



Adicciones

■ **SOCIDROGALCOHOL** Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías

ISSN 0214-4840



FINANCIADO POR:

2019 | Vol. 31 |

n.º 2

EDITA: **SOCIDROGALCOHOL** (Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías)

editor jefe	editores ejecutivos	editores asociados	
PILAR ALEJANDRA SÁIZ Universidad de Oviedo CIBERSAM, Oviedo	MAITE CORTÉS Universidad de Valencia GERARDO FLÓREZ Unidad de Conductas Adictivas, CHUO, Ourense	SUSANA AL-HALABI Universidad de Oviedo. CIBERSAM FRANCISCO ARIAS Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid ALBERT ESPELT Universidad de Vic-Universidad Central de Cataluña SERGIO FERNÁNDEZ-ARTAMENDI Universidad Loyola Andalucía EDUARDO FONSECA Universidad de La Rioja	LETICIA GARCÍA-ÁLVAREZ Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). CIBERSAM MOISÉS GARCÍA-ARENCIBIA Universidad de las Palmas de Gran Canaria ENRIQUETA OCHOA Hospital Ramón y Cajal, Madrid ANTONIO VERDEJO Universidad de Granada JOAN RAMÓN VILLALBÍ Agència de Salut Pública de Barcelona
consejo editorial			
ANA ADAN PUIG Universidad de Barcelona EMILIO AMBROSIO FLORES Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid PETER ANDERSON Public Health Consultant. Hellerup, Dinamarca TOM BABOR Connecticut University. Farmington, Connecticut, Estados Unidos MARK BELLIS John Moores University. Liverpool, Reino Unido MATS BERGLUND Lund University. Malmö, Suecia ANA BERMEJO BARRERA Universidad Santiago de Compostela JULIO BOBES Universidad de Oviedo - CIBERSAM, Oviedo COLIN BREWER The Stapleford Centre. Londres, Reino Unido ÁNGEL CARRACEDO Universidad de Santiago de Compostela MIGUEL CASAS Hospital Vall d'Hebron, Barcelona CHERYL CHERPITEL National Alcohol Research Center. Berkeley, California, Estados Unidos Mª ISABEL COLADO Universidad Complutense, Madrid	LUIS DE LA FUENTE Instituto de Salud Carlos III, Madrid MAGÍ FARRÉ Institut Municipal d'Investigació Mèdica, Barcelona JOANNE FERTIG National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville, Maryland, Estados Unidos. NORMAN GIESBRECHT Centre for Addiction and Mental Health. Toronto, Canadá Mª PAZ GARCÍA-PORTILLA Universidad de Oviedo - CIBERSAM, Oviedo ANA GONZÁLEZ-PINTO Universidad del País Vasco - CIBERSAM, Alava ANTONI GUAL SOLÉ Instituto de Neurociencias, Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona CONSUELO GUERRI Centro de Investigación Príncipe Felipe, Valencia MIGUEL GUTIÉRREZ Universidad del País Vasco - CIBERSAM, Alava WILLIAM B. HANSEN Tanglewood Research Inc. Greensboro, North Carolina, Estados Unidos NICK HEATHER Northumbria University. Newcastle Upon Tyne, Reino Unido KAROL L. KUMPFER University of Utah. Estados Unidos	RONALDO LARANJEIRA Brazilian Society of Addiction. Sao Paulo, Brasil FRANCISCO JAVIER LASO Universidad de Salamanca KARL LEUKEFELD Multidisciplinary Research Center on Drug and Alcohol Abuse. Lexington, Kentucky, Estados Unidos MANUEL LÓPEZ-RIVADULLA Universidad de Santiago de Compostela RAFAEL MALDONADO LÓPEZ Universitat Pompeu Fabra, Barcelona UNA MCCANN Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, Maryland, Estados Unidos IVÁN MONTOYA National Institute on Drug Abuse, Washington, Estados Unidos ESA ÖSTERBERG National Research and Development Centre for Welfare and Health. Helsinki, Finlandia MOIRA PLANT University of the West of England. Bristol, Reino Unido JOSÉ ANTONIO RAMOS Universidad Complutense, Madrid	GEORGE RICAURTE Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, Maryland, Estados Unidos FERNANDO RODRÍGUEZ DE FONSECA IMABIS. Hospital Carlos Haya, Málaga JESÚS RODRÍGUEZ MARÍN Universidad Miguel Hernández. San Juan, Alicante STEPHEN ROLLNICK University of Wales. Llanedeyrn, Reino Unido LUIS SAN Parc Sanitari Sant Joan de Déu, CIBERSAM, Barcelona JOAQUÍN SANTODOMINGO CARRASCO Hospital Ramón y Cajal, Madrid KAJJA SEPPÄ University of Tampere, Finlandia NÉSTOR SZERMAN Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid MARTA TORRÉS Hospital de Ntra. Sra. del Mar, Barcelona MIGUEL ÁNGEL TORRES FERNÁNDEZ Ex-Presidente de Socidrogalcohol, Valencia Mª PAZ VIVEROS Universidad Complutense, Madrid
comité de expertos			
CARLOS ALONSO Servicio Drogodependencias Castilla-La Mancha MIQUEL AMENGUAL MUNAR Consell de Mallorca, Palma de Mallorca FRANCISCO ARIAS Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid BELÉN ARRANZ Parc Sanitari Sant Joan de Déu, CIBERSAM, Barcelona VICENT BALANZÀ Universitat de València - CIBERSAM, Valencia MARÍA DE LAS MERCEDES BALCELLS-OLIVERÓ Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona GREGORIO BARRIO Instituto Carlos III, Madrid JESÚS BEDATE VILLAR Universidad de Valencia HILARIO BLASCO Hospital Universitario Puerta de Hierro, CIBERSAM, Madrid Mª TERESA BOBES-BASCARÁN CIBERSAM, Valencia XAVIER CASTELLS Departamento de Ciencias Médicas. Universidad de Girona RUTH CUNILL CLOTET Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat, Barcelona	JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ MIRANDA Servicio de Salud Mental del Principado de Asturias, Gijón XAVIER FERRER PÉREZ Fundación Salud y Comunidad, Barcelona. FRANCINA FONSECA Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions-INAD. Parc de Salut Mar, Barcelona DOLORES FRANCO Universidad de Sevilla JOSÉ ANTONIO GARCÍA DEL CASTILLO Universidad Miguel Hernández, Alicante MARINA GARRIGA Hospital Clínic de Barcelona, CIBERSAM, Barcelona. LUCAS GINER Universidad de Sevilla, Sevilla JOSÉ MANUEL GOIKOLEA Hospital Clínic, CIBERSAM, Barcelona LETICIA GONZÁLEZ BLANCO Servicio de Salud del Principado de Asturias, CIBERSAM, Oviedo JOSEP GUARDIA SERECIGNI Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona CELSO IGLESIAS Servicio de Salud del Principado de Asturias. CIBERSAM, Oviedo MONTSE JUAN JEREZ Irefrea, Palma de Mallorca	MIGUEL ÁNGEL LANDABASO Centro de Drogodependencias, Barakaldo, Vizcaya Mª ANGELES LORENZO LAGO Hospital Gil Casares, Santiago de Compostela OSCAR M. LOZANO ROJAS Universidad de Huelva JUAN JOSÉ LLOPIS LLÁCER Unidad de Conductas Adictivas, Castelló JOSÉ MARTÍNEZ-RAGA Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia ISABEL MENÉNDEZ-MIRANDA Servicio de Salud del Principado de Asturias JOSÉ MIÑARRO Universidad de Valencia SONIA MONCADA Plan Nacional sobre Drogas, Madrid MIGUEL MONRÁS Unidad de Alcoholología. Hospital Clínic de Barcelona ALFONSO PALMER POL Universitat Illes Balears, Palma de Mallorca FRANCISCO PASCUAL PASTOR Conselleria de Sanitat, Valencia EDUARDO J. PEDRERO PÉREZ CAD 4 Ayuntamiento de Madrid CÉSAR PEREIRO Plan de Galicia sobre Drogas. A Coruña BARTOLOMÉ PÉREZ GÁLVEZ Hospital Universitario de San Juan, Alicante	JOSEP-ANTONI RAMOS-QUIROGA Hospital Vall d'Hebron, Barcelona JUAN LUIS RECIO Universidad Complutense, Madrid CARLOS RONCERO Hospital Vall d'Hebron, Barcelona TERESA SALVADOR LLIVINA Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud, Madrid ROBERTO SECADES Universidad de Oviedo, Oviedo PEDRO SEJO Centro de Tratamiento, Ambulatorio de Adicciones Villamartin, Cádiz JOSÉ RAMÓN SOLÉ PUIG Benito Menni Complejo Asistencial en Salud Mental, Barcelona ANTONIO TERÁN PRIETO Centro Ambulatorio de Atención a Drogodependientes "San Juan de Dios", Palencia JUDIT TIRADO IMIM - Hospital del Mar, Barcelona JOAN TRUJOLS I ALBET Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona JUAN CARLOS VALDERRAMA Universidad de Valencia JOSÉ RAMÓN VARO Servicio Navarro de Salud, Pamplona
I.S.S.N.: 0214-4840 • SVPF: 89010R • DEP. LEGAL: V-1543-1989 imprime: MARTIN IMPRESORES, S.L., Pintor Jover, 1, 46013 VALENCIA • Papel permanente según normas ISO 9706 dirigir correspondencia a: SOCIDROGALCOHOL • Avda. de Vallcarca, 180 • 08023 Barcelona Tel.: (+34) 932103854 • E-mail: socidrogalcohol@socidrogalcohol.org • www.socidrogalcohol.org			

INDEXADA EN: ADDICTION ABSTRACTS, C.A.N., C.I.C., CVDD, EMBASE/EXCERPTA MEDICA, ETOH (NIAAA), FAMILY STUDIES DATABASE (NISC), IBECs, I.M.E., INDID, INIST-CNRS, ISOC, MEDLINE, PSYCODOC, PSYCINFO, REDALYC, SOCIAL SCIENCES CITATION INDEX (SSCI) Y SCIENCE CITATION INDEX EXPANDED (SCIE). TOBACCO AND HEALTH ABSTRACTS (NISC), TOXIBASE

editorial

Consumo de cannabis y alteraciones cognitivas en esquizofrenia y primeros episodios psicóticos

Cannabis use and cognitive impairment in schizophrenia and first-episode psychosis

LETICIA GARCÍA ÁLVAREZ, JESUS J. GOMAR, M^a PAZ GARCÍA-PORTILLA, JULIO BOBES 89

originales / originals

Disposición para participar en investigación en población adicta: prevalencia y factores asociados

Willingness of patients with SUD to participate in research: prevalence and associated factors

INÉS MORÁN-SÁNCHEZ, AURELIO LUNA, MARÍA D. PÉREZ-CÁRCELES 95

Desarrollo y validación de la versión breve del cuestionario de motivos de consumo de marihuana (MMM SF)

Development and Validation of the Marijuana Motives Measure Short Form

LAURA MEZQUITA, LUCÍA RUIZ-VALERO, NAIARA MARTÍNEZ-GÓMEZ, MANUEL I. IBÁÑEZ, GENERÓS ORTET 106

Creación y estudio de las propiedades psicométricas del cuestionario de socialización parental TXP

Creation of the TXP parenting questionnaire and study of its psychometric properties

ANA BENITO, GEMA CALVO, MATÍAS REAL-LÓPEZ, MARÍA JOSÉ GALLEGU, SONIA FRANCÉS, ÁNGEL TURBI, GONZALO HARO 117

Preparando el escenario para dejar de fumar en el paciente con Trastorno Bipolar: intervención breve en la práctica clínica

Setting the stage to quit smoking in Bipolar Disorder patients: brief advice in clinical practice

FERNANDO SARRAMEA, MARÍA JOSÉ JAÉN-MORENO, VICENT BALANZÁ-MARTÍNEZ, MARÍA ISABEL OSUNA, JOSÉ ÁNGEL ALCALÁ, FRANCISCO JAVIER MONTIEL, CRISTINA GÓMEZ, MARÍA DOLORES SÁNCHEZ, ANA BELÉN RICO, JUSTA REDONDO-ÉCIJA, SUSANA GIL, FRANCISCA VALDIVIA, JAVIER CABALLERO-VILLARRASO, LUIS GUTIÉRREZ-ROJAS 136

Impulsividad y conciencia del problema predicen la adherencia terapéutica y el abandono del tratamiento en el trastorno por juego de azar

Impulsivity and problem awareness predict therapy compliance and dropout from treatment for gambling disorder

MARÍA F. JARA-RIZZO, JUAN F. NAVAS, TREVOR STEWARD, MARTA LÓPEZ-GÓMEZ, SUSANA JIMÉNEZ-MURCIA, FERNANDO FERNÁNDEZ-ARANDA, JOSÉ C. PERALES 147

Validación empírica del CRAFFT Abuse Screening Test en una muestra de adolescentes españoles

Empirical validation of the CRAFFT Abuse Screening Test in a Spanish sample

ANTONIO RIAL, SION KIM HARRIS, JOHN R. KNIGHT, MANUEL ARAUJO, PATRICIA GÓMEZ, TERESA BRAÑA, JESÚS VARELA, SANDRA GOLPE 160

cartas al editor / letters to the editor

Consumo de pipas de agua y cigarrillos entre adolescentes de Sevilla (España): prevalencia y potenciales determinantes

Waterpipe and cigarette among adolescents in Seville (Spain): prevalence and potential determinants

JUAN MANUEL SÁENZ-LUSSAGNET, FERNANDO RICO-VILLADEMOROS, LUIS GABRIEL LUQUE-ROMERO 170

Detección de la intoxicación por cannabinoides sintéticos en Urgencias:

when routine toxicological tests are not enough

Detection of synthetic cannabinoid intoxication in the Emergency Department:

FRANCESCO DAL SANTO, ÁNGELA VELASCO, LORENA DE LA FUENTE-TOMÁS, LETICIA GONZÁLEZ-BLANCO, JULIA RODRÍGUEZ-REVUELTA 174

boletín de suscripción:

■ DATOS PERSONALES:

Nombre y apellidos
NIF Profesión
Dirección Nº Piso
Tel. Población D.P. Provincia
E-mail

■ SUSCRIBANME A: «Adicciones». Año 2019

España	4 ejemplares y suplementos	50,00 €		suscripción particular
	4 ejemplares „	130,00 €		suscripción instituciones
	1 ejemplar	15,00 €		
	1 monográfico	20 €		
Extranjero	4 ejemplares y suplementos	90 €	90 \$	suscripción particular
	4 ejemplares „	200 €	200 \$	suscripción instituciones
	1 ejemplar	19 €	19 \$	

Las suscripciones se entenderán por los cuatro ejemplares del año natural en que se realice la suscripción, sea cual sea el momento del año en que ésta se efectúe.

■ PAGARÉ:

A) **Por domiciliación bancaria** (rellenar para ello la orden de pago que está a continuación y enviarnos el original por correo).

B) Mediante cheque nº. que adjunto a nombre de «Adicciones».

C) Transferencia bancaria a BANCO SABADELL ATLÁNTICO - Ag. Ganduxer, Vía Augusta, 246 - Barcelona - IBAN: ES81 0081 0653 7300 0116 0017

(Es importante que en la orden de transferencia conste claramente el ordenante de la transferencia para poderla identificar adecuadamente).

..... de de 20
(Firma)

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACION BANCARIA:

Nombre del titular de la cuenta

Nombre del Banco o Caja de Ahorros

Número Cuenta Corriente o Libreta (ATENCIÓN: DEBE CONSTAR DE 20 DÍGITOS):

Entidad Oficina D.C. Nº

Dirección Banco o C.A.:

Calle o Pza.:

Código Postal población Provincia

Ruego a Vds. Se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudarse en mi cuenta los efectos que les sean presentados para su cobro por «Adicciones, Socidrogalcohol»

..... de de 20

Atentamente (firma del titular)

ENVIAR EL ORIGINAL DE ESTA DOMICILIACIÓN POR CORREO POSTAL

ENVIAR ESTE BOLETIN A:

SOCIDROGALCOHOL – Avda. Vallcarca, 180. 08023 Barcelona (España)

Tel/Fax. +34 932 103 854. E-mail: socidrogalcohol@socidrogalcohol.org

La revista es gratuita para los socios de Socidrogalcohol

Consumo de cannabis y alteraciones cognitivas en esquizofrenia y primeros episodios psicóticos

Cannabis use and cognitive impairment in schizophrenia and first-episode psychosis

LETICIA GARCÍA ÁLVAREZ *, **, ***, ****, *****; JESUS J. GOMAR **, *****, *****,
M^a PAZ GARCÍA-PORTILLA *, **, ***, *****, *****, *****; JULIO BOBES *, **, ***, *****, *****, *****

* Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), España

** Área de Psiquiatría. Universidad de Oviedo, España

*** Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), España

**** Instituto de Neurociencias del Principado de Asturias (INEUROPA), España

***** Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo, España

***** The Litwin-Zucker Research Center, The Feinstein Institute for Medical Research, Nueva York, NY, Estados Unidos

***** FIDMAG Hermanas Hospitalarias Research Foundation & CIBERSAM, Sant Boi de Llobregat, España

***** Servicio de Salud del Principado de Asturias. SESPA, España

El uso de cannabis es altamente prevalente a nivel mundial, pero sus efectos sobre el cerebro y la cognición son todavía controvertidos (Block et al., 2000; Jager et al., 2007; Martin-Santos et al., 2010). El uso de esta sustancia se ha relacionado con un mayor riesgo para la psicosis (Casajuana Kögel, López-Pelayo, Balcells-Olivero, Colom y Gual, 2018; Gage, Hickman, y Zammit, 2016; Koskinen, Lohonen, Koponen, Isohanni, y Miettunen, 2010; López Pelayo, de Miquel Montagut, Casajuana Kögel y Balcells Oliveró, 2018; van Os et al., 2002) y, al mismo tiempo, se ha observado cómo el uso de cannabis es más frecuente en la esquizofrenia que en la población general (Barnes, Mutsatsa, Hutton, Watt, y Joyce, 2006). En la población general se estima una tasa de prevalencia de trastornos por consumo de cannabis inferior al 10% (Moore et al., 2007), mientras que pacientes con esquizofrenia esta tasa ascendería al 27.1% (Koskinen et al., 2010). Además, si hablamos de consumo de cannabis en primeros episodios psicóticos (PEPs) estas cifras son todavía mayores, reportándose tasas hasta del 65.7% (Schimmelmann et al., 2012).

Por un lado, las alteraciones cognitivas y las alteraciones en el funcionamiento secundarias a esos déficits se desarrollan de manera temprana en la esquizofrenia y son estables y persistentes a lo largo de toda la evolución del trastorno (Heaton et al., 2001). Por otro, el consumo de cannabis

premórbido se ha asociado con más síntomas y un peor funcionamiento en pacientes con trastornos del espectro de la esquizofrenia (Ringen et al., 2016). Sin embargo, los estudios previos sobre el impacto del uso de cannabis a nivel cognitivo en pacientes con esquizofrenia son variados (Potvin, Stavro, y Pelletier, 2012).

Impacto del consumo de cannabis

Diferentes estudios han observado una asociación positiva entre consumo de cannabis (historia de consumo o consumo actual) y cognición, tanto en pacientes con esquizofrenia (DeRosse, Kaplan, Burdick, Lencz, y Malhotra, 2010; Helle, Loberg, Gjestad, Schnakenberg Martin, y Ly-saker, 2017; Meijer et al., 2012; Yucel et al., 2012) como en primeros episodios psicóticos (Cunha et al., 2013; de la Serna et al., 2010; Leeson, Harrison, Ron, Barnes, y Joyce, 2012; Rodríguez-Sánchez et al., 2010; Yucel et al., 2012), aunque a veces este mejor desempeño no se ha encontrado en todas las áreas evaluadas (Bahorik et al., 2014; Schnell, Koethe, Daumann, y Gouzoulis-Mayfrank, 2009). Además, muchos de estos resultados positivos provienen de estudios que incluyen pacientes con historia de consumo a lo largo de la vida más que por consumidores actuales o recientes (Yucel et al., 2012). Sin embargo, otros estudios han observado una relación entre una historia de consu-

Recibido: Enero 2019; Aceptado: Marzo 2019

Enviar correspondencia a: Área de Psiquiatría - Universidad de Oviedo. Facultad de Medicina, C/ Julián Clavería, S/N- 33006 Oviedo.
E-mail: leтті@gmail.com

mo de cannabis o consumo actual y un peor rendimiento cognitivo en pacientes con psicosis (Waterreus, Badcock, Di Prinzio, Martin-Iverson, y Morgan, 2017), esquizofrenia (Meijer et al., 2012; Sanchez-Torres et al., 2013) y PEPs (-Gonzalez-Pinto et al., 2016), aunque, en estos últimos, ese peor rendimiento se ha relacionado con la gravedad del consumo durante el año previo (Nunez et al., 2016) o con una ausencia de historia familiar de psicosis (Gonzalez-Pinto et al., 2016). Asimismo, se ha observado cómo pacientes con esquizofrenia y PEPs dependientes de cannabis mejoran las funciones cognitivas una vez que cesan el consumo (Rabin et al., 2017; Setien-Suero et al., 2018), siendo esas mejorías menores en controles sanos (Rabin et al., 2017). En otros casos, las diferencias observadas desaparecen al controlar ciertas variables confusoras, como la edad, edad de inicio de la enfermedad, CI premórbido o el índice socioeconómico (Leeson et al., 2012; Power et al., 2015). Finalmente, un menor número de estudios no han observado diferencias cognitivas en función del consumo de cannabis en este tipo de pacientes (Bugra et al., 2013).

Además de todo lo anterior, el mejor o peor desempeño cognitivo en consumidores de cannabis se ha relacionado con el tipo de cuadro diagnóstico, así psicosis más puras con menor interferencia de psicopatología afectiva parecen tener un mejor rendimiento cognitivo (Hanna et al., 2016) o por lo menos no peor (Waterreus et al., 2017) que aquellos otros con otro tipo de psicosis en los que el componente afectivo es fundamental. Asimismo, no sólo diferentes perfiles de pacientes, sino también diferentes perfiles de consumidores de cannabis podrían influir en el rendimiento cognitivo (Schnakenberg Martin et al., 2016).

Variables cognitivas evaluadas

Los fallos neurocognitivos en pacientes con esquizofrenia han sido ampliamente documentados y se consideran una característica central de la misma (Elvegård y Goldberg, 2000; Green, Kern, y Heaton, 2004), parecen estar presentes desde el primer episodio psicótico e incluso en familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia sin evidencia de síntomas psicóticos (Asarnow et al., 2002) sugiriendo que ciertas alteraciones cognitivas podrían ser componentes de una vulnerabilidad genética para la esquizofrenia. La iniciativa *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia* (MATRICS) del National Institute of Mental Health (NIMH) incluyó siete dominios cognitivos como característicos de la esquizofrenia: velocidad de procesamiento, atención/vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje verbal, aprendizaje visual, razonamiento y solución de problemas, y, cognición social (Kern et al., 2008; Nuechterlein et al., 2008).

En estudios llevados a cabo sobre cannabis y cognición en esquizofrenia los diferentes trabajos han evaluado funciones neurocognitivas como la atención/vigilancia, me-

moria, aprendizaje verbal, velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas, fluidez verbal etc., pero también otras como la cognición social, reconocimiento emocional o teoría de la mente. Sin embargo, las pruebas empleadas para la valoración de las diferentes variables cognitivas han sido diversas y muy pocos estudios han empleado la MATRICS (Bahorik et al., 2014), tal y como recomienda el NIMH.

Variables neurocognitivas

En cuanto a la capacidad atencional en pacientes con esquizofrenia que consumen cannabis los resultados son controvertidos, unos estudios han observado mayor capacidad atencional en consumidores con un consumo más frecuente (Schnell et al., 2009), aunque otros observan cómo aquellos pacientes consumidores de cannabis que no consumieron en los últimos 30 días tenían mejor rendimiento (Bahorik et al., 2014). Asimismo, un menor CI en consumidores de cannabis predice un peor desempeño atencional en controles sanos, pero no en pacientes con esquizofrenia ni hermanos de estos (Sanchez-Torres et al., 2013). En PEPs, los pacientes con historia de consumo de cannabis o aquellos que habían consumido cannabis antes del inicio de la enfermedad frente a aquellos sin historia de consumo de cannabis tenían menos alteraciones atencionales (Cunha et al., 2013; Rodriguez-Sanchez et al., 2010), sin embargo, también se ha observado cómo consumidores graves durante el año previo a la evaluación mostraban un peor desempeño cognitivo frente a los no consumidores o consumidores con un patrón de consumo menos grave (Nunez et al., 2016).

Las tipos de memoria evaluados en los diferentes estudios han sido diversos, memoria visual (Sanchez-Torres et al., 2013; Yucel et al., 2012), verbal (Rabin et al., 2017; Sanchez-Torres et al., 2013; Schnell et al., 2009; Setien-Suero et al., 2018), episódica (Mallet, Ramoz, Le Strat, Gorwood, y Dubertret, 2017), inmediata (Nunez et al., 2016), de trabajo (Gonzalez-Pinto et al., 2016; Meijer et al., 2012; Menendez-Miranda et al., 2019; Nunez et al., 2016; Schnell et al., 2009; Yucel et al., 2012) o a largo plazo (Nunez et al., 2016). Asimismo, los datos de los mismos no son concluyentes. En pacientes con esquizofrenia con historia de consumo de cannabis en algunos casos se ha observado una mejor adquisición de conocimiento (Meijer et al., 2012), mejor desempeño en tareas de memoria (DeRosse et al., 2010; Menendez-Miranda et al., 2019), incluso pacientes que habían sido consumidores graves antes del inicio de la enfermedad parecían mostrar una mejor memoria episódica (Mallet et al., 2017). Sin embargo, en hermanos de pacientes con esquizofrenia una historia de consumo de cannabis a lo largo de la vida se ha asociado con un efecto negativo en la memoria declarativa, tanto visual como verbal (Sanchez-Torres et al., 2013). Por otro lado, en algunos estudios el consumo actual de cannabis en pacientes con

esquizofrenia se ha asociado con un peor desempeño en memoria de trabajo (Meijer et al., 2012), mientras que en otros un mayor consumo se ha relacionado con un mejor rendimiento (Schnell et al., 2009). Otros encuentran una mejoría en la memoria verbal al dejar el consumo de cannabis en pacientes con esquizofrenia, pero no en controles sanos (Rabin et al., 2017). En PEPs tanto con historia de consumo de cannabis como sin ella se han observado peores puntuaciones en memoria que en los controles sanos (de la Serna et al., 2010). También, se ha observado cómo PEPs consumidores graves de cannabis durante el año previo mostraban alteración en memoria verbal inmediata, a corto plazo y largo plazo, comparados con los no consumidores (Nunez et al., 2016), aunque un estudio observa esta relación entre consumo de cannabis y peor memoria verbal solo en PEPs que no tenían historia familiar de psicosis, pero no en los que sí la tenían. Asimismo, se ha visto cómo los PEPs que dejan el consumo de cannabis muestran una mejoría en memoria verbal (Setien-Suero et al., 2018). En cuanto a memoria de trabajo, los PEPs con consumo de cannabis parecen tener un peor rendimiento (Gonzalez-Pinto et al., 2016).

Con respecto al aprendizaje verbal en pacientes con esquizofrenia, de nuevo, resultados contradictorios. Se ha observado por un lado, cómo pacientes con esquizofrenia con historia de consumo de cannabis se desempeñan mejor en aprendizaje verbal frente a pacientes sin historia de consumo (DeRosse et al., 2010), pero al mismo tiempo el consumo actual de cannabis se asocia a un peor desempeño en aprendizaje verbal inmediato (Meijer et al., 2012). En PEPs tanto pacientes con historia de consumo de cannabis como sin ella, obtienen peores puntuaciones en aprendizaje verbal que los controles sanos (de la Serna et al., 2010).

El consumo de cannabis a lo largo de la vida en personas con trastornos psicóticos (Power et al., 2015) o esquizofrenia (Menendez-Miranda et al., 2019) también se ha asociado con la velocidad de procesamiento, pero de nuevo se observan resultados dispares, mientras que unos observan un mejor desempeño (DeRosse et al., 2010; Rabin, Zakzanis, Daskalakis, y George, 2013), otros encuentran un peor rendimiento (Meijer et al., 2012). Sin embargo, una vez que se controlan ciertas variables confusoras (edad, edad de inicio de la enfermedad, CI premórbido y el índice socioeconómico) desaparece la asociación entre cannabis y velocidad de procesamiento (Power et al., 2015). Asimismo, en hermanos de pacientes con esquizofrenia una historia de consumo de cannabis a lo largo de la vida parece tener un efecto negativo en velocidad de procesamiento, pero esto no ocurre en controles sanos, a no ser que se incluya el uso de tabaco, es decir, se observa una relación negativa entre el uso de cannabis a lo largo de la vida y tabaco y la velocidad de procesamiento en controles sanos (Sanchez-Torres et al., 2013). En PEPs el consumo grave

de cannabis grave durante el año previo se asocia a una menor velocidad de procesamiento (Nunez et al., 2016).

Finalmente, las funciones ejecutivas se han asociado de manera positiva con el uso de cannabis en pacientes con esquizofrenia (Helle et al., 2017; Schnell et al., 2009). En PEPs una historia de consumo de cannabis antes del inicio de la enfermedad se ha asociado con un mayor rendimiento en funciones ejecutivas (Cunha et al., 2013; Rodriguez-Sanchez et al., 2010; Yucel et al., 2012). Sin embargo, una variable que parece mediar de nuevo son los antecedentes familiares de psicosis, ya que PEPs con consumo de cannabis sin historia familiar de psicosis se desempeñan peor en funciones ejecutivas, mientras que los que tenían historia familiar de psicosis tuvieron un mejor rendimiento (Gonzalez-Pinto et al., 2016).

Cognición social

Con respecto a la relación entre consumo de cannabis y cognición social en pacientes con esquizofrenia los datos, de nuevo, son contradictorios. Mientras que unos observan un mejor reconocimiento facial de emociones y de la identidad en pacientes con esquizofrenia con historia de consumo de cannabis (Meijer et al., 2012) otros observan un peor reconocimiento emocional (Helle et al., 2017) y cognición social (Sanchez-Torres et al., 2013) y un mejor rendimiento cuando se cesa el consumo de cannabis en los 30 días previos a la evaluación. Por otro lado, otros no observan relación entre este consumo y la teoría de la mente (Helle et al., 2017).

Posibles explicaciones de las inconsistencias en los resultados

Se han planteado diferentes hipótesis para explicar los resultados observados. Los pacientes consumidores de cannabis podrían constituir un subgrupo de pacientes con mejor ajuste premórbido y mejores funciones cognitivas prefrontales premórbidas (Rodriguez-Sanchez et al., 2010). Quizá estemos hablando de pacientes cuyo proceso etiológico del cuadro psicótico es diferente, siendo los PEPs que consumen cannabis y desarrollan psicosis un grupo de pacientes que tienen un menor daño a nivel del neurodesarrollo, y, por tanto, una mayor reserva cognitiva que otros pacientes psicóticos (Cunha et al., 2013). El uso de cannabis podría precipitar en inicio de la psicosis en personas que de otra forma podrían tener un buen pronóstico con un inicio más tardío o incluso sin que llegasen a desarrollar el cuadro, debido a la acción tóxica del cannabis más que por una enfermedad intrínsecamente más grave (Leeson et al., 2012). Por otro lado, se ha planteado cómo una mejor función cognitiva en pacientes con esquizofrenia con consumo de cannabis puede reflejar una menor vulnerabilidad para la psicosis (un mayor nivel de funcionamiento y

habilidad cognitiva) comparados con otros pacientes con esquizofrenia (Schnell et al., 2009). También se ha intentado explicar el hecho de que los pacientes con esquizofrenia con historia de consumo de cannabis tengan un mejor desempeño cognitivo aludiendo a una mayor cognición social, pero los resultados no apoyan esa hipótesis (Helle et al., 2017). Asimismo, se ha planteado cómo el diferente patrón de asociaciones entre el uso de cannabis y el desempeño cognitivo en pacientes con esquizofrenia comparados con hermanos de pacientes o controles sanos podría explicarse por el impacto negativo que ya produce de por sí la enfermedad (Sanchez-Torres et al., 2013). Finalmente, parece que la dosis de cannabis consumida puede ser una variable que influye en las diferencias encontradas a nivel cognitivo (Nunez et al., 2016).

Conclusiones

Los diferentes estudios llevados a cabo sobre psicosis, cannabis y cognición difieren en aspectos que quizá puedan ser relevantes y tengan que ver con las diferencias observadas en los resultados. Así, hay estudios que se han centrado en la psicosis en general, incluyendo psicosis afectivas, frente a otros que se ha centrado específicamente en la esquizofrenia o en primeros episodios psicóticos. Sin embargo, bien es sabido que estamos ante cuadros con características diferenciales cuyo estudio debe realizarse de manera aislada, para poder contrastar y replicar los resultados. De igual forma, algunos estudios observan diferencias en función de si esos pacientes tienen antecedentes familiares de psicosis o no, por tanto, es otra variable que habría que tener en consideración a la hora de replicar los diferentes resultados. Asimismo, cuando hablamos de cannabis, hay estudios que se han centrado en una historia de consumo de cannabis a lo largo de la vida, pudiendo haber sido ese consumo relativamente puntual o haber pasado años desde el último, frente a otros que se centran en un consumo actual, cuando el mismo también puede tener patrones diferentes (leve, moderado, grave) con consecuencias también diferentes. De igual modo, es importante considerar ese consumo con respecto al momento de inicio de la enfermedad, si fue antes, si se mantuvo durante los primeros años o si se produjo de manera ininterrumpida. Finalmente, cuando hablamos de alteraciones cognitivas, las evaluaciones han sido dispares, no sólo en las variables cognitivas evaluadas o en el número de áreas incluidas, sino también en las pruebas empleadas. Existe un consenso en la evaluación de la cognición en pacientes con esquizofrenia a través de la MATRICS, sin embargo hay pocos estudios que utilicen esta prueba. Por todo ello, antes de poder llegar a conclusiones firmes sobre los resultados obtenidos es necesario que haya uniformidad en el tipo de pacientes incluidos, así como en las variables evaluadas y en la forma de evaluar las mismas. Al mismo tiempo sería muy importante realizar estudios

longitudinales para ver los cambios en las variables cognitivas en función del patrón de consumo que se tiene en esos momentos, o que se ha tenido, e incluir todas aquellas variables confusoras que puedan estar interviniendo.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer a la Fundación para la Investigación e Innovación Biosanitaria del Principado de Asturias (Finba) el apoyo económico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Referencias

- Asarnow, R. F., Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L., Fogelson, D. L., Torquato, R. D., Payne, D. L., . . . Guthrie, D. (2002). Neurocognitive impairments in nonpsychotic parents of children with schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder: the University of California, Los Angeles Family Study. *Archives of General Psychiatry*, 59, 1053-1060. doi:10.1001/archpsyc.59.11.1053.
- Bahorik, A. L., Cornelius, J. R., Bangalore, S. S., Newhill, C. E., Keshavan, M. S. y Eack, S. M. (2014). Brief Report: The Impact of Alcohol and Cannabis Misuse on Cognition among Individuals with Schizophrenia. *Schizophrenia Research: Cognition*, 1, 160-163. doi:10.1016/j.schres.2014.08.001.
- Barnes, T. R., Mutsatsa, S. H., Hutton, S. B., Watt, H. C. y Joyce, E. M. (2006). Comorbid substance use and age at onset of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 188, 237-242. doi:10.1192/bjp.bp.104.007237.
- Block, R. I., O'Leary, D. S., Ehrhardt, J. C., Augustinack, J. C., Ghoneim, M. M., Arndt, S. y Hall, J. A. (2000). Effects of frequent marijuana use on brain tissue volume and composition. *Neuroreport*, 11, 491-496. doi:10.1097/00001756-200002280-00013.
- Bugra, H., Studerus, E., Rapp, C., Tamagni, C., Aston, J., Borgwardt, S. y Riecher-Rossler, A. (2013). Cannabis use and cognitive functions in at-risk mental state and first episode psychosis. *Psychopharmacology (Berl)*, 230, 299-308. doi:10.1007/s00213-013-3157-y.
- Casajua Kögel, C., López-Pelayo, H., Balcels-Olivero, M.M., Colom, J. y Gual A. (2018). Psychoactive constituents of cannabis and their clinical implications: a systematic review. *Adicciones*, 30, 140-151. doi:10.20882/adicciones.858.
- Cunha, P. J., Rosa, P. G., Ayres Ade, M., Duran, F. L., Santos, L. C., Scazufca, M., . . . Schaufelberger, M. S. (2013). Cannabis use, cognition and brain structure in first-episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 147, 209-215. doi:10.1016/j.schres.2013.04.009.

- de la Serna, E., Mayoral, M., Baeza, I., Arango, C., Andres, P., Bombin, I., . . . Castro-Fornieles, J. (2010). Cognitive functioning in children and adolescents in their first episode of psychosis: differences between previous cannabis users and nonusers. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 198, 159-162. doi:10.1097/NMD.0b013e3181cc0d41.
- DeRosse, P., Kaplan, A., Burdick, K. E., Lencz, T. y Malhotra, A. K. (2010). Cannabis use disorders in schizophrenia: effects on cognition and symptoms. *Schizophrenia Research*, 120, 95-100. doi:10.1016/j.schres.2010.04.007.
- Elvevag, B. y Goldberg, T. E. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia is the core of the disorder. *Critical ReviewsTM in Neurobiology*, 14, 1-21. doi:10.1615/CritRevNeurobiol.v14.i1.10.
- Gage, S.H., Hickman, M. y Zammit, S. (2016). Association Between Cannabis and Psychosis: Epidemiologic Evidence. *Biological Psychiatry*, 79, 549-556. doi:10.1016/j.biopsych.2015.08.001.
- Gonzalez-Pinto, A., Gonzalez-Ortega, I., Alberich, S., Ruiz de Azua, S., Bernardo, M., Bioque, M., . . . PEPs Group. (2016). Opposite Cannabis-Cognition Associations in Psychotic Patients Depending on Family History. *Public Library of Science One*, 11, e0160949. doi:10.1371/journal.pone.0160949.
- Green, M. F., Kern, R. S. y Heaton, R. K. (2004). Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophrenia Research*, 72, 41-51. doi:10.1016/j.schres.2004.09.009.
- Hanna, R. C., Shalvoy, A., Cullum, C. M., Ivleva, E. I., Keshavan, M., Pearson, G., . . . Ghose, S. (2016). Cognitive Function in Individuals With Psychosis: Moderation by Adolescent Cannabis Use. *Schizophrenia Bulletin*, 42, 1496-1503. doi:10.1093/schbul/sbw030.
- Heaton, R. K., Gladsjo, J. A., Palmer, B. W., Kuck, J., Marcotte, T. D. y Jeste, D. V. (2001). Stability and course of neuropsychological deficits in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 58, 24-32. doi:10.1001/archpsyc.58.1.24.
- Helle, S., Loberg, E. M., Gjestad, R., Schnakenberg Martin, A. M. y Lysaker, P. H. (2017). The positive link between executive function and lifetime cannabis use in schizophrenia is not explained by current levels of superior social cognition. *Psychiatry Research*, 250, 92-98. doi:10.1016/j.psychres.2017.01.047.
- Jager, G., Van Hell, H. H., De Win, M. M., Kahn, R. S., Van Den Brink, W., Van Ree, J. M. y Ramsey, N. F. (2007). Effects of frequent cannabis use on hippocampal activity during an associative memory task. *European Neuropsychopharmacology*, 17, 289-297. doi:10.1016/j.euroneuro.2006.10.003.
- Kern, R. S., Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Baade, L. E., Fenton, W. S., Gold, J. M., . . . Marder, S. R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 2: con-normalizing and standardization. *The American Journal of Psychiatry*, 165, 214-220. doi:10.1176/appi.ajp.2007.07010043.
- Koskinen, J., Lohonen, J., Koponen, H., Isohanni, M. y Miettinen, J. (2010). Rate of cannabis use disorders in clinical samples of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 1115-1130. doi:10.1093/schbul/sbp031.
- Leeson, V. C., Harrison, I., Ron, M. A., Barnes, T. R. y Joyce, E. M. (2012). The effect of cannabis use and cognitive reserve on age at onset and psychosis outcomes in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 38, 873-880. doi:10.1093/schbul/sbq153.
- López Pelayo, H., de Miquel Montagut, L., Casajuana Kögel, C. y Balcells Oliveró, M. (2018). Post-truth Cannabis use: back to evidence-based medicine. *Adicciones*, 30, 237-242. doi:10.20882/adicciones.
- Mallet, J., Ramoz, N., Le Strat, Y., Gorwood, P. y Dubertret, C. (2017). Heavy cannabis use prior psychosis in schizophrenia: clinical, cognitive and neurological evidences for a new endophenotype? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 267, 629-638. doi:10.1007/s00406-017-0767-0.
- Martin-Santos, R., Fagundo, A. B., Crippa, J. A., Atakan, Z., Bhattacharyya, S., Allen, P., . . . McGuire, P. (2010). Neuroimaging in cannabis use: a systematic review of the literature. *Psychological Medicine*, 40, 383-398. doi:10.1017/S0033291709990729.
- Meijer, J. H., Dekker, N., Koeter, M. W., Quee, P. J., van Beveren, N. J., Meijer, C. J., . . . Outcome of Psychosis, Investigators. (2012). Cannabis and cognitive performance in psychosis: a cross-sectional study in patients with non-affective psychotic illness and their unaffected siblings. *Psychological Medicine*, 42, 705-716. doi:10.1017/S0033291711001656.
- Menendez-Miranda, I., García-Alvarez, L., García-Portilla, P., Gonzalez-Blanco, L., Saiz, P. y Bobes, J. (2019). History of lifetime cannabis use is associated with better cognition and worse real-world functioning in schizophrenia spectrum disorders. *European Addiction Research*, 25, 111-118. doi:10.1159/000497317.
- Moore, T. H., Zammit, S., Lingford-Hughes, A., Barnes, T. R., Jones, P. B., Burke, M. y Lewis, G. (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet*, 370, 319-328. doi:10.1016/S0140-6736(07)61162-3.
- Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Kern, R. S., Baade, L. E., Barch, D. M., Cohen, J. D., . . . Marder, S. R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *The American Journal of Psychiatry*, 165, 203-213. doi:10.1176/appi.ajp.2007.07010042.
- Nunez, C., Ochoa, S., Huerta-Ramos, E., Banos, I., Barajas, A., Dolz, M., . . . Usall, J. (2016). Cannabis use and cognitive function in first episode psychosis: differential

- effect of heavy use. *Psychopharmacology (Berl)*, 233, 809-821. doi:10.1007/s00213-015-4160-2.
- Potvin, S., Stavro, K. y Pelletier, J. (2012). Paradoxical cognitive capacities in dual diagnosis schizophrenia: the quest for explanatory factors. *Journal of Dual Diagnosis*, 8, 35-47. doi:10.1080/15504263.2012.648549.
- Power, B. D., Dragovic, M., Badcock, J. C., Morgan, V. A., Castle, D., Jablensky, A. y Stefanis, N. C. (2015). No additive effect of cannabis on cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 168, 245-251. doi:10.1016/j.schres.2015.06.026.
- Rabin, R. A., Barr, M. S., Goodman, M. S., Herman, Y., Zakzanis, K. K., Kish, S. J., . . . George, T. P. (2017). Effects of Extended Cannabis Abstinence on Cognitive Outcomes in Cannabis Dependent Patients with Schizophrenia vs Non-Psychiatric Controls. *Neuropsychopharmacology*, 42, 2259-2271. doi:10.1038/npp.2017.85.
- Rabin, R. A., Zakzanis, K. K., Daskalakis, Z. J. y George, T. P. (2013). Effects of cannabis use status on cognitive function, in males with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 206, 158-165. doi:10.1016/j.psychres.2012.11.019.
- Ringen, P. A., Nesvag, R., Helle, S., Lagerberg, T. V., Lange, E. H., Loberg, E. M., . . . Melle, I. (2016). Premorbid cannabis use is associated with more symptoms and poorer functioning in schizophrenia spectrum disorder. *Psychological Medicine*, 46, 3127-3136. doi:10.1017/S0033291716001999.
- Rodriguez-Sanchez, J. M., Ayesa-Arriola, R., Mata, I., Moreno-Calle, T., Perez-Iglesias, R., Gonzalez-Blanch, C., . . . Crespo-Facorro, B. (2010). Cannabis use and cognitive functioning in first-episode schizophrenia patients. *Schizophrenia Research*, 124, 142-151. doi:10.1016/j.schres.2010.08.017.
- Sanchez-Torres, A. M., Basterra, V., Rosa, A., Fananas, L., Zarzuela, A., Ibanez, B., . . . Cuesta, M. J. (2013). Lifetime cannabis use and cognition in patients with schizophrenia spectrum disorders and their unaffected siblings. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 263, 643-653. doi:10.1007/s00406-013-0404-5.
- Schimmelmann, B.G., Conus, P., Cotton, S., Kupferschmid, S., McGorry, P.D. y Lambert, M. (2012). Prevalence and impact of cannabis use disorders in adolescents with early onset first episode psychosis. *European Psychiatry*, 27, 463-469. doi:10.1016/j.eurpsy.2011.03.001.
- Schnakenberg Martin, A.M., Bonfils, K.A., Davis, B.J., Smith, E.A., Schuder, K. y Lysaker, P.H. (2016). Compared to high and low cannabis use, moderate use is associated with fewer cognitive deficits in psychosis. *Schizophrenia Research: Cognition*, 6, 15-21. doi:10.1016/j.scog.2016.09.001.
- Schnell, T., Koethe, D., Daumann, J. y Gouzoulis-Mayfrank, E. (2009). The role of cannabis in cognitive functioning of patients with schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)*, 205, 45-52. doi:10.1007/s00213-009-1512-9.
- Setien-Suero, E., Martinez-Garcia, O., de la Foz, V. O., Vazquez-Bourgon, J., Correa-Ghisays, P., Ferro, A., . . . Ayasa-Arriola, R. (2018). Age of onset of Cannabis use and cognitive function in first-episode non-affective psychosis patients: Outcome at three-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 201, 159-166. doi:10.1016/j.schres.2018.05.036.
- van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R. V., de Graaf, R. y Verdoux, H. (2002). Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *American Journal of Epidemiology*, 156, 319-327. doi:10.1093/aje/kwf043.
- Waterreus, A., Badcock, J. C., Di Prinzio, P., Martin-Iverson, M. y Morgan, V. A. (2017). The impact of current cannabis use on general cognitive function in people with psychotic illness. *Schizophrenia Research*, 190, 164-171. doi:10.1016/j.schres.2017.03.038.
- Yucel, M., Bora, E., Lubman, D. I., Solowij, N., Brewer, W. J., Cotton, S. M., . . . Pantelis, C. (2012). The impact of cannabis use on cognitive functioning in patients with schizophrenia: a meta-analysis of existing findings and new data in a first-episode sample. *Schizophrenia Bulletin*, 38, 316-330. doi:10.1093/schbul/sbq079.

Disposición para participar en investigación en población adicta: prevalencia y factores asociados

Willingness of patients with SUD to participate in research: prevalence and associated factors

INÉS MORÁN -SÁNCHEZ*, AURELIO LUNA**, MARÍA D. PÉREZ-CÁRCELES**.

* Centro de Salud Mental Cartagena, Servicio Murciano de Salud. Cartagena (Murcia), España; ** Departamento de Medicina Legal y Forense. Biomedical Research Institute (IMIB), Regional Campus of International Excellence "Campus Mare Nostrum", Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, España.

Resumen

Cada vez se presta más atención a las motivaciones de las personas reclutadas para ensayos clínicos, especialmente si pertenecen a colectivos vulnerables. Aunque la participación en investigación de las personas con trastorno por uso de sustancias (TUS) suscita estereotipos negativos, muy pocos estudios se han centrado en los factores que influyen en la misma. Nuestro objetivo es analizar sus motivaciones comparando las razones y la disposición a participar en un ensayo hipotético de 53 pacientes con diagnósticos DSM-5 de TUS y 50 controles. Las respuestas que dieron a la entrevista MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research se correlacionaron con diversas variables. No encontramos diferencias significativas entre ambas poblaciones en términos de motivaciones y disposición a participar. El 59% de la población TUS mencionó altruismo, un 53,8% esperaba beneficio terapéutico, y el 43,6% deseaba ayudar a otros. De los pacientes con TUS que rechazaron participar, el 69,2% alegó miedo y el 46,2% incomodidad por los riesgos. La disposición a participar se relacionó con un mayor nivel cognitivo y de alfabetización informática. En el análisis multivariante, la aversión a la investigación permaneció como factor predictivo significativo de la disposición a participar. Cuando la investigación no está relacionada con su diagnóstico, las motivaciones de la población TUS son similares a las de los controles y se deducen lógicamente del estudio, aunque también se evidenciaron elementos de "error terapéutico". Por consiguiente, las visiones negativas sobre las motivaciones de los TUS como participantes en investigación son infundadas. Para mejorar el reclutamiento, las valoraciones deben dirigirse a vulnerabilidades específicas en lugar de al diagnóstico.

Palabras clave: Adicciones; Ética en investigación; Motivación; Toma de decisiones.

Abstract

Greater attention is focusing on the motivations of subjects recruited for research protocols, especially in vulnerable populations. Although addiction is a highly stigmatized condition, very little research has focused on the factors influencing the decision to participate of patients with an addiction. Our aim is to gather further evidence in relation to the motivations of people with Substance Use Disorders (SUD), comparing their reasoning and willingness to participate in a hypothetical research study of 53 subjects with DSM-5 diagnoses of SUD and 50 controls. Responses on the MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research were documented and correlated with several variables. There were no significant differences in willingness to participate in research and reasons for doing so between SUD and controls. Among SUD subjects, 59% mentioned altruism, 53.8% expected therapeutic benefits, and 43.6% desired to help others; none mentioned money. Of those patients with SUD who refused to participate in research, 69.2% cited aversion and 46.2% mentioned risk. Willingness to participate was correlated with higher computer literacy and better cognitive performance. In the multivariate analysis, aversion was a significant predictor of willingness to participate in research. When research is not related to their diagnosis, the motivations of SUD and controls are similar and flowed logically from the study. However, elements associated with therapeutic misconceptions were also evident. Therefore, negative views about the motivations of SUD subjects' participation in research are unfounded. Consequently, to improve study recruitment, assessments may be targeted to specific vulnerabilities rather than to diagnoses.

Keywords: Addictions; Research ethics; Motivation; Decision-making.

Recibido: Abril 2017; Aceptado: Noviembre 2017.

Enviar correspondencia a:

Inés Morán Sánchez. CSM Cartagena. Calle Real, 8. CP 30201, Cartagena (Murcia), España.
E-mail: ines.moran@carm.es

Para el avance del conocimiento científico y la mejora de la atención a los pacientes, es imprescindible la investigación biomédica. El éxito de la misma depende de una tasa de reclutamiento y retención adecuada de las personas que participan. En los últimos años, se está prestando interés al estudio de las motivaciones y la disposición a participar en investigación (Geppert, Candilis, Baker, Lidz y Appelbaum, 2014; Lawton et al., 2016; Tromp, Zwaan y van de Vathorst, 2016), sobre todo en poblaciones vulnerables o marginales (Barrat, Norman y Fry, 2007; Candilis, Geppert, Fletcher, Lidz y Appelbaum, 2006). Aunque la adicción es una condición estigmatizada que suscita dudas sobre su motivación real para contribuir al avance científico, si revisamos los ámbitos de investigación en adicciones (Nogué y Miró, 2015), muy poca se ha centrado en los factores que influyen en la participación (Barrat et al., 2007; Fry y Dwyer, 2001).

Estudios previos en población general han explorado las razones que esgrime el participante en investigación: acceso a la información, ganancia económica, curiosidad, deseo de ayudar a otros y contribuir a la ciencia (Candilis et al., 2006; Seelig y Dobelle, 2001). También hay factores negativos, como miedo e incomodidad con los procedimientos, que pueden servir como barreras para la participación o reducir la adherencia en los estudios (Ammassari et al., 2002; Brintnall-Karabelas et al., 2011). Desconocemos hasta qué grado se pueden extrapolar a la población diagnosticada de TUS estos hallazgos. Los pocos estudios que hay sobre población adicta en esta área, exploran el papel de los incentivos económicos en investigación (Barrat et al., 2007; Fry et al., 2001). Algunos argumentan que desde una perspectiva ética, recibir dinero por participar en investigación, podría invalidar el consentimiento informado (Fry, Hall, Ritter y Jenkinson, 2006a; Misra, Socherman, Park, Hauser y Ganzini, 2008). Los sujetos podrían asumir riesgos que si no fuera por el incentivo no asumirían, lo que invalidaría el principio de justicia al condicionar más a personas en situación de desventaja socioeconómica, como son los TUS (Carter y Hall, 2012; Dunn, Kim, Fellows y Palmer, 2009).

Otra razón, para tratar de comprender mejor los motivos de la población con TUS para participar en investigación, se relaciona con la prevalencia de estereotipos negativos sobre la adicción (Morera, 2000) y las suposiciones que se tienen sobre este colectivo incluso desde los mismos profesionales que les tratan (Barrat et al., 2007).

Hasta lo que sabemos, no existe ningún estudio en población española que revise los factores que animan o desalientan a los pacientes con TUS a participar en investigación. Conocer las motivaciones de esta población, permitiría a los profesionales saber a qué aspectos los pacientes les dan más importancia y qué información es relevante para tomar su decisión. Esto permitiría diseñar el proceso de reclutamiento y consentimiento informado desde

la perspectiva y las necesidades de la población adicta. El objetivo de este estudio es proporcionar mayor evidencia sobre la cuestión de por qué los sujetos TUS participan en investigaciones en nuestro medio.

Método

Tipo de estudio

Se realizó un estudio transversal aprobado por el Comité Ético de Investigación de nuestro hospital de referencia (Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena).

Participantes

Este estudio deriva de otro que compara la capacidad para participar en investigación en población adicta. Se pueden consultar los detalles completos en otra parte (Morán-Sánchez, Luna, Sánchez, Aguilar y Pérez-Cárceles, 2016). La investigación actual se centra en las motivaciones y la disposición a participar de 53 pacientes tratados por consumo de alcohol y/o sustancias ilícitas en un Centro de Atención al Drogodependiente y 50 controles sin patología psiquiátrica de un Centro de Salud. Se invitó a participar a todos los pacientes que acudieran consecutivamente durante un período de 4 meses a los centros de estudio. Los participantes incluyeron pacientes ambulatorios con diagnósticos DSM-5 de TUS y controles diagnosticados de hipertensión, diabetes mellitus u otras enfermedades crónicas. Los criterios de inclusión fueron: (a) edad actual de 18 años o más, (b) diagnóstico de las patologías diana del estudio, (c) hablar español fluido, (d) puntuación de 20 o más en la versión española del Mini-Mental State Examination: MEC (Lobo et al., 1999), y (e) otorgar consentimiento voluntario.

Los controles se excluyeron si (a) cumplían criterios actuales para un TUS u otros diagnósticos DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014), (b) eran pacientes activos del Centro de Salud Mental o del Centro de Atención al Drogodependiente o (c) estaban en tratamiento psiquiátrico con su médico de familia.

Los consumidores fueron excluidos si estaban intoxicados o sufriendo síndrome de abstinencia cuando les pedíamos el consentimiento.

Medidas

La información de los participantes se recogió mediante un cuestionario diseñado para obtener variables demográficas y clínicas. El nivel de funcionamiento de la población adicta se evaluó utilizando la Escala de Evaluación de la Actividad Global (Endicott, Spitzer, Fleiss y Cohen, 1976), y la gravedad de sus síntomas se evaluó con la Escala de Impresión Clínica Global (Guy, 1976).

Las motivaciones y la disposición a participar en investigación se recogieron de las respuestas obtenidas en la versión española de la escala MacArthur Competence As-

essment Tool for Clinical Research (MacCAT-CR) (Baón, 2013). Este instrumento es una entrevista semi-estructurada que se adapta a los elementos de un protocolo concreto de investigación y evalúa las 4 dimensiones más reconocidas de la capacidad de toma de decisiones: (a) *comprensión* de la información; (b) *apreciación* de las consecuencias en las circunstancias concretas de cada paciente; (c) *razonamiento* sobre decidir participar o no y (d) *expresión de una elección* sobre la participación en el proyecto (Appelbaum y Grisso, 2001). La aplicación de la entrevista MacCAT-CR implica dar información sobre el estudio en el que se pide a los sujetos considerar participar, seguido de preguntas que evalúan la capacidad y se puntúan de 0-2, reflejando las puntuaciones más altas un mejor rendimiento. La escala de Comprensión tiene trece preguntas, la de Apreciación tiene tres, la escala de Razonamiento cuatro preguntas y la escala de Expresión de una elección sólo una. Este instrumento ha sido ampliamente utilizado en investigación y se describe más detalladamente en otra parte (Appelbaum et al., 2001). La disposición de los sujetos a participar en el estudio hipotético se obtuvo de las respuestas a la subescala Expresión de una elección (*“Ahora que ha tenido más tiempo*

para pensarlo, me gustaría preguntarle nuevamente si piensa que es más probable que participara /no participara en este estudio”). Las motivaciones para participar en investigación se obtuvieron a partir de las respuestas a la subescala Razonamiento (*“Así que piensa que elegiría estar / no estar en el estudio. ¿Qué es lo que lo convierte en la mejor opción para usted?”*) que se recogieron y codificaron según su contenido.

El consentimiento hipotético que diseñamos describía un ensayo clínico aleatorizado controlado con placebo de un compuesto experimental para tratar el dolor de cabeza. El formulario describía extracción de sangre y efectos secundarios sin riesgo vital. También se informaba del carácter voluntario de la participación, la incapacidad para garantizar un beneficio directo y la posibilidad de retirada.

Procedimientos

Una vez que se obtenía el consentimiento informado por escrito, se valoraba el nivel cognitivo con el MEC-30 excluyendo a aquellos participantes con un deterioro avanzado. Posteriormente, se leía el proyecto hipotético en voz alta y se administraba la entrevista MacCAT-CR que se puntuaba según los criterios de su manual.

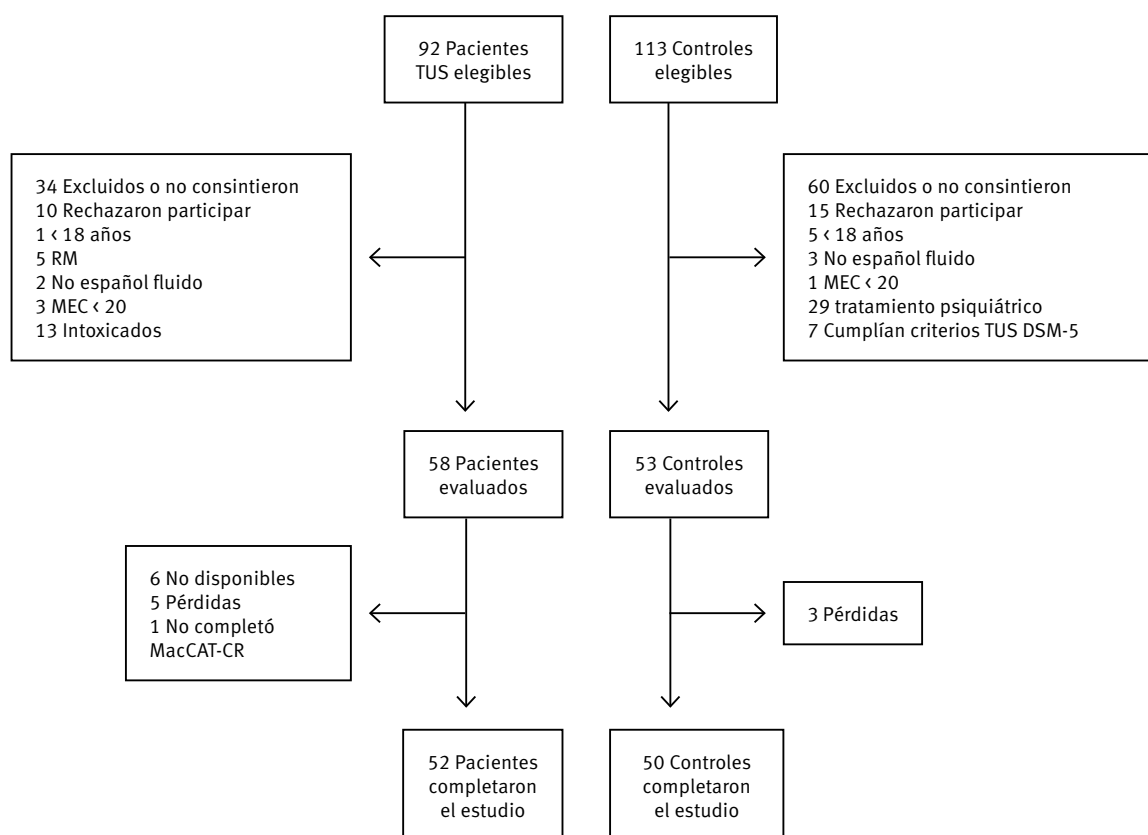


Figura 1. Flujo de inclusión de los participantes

Nota. TUS: Trastorno por Uso de Sustancias; MEC: Mini Examen Cognoscitivo; RM: retraso mental; MacCAT-CR: MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research

Tabla 1. Características basales de los participantes en el estudio

	TUS (n=53)	Control (n=50)	p
Edad (Media en años -DT-)	42.9 (11.9)	48.6 (11.9)	.037 ^b
Mujeres (%)	28.3	62	<.001 ^a
Estado civil (%)			<.001 ^a
Casado/conviviendo	32.1	82	
Nunca casado	41.5	6	
Anteriormente casado	26.4	12	
Tipo de convivencia (%)			<.001 ^c
Solo	15.1	12	
Con familia propia	45.3	88	
Con familia de origen/institución	39.6		
Nivel de estudios (%)			<.001 ^a
Primarios	58.2	20	
Secundarios	32.1	20	
Estudios universitarios	9.4	40	
Situación laboral (%)			<.001 ^c
Activo	20.8	84	
Desempleado	45.3	2	
Jubilado	13.2	14	
Discapacitado	20.8		
Investigación previa (%)			<.001 ^a
Sí	1.9	46	
No	98.1	54	
Alfabetización informática (%)			<.001 ^a
Sí	81.1	96	
No	18.9	4	
MEC (rango, 0-30) (Media en puntos -DT-)	28.2 (4.2)	29.6 (0.9)	<.001 ^b

Nota. DT: desviación típica; TUS: Trastorno por Uso de Sustancias; MEC: Mini Examen Cognoscitivo. ^a χ^2 de Pearson; ^b U Mann-Whitney; ^c Estadístico de Fisher.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados con el programa SPSS (versión 19.0). Previó al análisis se comprobó la distribución de las variables continuas para ver si cumplían criterios de normalidad. Las diferencias en los datos ordinales o continuos se analizaron mediante el test de U de Mann-Whitney. Para las diferencias entre las variables categóricas, usamos la χ^2 de Pearson o el test exacto de Fisher para los datos no paramétricos.

Para identificar los factores predictores de la disposición a participar en investigación, realizamos un análisis de regresión logística calculando los Odds Ratios (OR) y sus IC al 95%. Se incluyeron en el análisis multivariante aquellas variables independientes con significación estadística en el análisis univariante y aquellas clínicamente relevantes aunque no alcanzaran significación. El tamaño muestral del presente estudio fue el máximo que se pudo conseguir durante el periodo de reclutamiento. Se podría considerar suficiente para el modelo de regresión logística según la

fórmula de cálculo propuesta por Peduzzi de al menos 10 casos en cada uno de los valores posibles de la variable respuesta (Ortega y Cayuela, 2002). Según se recomienda en la literatura, utilizamos el método de introducción directa de las variables para obtener un modelo con las variables directamente relacionadas con la variable dependiente (Aguayo, 2010; Nuñez, Steyerberg y Nuñez, 2011).

Valoramos la validez del modelo con la prueba ómnibus sobre los coeficientes, las R cuadrado de Cox y Snell y de Nagelkerke y el test de Hosmer-Lemeshow. Para todos los análisis se utilizó un nivel de significación de .05.

Resultados

De los 205 sujetos elegibles para este estudio, 103 fueron excluidos o no estaban disponibles para participar por varias razones. El diagrama de flujo de pacientes durante el estudio se recoge en la Figura 1.

Las características basales de los participantes en el estudio se exponen en la Tabla 1.

Los 53 pacientes con TUS tenían los siguientes diagnósticos (no mostrado): 45.3% ($n = 24$) tenían un trastorno por consumo de alcohol o cannabis, el 18.9% ($n = 10$) consumían cocaína y un 35.8% ($n = 19$) consumía alcohol y otra droga. Los pacientes que consumían THC eran más jóvenes 32.92 años ($DT = 12.72$), y los que consumían alcohol mayores 51.67 años ($DT = 7.63$); $\chi^2(2, N = 53) = 11.81$, $p = .003$. La duración de la enfermedad también fue mayor en el grupo de alcohol 19.67 ($DT = 13.26$) que en el resto de grupos (7.42 años ($DT = 7.13$) en los consumidores de THC; 9.80 años ($DT = 6.56$) en los consumidores de cocaína y 18.11 años ($DT = 9.13$) en los que consumían alcohol y otra sustancia; $\chi^2(2, N = 53) = 6.45$, $p = .04$). En el resto de variables estudiadas no hubo diferencias estadísticamente significativas.

Disposición a participar en investigación y factores relacionados.

El 75% ($n = 39$) del grupo TUS y el 78% ($n = 39$) del grupo control estaban dispuestos a participar en el proyecto hipotético de investigación, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, $\chi^2(1, N = 102) = 7.21$, $p = .721$.

Las características de los pacientes TUS en función de su disposición a participar en la investigación hipotética, se describen en la Tabla 2. Encontramos diferencias significativas en las puntuaciones MEC ($Z = -1.99$, $p = .047$) y en el grado de alfabetización informática (87% grado alto de alfabetización informática entre los dispuestos a participar vs 61.5% entre los no dispuestos; $\chi^2(1, N = 52) = 4.13$, $p = .042$). En el resto de variables estudiadas (sociodemográficas, clínicas y de capacidad de toma de decisiones), no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dispuestos a participar y los no dispuestos.

Tabla 2. Características de la población TUS según su disposición a participar en investigación

	Disposición a participar		p
	Sí (n=39)	No (n=13)	
Edad (Media en años -DT-)	44.1 (11.1)	40.5 (13.9)	.533 ^c
Mujeres (%)	35.9	7.7	.078 ^b
Estado civil (%)			.614 ^b
Casado/conviendo	33.3	23.1	
Nunca casado	38.5	53.8	
Anteriormente casado	28.2	23.1	
Tipo de convivencia (%)			.641 ^b
Solo	12.8	16.7	
Con familia propia	48.7	62.5	
Con familia de origen/institución	38.5	20.8	
Nivel de estudios (%)			.263 ^b
Primarios	59	53.8	
Secundarios	28.2	46.2	
Estudios universitarios	12.8		
Situación laboral (%)			.947 ^b
Activo	23.1	15.4	
Desempleado	43.6	46.2	
Jubilado	12.8	15.4	
Discapacitado	20.5	23.1	
Investigación previa (%)			1.00 ^b
Sí	2.6		
No	97.4	100	
Alfabetización informática (%)			.042 ^b
Sí	87.2	61.5	
No	12.8	38.5	
Diagnóstico psiquiátrico (%)			.166 ^c
Trastorno Psicótico	12.8	30.8	
Trastorno del E. de Ánimo	23.1	38.5	
Trastorno Ansioso	33.3	23.1	
Sin diagnóstico psiquiátrico	30.8	7.7	
ICG (%)			1.00 ^a
≤ Moderadamente enfermo	23.1	23.1	
≥ Moderadamente enfermo	76.9	76.9	
EEAG (rango, 0-100) (Media en puntos -DT-)	67.1 (15.1)	63.1 (17.0)	.444 ^b
Duración de la enfermedad (Media en años -DT-)	14.9 (10.3)	14.2 (11.5)	.734 ^b
Hospitalizaciones psiquiátricas (Media en unidades -DT-)	1.1 (2.4)	1.1 (1.9)	.981 ^b
Ingresos en comunidades terapéuticas (Media en unidades -DT-)	0.47 (0.9)	0.23 (0.4)	.571 ^b
MEC (rango, 0-30) (Media en puntos -DT-)	28.5 (1.6)	29.5 (0.8)	.047 ^b
Grupo (%)			.593 ^c
Alcohol	23.1	23.1	
THC	15.4	38.5	
Cocaína	25.6		
Alcohol + otro	35.9	38.5	
MacCAT-CR (Media en puntos -DT-)			
Puntuación Comprensión (rango, 0-26)	20.9 (4.2)	19 (5.0)	.840 ^b
Puntuación Apreciación (rango, 0-6)	5.1 (1.3)	5.1 (0.7)	.549 ^b
Puntuación Razonamiento (rango, 0-8)	6.3 (1.5)	5.9 (1.9)	.178 ^b
Expresión de una elección (%)			.672 ^c
2	92.3	84.6	
1	5.1	15.4	
0	2.6		
Capacidad (%)			.735 ^c
Sí	69.2	61.5	
No	30.8	38.5	

Nota. DT: desviación típica; ICG: Escala de Impresión Clínica Global; EEAG: Escala de Evaluación de la Actividad Global; THC: Tetra hidro cannabinol; MEC: Mini Examen Cognoscitivo; MacCAT-CR: MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research. ^a χ^2 de Pearson; ^b U Mann-Whitney; ^c Estadístico de Fisher.

Tabla 3. *Motivaciones para participar o no en investigación*

	Control	TUS	p
Razones para aceptar participar (%)			
Altruismo/deseo de avance de la ciencia	59 (n = 23)	59 (n = 23)	1.00 ^a
Expectativa de un beneficio propio	46.2 (n = 18)	53.8 (n = 21)	.497 ^a
Deseo de ayudar a otros	48.7 (n = 19)	43.6 (n = 17)	.650 ^a
Otros motivos distintos a los anteriores	20.5 (n = 8)	17.9 (n = 7)	.774 ^a
Razones para rechazar participar (%)			
Aversión a la investigación	90.9 (n = 10)	69.2 (n = 9)	.327 ^b
Incomodidad por los efectos secundarios	36.4 (n = 4)	46.2 (n = 6)	.697 ^b
Otros motivos distintos a los anteriores	9.1 (n = 1)	15.4 (n = 2)	1.00 ^b

Nota. TUS: Trastorno por Uso de Sustancias. ^a χ^2 de Pearson. ^b Estadístico de Fisher.

Tabla 4. *Motivaciones para participar en investigación según disposición a participar y grupo*

Disposición a participar		Control			TUS		
		%	OR IC 95%	p	%	OR IC 95%	p
Altruismo	Participa	59	1.69 (1.23-2.31)	<.001 ^a	59	4.79 (1.14-20.21)	0.25 ^a
	No participa	0			23.1		
Beneficio personal	Participa	46.2	1.52 (1.19-1.96)	.004 ^b	53.8	6.42 (1.26-32.84)	<.001 ^a
	No participa	0			15.4		
Ayudar a otros	Participa	48.7	9.5 (1.11-81.51)	.033 ^b	43.6	4.25 (0.83-21.78)	.099 ^a
	No participa	9.1			15.4		
Aversión a la investigación	Participa	2.6	35.46 (5.08-247.63)	<.001 ^b	5.1	10.75 (4.23-27.35)	<.001 ^b
	No participa	90.9			69.2		
Efectos secundarios	Participa	5.1	4.19 (1.73-10.14)	.017 ^b	5.1	6.57 (3.32-13.00)	.002 ^b
	No participa	36.4			46.2		
Motivos distintos	Participa	20.5	2.58 (0.29- 23.24)	.662 ^b	17.9	1.20 (0.22- 6.69)	.832 ^b
	No participa	9.1			15.4		

Nota. IC: Intervalo de Confianza; OR: Odds Ratio; TUS: Trastorno por Uso de Sustancias. ^a χ^2 de Pearson. ^b Estadístico de Fisher.

Motivaciones para participar en investigación.

Las respuestas en la subescala MacCAT-CR de Razonamiento, que indaga sobre las motivaciones para decidir participar o no en un estudio, se clasificaron en seis categorías y se recogen en la Tabla 3:

- Altruismo/deseo de avance de la ciencia
- Expectativa de un beneficio propio
- Deseo de ayudar a otros
- Incomodidad por los efectos secundarios
- Aversión a la investigación
- Otros motivos distintos a los anteriores

El 59 % (n = 23) de la población adicta que se mostró dispuesta a participar en el estudio hipotético, mencionó altruismo como motivo, el 53.8 % (n = 21) expectativa de recibir un beneficio propio y un 43.6 % (n = 17) alegó el deseo de ayudar a otros. Mientras que en los pacientes TUS que decidieron no participar, el motivo más frecuente esgrimido fue la aversión a la investigación 69.2% (n = 9) seguido de incomodidad por los efectos secundarios en un 46.2 % (n = 6). Como observamos en la Tabla 3, no encon-

tramos diferencias significativas entre el grupo control y TUS en las motivaciones para participar en investigación clínica.

En la tabla 4 observamos que era aproximadamente 2 veces más probable que los controles participaran en investigación si mencionaban el altruismo que si no lo hacían (OR 1.69, IC 95% 1.23 - 2.31; p < .001); mientras que en población TUS esta probabilidad era 5 veces mayor (OR 4.79, IC 95% 1.14 - 20.21; p = .025). Aquellos sujetos TUS que adujeron recibir un mejor tratamiento tenían, aproximadamente, 7 veces más probabilidad de participar en la investigación (OR 6.42, IC 95% 1.26 - 32.84; p < .001). Ninguno mencionó la posibilidad de recibir dinero como motivación para decidir participar.

Por el contrario, los que expresaron aversión a la investigación fueron más propensos a negarse a participar que los que no lo hicieron, (OR 10.75, IC 95% 4.23-27.34; p < .001). En el grupo control esta probabilidad se elevó 35 veces más, (OR 35.46, IC 95% 5.08-247.63; p < .001). La incomodidad por los efectos secundarios se asoció a una

Tabla 5. Factores asociados a la disposición a participar en investigación

Factores asociados	Análisis univariante		Análisis multivariante*	
	OR IC 95%	p	OR IC 95%	p
MEC	1.94 (0.99-3.79)	.054	-	-
Alfabetización informática	4.25 (0.988-18.29)	.052	-	-
Altruismo	4.79 (1.14-20.21)	0.25	-	-
Beneficio personal	6.42 (1.26-32.84)	<.001	-	-
Aversión por la investigación	10.75 8 4.23-27.34)	<.001	14.24 (1.31-154.8)	.029
Efectos secundarios	6.57 (3.32-13.00)	.002	-	-

Nota. MEC: Mini Examen Cognoscitivo; OR: Odds Ratio; IC: Intervalo de Confianza; TUS: Trastorno por Uso de Sustancias. *Solo se muestran los factores con un valor de $p < .05$. Se muestra la OR recíproca cuando la OR < 1 .

probabilidad aproximadamente 7 veces mayor de no participar entre el grupo TUS (OR 6.57, IC 95% 3.32-13.00; $p = .002$).

En el análisis univariado todas las motivaciones esgrimidas se asociaron de forma significativa en ambos grupos con la disposición o no a participar excepto el dominio de “Otros motivos” y en el grupo TUS además, el dominio “Deseo de ayudar a otros” (Tabla 4). El modelo de regresión logística incluyó las variables relevantes significativamente asociadas con la disposición a participar en el análisis univariado y variables relevantes de limitación de la participación, (ver Tabla 5). Sólo una de las variables incluidas en el análisis univariante se mantuvo en el modelo multivariado: la aversión a la investigación (OR 14.24, IC 95 % 1.31-154.8; $p = .028$), es decir era 14 veces más probable que alguien no participe en investigación si tiene miedo.

El modelo resultó significativo χ^2 (6, N = 52) = 29.61, $p = .001$, explica entre el 43.4 y el 64.3 % de la variable dependiente, y clasifica correctamente el 90.4 % de los casos, por tanto es un modelo aceptable. En el test de Hosmer-Lemeshow obtuvimos un valor de p elevado que indica que la diferencia entre los valores observados y pronosticados fue pequeña, χ^2 (8, N = 52) = 8.79, $p = .361$.

Respuestas cualitativas

La mayoría de los sujetos dispuestos a participar, expresaron motivos altruistas: querían “ayudar” a “la ciencia” o “a los médicos” o “contribuir a que salgan mejores medicamentos”. Otros querían “mejorar el bienestar de las personas” o “de la sociedad”.

El segundo motivo más frecuente esgrimido por los dispuestos a participar en ambos grupos, fue la expectativa de recibir un mejor tratamiento. Estos sujetos señalaron que participarían “por su beneficio personal”, “por si me encuentro mejor, porque tengo dolores” o “por arreglarme la cabeza, que no la tengo bien”. Otros querían saber más sobre su dolor de cabeza “a ver si me miran bien y me dicen por qué me pasa esto” o “si me ven más médicos, podré saber más de lo mío”. De los 53 sujetos con TUS, 13 expresaron a la vez motivos altruistas y personales.

Los sujetos que expresaron aversión a la investigación adujeron no participar “por miedo”, por no ser “conejiños de indias que para eso, ya están los animales” o porque “los experimentos no son seguros”. Algunos prefirieron no arriesgarse habiendo otros medicamentos ya contrastados. Tampoco querían tomar medicamentos nuevos: “porque pastillas que no conozco, no me las tomo”. Otros mencionaron incomodidad por “tener que sacarse sangre”, o manifestaron que no les gustaba tomar pastillas “por los efectos secundarios”.

Algunos de los que expresaron otras razones dijeron que participarían porque confiaban en la entrevistadora: “porque me lo pides tú que me lo has explicado muy bien y eres muy agradable”. Otros vieron en el proyecto la posibilidad de “relacionarse con gente” o “compensar todo el mal que he hecho antes”.

Discusión

Creemos que la importancia de este estudio radica en ser el primero en evaluar específicamente la disposición y las motivaciones para participar en investigación en personas diagnosticadas de TUS en nuestro medio. La mayoría de los participantes manifestaron su voluntad de participar en la investigación, siendo la proporción encontrada similar a la de otros estudios (Candilis et al., 2006). También se corresponde con el 30-40% de pérdidas que se suelen estimar en el cálculo de tamaños muestrales en investigaciones epidemiológicas (Marrugat, Vila, Pavesi y Sanz, 1999). No encontramos diferencias significativas entre población TUS y control en términos de disposición a participar ni tampoco entre los distintos subgrupos de sustancias consumidas.

Aproximadamente el 80% de la muestra (de las 205 personas a las que se les propuso participar, lo rechazaron 25), consintió participar en el estudio de aplicación de la entrevista MacCAT-CR. La proporción fue inferior, en torno al 75%, cuando se propone el proyecto hipotético, con un riesgo superior al mínimo, al incorporar analíticas y efectos secundarios. Esta disminución en la disposición a participar permite comprobar cómo la percepción del riesgo influye en la participación en investigación. La diferencia entre ambos estudios podría ser mayor al advertir los

sujetos un menor riesgo potencial del ensayo hipotético. Asimismo, el haber consentido previamente participar en nuestro estudio, podría haber aumentado la participación en el proyecto hipotético.

Uno de los elementos que más influyen en la participación en investigación es la confianza que deposita el sujeto en las personas que se lo proponen (Roberts, Warner, Anderson, Smithpeter y Rogers, 2004; Stroup et al., 2005). En el estudio CATIE realizado con la entrevista MacCAT-CR, el elemento predictor más importante de la disposición a participar fue el centro de referencia de los participantes. Ese resultado puede deberse al entrenamiento de los profesionales implicados y su relación previa con los entrevistados (Stroup et al., 2005). En nuestro caso, en los pacientes con TUS, los médicos responsables informaron sobre la posibilidad del estudio, lo que pudo contribuir a aumentar su participación. En los controles, la entrevistadora no era responsable directa de los pacientes ni pertenecía al centro de salud, aunque había rotado por el mismo. Aunque la confianza en las investigadoras fue un motivo poco esgrimido para participar en el estudio hipotético, sí que pudo influir en la aceptación de la aplicación de la entrevista MacCAT-CR (ver Figura 1).

La decisión de participar o no en el estudio hipotético se relacionó únicamente con el nivel cognitivo y el grado de alfabetización informática en los pacientes con TUS. No tenemos constancia de investigaciones previas sobre la influencia del grado de alfabetización informática para poder comparar nuestros resultados. Estos hallazgos tendrán que ser explorados en estudios venideros. En la bibliografía, la relación de la disposición a participar con el nivel cognitivo, la gravedad clínica y la capacidad de toma de decisiones es incierta, con resultados en ambos sentidos. Stanley y Stanley (1982), no encontró diferencias en cuanto a la decisión de participar o no según la gravedad clínica o el funcionamiento cognitivo. Sin embargo, Candilis (2006), sí encontró asociación entre la decisión de participar y la mayor capacidad para decidir según la escala MacCAT-CR, el mayor nivel educativo, la menor gravedad clínica y el menor deterioro cognitivo. Nuestro estudio, que concluye que no existe relación entre gravedad clínica, capacidad para tomar decisiones y disposición a participar, se une a la bibliografía existente sobre el tema que no refrenda dicha asociación.

La participación previa en investigación no se asoció a una mayor disposición a participar pero tampoco se identificó como una barrera. Por consiguiente, sujetos que nunca han sido reclutados para ensayos clínicos, podrían serlo si recibieran una información más adecuada. Estudios con grupos de usuarios (Fry, Madden, Brogan y Loff, 2006b), sugieren la utilidad de aclarar el beneficio potencial para los participantes en investigación e informarles más activamente del posible impacto de los resultados en el abordaje de su patología. Esto se contempla en los imperativos

éticos del consentimiento informado y el principio de beneficencia (Beauchamp y Childress, 2009), aunque su aplicación requiere más énfasis (MacNeil y Fernández, 2006).

Los sujetos expresaron motivaciones para justificar su decisión de participar o no en el proyecto planteado concordantes con la bibliografía previa (Barrat et al., 2007; Candilis et al., 2006; Roberts et al., 2002). Las razones que se argumentaron a favor y en contra fueron apropiadas y se dedujeron lógicamente del estudio, tanto en población clínica como en la muestra control. El altruismo como principal motivo para participar, expresado como contribución a la ciencia, aparece en estudios realizados en población general y en diversos colectivos (Barrat et al., 2007; Candilis et al., 2006; Tromp et al., 2016).

La segunda razón para participar fue la posibilidad de obtener un beneficio personal. Aquí se encontraron respuestas relacionadas con la expectativa de un mejor tratamiento y con el mayor conocimiento de la enfermedad que también se argumentan en otros estudios (Candilis et al., 2006; Roberts et al., 2004). Se evidenciaron también elementos del error terapéutico, cuando la expectativa de obtener un beneficio pasa de percibirse como posibilidad a expresarse como convicción. Este elemento es muy importante a la hora de valorar la capacidad de toma de decisiones y se incluye en las preguntas de la entrevista MacCAT-CR. La división entre el razonable optimismo terapéutico y el convencimiento erróneo de que la participación comporta un bienestar personal, se rige por el grado de convencimiento (Jansen, 2006) que se valora de forma parecida a la evaluación de los trastornos del contenido del pensamiento. El error terapéutico aparece como elemento importante en nuestra muestra, como ocurre en otros estudios (Barrat et al., 2007; Tromp et al., 2016).

Tanto el altruismo como la posibilidad de un beneficio personal, se asociaron de forma univariada con la disposición a participar. Estos factores positivos pueden entenderse como incentivos potenciales para la participación en investigación en población TUS y ponen de relieve que tanto los beneficios potenciales como los reales de un estudio, son importantes para los posibles participantes.

Como ocurre también en otros estudios, algunos sujetos se refirieron a ambas motivaciones, altruistas y de potenciales beneficios personales, para decidir su participación (Candilis et al., 2006). Este hecho refleja la complejidad de valorar adecuadamente la apreciación de los sujetos de investigación, dado su carácter multideterminado.

En nuestro estudio no se hizo mención a los incentivos económicos, como motivación para participar en investigación. Puede haber ocurrido porque no se ofreció ninguna compensación por participar en el estudio inicial o porque en nuestro medio no esté extendida la idea de participar en investigación por dinero, como ocurre en otros contextos (Dunn et al., 2009). Existe controversia en torno a que los incentivos no sean sólo una compensación por el tiempo

y los inconvenientes asociados con la participación, sino también inductores de la misma (Candilis et al., 2006; Misra et al., 2008). Hay datos que demuestran la relación entre la magnitud del incentivo y la modificación de la percepción del riesgo y del beneficio obtenido (Dunn et al., 2009). La investigación sobre los incentivos en pacientes TUS, ha intentado dar unas pautas prácticas en su aplicación desde una perspectiva ética, respetando el principio de justicia que permite la distribución equitativa de los beneficios de la investigación (Carter et al., 2012; Fry et al., 2006a).

Gran parte de los sujetos que se negaron a participar expresaron aversión a la investigación. En las respuestas encontramos términos peyorativos como ser utilizados como “conejiillos de indias” que también aparecen muy frecuentemente en la bibliografía (Lebensburger et al., 2013). Este factor se mantiene en el análisis multivariante, por lo que se deberían concentrar los esfuerzos en tratar de combatir este limitador de la participación en investigación.

La valoración del riesgo de los efectos secundarios es muy variable, no obstaculizando la participación, si se consideran poco importantes y constituyendo una barrera para participar, si se les otorga mayor importancia. Según las leyes actuales (Real Decreto 1090/2015, 2015), para que un proyecto de investigación sea éticamente aceptable, el balance riesgo/beneficio para el participante debe ser adecuado. Aunque así sea, la valoración de los riesgos es diferente según las experiencias personales, culturales, e incluso por incentivos económicos. No obstante, una mejor información podría facilitar que el riesgo percibido se aproxime más al real (Mullin, 2002) y la evaluación de la comprensión y percepción de los riesgos podría ayudar a que el consentimiento sea realmente válido. Si tenemos en cuenta estos factores, podremos implementar de forma efectiva estrategias para mejorar el reclutamiento y adherencia en investigación clínica en población TUS.

Limitaciones

Debemos considerar unas limitaciones al interpretar nuestros resultados. En primer lugar, nuestro estudio se llevó a cabo en un entorno urbano con un número limitado de pacientes ambulatorios. Se necesitan investigaciones adicionales que evalúen nuestros resultados en otros entornos y participantes. Estudios con mayor tamaño muestral permitirían también un análisis de regresión múltiple con mayor número de variables.

Otra limitación a considerar es que la naturaleza no aleatoria de la muestra y la ausencia de otras sustancias (como heroína y ansiolíticos / hipnóticos) plantean cuestiones acerca de la generalización de los resultados. Estudios futuros deberían considerar estos aspectos.

Dado que los sujetos estaban considerando un fármaco hipotético para una patología que no era la suya, sería importante replicar estos hallazgos con medicamentos relacionados con su enfermedad.

Conclusiones

En este estudio, la disposición a participar de la población TUS fue similar a los controles. Un mayor nivel cognitivo y de alfabetización informática, eran más frecuentes entre los dispuestos a participar. Independientemente que decidieran participar o no, las razones esgrimidas eran adecuadas y concordantes con la literatura, aunque también se observaron elementos del error terapéutico en ambos grupos. Por lo tanto, las visiones negativas sobre las motivaciones de los TUS como participantes en investigación son infundadas. Identificamos unos factores predictivos de la disposición a participar a los que se deberían dirigir los esfuerzos para mejorar el reclutamiento.

Reconocimientos

No hubo ninguna fuente de financiación. Los autores agradecen a D^a María Sánchez Muñoz y a D^a Beatriz Aguilera Sánchez, su colaboración en la extracción de la muestra. Agradecemos a los doctores Antonio Maurandi López y Guadalupe Ruiz Merino su asesoramiento estadístico. A todos los participantes del estudio les agradecemos su colaboración desinteresada.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflictos de intereses que declarar.

Referencias

- Aguayo, M. (2010). Cómo hacer una Regresión Logística con SPSS “paso a paso” (I). *Fundación Andaluza Beturia para la Investigación en Salud*, 1-16.
- American Psychiatric Association (2014). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (5th ed.). Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Ammassari, A., Trotta, M. P., Murri, R., Castelli, F., Narciso, P., Noto P.,... AdICoNA Study Group. (2002). Correlates and predictors of adherence to highly active antiretroviral therapy: Overview of published literature. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*, 31, 123-127.
- Appelbaum, P. S. y Grisso, T. (2001). *MacCAT-CR: MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research*. Professional. Sarasota, FL: Professional Resource Press.
- Baón, B. S. (2013). *Adaptación y Validación Española de la Entrevista Macarthur Competency Assessment Tool for Clinical Research (MacCAT-CR) y de un Cuestionario Breve para Evaluar la Capacidad de las Personas para Consentir Participar en Investigación*. Tesis Doctoral en Formato Electrónico. Madrid: Repositorio Institucional E-Prints Universidad Complutense.
- Barrat, M. J., Norman, J. S. y Fry C. L. (2007). Positive and negative aspects of participation in illicit drug research: Implications for recruitment and ethical conduct. *Inter-*

- national Journal of Drug Policy*, 18, 235-238. doi:10.1016/j.drugpo.2006.07.001.
- Beauchamp, T. L. y Childress, J. F. (2009). *Principles of Biomedical Ethics*. (6th ed.). New York: Oxford University Press.
- Brintnall-Karabelas, J., Sung, S., Cadman, M. E., Squires, C., Whorton, K. y Pao, M. (2011). Improving Recruitment in Clinical Trials: Why Eligible Participants Decline. *Journal of Empirical Research on Human Research Ethics*, 6, 69-74. doi:10.1525/jer.2011.6.1.69.
- Candilis, P. J., Geppert, C. M., Fletcher, K. E., Lidz, C. W. y Appelbau, P. S. (2006). Willingness of subjects with thought disorder to participate in research. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 159-165. doi:10.1093/schbul/sbj016.
- Carter, A. y Hall, W. (2012). Ethics of addiction research. En Edwards, G. (Ed.), *Addiction Neuroethics. The Promises and Perils of Neuroscience Research on Addiction* (pp. 146-160). New York: Cambridge University Press.
- Dunn, L. B., Kim, D. S., Fellows, I. E. y Palmer, B. W. (2009). Worth the risk? Relationships of incentives to risk and benefit perceptions and willingness to participate in schizophrenia research. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 730-737. doi:10.1093/schbul/sbn003.
- Endicott, J., Spitzer, R. L., Fleis, J. L. y Cohen, J. (1976). The Global Assessment Scale: A procedure for measuring overall Severity of Psychiatric disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 33, 766-771.
- Fry, C. L. y Dwyer, R. (2001). For love or money? An exploratory study of why injecting drug users participate in research. *Addiction*, 96, 1319-1325. doi:10.1080/09652140120070373.
- Fry, C. L., Hall, W., Ritter, A. y Jenkinson, R. (2006a). The Ethics of Paying Drug Users Who Participate in Research: a Review and Practical Recommendations. *Research Subject Payment Ethics*, 1, 21-36. doi:10.1525/jer.2006.1.4.21.
- Fry, C. L., Madden, A., Brogan, D. y Loff, B. (2006b). Australian resources for ethical participatory processes in public health research. *Journal of Medical Ethics*, 32, 186. doi:10.1136/jme.2005.013243.
- Geppert, C. M., Candilis, P. J., Baker, S., Lidz, C. W. y Appelbaum, P. S. (2014). Motivations of Patients with Diabetes to Participate in Research. *AJOB Empirical Bioethics*, 5, 14-21. doi:10.2105/AJPH.2014.301881.
- Guy, W. (1976). Clinical Global Impression Scale. En Guy, W. (Ed.), *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology* (pp. 217-223). Rockville: Department of Health, Education, and Welfare Public Health Service Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration.
- Jansen, L. A. (2006). The Problem with Optimism in Clinical Trials. *IRB: Ethics & Human Research*, 28, 13-19.
- Lawton, J., Snowden, C., Morrow, S., Norman, J. E., Denison, F. C. y Hallowell, N. (2016). Recruiting and consenting into a peripartum trial in an emergency setting: a qualitative study of the experiences and views of women and healthcare professionals. *Trials*, 17, 1-14. doi:10.1186/s13063-016-1323-3.
- Lebensburger, J. D., Sidonio, R.F., DeBaun, M. R., Saffor, M. M., Howard, T. H. y Scarinci, I. C. (2013). Exploring Barriers and Facilitators to Clinical Trial Enrollment in the Context of Sickle Cell Anemia and Hydroxyurea. *Pediatric Blood & Cancer*, 60, 1333-1337. doi:10.1002/pbc.24486.
- Lobo, A., Saz, P., Marcos, G., Día, J. L., de la Cámara, C., Ventura, T.,... Aznar, S. (1999). Revalidation and standardization of the cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population. *Medicina Clínica*, 112, 767-774.
- MacNeil, S. D. y Fernández, C. V. (2006). Informing research participants of research results: Analysis of Canadian university based research ethics board policies. *Journal of Medical Ethics*, 32, 49-54. doi:10.1136/jme.2004.010629.
- Marrugat, J., Vila, J., Pavesi, M. y Sanz F. (1999). Estimación del tamaño de la muestra en la investigación clínica y epidemiológica. *Medicina Clínica*, 111, 267-276.
- Misra, S., Socherman, R., Park, B. S., Hauser, P. y Gan-zini, L. (2008). Influence of mood state on capacity to consent to research in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorder*, 10, 303-309. doi:10.1111/j.1399-5618.2007.00525.x.
- Morán-Sánchez, I., Luna, A., Sánchez, M., Aguilera, B. y Pérez-Cárceles, M. D. (2016). Decision-making Capacity for Research Participation among Addicted People: a cross-sectional study. *BMC Medical Ethics*, 17, 1-10. doi:10.1186/s12910-015-0086-9.
- Morera, B. (2000). Aspectos bioéticos de la asistencia al drogodependiente. *Adicciones*, 12, 515-526.
- Mullin, S. (2002). Communicating risk: closing the gap between perception and reality. *Journal of Urban Health*, 79, 296-297. doi:10.193/jurban/79.3.296.
- Nogué, S. y Miró, O. (2015). Núcleos y ámbitos de investigación sobre adicciones: necesidad de una visión más amplia. *Adicciones*, 27, 75-76.
- Núñez, E., Steyerberg, E. W. y Núñez, J. (2011). Regression modeling strategies. *Revista Española de Cardiología*, 64, 501-507. doi:10.1016/j.recresp.2011.01.019.
- Ortega, M. y Cayuela, A. (2002). Regresión logística no condicionada y tamaño de muestra: una revisión bibliográfica. *Revista Española de Salud Pública*, 76, 85-93.
- Real Decreto 1090/2015, de 4 de diciembre por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos, los Comités de Ética de la Investigación con medicamentos y el Registro Español de Estudios Clínicos. *Boletín Oficial del Estado*. Madrid, 24 de diciembre de 2015, núm.307, pp. 121923-121964.
- Roberts, L. W., Warner, T. D., Anderson, C. T., Smithpeter, M. V. y Rogers, M. K. (2004). Schizophrenia research partici-

- pants' responses to protocol safeguards: recruitment, consent, and debriefing. *Schizophrenia Research*, 67, 283-291.
- Roberts, L. W., Warner, T. D., Brody, J. L., Roberts, B., Lauriello, J. y Lyketsos, C. (2002). Patient and Psychiatrist Ratings of Hypothetical Schizophrenia Research Protocols: Assessment of Harm Potential and Factors Influencing Participation Decisions. *American Journal of Psychiatry*, 159, 573-584.
- Seelig, B. J. y Dobelle, W. H. (2001). Altruism and the Volunteer: Psychological Benefits from Participating as a Research Subject. *ASAIO Journal*, 47, 3-5.
- Stanley, B. y Stanley, M. (1982). Testing competency in psychiatric patients. *IRB*, 4, 1-6.
- Stroup, T. S., Appelbaum, P. S., Swartz, M. S., Patel, M., Davis, S., Jeste, D. V.,... Lieberman, J. (2005). Decision-making capacity for research participation among individuals in the CATIE schizophrenia trial. *Schizophrenia Research*, 80, 1-8. doi:10.1016/j.schres.2005.08.007.
- Tromp, K., Zwaan, C. M. y van de Vathorst, S. (2016). Motivations of children and their parents to participate in drug research: a systematic review. *European Journal of Pediatrics*, 175, 599-612. doi:10.1007/s00431-016-2715-9.

Desarrollo y validación de la versión breve del cuestionario de motivos de consumo de marihuana (MMM SF)

Development and Validation of the Marijuana Motives Measure Short Form

LAURA MEZQUITA*,**, LUCÍA RUIZ-VALERO*, NAIARA MARTÍNEZ-GÓMEZ*, MANUEL I. IBÁÑEZ*,**, GENERÓS ORTET*,**.

*Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología, Universitat Jaume I, Castellón, España.

**Centro de Investigación Biomédica en Red, Salud Mental (CIBERSAM), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

Resumen

Los motivos de consumo son una variable proximal al uso de marihuana. Este estudio pretende adaptar y validar la versión española breve del Marijuana Motives Measure (MMM; Simons, Correia, Carey, y Borsari, 1998), el MMM SF.

La muestra estaba compuesta por 232 participantes (edad media = 25,11 (7,58), 50,43% hombres) que habían probado la marihuana al menos una vez. Se realizaron análisis de los ítems y de Rasch para seleccionar los 15 ítems. El Análisis Factorial Confirmatorio (AFC) mostró una estructura de cinco factores adecuada ($\chi^2(80) = 121,30$, $p = .002$; NNFI = 0,944; CFI = 0,958; IFI = 0,959; MFI = 0,915; RMSEA = 0,047(0,029, 0,063); AIC = -38,70), y el AFC multigrupo entre hombres y mujeres mostró índices de ajuste aceptables ($\chi^2(160) = 230,01$, $p = .000$; NNFI = 0,900; CFI = 0,924; IFI = 0,927; MFI = 0,860; RMSEA = 0,062(0,043, 0,078); AIC = -89,99). El cuestionario mostró invarianza métrica ($\chi^2_{diff}(15) = 13,61$, $p = .556$), escalar ($\chi^2_{diff}(15) = 23,15$, $p = .081$) y de los errores de medida ($\chi^2_{diff}(15) = 8,65$, $p = .895$) entre grupos de género. Los alfas de Cronbach y omega ordinal de las escalas fueron de 0,79 a 0,90. Los motivos de animación, afrontamiento y bajos motivos de conformidad predijeron el consumo de marihuana. El mejor predictor durante la época de mayor consumo fueron los motivos de animación, mientras que los motivos de afrontamiento, y en menor medida los bajos motivos de conformidad, fueron los mejores predictores de los problemas derivados una vez se controló el efecto de frecuencia y cantidad fumada.

El MMM SF presenta unas propiedades psicométricas adecuadas y es una medida útil para evaluar los motivos de consumo de marihuana, especialmente durante sesiones de evaluación con tiempo limitado.

Palabras clave: Motivos de consumo de marihuana; Cannabis; MMM SF; Propiedades psicométricas; Variables de consumo de marihuana.

Abstract

Marijuana motives are a proximal variable to marijuana use. This research aimed to adapt and validate the short form of the Marijuana Motives Measure (MMM; Simons, Correia, Carey, y Borsari, 1998), the MMM SF, in Spanish.

The sample comprised 232 participants (mean age = 25.11 (7.58), 50.43% males) who had tried marijuana at least once in their lifetime. Item and Rasch analyses were performed to choose the final pool of 15 items. Confirmatory Factor Analysis (CFA) showed an adequate 5-factor structure ($\chi^2(80) = 121.30$, $p = .002$; NNFI = .944; CFI = .958; IFI = .959; MFI = .915; RMSEA = .047(.029, .063); AIC = -38.70), and the multi-group CFA between males and females showed acceptable fit indices ($\chi^2(160) = 230.01$, $p = .000$; NNFI = .900; CFI = .924; IFI = .927; MFI = .860; RMSEA = .062(.043, .078); AIC = -89.99). The questionnaire indicated metric ($\chi^2_{diff}(15) = 13.61$, $p = .556$), scalar ($\chi^2_{diff}(15) = 23.15$, $p = .081$) and error measurement invariance ($\chi^2_{diff}(15) = 8.65$, $p = .895$) between gender groups. The internal consistencies and ordinal omega of the scales were between .79 and .90. In the regression analysis, enhancement, coping and low conformity motives predicted frequency and quantity of marijuana smoked. The best predictor of frequency and quantity consumed during the heaviest smoking period was enhancement, while coping and, to a lesser extent, low conformity, were the only predictors of cannabis-related problems when marijuana frequency and quantity were controlled for.

The MMM SF shows adequate psychometric properties and is a suitable instrument to assess marijuana motives, especially during time-limited sessions.

Keywords: Marijuana motives; Cannabis; MMM SF; Psychometric properties; Marijuana outcomes.

Recibido: Junio 2017; Aceptado: Septiembre 2017

Enviar correspondencia a:

Laura Mezquita. Department of Basic and Clinical Psychology and Psychobiology, Universitat Jaume I, Av. de Vicent Sos Baynat, s/n, 12071 Castellón, Spain. E-mail: lmezquit@uji.es.

El cannabis (marihuana) es la droga ilegal más ampliamente consumida a nivel mundial (UNODC, 2015). En 2013, alrededor de 181,8 millones de personas (con márgenes de incertidumbre entre 128,5-232,1 millones) de entre 15 y 64 años consumía cannabis con fines no medicinales (UNODC, 2015). El cannabis perjudica diversas funciones cognitivas de forma aguda, y su consumo se asocia con sufrir accidentes de tráfico bajo los efectos de la droga, y con síntomas cardiovasculares y psicóticos, entre otros (OMS, en prensa). Por estas razones, es importante prevenir y reducir el consumo de cannabis; para lograrlo, es esencial saber por qué las personas fuman esta droga.

El Marijuana Motives Measure (MMM; Simons et al., 1998) es uno de los cuestionarios más ampliamente utilizados para evaluar los motivos. El MMM fue desarrollado por Simons et al. (1998), y se basa en el Drinking Motives Questionnaire-Revised (DMQ-R) desarrollado por Cooper (1994) para evaluar las razones por las cuáles las personas beben alcohol. Como resultado, el MMM (Simons et al., 1998) se compone de cuatro motivos de consumo de marihuana, basados en (a) el tipo de refuerzo deseado (refuerzo positivo o negativo) y (b) la fuente del refuerzo (interna o externa). Del cruce de estas dos dimensiones surgen cuatro motivos diferentes de consumo de marihuana: los motivos sociales (externo, positiva) hacen referencia al acto de fumar marihuana para facilitar las relaciones sociales; los motivos de animación (interno, positiva) hacen referencia al uso de cannabis para aumentar el afecto positivo; los motivos de conformidad (externo, negativa) se refieren a fumar con la intención de integrarse en un grupo de iguales; y los motivos de afrontamiento (interno, negativa) hacen referencia a fumar cannabis para manejar el afecto negativo. Simons et al. (1998) también añadieron un quinto motivo de consumo de marihuana, los motivos de expansión, que hacen referencia al uso de cannabis para ser más creativo y original, comprender las cosas de manera diferente, y ser más abierto a experiencias. Tanto los análisis factoriales exploratorios (Chabrol, Ducongé, Casas, Roura, y Carey, 2005; Simons et al., 1998) como los análisis factoriales confirmatorios (Zvolensky et al., 2007) han apoyado esta estructura del cuestionario de cinco factores. Las cinco escalas resultantes mostraron buenas consistencias internas con alfas de Cronbach de 0,70 o superior (Chabrol et al., 2005; Simons et al., 1998; Zvolensky et al., 2007). No obstante, estudios recientes realizados con el MMM han encontrado que algunas de las cargas factoriales de los ítems originales eran inapropiadas (Benschop et al., 2015). Estos ítems (2, 8, 9 y 16) eran los mismos que fueron eliminados en las versiones cortas del DMQ-R (Kuntsche y Kuntsche, 2009; Mezquita et al., 2018).

Respecto de las fuentes de evidencia de la validez concurrente y predictiva, y de manera similar a lo hallado con el alcohol, aparentemente cada motivo de consumo de marihuana se relaciona de forma diferente con las variables de consumo de cannabis (Simons et al., 1998). Estudios trans-

versales con el MMM (Simons et al., 1998) han encontrado que los motivos de animación se relacionan con el uso de cannabis (Buckner, 2013; Foster, Allan, Zvolensky, y Schmidt, 2014; Simons, Simons, y Spelman, 2016), y también con los problemas derivados del consumo de cannabis (Simons, Gaher, Correia, Hansen, y Christopher, 2005). Los motivos de afrontamiento se han relacionado con el consumo de cannabis, problemas derivados del consumo de cannabis (Buckner, 2013; Buckner y Zvolensky, 2014; Buckner, Zvolensky, y Schmidt, 2012; Foster et al., 2014; Simons et al., 2016) y dependencia de cannabis (Moitra, Christopher, Anderson, y Stein, 2015). Los motivos de expansión se han relacionado con la frecuencia de consumo de cannabis y la dependencia de cannabis en mujeres con síntomas de trastorno límite de la personalidad (Chabrol et al., 2005), y también con los problemas derivados del consumo en una muestra de consumidores actuales de cannabis (Buckner y Zvolensky, 2014). Por último, se ha hallado una relación negativa entre los motivos sociales y de conformidad con la frecuencia de consumo de cannabis (Buckner, 2013; Buckner y Zvolensky, 2014), y tan solo una relación positiva entre los motivos de conformidad y los problemas derivados del consumo de cannabis (Buckner et al., 2012; Foster et al., 2014).

Se han realizado muy pocos estudios prospectivos sobre la relación de los motivos de consumo de marihuana y el propio consumo de marihuana. Anderson, Sitney y White (2015) estudiaron una muestra comunitaria de 434 jóvenes y encontraron que los motivos de consumo de refuerzo positivo se asociaban con un aumento del consumo de cannabis y con los problemas derivados del consumo de cannabis, mientras que los motivos de consumo de refuerzo negativo fueron predictores de los problemas derivados del consumo de cannabis cuando se controlaron los motivos y el consumo previos. Los motivos de expansión en la adolescencia se han relacionado con un consumo de cannabis más bajo en la adultez temprana. Liebrechts et al. (2013) encontraron que los motivos de afrontamiento eran predictores de la dependencia de la marihuana en una cohorte de consumidores frecuentes de cannabis.

El objetivo general de este estudio es desarrollar una versión corta del MMM que pudiera facilitar la inclusión de los motivos de consumo de cannabis en las sesiones de evaluación, o en programas de prevención o tratamiento, cuyos tiempos de administración y espacio son limitados (Kuntsche y Kuntsche, 2009). Nuestra intención fue desarrollar una versión corta que incluyese los ítems realmente apropiados para valorar los motivos de consumo de marihuana y eliminar otros ítems que habían demostrado no contribuir en la evaluación del constructo (Benschop et al., 2015). Los fines específicos de este estudio fueron: 1) traducir y adaptar el MMM al español; 2) crear una versión corta del instrumento usando análisis de los ítems y de Rasch; 3) explorar la estructura de la versión corta del cuestionario; y 4) estudiar distintas fuentes de evidencia

de validez de criterio del cuestionario. Nuestra hipótesis era que, a pesar del menor número de ítems, el MMM SF mostraría una estructura, índices de fiabilidad y evidencia para predecir variables de consumo de cannabis al menos igual de buenas que el MMM original.

Tabla 1. *Datos descriptivos de la muestra final de 232 participantes.*

Datos descriptivos		% de la muestra total
Nivel de estudios alcanzado	Escuela primaria	9,05
	Escuela secundaria	53,02
	Universidad	37,98
Nivel de ingresos	Menos de €450	55,17
	€450 - €900	15,52
	€900 - €1500	16,38
	€1500 - €2100	8,19
	€2100 - €2700	4,31
	€2700 - €3600	0,43
	€3600 - €4500	0,05
Renta familiar	Menos de €450	14,36
	€450 - €900	21,03
	€900 - €1500	24,10
	€1500 - €2100	21,54
	€2100 - €2700	11,28
	€2700 - €3600	5,13
Convivencia (vive con)	€3600 - €4500	2,56
	Solo/a	9,48
	Padres o familia	58,62
	Pareja	20,26
	Otros (p. ej., compañeros/as de piso)	11,64
Ocupación principal	Estudiante	67,10
	Empleado/a	28,57
	Desempleado/a	4,33

Método

Participantes

La muestra original estaba compuesta de 390 participantes. No obstante, de forma similar a los estudios previos sobre motivos, analizamos únicamente los datos de las personas que habían consumido marihuana al menos una vez en su vida. De los 236 evaluados, dos no completaron el MMM, y dos aparentemente contestaron los cuestionarios de manera aleatoria. La muestra final estaba compuesta de 232 participantes (50,53% hombres, $edad_{media} = 25,11$, $SD = 7,58$), con un intervalo de edades de entre 16-58 años. En la Tabla 1 se presentan los demás datos descriptivos de la muestra.

Procedimiento

Aplicamos las recomendaciones de Muñiz, Elosua y Hambleton (2013) para la traducción y adaptación de

cuestionarios. Primero, tras revisar la literatura, escogimos el cuestionario más adecuado para evaluar los motivos de consumo de cannabis. Segundo, solicitamos los permisos para usar, traducir y adaptar el cuestionario. Para la traducción y adaptación del cuestionario, dos investigadores con experiencia en la construcción de tests psicométricos, y familiarizados con estudios sobre el cannabis, tradujeron los ítems al castellano. Después, un profesor de inglés, desconocedor del inventario, realizó su traducción inversa. El análisis de la traducción inversa indicó que la versión en castellano se podía considerar comparable a la escala original. También tuvimos en cuenta diferencias culturales entre España y EEUU, país donde se desarrolló el cuestionario original, cuando adaptamos el MMM.

Usamos dos métodos en el reclutamiento de la muestra. Primero, evaluamos a los participantes que estudiaban formación profesional en diferentes institutos de la provincia de Castellón (zona este de España): Politécnico, Matilde Salvador y Salvador Seguí ($N = 149$). Durante las sesiones de evaluación, psicólogos formados para este fin siguieron unas instrucciones estandarizadas: repartieron las escalas, garantizaron la confidencialidad, y animaron a los participantes a que respondieran con sinceridad. En este caso, la Consejería de Educación de la Generalitat Valenciana aprobó el uso de la batería de cuestionarios en la sesión de evaluación. Segundo, creamos una versión online de la batería de cuestionarios y los participantes la respondieron vía Internet ($N = 83$). Completaron las escalas en respuesta a un anuncio publicado en Facebook. En este caso, la información sobre el estudio, incluyendo las cuestiones deontológicas, fueron presentadas en la primera página de la batería, tras su aprobación por parte del Comité Ético de la Universitat Jaume I.

En ambos casos, todos los participantes facilitaron su consentimiento para participar en el estudio, cumplieron los cuestionarios de forma voluntaria y anónima, y no percibieron compensación alguna por su participación.

Medidas

El uso de marihuana se evaluó con la escala *Cannabis and Other Drugs Intake Scale* (CODIS), desarrollada por nuestro equipo de investigación a partir de otros instrumentos. El CODIS incluye una medida de la frecuencia de consumo de cannabis a lo largo de la vida (Fq life: *Indica si has consumido cannabis desde nunca 0 a diariamente 5*), frecuencia de consumo de cannabis entre semana (Fq entre semana: *número de días en los cuales fumas cannabis entre lunes y jueves: 0 - 4*), y en fin de semana (Fq fin de semana: *número de días en los cuales fumas cannabis entre viernes y domingo: 0 - 3*), número de porros fumados entre semana (Qn entre semana) y en fin de semana (Qn fin de semana), frecuencia de consumo durante el periodo de consumo de cannabis más intenso (Fq más intenso: *durante tu periodo de consumo más intenso, con qué frecuencia fumabas, entre nunca 0 a varias*

veces por día 6) y número de porros fumados entre semana (Qn entre semana periodo más intenso) y en fin de semana (Qn fin de semana periodo más intenso) durante una semana típica del periodo de consumo de cannabis más intenso. Mientras que las preguntas sobre el número de porros fumados eran de respuesta abierta, las que preguntaban sobre la frecuencia tenían un formato de respuesta tipo Likert.

El MMM (Simons et al., 1998) está compuesto por 25 ítems, y cada ítem contribuye a una de las cinco subescalas: social, afrontamiento, animación, conformidad y expansión. Después de considerar todas las ocasiones durante las cuales los participantes habían fumado marihuana, indicaron la frecuencia con la cual fumaban por la razón especificada en cada ítem en una escala tipo Likert de 5 puntos, desde 1 (casi nunca/nunca) hasta 5 (casi siempre/siempre).

El cuestionario *Cannabis Problems Questionnaire* (CPQ; Copeland, Gilmour, Gates, y Swift, 2005) está compuesto por 27 ítems que evalúan los problemas derivados del consumo de cannabis. Los participantes informaron si habían experimentado una serie de consecuencias debidas a su consumo de marihuana durante los últimos 3 meses. Los ítems eran dicotómicos (sí/no). En esta muestra, el alfa de Cronbach de la escala fue 0,90.

Imputación de datos perdidos

Los valores perdidos en el MMM en la muestra final ($N=232$) eran 0,21% de todos datos. Por esta razón, en el AFC y el análisis de los ítems y Rasch sustituimos el valor perdido de cada participante por la media de la escala a la que pertenecía el valor perdido (Bentler, 2006). En el análisis de regresión, realizamos el análisis de los datos disponibles (*pair-wise*), aunque había únicamente 19 valores ausentes en total en las medidas de consumo de cannabis y en los datos descriptivos.

Análisis de datos

Estrategias de selección de ítems. El objetivo era reducir la extensión de la escala original a la vez que evaluar de forma adecuada el constructo. Combinamos el análisis clásico de ítems y los procedimientos de medida de Rasch para seleccionar los ítems (Meyer, 2014). Usamos el *Joint Maximum Likelihood Estimation* (JMLE). Primero, calculamos las correlaciones entre el ítem y la escala total (i.e., discriminación de los ítems clásica). Al considerar el número de puntos en la escala de Likert, el índice de discriminación debería ser 0,60 o mayor. Segundo, evaluamos el persona-ítem *outfit* e *infit* usando los estadísticos *Unweighted Mean Square* (UMS) y *Weighted Mean Square* (WMS). Para ambos casos, se recomiendan valores entre 0,80 y 1,20, y prestar mayor atención a valores más altos que a los más bajos (Meyer, 2014). Antes de implementar el análisis de ítems, se confirmaron las suposiciones respecto de dimensionalidad y de independencia local.

Además de estas consideraciones estadísticas, cuando los ítems mostraron buenos índices, seleccionamos los ítems que medían aspectos diferentes de la escala. Los ítems que eran un componente esencial de una escala de motivos no se eliminaron (véase Mezquita, Camacho, Suso, Ortet, y Ibáñez, 2018, para un procedimiento similar). Todos los ítems fueron analizados usando el software jMetrik (Meyer, 2014).

Evaluación de la estructura del cuestionario. Después de seleccionar el grupo de 15 ítems, y de manera similar a estudios anteriores realizados con el MMM (Zvolensky et al., 2007) y el DMQ-R SF (Kuntsche y Kuntsche, 2009; Mezquita et al., 2018), realizamos un AFC de cinco factores correlacionados. También analizamos otros posibles modelos hallados en la literatura con el DMQ-R (Cooper, 1994; Hauck-Filho, Pereira y Cooper, 2012): un modelo unidimensional en el cual todos los ítems cargaban en un factor único; un modelo de dos factores de refuerzo positivo (social, animación y expansión) y negativo (afrontamiento y conformidad); y un modelo de dos factores de fuente de refuerzo interna (animación, afrontamiento y expansión) y externa (social y conformidad).

Dada la distribución anormal de nuestros datos, usamos los métodos robustos de estimación de Satorra-Bentler para todos los análisis de modelos de ecuaciones estructurales. Para considerar que un modelo tiene un ajuste *excelente*, el χ^2_{SB} tiene que ser no significativo, pero esto no es común en el AFC. Por lo tanto, es interesante usar otros índices de ajuste para comparar modelos competidores: el índice de ajuste no normalizado (NNFI), el índice de ajuste comparativo (CFI), el índice de ajuste incremental (IFI), el índice de ajuste de McDonald (MFI), el error medio cuadrático de aproximación (RMSEA), y el criterio de información de Akaike (AIC). Valores más bajos de AIC indican mejor ajuste. Un modelo con NNFI, CFI, IFI, y MFI $\geq 0,90$, RMSEA $\leq 0,10$ se considera tener un ajuste *aceptable*, y NNFI, CFI, IFI y MFI $\geq 0,95$, y RMSEA $\leq 0,06$ un ajuste *adecuado* (Byrne, 2006).

Fiabilidad de puntuaciones. Para someter a prueba la fiabilidad de las subescalas, calculamos los alfas de Cronbach y omegas ordinales (Dunn, Baguley, y Brunnsden, 2014) con IC 95% usando los software jMetrik (Meyer, 2014) y R 3.4.0 (R Core Team, 2013), respectivamente.

Invarianza métrica entre grupos por sexo. Se realizaron Modelos de Ecuaciones Estructurales (MES) para determinar la invarianza métrica del cuestionario entre hombres y mujeres. En un paso inicial, sometimos a prueba el modelo de forma separada para cada grupo por sexo. Segundo, exploramos la invarianza configural entre grupos mediante un análisis multigrupo entre hombres y mujeres. Probamos la invarianza métrica, escalar y del error de medida (Milfont y Fischer, 2010). Evaluamos la bondad de ajuste relativa entre los modelos cada vez más restringidos usando el cálculo del test de diferencias del chi-cuadrado χ^2_{S-B} .

(Satorra y Bentler, 2001). Todos los AFC fueron realizados usando la versión 6.1 del software EQS (Bentler y Wu, 2002).

Relación entre motivos de consumo de marihuana y las variables de consumo de marihuana. Los análisis descriptivos, correlaciones de Pearson y análisis de regresión se hicieron con el paquete estadístico SPSS versión 22 (IBM Corp, 2013). Realizamos ocho análisis de regresión diferentes, controlando el efecto del sexo y la edad. En estos análisis, los motivos de consumo de marihuana fueron las variables independientes, y las variables de consumo de marihuana fueron las variables dependientes. Para los problemas relacionados con el consumo de cannabis, realizamos un análisis de regresión adicional controlando por la frecuencia y cantidad de consumo de cannabis.

Tabla 2. Análisis de los Ítems y de Rasch del Marijuana Motives Questionnaire.

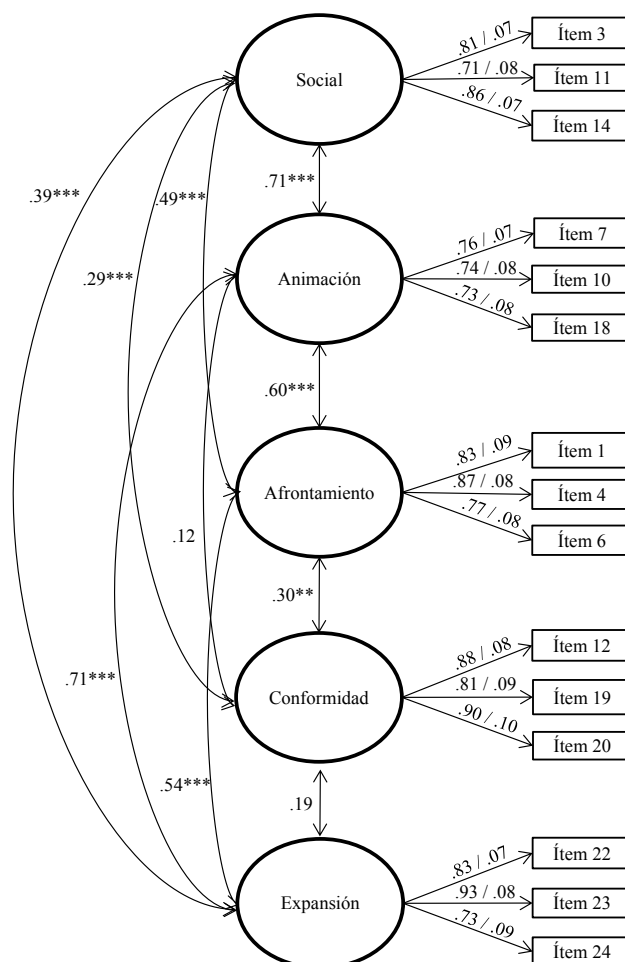
Subescala	Ítems	Discriminación	Dificultad	UMS	WMS
Social	Ítem 3	,66	-,19	,81	,85
	Ítem 5	,42	,87	1,38	1,70
	Ítem 11	,65	-,20	,92	,90
	Ítem 14	,74	-,02	,65	,70
	Ítem 16	,57	-,46	1,12	1,21
Animación	Ítem 7	,74	-,87	,73	,73
	Ítem 9	,34	1,49	2,23	2,23
	Ítem 10	,68	-,06	,98	,98
	Ítem 13	,74	-,68	,71	,71
	Ítem 18	,64	,13	,95	,95
Afrontamiento	Ítem 1	,80	-,14	,76	,86
	Ítem 4	,78	-,12	,94	,93
	Ítem 6	,72	-,32	1,07	1,11
	Ítem 15	,69	,87	1,41	1,37
	Ítem 17	,80	-,28	,87	,92
Conformidad	Ítem 2	,55	-,89	1,43	1,53
	Ítem 8	,66	1,06	,94	1,18
	Ítem 12	,79	-,45	,64	,75
	Ítem 19	,74	-,01	,98	1,05
	Ítem 20	,84	,28	,53	,58
Expansión	Ítem 21	,62	,60	1,13	1,37
	Ítem 22	,76	-,40	,98	,90
	Ítem 23	,83	-,18	,63	,69
	Ítem 24	,68	,46	,91	1,11
	Ítem 25	,69	-,48	1,09	1,05

Nota. Los ítems incluidos en el MMM SF aparecen en negrita. El contenido de los ítems puede consultarse en Simons et al. (1998).

Resultados

Selección de ítems

En la Tabla 2 se muestran los resultados de los análisis de los ítems y de Rasch. Primero, considerando los índices de discriminación, eliminamos los ítems 5 y 16 de la escala de motivos sociales, el ítem 9 de la escala de animación, y el ítem 2 de la escala de conformidad. Segundo, considerando los índices de UMS y WMS, también eliminamos el ítem 15 de la escala de afrontamiento y el ítem 21 de la escala de expansión. De los ítems restantes, elegimos los que eran esenciales para la escala de motivos y los que tenían menor solapamiento de contenido (p. ej., “Porque me gusta la sensación” se mantuvo en lugar de “Porque me da una sensación placentera”). En la Tabla 2 se presenta en negrita el grupo final de 15 ítems.



Nota. Las flechas unidireccionales muestran arriba las cargas factoriales y los errores estándares de medida. Las flechas bidireccionales muestran arriba las correlaciones. Todas las cargas factoriales eran significativas con $p < .001$. El contenido de los ítems puede consultarse en Simons et al. (1998).

* $p < .05$. ** $p < .01$. *** $p < .001$.

Figura 1. AFC correlacionado de la solución final de 15 ítems del MMM SF.

Tabla 3. Índices de Ajuste de los Distintos Modelos Estructurales y Análisis Multi-Grupo entre Hombres y Mujeres del MMM SF.

			S-BX ²	g.l.	p	NNFI	CFI	IFI	MFI	RMSEA (90%CI)	AIC
MMM	Modelo de cinco factores correlacionados	Muestra íntegra	497,51	265	,000	,837	,856	,859	,606	,062 (.053, .070)	-32,49
MMM SF	Modelo de cinco factores correlacionados	Muestra íntegra	121,30	80	,002	,944	,958	,959	,915	,047 (.029, .063)	-38,70
	Modelo unidimensional	Muestra íntegra	549,56	90	,000	,450	,528	,535	,371	,149 (.136, .160)	369,56
	Modelo de dos factores, fuente interna vs. externa	Muestra íntegra	509,42	89	,000	,491	,568	,575	,404	,143 (.131, .155)	331,42
	Modelo de dos factores, refuerzo positivo vs. negativo	Muestra íntegra	569,69	89	,000	,418	,507	,515	,355	,153 (.141, .165)	391,69
	Modelo de cinco factores correlacionados	Hombres	119,13	80	,003	,896	,921	,925	,846	,065 (.038, .088)	-40,87
		Mujeres	112,13	80	,010	,900	,924	,923	,870	,059 (.030, .083)	-47,87
	Análisis multigrupo del modelo de cinco factores correlacionados	Invarianza configural	230,01	160	,000	,900	,924	,927	,860	,062 (.043, .078)	-89,99
		Invarianza métrica	239,03	175	,001	,916	,930	,933	,871	,056 (.037, .073)	-110,97
		Invarianza escalar	261,06	190	,000	,903	,925	,929	,855	,057 (.038, .073)	-118,94
		invarianza del error de medida	259,24	205	,006	,929	,944	,946	,994	,051 (.031, .068)	-150,76

Tabla 4. Análisis descriptivos para la muestra íntegra y diferenciando entre hombres y mujeres.

	Muestra íntegra				Hombres		Mujeres		t	d
	X	SD	σ	σ	X	SD	X	SD		
Social	5,75	2,95	,83 (.79, .88)	,82 (.79, .86)	6,03	3,19	5,47	2,68	1,44	,19
Animación	7,09	3,41	,79 (.74, .84)	,79 (.73, .83)	7,60	3,80	6,57	2,88	2,33*	,31
Afrontamiento	5,05	2,84	,86 (.82, .91)	,86 (.83, .89)	5,23	3,17	4,87	2,45	,97	,13
Conformidad	3,68	1,88	,90 (.84, .96)	,89 (.86, .91)	3,52	1,64	3,83	2,10	-1,27	-,16
Expansión	4,65	2,53	,83 (.76, .91)	,86 (.83, .89)	4,86	2,66	4,43	2,38	1,32	,17
Fq entre semana	,67	1,30	-	-	,90	1,44	,45	1,10	2,66**	,35
Fq fin de semana	,79	1,12	-	-	,90	1,18	,68	1,03	1,46	,20
Qn entre semana	1,29	3,27	-	-	1,67	3,70	,89	2,72	1,80	,24
Qn fin de semana	1,65	3,16	-	-	2,09	3,72	1,21	2,37	2,12*	,28
Fq periodo más intenso	3,33	1,99	-	-	3,54	2,12	3,11	1,83	1,63	,22
Qn periodo más intenso entre semana	4,14	6,74	-	-	5,50	7,90	2,76	4,98	3,13**	,41
Qn periodo más intenso fin de semana	4,77	6,19	-	-	5,82	7,05	3,70	4,99	2,63**	,35
Problemas relacionados con el consumo de cannabis	2,51	3,99	-	-	3,26	4,66	1,75	3,01	2,92**	,38

Nota. Fq entre semana = frecuencia de consumo de cannabis entre semana; Fq fin de semana = frecuencia de consumo de cannabis en fin de semana; Qn entre semana = número de porros fumados entre semana; Qn fin de semana = número de porros fumados en fin de semana; Fq más intenso = frecuencia de consumo durante el periodo de consumo de cannabis más intenso; Qn más intenso entre semana = número de porros fumados durante una semana típica del periodo de consumo de cannabis más intenso; Qn más intenso fin de semana = número de porros fumados en un fin de semana durante una semana típica del periodo de consumo de cannabis más intenso. Alfas de Cronbach y coeficientes omega ordinales con 95% IC. Los valores del *d* de Cohen de 0,20, 0,50, y 0,80 corresponden a los tamaños de efecto pequeño, medio y grande, respectivamente (Cohen, 1992).

p* < ,05. *p* < ,01. ****p* < ,001

Tabla 5. *Análisis de correlación de Pearson entre los motivos de consumo de cannabis y las variables de consumo de cannabis.*

	Social	Animación	Afrontamiento	Conformidad	Expansión	Fq entre semana	Fq fin de semana	Qn entre semana	Qn fin de semana	Fq periodo más intenso	Qn periodo más intenso entre semana	Qn periodo más intenso fin de semana	Problemas derivados del consumo de cannabis
Social	-	.59***	.44***	.30***	.38***	.12	.20**	.14*	.17**	.24***	.12	.16*	.21**
Animación		-	.52***	.10	.62***	.35***	.39***	.31***	.40***	.51***	.33***	.36***	.41***
Afrontamiento			-	.27***	.50***	.31***	.38***	.31***	.35***	.36***	.25***	.20**	.43***
Conformidad				-	.17*	-.12	-.17*	-.08	-.13	-.13	-.10	-.10	-.12
Expansión					-	.26***	.30***	.24***	.28***	.30***	.17**	.14*	.36***

Nota. Fq entre semana = frecuencia de consumo de cannabis entre semana; Fq fin de semana = frecuencia de consumo de cannabis en fin de semana; Qn entre semana = número de porros fumados entre semana; Qn fin de semana = número de porros fumados en fin de semana; Fq más intenso = frecuencia de consumo durante el periodo de consumo de cannabis más intenso; Qn más intenso entre semana = número de porros fumados durante una semana típica del periodo de consumo de cannabis más intenso; Qn más intenso fin de semana = número de porros fumados en un fin de semana durante una semana típica del periodo de consumo de cannabis más intenso.

* $p < ,05$. ** $p < ,01$. *** $p < ,001$.

Tabla 6. *Análisis de regresión: Motivos de consumo de cannabis como predictores de las variables de consumo de cannabis.*

VI	Fq entre semana		Fq fin de semana		Qn entre semana		Qn fin de semana		Fq periodo más intenso		Qn periodo más intenso entre semana		Qn periodo más intenso fin de semana		Problemas derivados del consumo de cannabis		VI	Problemas derivados del consumo de cannabis	
	β	ΔR²	β	ΔR²	β	ΔR²	β	ΔR²	β	ΔR²	β	ΔR²	β	ΔR²	β	ΔR²		β	ΔR²
Paso 1																			
Sexo	-,18**	,03*	-,10	,01	-,12	,02	-,14*	,02	-,11	,01	-,21**	,04**	-,17*	,03*	-,19**	,04*	Sex	-,09	,48***
Edad	,06		-,01		,03		-,06		-,02		,02		-,01		-,01		Age	-,01	
																	Frequency	,39***	
																	Quantity	,32***	
Paso 2																			
Social	-,14	,19***	-,01	,27***	-,08	,15***	-,08	,22***	-,07	,31***	-,11	,14***	-,06	,15***	-,05	,28***	Social	-,00	,05***
Animación	,29**		,23**		,22*		,31***		,49***		,34***		,43***		,21*		Enhancement	,05	
Afrontamiento	,26***		,32***		,26**		,28***		,23**		,19*		,10		,35***		Coping	,18**	
Conformidad	-,20**		-,30***		-,16*		-,21**		-,22***		-,15*		-,13*		-,24***		Conformity	-,11*	
Expansión	,03		,06		,03		,01		-,06		-,07		-,13		,11		Expansion	,09	

Nota. Fq entre semana = frecuencia de consumo de cannabis entre semana; Fq fin de semana = frecuencia de consumo de cannabis en fin de semana; Qn entre semana = número de porros fumados entre semana; Qn fin de semana = número de porros fumados en fin de semana; Fq más intenso = frecuencia de consumo durante el periodo de consumo de cannabis más intenso; Qn más intenso entre semana = número de porros fumados durante una semana típica del periodo de consumo de cannabis más intenso; Qn más intenso fin de semana = número de porros fumados en un fin de semana durante una semana típica del periodo de consumo de cannabis más intenso.

* $p < ,05$. ** $p < ,01$. *** $p < ,001$.

Fuentes de evidencia de validez de la estructura de MMM

En la Tabla 3 se presentan los índices de ajuste del modelo de cinco factores correlacionados de las escalas MMM y MMM SF. Mientras que los índices de ajuste del MMM no fueron aceptables, los del MMM SF fueron, en general, adecuados. El modelo de cinco factores correlacionados del MMM SF también mostró mejores índices de ajuste que el modelo unidimensional y el de dos factores (Tabla 3). En la Figura 1 se muestran las cargas factoriales, errores estándares y covarianzas del modelo de cinco factores del MMM SF.

Invarianza métrica de la escala entre grupos de sexo

Cuando dividimos la muestra en hombres y mujeres, los índices de ajuste del MMM SF fueron ligeramente peores que para la muestra íntegra, aunque aceptables (Tabla 3). Por lo tanto, exploramos la invarianza configural entre grupos, y los índices de ajuste fueron aceptables (Tabla 3). Al añadir restricciones a las cargas factoriales ($\chi^2_{\text{dif}}(15) = 13,61, p = ,56$), las medias ($\chi^2_{\text{dif}}(15) = 23,15, p = ,08$) y los errores de medida ($\chi^2_{\text{dif}}(15) = 8,65, p = ,90$) entre hombres y mujeres los modelos no mostraron disminuciones significativas de ajuste. Esto indica que el MMM SF mostró invarianza métrica, escalar, y de los errores de medida entre grupos por sexo.

Fiabilidad de puntuaciones

En la Tabla 4 se presentan los coeficientes alfas de Cronbach y omegas ordinales de las escalas con IC 95%. La fiabilidad de todas las escalas varió entre buena y excelente (con todos los coeficientes alfas y omegas ordinales entre 0,79-0,90).

Fuentes de evidencia de validez: motivos como predictores de diferentes variables de consumo de marihuana

En la Tabla 4 se presentan los análisis descriptivos del MMM SF y las variables de consumo de marihuana. Los hombres obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en los motivos de animación, frecuencia de consumo entre semana, cantidad de consumo en fin de semana, cantidad de consumo de marihuana durante el periodo de consumo más intenso entre semana y en fin de semana, y problemas derivados del consumo de cannabis. No obstante, el efecto de las diferencias fue mínima. El análisis correlacional mostró que las correlaciones más fuertes se hallaban entre los motivos internos de consumo de marihuana (animación, afrontamiento y expansión) y las variables de consumo de marihuana (Tabla 5).

El análisis de regresión mostró que los motivos de animación, afrontamiento y baja conformidad eran predictores de la frecuencia y la cantidad de marihuana fumada entre semana y en fin de semana (Tabla 6). El mejor predictor de la frecuencia y la cantidad de consumo durante el periodo de consumo más intenso fueron los motivos de animación, que tuvieron una asociación más fuerte con el consumo de fin de semana que con el de entre semana. A pesar de que los motivos de afrontamiento, animación y baja conformidad eran predictores de problemas relacionados con el consumo de cannabis, el efecto de los motivos de animación no era significativo cuando se controlaba el efecto de frecuencia y cantidad de consumo (Table 6).

Discusión

Los objetivos de este estudio fueron traducir y adaptar el MMM SF al castellano, explorar su estructura factorial y fiabilidad, y evaluar diferentes fuentes de validez de criterio (predictores de variables de consumo de marihuana). Los análisis de los ítem y de Rasch aportaron un grupo final de 15 ítems, tres por escala, con cargas factoriales significativas (todas fueron de 0,71 o superior). Los doce ítems de las escalas social, animación, afrontamiento y conformidad eran los mismos que los anteriormente retenidos en la versión corta del DMQ-R (Kuntsche y Kuntsche, 2009; Mezquita et al., 2018). Esto es importante para futuros estudios comparativos sobre motivos de consumo de sustancias. Si se encuentran diferencias entre motivos de consumo de drogas, éstas no se deben atribuir a las diferencias entre los cuestionarios, dada la equivalencia entre el MMM SF y el DMQ-R SF. La solución final de la escala de motivos de expansión

de 3 ítems estaba compuesta por los tres ítems con las cargas factoriales más altas en la validación del cuestionario original (Simons et al., 1998). El cuestionario también mostró invarianza métrica entre hombres y mujeres. Como resultado, el MMM SF es un instrumento apropiado para comparar los motivos de consumo de marihuana por sexo.

Respecto de la fiabilidad de las puntuaciones, todas los alfas de Cronbach fueron superiores al punto de corte estándar de 0,70, a pesar de que escalas cortas suelen tener consistencias internas más bajas que escalas más largas. Cuando estudios previos exploraron los motivos de consumo de marihuana, los motivos de animación fueron los más informados, seguidos por los motivos sociales, de expansión, de afrontamiento y de conformidad (Buckner et al., 2012; Foster et al., 2014; Simons et al., 2016, 1998; Zvolensky et al., 2007). No obstante, en este estudio, los participantes informaron más motivos de afrontamiento que de expansión. Esto no fue debido a la brevedad del cuestionario, pero es indicativo de la existencia de algunas diferencias culturales que podrían ser objeto de análisis en estudios transculturales futuros.

Cuando exploramos las intercorrelaciones entre las escalas de motivos, las correlaciones más fuertes se hallaban entre los motivos de animación y de expansión. Este resultado era de esperar porque, como ocurre con los motivos de animación, en los motivos de expansión el consumo actúa como un refuerzo positivo cuya fuente de refuerzo es interna. Las correlaciones más bajas se observaron entre los motivos de conformidad y las demás escalas, como ocurrió en estudios anteriores (Simons et al., 1998; Zvolensky et al., 2007).

Respecto de las fuentes de validez de criterio, ambos motivos de afrontamiento y de animación estaban asociados de forma similar con la frecuencia y la cantidad fumada entre semana y en fin de semana. Este resultado fue diferente al hallado para alcohol, dado que estudios anteriores han mostrado que los motivos de animación están principalmente relacionados con el consumo en fin de semana, mientras que los motivos de afrontamiento están asociados con el consumo de alcohol entre semana (Mezquita, Ibáñez, Moya, Villa, y Ortet, 2014; Studer et al., 2014). De todas maneras, se hallaron algunas similitudes entre las sustancias. Los motivos de animación fueron el mejor predictor no solo de la frecuencia de consumo durante el periodo de consumo más intenso, sino también de la cantidad de consumo entre semana y en fin de semana durante el periodo de consumo más intenso. Estudios anteriores sobre alcohol también han informado que los motivos de animación son los mejores predictores de consumo de alcohol alto y del binge drinking (Cooper, 1994; McCabe, 2002). Por último, el hecho de que la asociación entre los motivos de animación y los problemas derivados del consumo de cannabis desapareciera cuando se controlaba por el efecto de la frecuencia y la cantidad de consumo de can-

nabis, sugiere que la asociación estaba mediada por el uso de marihuana (Simons et al., 2005). En línea con esta idea, resultados anteriores sobre motivos y problemas derivados del consumo de alcohol han obtenido hallazgos similares (Mezquita et al., 2014). Es más, según estudios anteriores sobre marihuana (Simons et al., 2005) y alcohol (Mezquita et al., 2018, 2014), el motivo de afrontamiento es el mejor predictor de los problemas derivados del consumo de sustancias, incluso cuando se controla por las sustancias, sugiriendo que este motivo es un factor de vulnerabilidad para trastornos relacionados con el consumo de marihuana.

El análisis de regresión encontró una asociación negativa entre los motivos de conformidad y todas las variables de consumo de marihuana (Buckner y Zvolensky, 2014; Simons et al., 1998; Zvolensky et al., 2007). Otros estudios anteriores que incluyeron los motivos del consumo de alcohol hallaron resultados similares y ofrecieron interpretaciones diferentes de estos hallazgos (p. ej., Grant, Stewart, O'Connor, Blackwell, y Conrod, 2007; Mezquita, Stewart, Kuntsche y Grant, 2016; Kuntsche, Wiers, Janssen, y Gmel, 2010). Por un lado, este resultado podría deberse a un efecto de supresión (Grant et al., 2007). La definición clásica del efecto de supresión en un análisis de regresión es que una covariable potencial no relacionada con la variable de resultado (p. ej., tiene una correlación bivariada de cero) aumenta el ajuste del modelo general en la regresión cuando se añade dicha covariable (p. ej., motivos de conformidad) al modelo (Tu, Gunnell, y Gilthorpe, 2008). No obstante, esta explicación es improbable porque incluso cuando algunas de las correlaciones entre motivos de conformidad y las variables de consumo de marihuana fueron no significativas, mostraron una asociación negativa, con una tendencia hacia la significación en la mayoría de los casos. Por otro lado, es lógico que las personas que informan motivos de conformidad indiquen una frecuencia baja de consumo de marihuana y que fumen cantidades pequeñas de marihuana. Con el fin de sentirse parte de un grupo, pueden ser suficientes unas pocas inhalaciones para lograr dicho fin; i.e., estar colocado puede ser incluso contraproducente respecto del objetivo de no sentirse excluidos (Kuntsche et al., 2010).

Para concluir, los motivos de expansión no estaban asociados de forma significativa con las variables de consumo de marihuana en los análisis de regresión. Estos resultados podrían deberse a las correlaciones altas encontradas entre los motivos de expansión y de animación, pero también a la asociación de los mismos con los motivos de afrontamiento (Figura 1 y Tabla 5). Las intercorrelaciones altas entre las escalas de motivos pueden disipar la influencia de los motivos de expansión sobre las variables de consumo de marihuana (Studer et al., 2014).

Este estudio no está exento de limitaciones. Primero, el tamaño de la muestra es modesto, igual que en estudios anteriores (Simons et al., 1998; Zvolensky et al., 2007). En

parte se debe al hecho de que el cuestionario fue diseñado para ser usado con participantes que habían consumido cannabis al menos una vez en su vida, y que el consumo de cannabis no es tan frecuente como el consumo de alcohol o tabaco. No obstante, si consideramos que el cuestionario tiene únicamente 15 ítems, entonces podríamos considerar el tamaño de la muestra como adecuada. Segundo, debido al diseño transversal del estudio, no fue posible explorar la fiabilidad test-retest de las puntuaciones y las fuentes de validez de las escalas de motivos para predecir las variables de consumo de marihuana. Tercero, los motivos de consumo de cannabis no son las únicas variables proximales al consumo de cannabis a tener en cuenta (Lloret Irles, Morrell-Gomis, Laguía, y Moriano, 2018). Han de estudiarse otras variables para obtener una visión completa del uso de cannabis en consumidores. Por último, el uso de cannabis podría evaluarse con mayor objetividad en lugar de exclusivamente mediante autoinformes (Casajuana et al., 2017).

En resumen, los resultados apoyan la idea de que el MMM SF es mejor (en términos de validez estructural), o al menos igual de bueno (en términos de la fiabilidad de sus puntuaciones y capacidad para predecir las variables de consumo de marihuana), que el MMM. El cuestionario parece ser una herramienta útil para valorar los motivos de consumo de marihuana cuando el tiempo del administrador es limitado, especialmente cuando se aplican varios instrumentos de evaluación.

Reconocimientos

La financiación para este estudio fue aportada en parte por los proyectos de investigación PSI2015-67766-R del Ministerio de Economía y Competitividad de España, y GV/2016/158 de la Generalitat Valenciana.

Conflicto de intereses

Lo autores declaran la inexistencia de conflicto de intereses.

Referencias

- Anderson, K. G., Sitney, M. y White, H. R. (2015). Marijuana motivations across adolescence: Impacts on use and consequences. *Substance Use & Misuse*, 50, 292–301. doi: 10.3109/10826084.2014.977396.
- Benschop, A., Liebrechts, N., van der Pol, P., Schaap, R., Buisman, R., van Laar, M., ... Korf, D. J. (2015). Reliability and validity of the Marijuana Motives Measure among young adult frequent cannabis users and associations with cannabis dependence. *Addictive Behaviors*, 40, 91–95. doi:10.1016/j.addbeh.2014.09.003.
- Bentler, P. M. (2006). *EQS 6 structural equations program manual*. Encino, CA: Multivariate Software.

- Bentler, P. M. y Wu, E. J. C. (2002). EQS 6 for Windows User's Guide [Computer software]. Software, Inc.
- Buckner, J. D. (2013). College cannabis use: The unique role of social norms, motives, and expectancies. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 74, 720–726. doi:10.15288/jsad.2013.74.720.
- Buckner, J. D. y Zvolensky, M. J. (2014). Cannabis and related impairment: The unique roles of cannabis use to cope with social anxiety and social avoidance. *The American Journal on Addictions*, 23, 598–603. doi:10.1111/j.1521-0391.2014.12150.x.
- Buckner, J. D., Zvolensky, M. J. y Schmidt, N. B. (2012). Cannabis-related impairment and social anxiety: The roles of gender and cannabis use motives. *Addictive Behaviors*, 37, 1294–1297. doi:10.1016/j.addbeh.2012.06.013.
- Byrne, B. M. (2006). *Structural equation modeling with EQS: Basic concepts, applications, and programming*, 2nd ed. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Casajuana, C., López-Pelayo, H., Balcells, M. M., Miquel, L., Teixidó, L., Colom, J. y Gual, A. (2018). Working on a Standard Joint Unit: A pilot test. *Adicciones*, 29, 227–232. doi:10.20882/adicciones.721.
- Chabrol, H., Ducongé, E., Casas, C., Roura, C. y Carey, K. B. (2005). Relations between cannabis use and dependence, motives for cannabis use and anxious, depressive and borderline symptomatology. *Addictive Behaviors*, 30, 829–840. doi:10.1016/j.addbeh.2004.08.027.
- Cooper, M. L. (1994). Motivations for alcohol use among adolescents: Development and validation of a four-factor model. *Psychological Assessment*, 6, 117–128. doi:10.1037/1040-3590.6.2.117.
- Copeland, J., Gilmour, S., Gates, P. y Swift, W. (2005). The Cannabis Problems Questionnaire: Factor structure, reliability, and validity. *Drug and Alcohol Dependence*, 80, 313–319. doi:10.1016/j.drugalcdep.2005.04.009.
- Dunn, T. J., Baguley, T. y Brunsdon, V. (2014). From alpha to omega: A practical solution to the pervasive problem of internal consistency estimation. *British Journal of Psychology*, 105, 399–412. doi:10.1111/bjop.12046
- Foster, D. W., Allan, N. P., Zvolensky, M. J. y Schmidt, N. B. (2014). The influence of cannabis motives on alcohol, cannabis, and tobacco use among treatment-seeking cigarette smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, 146, 81–88. doi:10.1016/j.drugalcdep.2014.11.013.
- Grant, V. V., Stewart, S. H., O'Connor, R. M., Blackwell, E. y Conrod, P. J. (2007). Psychometric evaluation of the five-factor Modified Drinking Motives Questionnaire-Revised in undergraduates. *Addictive Behaviors*, 32, 2611–2632.
- Hauck-Filho, N., Teixeira, M. A. P. y Cooper, M. L. (2012). Confirmatory factor analysis of the Brazilian version of the Drinking Motives Questionnaire-Revised (DMQ-R). *Addictive Behaviors*, 37, 524–527. doi:10.1016/j.addbeh.2011.11.023.
- IBM Corp. (2013). IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0 [Computer software]. Armonk, NY: IBM Corp.
- Kuntsche, E. y Kuntsche, S. (2009). Development and validation of the Drinking Motive Questionnaire Revised Short Form (DMQ-R SF). *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38, 899–908. doi:10.1080/15374410903258967.
- Kuntsche, E., Wiers, R. W., Janssen, T. y Gmel, G. (2010). Same wording, distinct concepts? Testing differences between expectancies and motives in a mediation model of alcohol outcomes. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 18, 436–444. doi:10.1037/a0019724.
- Liebrechts, N., van der Pol, P., de Graaf, R., Korf, D. J., van den Brink, W. y van Laar, M. (2013). Predicting the transition from frequent cannabis use to cannabis dependence: a three-year prospective study. *Drug and Alcohol Dependence*, 133, 352–359. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.06.009.
- Lloret Irles, D., Morell-Gomis, R., Laguía, A. y Moriano, J. A. (2018). Design and validation of a Cannabis Use Intention Questionnaire (CUIQ) for adolescents. *Adicciones*, 30, 54–65. doi:10.20882/adicciones.865.
- McCabe, S. E. (2002). Gender differences in collegiate risk factors for heavy episodic drinking. *Journal of Studies on Alcohol*, 63, 49–56.
- Meyer, J. P. (2014). *Applied Measurement with JMetrik*. New York: Taylor & Francis.
- Mezquita, L., Camacho, L., Suso, C., Ortet, G. y Ibáñez, M. I. (2018). Development and validation of the alcohol Expectancy Questionnaire Short Form (EQ-SF). *Adicciones*, 30, 271–281. doi:10.20882/adicciones.920.
- Mezquita, L., Ibáñez, M. I., Moya, J., Villa, H., Arias, B., Fañanás, L. y Ortet, G. (2018). Psychometric Properties of Drinking Motives Questionnaire-Revised (DMQ-R) in Spanish Adolescents. *European Journal of Psychological Assessment*, 34, 145–153. doi:10.1027/1015-5759/a000319.
- Mezquita, L., Ibáñez, M. I., Moya, J., Villa, H. y Ortet, G. (2014). A longitudinal examination of different etiological pathways to alcohol use and misuse. *Alcoholism, Clinical & Experimental Research*, 38, 1770–1779. doi:10.1111/acer.12419.
- Mezquita, L., Stewart, S. H., Kuntsche, E. y Grant, V. V. (2016). Cross-cultural examination of the five-factor model of drinking motives in Spanish and Canadian undergraduates. *Adicciones*, 28, 215–220. doi:10.20882/adicciones.822.
- Milfont, T. L. y Fischer, R. (2010). Testing measurement invariance across groups: Applications in cross-cultural research. *International Journal of Psychological Research*, 3, 111–121. doi:10.21500/20112084.857.
- Moitra, E., Christopher, P. P., Anderson, B. J. y Stein, M. D. (2015). Coping-motivated marijuana use correlates with DSM-5 cannabis use disorder and psychological distress among emerging adults. *Psychology of Addictive Behaviors*, 29, 627–632. doi:10.1037/adb0000083.

- Muñiz, J., Elosua, P. y Hambleton, R. K. (2013). Directrices para la traducción y adaptación de los tests: segunda edición. *Psicothema*, 25, 151–157. doi:10.7334/psicothema2013.24
- OMS (en prensa). *The health and social effects of nonmedical cannabis use*. Recuperado de goo.gl/ozDftX.
- R Core Team (2013). R: A language and environment for statistical computing [Computer Software]. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.
- Satorra, A. y Bentler, P. M. (2001). A scaled difference chi-square test statistic for moment structure analysis. *Psychometrika*, 66, 507–514.
- Simons, J. S., C., J. C., Simons, R. M. y Spelman, P. J. (2016). Marijuana consequences in a motivational context: Goal congruence reduces likelihood of taking steps toward change. *Addictive Behaviors*, 52, 83–90. doi:10.1016/j.addbeh.2015.08.010.
- Simons, J. S., Correia, C. J., Carey, K. B. y Borsari, B. E. (1998). Validating a five-factor marijuana motives measure: Relations with use, problems, and alcohol motives. *Journal of Counseling Psychology*, 45, 265–273. doi:10.1037/0022-0167.45.3.265.
- Simons, J. S., Gaher, R. M., Correia, C. J., Hansen, C. L. y Christopher, M. S. (2005). An affective-motivational model of marijuana and alcohol problems among college students. *Psychology of Addictive Behaviors*, 19, 326–334. doi:10.1037/0893-164X.19.3.326.
- Studer, J., Baggio, S., Mohler-Kuo, M., Dermota, P., Daeppen, J.-B. y Gmel, G. (2014). Differential association of drinking motives with alcohol use on weekdays and weekends. *Psychology of Addictive Behaviors*, 28, 651–658. doi:10.1037/a0035668.
- Tu, Y.-K., Gunnell, D. y Gilthorpe, M. S. (2008). Simpson's Paradox, Lord's Paradox, and Suppression Effects are the same phenomenon—the reversal paradox. *Emerging Themes in Epidemiology*, 5, 2. doi:10.1186/1742-7622-5-2.
- UNODC (2015). *World drug report 2015*. Vienna: Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito.
- Zvolensky, M. J., Vujanovic, A. a, Bernstein, A., Bonn-Miller, M. O., Marshall, E. C. y Leyro, T. M. (2007). Marijuana use motives: A confirmatory test and evaluation among young adult marijuana users. *Addictive Behaviors*, 32, 3122–3130. doi:10.1016/j.addbeh.2007.06.010.

Creación y estudio de las propiedades psicométricas del cuestionario de socialización parental TXP

Creation of the TXP parenting questionnaire and study of its psychometric properties

ANA BENITO*,**, GEMA CALVO*, MATÍAS REAL-LÓPEZ***,****, MARÍA JOSÉ GALLEGO***,****, SONIA FRANCÉS*, ÁNGEL TURBI*****, GONZALO HARO*,***.

*Grupo Investigación TXP, Departamento de Medicina, Universidad Cardenal Herrera-CEU, CEU Universities, Castellón, España; **Unidad Salud Mental Torrent, Hospital General, Valencia, España; ***Servicio de Psiquiatría, Consorcio Hospitalario Provincial, Castellón; ****Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Jaume I, Castellón; ***** Facultad de Psicología, Universidad Católica San Vicente Mártir, Valencia.

Resumen

El estilo parental de socialización se relaciona con trastornos de conducta (TC) y trastornos relacionados con sustancias (TRS) en adolescentes, con diferencias según el contexto cultural. Se diseñó mediante método Delphi un cuestionario con dos versiones (Cuestionario de socialización parental *TXP-A* para adolescentes y *TXP-C* para cuidador principal) para evaluar en población española las prácticas de socialización parental relacionadas con TC y TRS. Se validó en una muestra comunitaria de 631 adolescentes entre 14 y 16 años y sus cuidadores. Los resultados recomiendan un cuestionario *TXP-A* de 29 ítems y estructura bifactorial: afecto-comunicación y control-estructura, mostrando alta fiabilidad interna (alfa de Cronbach=0,89) y test-retest (coeficiente de correlación intraclass=0,94). Ambos factores correlacionan con TRS ($r=0,273$; $p<0,001$) y con la mayoría de las dimensiones psicopatológicas estudiadas. La puntuación total y afecto-comunicación se relacionan con el trastorno disocial ($t=3,259$; $p=0,001$) y su gravedad ($r=0,119$; $p=0,003$). La fiabilidad interjueces entre adolescentes y cuidadores es baja, en parte porque el *TXP-C*, de 16 ítems, presenta una estructura bifactorial diferente: afecto-comunicación y valores prosociales. La fiabilidad interna (alfa de Cronbach= 0,87) y test-retest (coeficiente de correlación intraclass=0,94) del *TXP-C* son altas. La puntuación total y afecto-comunicación se relacionan con el trastorno disocial ($t=2,586$; $p=0,010$) pero no discrimina según el TRS. En conclusión, el cuestionario *TXP-A* para adolescentes parece un instrumento fiable, válido y sin sesgos que evalúa la percepción de las prácticas de socialización parental, relacionando mayores puntuaciones en afecto-comunicación y control-estructura con menor psicopatología y consumo de alcohol y drogas. El *TXP-C* también parece fiable y sin sesgos, pero muestra menos evidencias de validez respecto al consumo de sustancias y la psicopatología.

Palabras clave: Socialización parental; Trastornos de conducta; Trastornos relacionados con sustancias; Afecto-comunicación; Control-estructura; Valores prosociales.

Abstract

Parenting is linked to conduct disorders (CD) and substance related disorders (SRD) in adolescents, but with differences according to cultural context. A questionnaire with two versions (parenting questionnaire *TXP-A* for adolescents and *TXP-C* for primary caregivers) was designed using the Delphi method to evaluate parenting practices related to CD and SRD in a Spanish population. It was validated in a community sample of 631 adolescents aged between 14 and 16 and their caregivers. Results suggest a 29-item *TXP-A* questionnaire with bifactorial structure: affection-communication and control-structure, with high internal (Cronbach's $\alpha=0.89$) and test-retest (intraclass correlation coefficient=0.94) reliabilities. Both factors are related to SRD ($r=0.273$, $p<0.001$) and with most of the psychopathological dimensions studied. The total score and affection-communication are related to dissocial disorder ($t=3.259$, $p=0.001$) and its severity ($r=0.119$; $p=0.003$). Inter-observer reliability between adolescents and caregivers is low, in part because the 16-item *TXP-C* has a different bifactorial structure: affection-communication and prosocial values. *TXP-C*'s internal (Cronbach's $\alpha=0.87$) and test-retest (intraclass correlation coefficient=0.94) reliabilities are high. The total score and affection-communication were related to dissocial disorder ($t=2.586$; $p=0.010$) but *TXP-C* did not discriminate according to SRD. In conclusion, the *TXP-A* questionnaire for adolescents seems to be a reliable, valid and unbiased instrument that evaluates the perception of parenting practices, relating higher affection-communication and control-structure to less psychopathology and alcohol and drug use. *TXP-C* also seems to be reliable and unbiased, but shows less evidence of validity regarding substance use and psychopathology.

Keywords: Parenting; Conduct disorders; Substance related disorders; Affection-communication; Control-structure; Prosocial values.

Recibido: Junio 2017; Aceptado: Octubre 2017.

Enviar correspondencia a:

Prof. Gonzalo Haro. Programa de Patología Dual Grave. Hospital Provincial de Castellón. Avda. Dr. Clará, 19. 12002. Castellón de la Plana (Castellón). España. Teléfono: 964359700. E-mail: gonzalo.haro@uchceu.es

La familia es un contexto principal para el aprendizaje de valores, normas y costumbres durante la infancia y la adolescencia (Visser, de Winter, Vollebergh, Verhulst y Reijneveld, 2013) y uno de los agentes que puede influir en el aumento, mantenimiento o disminución de los síntomas psicopatológicos (Rosa-Alcázar, Parada-Navas y Rosa-Alcázar, 2014). La mayoría de los estudios sobre la familia se han centrado en los progenitores y, más en concreto, en los estilos educativos o socialización parental que emplean éstos (Rosa-Alcázar et al., 2014).

El modelo tradicional de socialización familiar de Baumrind (1991) consta de dos dimensiones: afecto-comunicación (comportamiento de los padres hacia los hijos mediante el cual los niños sienten que son amados y se sienten aceptados como individuos dentro de la familia) y exigencias-control (grado de intensidad o tipo de influencia de los padres en la conducta de los hijos), clasificando a los progenitores en los estilos democrático (alto control y alta aceptación y sensibilidad, enfatiza tanto el respeto a la individualidad del niño como la inculcación de valores sociales), autoritario (alta exigencia y control y baja sensibilidad, enfatiza el control y la obediencia) y permisivo/indulgente (baja exigencia y control y alta aceptación y sensibilidad, enfatiza la autoexpresión y la auto-regulación) (Bersabé, Fuentes y Motrico, 2001; Martínez, Díaz, Salazar y Duron, 2014). Maccoby y Martin (1983) añaden el estilo negligente (baja exigencia-control y bajo afecto-comunicación). A lo largo del tiempo se han propuesto otros modelos y dimensiones de socialización parental, como el Modelo Circumplejo Tridimensional de Olson (1988), con tres dimensiones: cohesión, flexibilidad y comunicación, clasificando a las familias en 25 tipos (Rees y Valenzuela, 2003).

A pesar de la diversidad de modelos, se considera que existen dos dimensiones básicas de los estilos educativos (Sansinenea y Sansinenea, 2004): una relacionada con el tono emocional de la relación y la comunicación (afecto y comunicación, aceptación/rechazo, calor/frialdad, afecto/hostilidad, proximidad/distanciamiento) y otra con las conductas puestas en juego para controlar y guiar el comportamiento de los hijos (control y disciplina). Estas prácticas suelen estar presentes en todas las familias, dependiendo el uso de una u otra de la situación específica en la que se aplica, aunque suele existir un estilo dominante que se pone en marcha con mayor frecuencia (Rodríguez y Torrente, 2003). Aunque la autonomía aumenta durante la transición a la adolescencia, los progenitores continúan siendo importantes para el desarrollo del adolescente (Visser et al., 2013), percibiendo los adolescentes que sus padres utilizan patrones relativamente estables de educación (Rodríguez y Torrente, 2003).

La investigación a lo largo de muchas décadas ha destacado la importancia del estilo parental para el desarrollo de conductas antisociales (Waller, Gardner y Hyde, 2013). El afecto negativo correlaciona con la conducta agresiva y

los problemas de atención y del comportamiento, mientras que el estilo autoritario lo hace con depresión y ansiedad, conducta delictiva y otros problemas internalizantes (Rosa-Alcázar et al., 2014). La violencia y la negligencia son dos de los factores que mejor predicen los trastornos de conducta y la conducta antisocial (Holmes, Slaughter y Kashani, 2001). Monitorización, calidez y control conductual están asociados con niveles más bajos de problemas de conducta en la adolescencia (Trudeau, Mason, Randall, Spoth y Ralston, 2012). El afecto y apoyo junto con la disciplina moderada y consistente pueden inhibir los problemas de conducta (Loke y Mak, 2013). Además, el afecto y la conexión familiar actúan como factores protectores ante muchos de los comportamientos de riesgo de los adolescentes (Loke y Mak, 2013). En esta línea, la monitorización parental se asocia con efectos positivos en el uso de sustancias por adolescentes, con una reducción del consumo y una menor probabilidad de tener pares consumidores; protegiendo también a los adolescentes de la influencia potencialmente negativa de los pares (Tornay et al., 2013).

El estilo democrático es el que ha mostrado mayores beneficios para el desarrollo de los hijos (Fernández, 2009), siendo reconocido como el más beneficioso en la sociedad norteamericana (Lidner, 2013), donde los estilos democrático y autoritario actuaban como factor de protección para el consumo de sustancias mientras que los estilos indulgente y negligente suponían un factor de riesgo (Martínez, Fuentes, García y Madrid, 2013). Sin embargo, en grupos étnicos minoritarios, en contextos diferentes al anglosajón y en familias con un nivel socio-económico bajo, el estilo educativo autoritario basado en la imposición y no en el afecto parental parece ser un estilo más adecuado (Fuentes, García, García y Alarcón, 2015). En España, diferentes estudios asocian el estilo indulgente basado en el afecto con los mejores resultados en el ajuste psicosocial de los hijos (Fuentes et al., 2015). Un número destacado de publicaciones coincide en que los adolescentes de padres indulgentes obtienen iguales o mejores puntuaciones en diferentes criterios de ajuste que los hijos con familias democráticas (Pérez, 2012) y en que el estilo indulgente actúa como protección para el consumo de sustancias en adolescentes (Martínez et al., 2013). Esto contrasta con los estudios que encuentran en adolescentes españoles que una alta permisividad se relaciona con el consumo de alcohol (Mezquita et al., 2006).

Se han desarrollado numerosos instrumentos para evaluar los estilos parentales, siendo ejemplos significativos: *Inventario para hijos/as del comportamiento parental (CRPBI; Schaefer, 1965)*; *Escala de Clima Social en la Familia (Moos, Moos y Trichett, 1984)*, *FACES III (Escala de Evaluación de la Adaptabilidad y Cohesión Familiar Tercera Versión; Olson, Portner y Lavee, 1985)*; *Parental Authority Questionnaire (PAQ; Buri, 1991)*, *Alabama Child Parenting Questionnaire (AC PQ; Shelton, Frick y Wootton, 1996)*, *Escala de socialización pa-*

rental en la adolescencia (ESPA29; Musitu y García, 2001), *Escala para la evaluación del estilo parental* (Oliva, Parra, Sánchez-Quija y López, 2007) y *Cuestionario de estilo educativo percibido* (EMBU; Arrindell et al., 2005). Destacar como limitación de estos instrumentos que sólo el ESPA29 y la *Escala para la evaluación del estilo parental* han sido desarrollados en nuestro medio cultural. Además, estos dos instrumentos sólo evalúan la percepción del adolescente pero no la parental, lo que justificaría la creación de un instrumento que evalúe ambas perspectivas en nuestro medio.

Según Bersabé et al. (2001), los cuestionarios sobre los estilos educativos parentales presentan problemas de contenido (evalúan intenciones u opiniones de los padres en lugar de prácticas concretas o los ítems se formulan de forma genérica o en tercera persona, lo que favorece la deseabilidad social y los hace ambiguos) y metodológicos (muchos no especifican las edades de los hijos a las que van dirigidos; algunos no dan información de sus propiedades psicométricas, ni de la escala de respuesta utilizada; el número de ítems presenta una gran variabilidad, siendo en algunos casos excesivo; muchos sólo recogen la opinión de los progenitores pero no la percepción de los hijos del estilo educativo que reciben). Además, dada la escasez de cuestionarios de estilos educativos en España, en muchos casos los investigadores han tenido que adaptar o traducir los cuestionarios validados en otras poblaciones (Bersabé et al., 2001).

Por otro lado, en la práctica clínica con adolescentes es fundamental el trabajo con los padres. Los programas multicomponente han mostrado su eficacia (Romero, Rodríguez, Villar y Gómez-Fraguela, 2017). Para decidir qué componentes incluir en dichos programas es necesario conocer en qué factores de la socialización parental hay que focalizar la intervención para prevenir o moderar determinadas patologías. Así, es mucho más operativo incluir intervenciones sobre prácticas parentales concretas que sobre el estilo parental global. No obstante, los componentes de los estilos educativos se relacionan de diferente manera con los diferentes síntomas psicopatológicos. Por ejemplo, con los problemas de conducta se han relacionado la monitorización, la calidez y el control (Trudeau et al., 2012) y con el consumo de drogas los grados de cohesión, adaptabilidad, fortalezas y unión familiares y la felicidad marital de los padres (Rees y Valenzuela, 2003). Por ello, para diseñar intervenciones clínicas nos parece más operativo un cuestionario basado en prácticas parentales concretas consideradas por los expertos relevantes en la aparición y mantenimiento de estas patologías que los que evalúan el estilo parental global.

Además, existen diferencias en las relaciones de la socialización parental y las patologías según el contexto cultural donde se produce la socialización, siendo unas prácticas más efectivas que otras en determinados contextos. Por ejemplo, en grupos étnicos minoritarios, en contextos di-

ferentes al anglosajón e incluso en familias con un nivel socio-económico bajo, la imposición podría funcionar mejor que el afecto, mientras que en España ocurriría al revés (Fuentes et al., 2015). Esto denota la importancia de usar instrumentos diseñados pensando en el contexto cultural en el que van a ser usados.

Todas estas razones, junto a las limitaciones encontradas en los cuestionarios existentes, justifican la creación de nuestro cuestionario. Para ello nos planteamos como objetivo de este estudio el diseño y estudio de las propiedades psicométricas en una muestra comunitaria de un cuestionario que evalúe en población española las prácticas de socialización parental que influyen en la aparición y mantenimiento de los trastornos de conducta (TC) y los trastornos relacionados con sustancias (TRS), considerando tanto la percepción del adolescente como la de su cuidador principal. La hipótesis 1 es que el cuestionario tendrá una estructura bifactorial (afecto-comunicación y control-disciplina), siendo un objetivo secundario comprobar cómo se relacionan los factores y las puntuación total con la personalidad, la psicopatología y el consumo de alcohol y drogas, así como evaluar si permiten diferenciar a la población general de los adolescentes con trastorno disocial o con trastorno negativista desafiante. La hipótesis 2 es que puntuaciones bajas en ambos factores y total se relacionarán con mayor psicopatología, mostrando el cuestionario evidencias de validez convergente, discriminante y de criterio.

Métodos

Diseño del cuestionario

El cuestionario fue diseñado en tres etapas mediante el método Delphi (Bravo y Arrieta, 2005):

1. Fase preliminar: se delimitó el contexto (limitaciones en las escalas de estilos parentales), el objetivo (diseñar un cuestionario de socialización parental relevante en la aparición y mantenimiento de los TC y los TRS) y se seleccionó un grupo de expertos nacionales (Valencia y Galicia) e internacionales (Uruguay, Venezuela, Argentina y USA), psiquiatras y psicólogos especialistas en trastornos infanto-juveniles, con experiencia acreditada a nivel asistencial, docente e investigador desde diferentes modelos teóricos (cognitivo, conductual, sistémico y dinámico).
2. Fase exploratoria: elaboración y aplicación de las encuestas. A partir de las principales escalas sobre socialización parental y su experiencia profesional, los expertos propusieron las prácticas parentales que consideraban relevantes para la aparición y mantenimiento de TC y TRS. Se elaboró un material de análisis inicial formado por un listado de conceptos y definiciones clave, con los cuales se creó una encuesta que los expertos debían cumplimentar indicando lo

relevante del concepto y justificando dicha opinión. Tras varios ciclos de análisis de la encuesta retroalimentados con los resultados de la ronda anterior, se obtuvieron los conceptos que fueron finalmente recogidos en el cuestionario. Se decidió que para evaluar estos conceptos se usaría un cuestionario de categorías ordenadas con ítems respondidos mediante escala Likert de 5 puntos desde *totalmente en desacuerdo* hasta *totalmente de acuerdo*. A continuación, cada uno de los expertos propuso varios ítems para evaluar cada uno de los conceptos. Para la elaboración de los ítems debían seguir las siguientes recomendaciones: tiempo presente, relevantes, claros, un solo contenido, en modo directo e inverso y evitar el uso de negaciones (Abad, Olea, Ponsoda y García, 2011). Una vez recopilado este banco de ítems para cada uno de los conceptos, se encuestó de nuevo a los expertos pidiéndoles que seleccionaran el ítem que consideraban más adecuado para evaluar cada concepto y justificaran dicha selección. Tras tres ciclos de análisis de la encuesta retroalimentados con los resultados de la ronda anterior, se obtuvieron los ítems que fueron finalmente incluidos en el cuestionario.

3. Fase final: con los resultados obtenidos del análisis estadístico se seleccionaron los 38 principales conceptos relevantes y los 38 ítems más adecuados para evaluarlos, elaborando así el cuestionario.

Mediante este procedimiento se obtuvo la versión 1 del cuestionario.

Muestra

La muestra se compuso de 631 adolescentes de ambos géneros pertenecientes a centros públicos de educación secundaria de la Comunidad Valenciana (España) y sus cuidadores principales. Los adolescentes estaban cursando 3º o 4º de la ESO. Los criterios de inclusión eran: a) tener entre 14 y 16 años, b) convivencia en el seno familiar, c) aceptación voluntaria del adolescente y su familia de participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado. El criterio de exclusión fue ser adoptado. Se realizó un muestreo intencional de conveniencia ofreciendo participar en el estudio a todos los alumnos de 3º y 4º de la ESO de los once institutos que participaron en el estudio. Se ofreció la participación en el estudio a 706 adolescentes (10,62% de rechazos). De los 631 cuidadores devolvieron cumplimentado el cuestionario 485 (23,13% de abandonos).

Instrumentos

- *Cuestionario de socialización parental TXP versión 1*: consta de 38 ítems que evalúan 38 prácticas de socialización parental implicadas en la aparición y mantenimiento de TC y TRS. Diseñado con el método Delphi. Se responde con una escala Likert de 5 puntos desde *totalmente en desacuerdo* hasta *totalmente de acuerdo*.

Se considera que a mayor puntuación en el ítem y el cuestionario, menos probabilidad de que aparezcan TC y TRS. Se utilizaron dos versiones: una para el adolescente (*TXP-A*) y otra para su cuidador principal (*TXP-C*). El cuidador principal era la persona que más influía en su educación y pasaba más tiempo del día con él, según el propio adolescente. En *TXP-A* se incluyen 6 ítems inversos (2, 15, 35, 36, 37, 38) que fueron recodificados para la corrección. En *TXP-C* se incluyen 5 ítems inversos (2, 12, 35, 36, 37).

- Entrevista estructurada para recogida de datos socio-familiares y antecedentes familiares de alcoholismo, drogodependencia y enfermedad mental.
- Entrevista estructurada para la evaluación de los criterios diagnósticos DSM-IV-TR para el trastorno disocial y el trastorno negativista desafiante (American Psychiatric Association, 2002).
- *Cuestionario de Análisis Clínico (CAQ; Krug, 1994)*. Evalúa 12 escalas clínicas: hipocondría, depresión suicida, agitación, depresión ansiosa, depresión-baja energía, culpabilidad-resentimiento, apatía-retirada, paranoia, desviación psicopática, esquizofrenia, psicastenia y desajuste psicológico. Consta de 144 ítems de tres alternativas. La versión española muestra un valor medio del coeficiente alfa satisfactorio y validez discriminante moderada (Forns, Amador, Abad y Martorell, 1998).
- *Cuestionario de personalidad para adolescentes (HSPQ; Cattell y Cattell, 1981)*. Compuesto por 140 ítems con tres opciones de respuesta. Permite apreciar 18 dimensiones de la personalidad: ansiedad, extraversión, excitabilidad, independencia, reservado-abierto, inteligencia, estabilidad, calma-excitabilidad, sumisión-dominancia, entusiasmo, despreocupación, emprendedor, sensibilidad, seguridad, serenidad, sociabilidad, integración, relajación. Los índices de consistencia interna de las escalas oscilan entre 0,66 y 0,86 y los de fiabilidad test-retest entre 0,69 y 0,87 (Cattell y Cattell, 1995).
- *Cuestionario de tamizaje de los problemas en los adolescentes (POSIT; National Institute on Drug Abuse, 1991)*. Se usó la versión abreviada para la evaluación del uso/abuso de drogas compuesta por 19 ítems con dos alternativas de respuesta (*sí/no*). A más puntuación, menos problemas con las drogas y el alcohol, usándose como punto de corte para considerar que el sujeto tiene problemas significativos una puntuación igual o menor a 33. La versión española presenta elevadas consistencia interna ($\alpha=0,82$), sensibilidad (94,3%) y especificidad (83,9%) (Araujo, Golpe, Braña, Varela y Rial, 2018).

Procedimiento

Se obtuvieron los permisos de la Consellería de Educación de la Generalitat Valenciana y del comité ético de investigación del Consorcio Hospitalario Provincial de Cas-

tellón (11 abril de 2008). Se siguieron los principios de la Declaración de Helsinki. Se contactó con los centros educativos para ofrecerles la posibilidad de participar en el estudio. Un psicólogo acudía a aquellos centros que aceptaron colaborar y solicitaba la participación voluntaria y desinteresada de los adolescentes y sus familias, quienes aceptaban participar firmando un consentimiento informado.

Una vez aceptada la participación, un psicólogo realizaba la evaluación en dos sesiones. Ambas sesiones se realizaban en horario lectivo en el propio centro escolar, aprovechando siempre que era posible el horario de tutoría. En la primera se realizaba una entrevista con el adolescente para la obtención de los datos sociodemográficos, identificar al cuidador principal (la persona que según el adolescente más influía en su educación y pasaba más tiempo del día con él) y evaluar los antecedentes familiares y los criterios diagnósticos de trastorno de conducta disocial y trastorno negativista desafiante. También se administraban el CAQ y el TXP-A y se le daba al adolescente el TXP-C para el cuidador principal que debía devolver cumplimentado en la siguiente sesión. Al cabo de quince días, en la segunda sesión, se recogía el TXP-C y se administraban al adolescente el HSPQ, el POSIT y de nuevo el TXP-A. También se entregaba de nuevo el TXP-C para que el adolescente lo devolviera cumplimentado por el cuidador principal.

Análisis de datos

Se usaron los programas SPSS v.20 (IBM Corp. Released, 2011), Factor 10.5.03 (Lorenzo-Seva y Ferrando, 2006) para los análisis factoriales y Jmetrik 4.0.5 (Meyer, 2014) para el análisis de ítems desde la teoría clásica de los tests y la teoría de respuesta al ítem. El estudio descriptivo de las variables mostró que los datos de los cuestionarios presentaban curtosis. El porcentaje de valores perdidos fue menor del 5%, estos valores se eliminaban, según permitiera el procedimiento, por pareja o por casos. Se realizó la validación psicométrica del TXP-A. Se dividió la muestra en dos mitades aleatoriamente. Se recodificaron los ítems inversos. Para averiguar si era conveniente realizar un análisis factorial del cuestionario se usaron el índice Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y la prueba de Esfericidad de Barlett. En una mitad de la muestra se efectuó el análisis factorial exploratorio de la versión 1 del cuestionario a partir de las correlaciones policóricas con extracción de mínimos cuadrados no ponderados y se utilizaron como reglas de extracción de factores el análisis paralelo y el Scree-test de Catell. El método de rotación utilizado fue Promin. Se eliminaron los ítems que saturaban menos de 0,35 en los factores obtenidos, creando así la versión 2 del cuestionario. Con la otra mitad de la muestra se realizó un análisis factorial confirmatorio de la versión 2 a partir de la matriz de correlaciones policóricas. Se calcularon el índice RMSR (aceptables los valores comprendidos entre 0,05 y 0,08), el índice de bondad de ajuste (GFI; valores mayores de 0,9 indican buen ajuste), el índice

RMSEA (aceptables los valores comprendidos entre 0,05 y 0,08) y el ajuste mínimo ($p > 0,05$ indica bondad de ajuste) para valorar el ajuste de la solución factorial obtenida (Hair, Anderson, Tatham y Black, 1998). Se eliminaron los ítems que saturaban menos de 0,35 en los factores obtenidos, creando así la versión 3 del cuestionario. Se realizó de la misma forma el análisis factorial exploratorio y confirmatorio del TXP-C, obteniendo la versión 3 del cuestionario. En la muestra total se obtuvieron las saturaciones factoriales de los ítems de las versiones definitivas, el índice RMSR, el GFI, el índice RMSEA y el ajuste mínimo. También se realizó el análisis de ítems desde la teoría clásica de los tests y desde la teoría de respuesta al ítem, incluyendo análisis de Rasch y funcionamiento diferencial con el procedimiento Mantel-Haenszel. Se calcularon los baremos percentiles para ambas versiones del cuestionario. Para evaluar la fiabilidad de las puntuaciones se usó alfa de Cronbach y el mayor límite inferior (GLB). Se usó el coeficiente de correlación de Pearson para evaluar validez convergente y discriminante y fiabilidad interjueces, coeficiente de correlación intraclase para la fiabilidad test-retest y para analizar posible funcionamiento diferencial se usó coeficiente de correlación de Pearson, prueba *t* y ANOVA. Se calculó el tamaño del efecto (TE) de la prueba *t* mediante *d* de Cohen (0,2 efecto pequeño, 0,5 mediano y 0,8 grande) y el de ANOVA mediante η^2 cuadrado parcial (0,01 efecto pequeño, 0,06 mediano y 0,14 grande).

Resultados

Datos sociodemográficos y psicopatológicos de la muestra

El 42,8% ($n = 269$) de la muestra eran varones y el 57,2% ($n = 359$) mujeres. La media de edad era 15,27 años ($DT = 0,70$), con un rango entre 14 y 16 años. El 58% cursaba 3º de la E.S.O. y el 42% cursaba 4º de la E.S.O. El 85,1% tenía nacionalidad española, el 9,4% provenía de otros países europeos, el 3,6% de Centro y Sudamérica, el 1,3% de África y el 0,6% tenía otras nacionalidades.

El 15,6% de los adolescentes eran hijos únicos, el 1,9% tenían un hermano y el 82,5% dos o más hermanos. El 78,9% de los padres de los adolescentes estaban casados incluyendo pareja de hecho, el 7,1% estaban casados en segundas nupcias, el 4,7% separados, el 6,6% divorciados, el 2,1% eran viudos y el 0,5% solteros. En el 90,7% de los casos el cuidador principal era la madre, en el 7,3% el padre y en el 2% fueron los abuelos, tíos, hermana o la pareja del padre o madre.

El 13,3% de los adolescentes presentaban antecedentes familiares de alcoholismo, el 8,4% tenía algún familiar con problemas de drogodependencia y el 13,9% presentaban antecedentes familiares de enfermedad mental. El 0,6% ($n = 4$) cumplía criterios de trastorno disocial y el 0,6% ($n = 4$) de trastorno negativista desafiante. En la tabla 1 se pue-

den observar las puntuaciones en el CAQ y el HSPQ. La media en el POSIT fue 36,56 (DT= 2,07), encontrándose que el 7,4% (n= 46) de la muestra presentaba problemas con las drogas o el alcohol.

Análisis de los ítems versión 1 (n adolescentes= 316 y n cuidadores= 235)

En la versión 1 del TXP-A, el rango de puntuaciones medias de los ítems osciló entre 2,72 y 4,66. El análisis descriptivo de los ítems puede verse en la tabla 2. El ítem que puntuó más alto fue el 37 y el que menor puntuación obtuvo fue el 35. Se obtuvo una consistencia interna para el total de la escala de 0,89. El rango de correlaciones de cada uno de los ítems con la puntuación total de la escala corregida osciló entre -0,009 (ítem 1) y 0,71 (ítems 17 y 18).

En la versión 1 del TXP-C, el rango de puntuaciones medias de los ítems osciló entre 2,17 y 4,97. El análisis descriptivo de los ítems puede verse en la tabla 2. El ítem que puntuó más alto fue el 24 y el que menor puntuación obtuvo fue el 35. Se obtuvo una consistencia interna para el total de la escala de 0,80. El rango de correlaciones de cada uno de los ítems con la puntuación total de la escala corregida osciló entre -0,17 (ítem 12) y 0,63 (ítem 17).

Análisis factorial exploratorio versión 1 TXP-A (n= 316)

El índice KMO fue 0,90 y la prueba de esfericidad de Bartlett (703)= 4367,009; $p<0,001$. El análisis paralelo y el *Scree-test* de Catell recomendaron una estructura de dos

factores. Ambos factores presentaban una correlación de 0,74. Se eliminaron los ítems 3, 11, 15, 16, 32 y 36 por presentar saturaciones menores de 0,35, creando una versión 2 de 32 ítems. En la tabla 2 se pueden ver las saturaciones factoriales de cada ítem.

Análisis factorial confirmatorio versión 2 TXP-A (n= 315)

El índice KMO fue 0,90 y la prueba de esfericidad de Bartlett (496)= 3842,3; $p<0,001$. Se eliminaron los ítems 7, 10 y 31 por presentar saturaciones menores de 0,35, creando una versión 3 de 29 ítems. Para el factor 1 el valor propio fue de 11,42 y el porcentaje de varianza explicada 35,6%; para el factor 2 el valor propio fue 2,65 y el porcentaje de varianza explicada 8,3%. La varianza explicada total fue 43,9%. La correlación entre ambos factores fue 0,72. El RMSR fue 0,05, el GFI 0,97, el RMSEA 0,03 y el ajuste mínimo (433)= 546331 ($p<0,001$). En la tabla 2 se pueden ver las saturaciones factoriales de cada ítem.

Análisis factorial exploratorio versión 1 TXP-C (n= 235)

El índice KMO fue 0,79 y la prueba de esfericidad de Bartlett (703)= 2475,547; $p<0,001$. El análisis paralelo y el *Scree-test* de Catell recomendaron una estructura de dos factores. Se eliminaron los ítems 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 18, 19, 20, 30, 31, 33, 35, 36, 37 y 38 por presentar saturaciones menores de 0,35, creando una versión 2 de 17 ítems. En la tabla 2 se pueden ver las saturaciones factoriales de cada ítem.

Tabla 1. Puntuaciones medias de los adolescentes en el Cuestionario de Análisis Clínico (CAQ) de Krug y el Cuestionario de personalidad para adolescentes (HSPQ) de Cattell y Cattell.

Cuestionario Análisis Clínico CAQ		Cuestionario personalidad adolescentes HSPQ	
Dimensión	Media (DT)	Dimensión	Media (DT)
Hipocondriasis	5,78 (1,81)	Ansiedad	1,55 (2,90)
Depresión suicida	5,89 (1,73)	Extraversión	7,04 (2,93)
Agitación	5,92 (1,84)	Excitabilidad	11,43 (2,18)
Depresión ansiosa	5,69 (1,76)	Independencia	7,03 (2,93)
Depresión baja energía	5,78 (1,92)	Reservado-Abierto	5,86 (1,84)
Culpa-resentimiento	5,15 (1,95)	Inteligencia	4,36 (1,92)
Apatía- retirada	5,23 (1,84)	Estabilidad	6,23 (2,00)
Paranoia	5,86 (1,81)	Calma-Excitabilidad	4,61 (1,77)
Desviación Psicopática	5,75 (1,78)	Sumisión-Dominancia	6,48 (1,74)
Esquizofrenia	5,35 (1,77)	Entusiasmo	5,37 (1,89)
Psicastenia	4,97 (1,91)	Despreocupación	5,56 (1,77)
Desajuste psicológico	5,17 (1,82)	Emprendedor	6,51 (1,77)
		Sensibilidad	5,83 (1,75)
		Seguridad	6,26 (1,71)
		Serenidad	4,68 (1,90)
		Sociabilidad	5,83 (1,84)
		Integración	5,94 (1,94)
		Relajación	4,31 (1,77)

Tabla 2. *Análisis de los ítems y saturaciones factoriales en el análisis factorial exploratorio de la versión 1 y saturaciones factoriales en el análisis factorial confirmatorio de la versión 2 del cuestionario para adolescentes y el cuestionario para cuidadores.*

ÍTEM	ADOLESCENTES					CUIDADORES				
	M	DT	RC	SFE (n=316)	SFC (n=315)	M	DT	RC	SFE (n=235)	SFC (n=250)
1. En mi familia mis padres imponen claramente las funciones y papeles de cada uno sin permitir cambios/ En nuestra familia los padres imponemos claramente las funciones y papeles de cada uno sin permitir cambios.	3,13	1,14	-0,009	F1=0,72	F2=0,86	3,01	1,27	-0,04	F2=0,03	E
2. Sin contar el castigo físico, a menudo mis padres me castigan/Sin contar el castigo físico, a menudo aplico castigos para modificar la conducta de mi hijo.	3,45 (I)	1,30	0,14	F2=0,85	F1=0,61	2,84 (I)	1,47	0,07	F1=0,07	E
3. Mis padres conocen y controlan todas mis actividades y amistades/Suelo conocer y controlar todas las actividades y amistades de mi hijo.	3,25	1,29	0,23	F1=0,33	E	4,06	1,00	0,13	F2=0,03	E
4. Mis padres me dejan participar en la creación de las normas/Mis hijos participan en la elaboración de las normas familiares.	3,44	1,19	0,34	F2=0,62	F1=0,44	3,83	1,18	0,24	F1=0,13	E
5. En mi familia todos nos sentimos muy cercanos y nos mantenemos unidos y fieles unos a otros	4,07	1,05	0,63	F2=0,56	F1=0,63	4,48	0,83	0,55	F1=0,66	F2=0,77
6. Considero que mis padres son accesibles y están dispuestos a ayudar/Creo que en nuestra familia somos accesibles y estamos a disposición los unos de los otros.	4,42	0,87	0,57	F2=0,54	F1=0,53	4,59	0,78	0,52	F1=0,59	F2=0,51
7. En mi familia a menudo realizamos tareas y actividades en común.	3,36	1,13	0,53	F1=0,35	F1=0,34	4,03	1,07	0,42	F1=0,34	E
8. En nuestra familia están diferenciados de forma clara los papeles, tareas y responsabilidades propios de los padres y los hijos, manteniéndose los límites entre éstos.	3,46	1,13	0,08	F1=0,65	F2=0,71	3,79	1,15	0,22	F2=0,11	E
9. Las normas en mi casa se cumplen de forma habitual y cuando se incumplen mis padres aplican medidas correctoras/Las normas en nuestra casa se cumplen de forma habitual y cuando se incumplen los padres aplicamos medidas correctoras.	3,62	1,09	0,23	F1=1,009	F2=0,97	3,78	1,20	0,22	F2=0,12	E
10. Aunque en nuestra familia hablamos de las cosas que nos pasan, después puedo decidir qué hacer por mí mismo/Creo que los miembros de mi familia están seguros de sí mismo, son autosuficientes y toman sus propias decisiones.	3,78	1,12	0,31	F2=0,37	F2=0,18	3,96	1,06	0,26	F2=0,20	E
11. Mi familia me ha enseñado que puedo confiar en los demás: el mundo es un lugar seguro/Transmitimos a nuestros hijos confianza en los demás: el mundo es un lugar seguro.	2,81	1,11	0,16	F2=0,23	E	2,83	1,29	0,23	F1=0,07	E
12. Mis padres favorecen las relaciones con otras personas de fuera de la familia, me animan a que haga actividades fuera de casa y aceptan que traiga amigos a casa/Nos gusta más estar juntos que con personas de fuera de la familia.	4,26	0,94	0,47	F2=0,62	F1=0,51	2,58 (I)	1,26	-0,17	F2=0,01	E
13. En mi familia le damos importancia a valores sociales como el respeto, la solidaridad, la tolerancia, etc./Educamos a nuestros hijos en valores como el respeto, la solidaridad, la tolerancia, etc.	4,40	0,86	0,51	F1=0,51	F2=0,37	4,81	0,57	0,26	F2=0,58	F1=0,67
14. Mis padres cumplen su papel como padres y se sienten a gusto haciéndolo/Los padres estamos a gusto siéndolo y asumimos nuestro papel.	4,55	0,75	0,57	F2=0,48	F2=0,50	4,68	0,60	0,45	F1=0,40	F1=0,44
15. Mis padres me siguen tratando ahora igual que cuando era un niño/A medida que la familia y las circunstancias cambian, voy cambiando mi relación con los hijos y nos adaptamos a los cambios.	3,58 (I)	1,30	0,17	F2=0,16	E	4,40	0,81	0,40	F2=0,28	E
16. En mi familia expresamos nuestras emociones frecuente e intensamente.	3,32	1,04	0,43	F1=0,32	E	4,16	0,99	0,38	F2=0,45	F1=0,31
17. En nuestra casa se vive un ambiente familiar cálido y positivo.	4,03	1,03	0,71	F2=0,66	F1=0,62	4,42	0,82	0,63	F1=0,77	F2=0,81
18. En mi familia nos comprendemos unos a otros/Como padres intentamos comprender a nuestros hijos.	3,77	1,09	0,71	F2=0,63	F1=0,72	4,82	0,52	0,40	F1=0,33	E

19. Me han educado para que asuma la responsabilidad de mis acciones y sus consecuencias/En nuestra familia cada uno asumimos la responsabilidad de nuestras acciones y sus consecuencias.	4,55	0,60	0,31	F1= 0,55	F2=0,51	4,30	0,87	0,23	F2=0,21	E
20. Mis padres me apoyan emocionalmente/Cuando tengo problemas me apoyo emocionalmente en mis hijos.	4,26	0,92	0,68	F2=0,60	F1=0,70	3,30	1,36	0,14	F2=0,09	E
21. En mi familia sabemos resolver los problemas sin demasiada tensión.	3,37	1,13	0,61	F2=0,63	F1=0,47	3,57	1,13	0,47	F1=0,56	F2=0,73
22. En mi familia podemos expresar sin problemas todo tipo de sentimientos: alegría, tristeza, cariño, miedo, rabia, etc.	4,00	1,05	0,62	F2=: 0,49	F1=0,50	4,55	0,73	0,32	F2=0,64	F1=0,38
23. En mi familia nos expresamos y nos entendemos con claridad.	3,77	1,04	0,64	F2=0,54	F1=0,55	4,24	0,91	0,62	F1=0,65	F2=0,80
24. Me siento importante para mis padres y valorado por ellos/Valoro a mis hijos como parte importante de la familia.	4,31	0,96	0,65	F2=0,78	F1=0,69	4,97	0,25	0,23	F2=0,68	F1=1,01
25. En mi familia me tratan con cariño/En nuestra familia nos damos cariño habitualmente.	4,56	0,75	0,68	F2=0,88	F1=0,77	4,67	0,69	0,60	F1=0,56	F2=0,63
26. Mis padres (o los que me educan en casa) están de acuerdo en la forma de educarme/Mi pareja y yo estamos de acuerdo y actuamos de forma conjunta, sin contradecirnos, en las tareas de crianza y educación de los hijos (en caso de compartir la educación de los hijos con otra persona diferente de la pareja referirse a ella).	4,42	0,75	0,46	F1=0,37	F2=0,53	3,90	1,12	0,39	F1=0,56	F2=0,65
27. Mis padres me permiten, enseñan y favorecen que me relacione con mis amigos y otras personas/Enseño y favorezco que mis hijos se relacionen con la gente de forma adecuada.	4,48	0,76	0,52	F2=0,64	F1=0,44	4,85	0,43	0,31	F2=0,88	F1=0,76
28. Mis padres respetan mis derechos y mi intimidad/ En mi familia nos respetamos y tenemos en cuenta la intimidad e individualidad de cada uno de nosotros.	4,14	0,97	0,51	F2=0,64	F1=0,73	4,57	0,73	0,47	F1=0,51	F2=0,48
29. En mi familia me tratan de forma justa y equitativa/ En mi familia nos tratamos unos a otros de forma justa y equitativa.	4,09	0,95	0,64	F2=0,59	F1=0,65	4,40	0,80	0,50	F1=0,56	F2=0,48
30. En mi familia las normas están claras: mis acciones siempre tienen las mismas consecuencias/En nuestra familia la disciplina está clara: una acción tiene siempre la misma consecuencia.	3,49	1,08	0,10	F1=0,69	F2=0,78	3,39	1,23	0,17	F2=0,11	E
31. Mis padres me felicitan o me premian si me comporto bien/Refuerzo el buen comportamiento de mi hijo con alabanzas, expresiones de apoyo o premios materiales.	3,48	1,30	0,37	F1=0,36	F1=0,24	4,16	1,00	0,22	F2=0,22	E
32. Mis padres, como educadores, mantienen entre ellos una relación satisfactoria basada en el afecto, respeto y apoyo/Padre y madre, como educadores, tenemos una relación satisfactoria basada en el afecto, respeto y apoyo (puntuar "No aplicable" cuando la pareja no exista).	4,25	1,02	0,35	F2=0,30	E	4,60	0,74	0,40	F1=0,62	F2=0,44
33. En mi familia tenemos normas claras de funcionamiento familiar que todos conocemos y entendemos	3,90	0,94	0,49	F1=0,81	F2=0,74	4,29	0,86	0,50	F1=0,32	E
34. Me divierto y disfruto con mi familia/En mi familia nos divertimos y disfrutamos los unos con los otros.	4,12	0,96	0,67	F2=0,55	F1=0,72	4,47	0,71	0,51	F1=0,74	F2=0,70
35. Mis padres suelen decirme lo que no les gusta de mí y critican lo que hago/Suelo decirles a mis hijos lo que no me gusta de ellos y criticar lo que hacen.	2,72 (I)	1,25	0,08	F2=0,46	F1=0,39	2,17 (I)	1,28	0,13	F1=0,04	E
36. Mis padres me protegen demasiado/Prevengo y soluciono los problemas de mis hijos para evitarles el sufrimiento y protegerles de pasarlo mal.	2,74 (I)	1,24	0,04	F2=0,21	E	2,44 (I)	1,38	0,08	F1=0,05	E
37. Mis padres suelen pegarme cuando me porto mal/ Cuando mis hijos hacen algo malo suelo darles una palmada o similar.	4,66 (I)	0,77	0,18	F2=0,49	F1=0,61	4,24 (I)	1,16	0,21	F1=0,13	E
38. Me siento aislado y fuera de mi familia/Ningún miembro de la familia está aislado del resto, pues todos nos implicamos y relacionamos entre nosotros.	4,58 (I)	0,93	0,37	F2=0,48	F1=0,71	4,62	0,78	0,36	F1=0,27	E

Nota. M: media, DT: desviación típica, RC: correlación de cada ítem de la escala con la puntuación de ésta corregida, I: ítem inverso cuya puntuación se ha recodificado, SFE: saturación factorial en el análisis factorial exploratorio de la versión 1; SFC: saturación factorial en el análisis factorial confirmatorio de la versión 2; F1: el ítem satura en el factor 1; F2: el ítem satura en el factor 2; E: ítem eliminado en el análisis factorial exploratorio.

Tabla 3. *Análisis de los ítems, saturaciones factoriales y correlación con la escala corregida de la versión 3 del cuestionario para adolescentes (n=631) y el cuestionario para cuidadores (n=485).*

CUESTIONARIO ADOLESCENTES VERSIÓN 3	ÍTEM	M	DT	IDis	RC	SF	IC(95%)SF	WMS	UMS
	1	3,09	1,15	0,04	0,04	F2=0,81	0,68-0,96	1,54	1,73
	2	3,50	1,28	0,12	0,12	F1=0,73	0,64-0,87	1,77	1,96
	4	3,41	1,19	0,29	0,29	F1=0,53	0,38-0,67	1,27	1,43
	5	4,06	1,07	0,63	0,63	F1=0,58	0,45-0,68	0,89	0,83
	6	4,41	0,87	0,54	0,54	F1=0,51	0,38-0,63	1,01	0,95
	8	3,39	1,14	0,11	0,11	F2=0,70	0,59-0,84	1,42	1,54
	9	3,53	1,15	0,24	0,24	F2=0,99	0,90-1,11	1,29	1,35
	12	4,25	0,99	0,46	0,46	F1=0,52	0,36-0,67	1,14	1,11
	13	4,41	0,82	0,49	0,49	F2=0,46	0,31-0,59	0,97	0,88
	14	4,52	0,75	0,58	0,58	F2=0,40	0,27-0,52	0,85	0,76
	17	4,01	1,01	0,69	0,69	F1=0,63	0,50-0,73	0,67	0,67
	18	3,80	1,05	0,67	0,67	F1=0,66	0,56-0,78	0,65	0,66
	19	4,51	0,68	0,36	0,36	F2=0,59	0,45-0,74	0,94	0,91
	20	4,20	0,92	0,65	0,65	F1=0,62	0,52-0,71	0,74	0,68
	21	3,32	1,14	0,62	0,62	F1=0,51	0,40-0,63	0,69	0,69
	22	3,96	1,09	0,61	0,61	F1=0,46	0,35-0,55	0,88	0,84
	23	3,79	1,03	0,63	0,63	F1=0,52	0,37-0,62	0,68	0,68
	24	4,35	0,93	0,62	0,62	F1=0,72	0,61-0,82	0,94	0,80
	25	4,54	0,75	0,66	0,66	F1=0,80	0,69-0,90	0,81	0,66
	26	4,41	0,77	0,52	0,53	F2=0,52	0,37-0,63	0,81	0,81
	27	4,47	1,77	0,57	0,57	F1=0,48	0,35-0,65	0,84	0,73
	28	4,09	1,02	0,51	0,51	F1=0,64	0,52-0,77	1,00	0,92
	29	4,10	0,92	0,66	0,66	F1=0,59	0,48-0,67	0,62	0,61
	30	3,50	1,04	0,15	0,16	F2=0,72	0,57-0,86	1,24	1,37
	33	3,87	0,95	0,50	0,50	F2=0,79	0,69-0,90	0,77	0,76
	34	4,12	0,94	0,65	0,65	F1=0,62	0,51-0,72	0,68	0,75
	35	2,76	1,25	0,11	0,11	F1=0,40	0,27-0,55	1,63	1,78
	37	4,65	0,77	0,27	0,27	F1=0,53	0,37-0,68	1,68	1,58
	38	4,58	0,93	0,47	0,47	F1=0,58	0,41-0,72	1,73	1,59
CUESTIONARIO CUIDADORES VERSIÓN 3	5	4,44	0,85	0,59	0,63	F2=0,67	0,42-0,87	0,89	0,80
	6	4,61	0,78	0,54	0,56	F2=0,57	0,37-0,78	1,29	0,99
	13	4,82	0,57	0,29	0,27	F1=0,81	0,63-1,17	1,82	1,61
	14	4,72	0,63	0,48	0,49	F2=0,41	0,15-0,68	1,20	1,06
	17	4,44	0,85	0,70	0,71	F2=0,77	0,61-0,95	0,72	0,67
	21	3,59	1,14	0,51	0,52	F2=0,76	0,59-0,97	1,07	1,14
	22	4,53	0,76	0,39	0,34	F1=0,73	0,45-1,007	1,30	1,56
	23	4,23	0,91	0,59	0,63	F2=0,72	0,57-0,87	0,83	0,85
	24	4,96	0,25	0,40	0,41	F1=0,87	0,66-1,05	1,01	0,43
	25	4,62	0,69	0,60	0,65	F2=0,59	0,43-0,74	0,91	0,80
	26	3,97	1,30	0,47	0,49	F2=0,85	0,60-1,18	1,34	1,33
	27	4,86	0,43	0,45	0,44	F1=0,88	0,68-1,15	1,07	0,80
	28	4,57	0,73	0,52	0,55	F2=0,64	0,38-0,83	1,06	0,99
	29	4,45	0,80	0,58	0,59	F2=0,63	0,48-0,84	0,89	0,85
	32	4,61	1,48	0,28	0,46	F2=0,75	0,52-1,002	1,45	1,38
	34	4,48	0,71	0,61	0,64	F2=0,77	0,65-0,94	0,70	0,79

Nota. M: Media; DT: Desviación típica; IDis: Índice de Discriminación; RC: correlación de cada ítem de la escala con la puntuación de ésta corregida, SF: saturación factorial en el análisis factorial confirmatorio de la versión 3; F1: el ítem satura en el factor 1; F2: el ítem satura en el factor 2; IC(5%)SF: Intervalo de confianza 95% de la saturación factorial; WMS: Media residuos cuadrados ponderada (*Infit*); UMS: Media residuos cuadrados no ponderada (*Outfit*).

Análisis factorial confirmatorio versión 2 TXP-C (n= 250)

El índice KMO fue 0,89 y la prueba de esfericidad de Bartlett (136)= 1611,0; $p<0,001$. Se eliminó el ítem 16 por presentar saturación menor de 0,35, creando una versión 3 de 16 ítems. Para el factor 1 el valor propio fue de 6,65 y el porcentaje de varianza explicada 39,1%; para el factor 2 el valor propio fue 1,66 y el porcentaje de varianza explicada 9,7%. La varianza explicada total fue 48,9%. La correlación entre ambos factores fue 0,67. El RMSR fue 0,06, el GFI 0,98, el RMSEA 0,05 y el ajuste mínimo (103)= 112812 ($p<0,23$). En la tabla 2 se pueden ver las saturaciones factoriales de cada ítem.

Análisis de los ítems versión 3 (n adolescentes= 631 y n cuidadores= 485)

En la tabla 3 se pueden observar los resultados del análisis de los ítems y las saturaciones factoriales de la versión 3 del TXP-A. Para el factor 1 el valor propio fue de 10,83 y el porcentaje de varianza explicada 37,3%; para el factor 2 el valor propio fue 2,63 y el porcentaje de varianza explicada 9,09%. La varianza explicada total fue 46,4%. La correlación entre ambos factores fue 0,73. El RMSR fue 0,04, el GFI 0,98, el RMSEA 0,03 y el ajuste mínimo (349)= 608468 ($p<0,001$).

En la tabla 3 se pueden ver los resultados del análisis de los ítems y las saturaciones factoriales de la versión 3 del TXP-C. Para el factor 1 el valor propio fue de 8,07 y el porcentaje

de varianza explicada 50,4%; para el factor 2 el valor propio fue 1,60 y el porcentaje de varianza explicada 10,04%. La varianza explicada total fue 60,4%. La correlación entre ambos factores fue 0,71. El RMSR fue 0,05, el GFI 0,98, el RMSEA>0,1 y el ajuste mínimo (89)= 170783 ($p<0,001$).

Esta versión 3 se aceptó como la versión final del cuestionario. La versión final del TXP-A consta de 29 ítems. En el factor 1 saturan 20 ítems: 2, 4, 5, 6, 12, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 34, 35, 37 y 38. En el factor 2 saturan 9 ítems: 1, 8, 9, 13, 14, 19, 26, 30 y 33. La versión final del TXP-C consta de 16 ítems. En el factor 1 saturan 4 ítems: 13, 22, 24 y 27. En el factor 2 saturan 12 ítems: 5, 6, 14, 17, 21, 23, 25, 26, 28, 29, 32 y 34.

Puntuaciones en el cuestionario

La media para el TXP-A fue 80,45 (DT= 11,84) en el factor 1; 35,28 (DT= 4,79) en el factor 2 y 115,74 (DT= 14,42) en el total. La media para el TXP-C fue 19,14 (DT= 1,40) en el factor 1; 52,79 (DT= 6,66) en el factor 2 y 71,97 (DT= 7,38) en el total. Los baremos percentiles de adolescentes y cuidadores pueden verse en la tabla 4.

Fiabilidad de las puntuaciones

El cuestionario TXP-A presenta GLB= 0,97 y un alfa de Cronbach de 0,89, el factor 1 de 0,89 y el factor 2 de 0,71.

Tabla 4. Baremos percentiles para las puntuaciones en los factores 1 y 2 y puntuación total del cuestionario de estilo de socialización parental para adolescentes y cuidadores.

PERCENTIL	ADOLESCENTES			CUIDADORES		
	FACTOR 1	FACTOR 2	TOTAL	FACTOR 1	FACTOR 2	TOTAL
1	42,96	23,32	68,32	14	32	49,43
5	59	27	90	16	40	57
10	64,2	29	96	18	43,3	62
15	69	30	100,8	18	47	65
20	72	31	106	18	48	67
25	74	32	109	19	50	68
30	76	33	111	19	51	70
35	78	34	113	19	52	71
40	80	34	114	19	53	72
45	81	35	116	20	54	73
50	82	36	118	20	55	74
55	84	36	119,6	20	55	75
60	85	37	121	20	56	76
65	87	37	123	20	57	76
70	88	38	125	20	57	77
75	89	39	126	20	58	77
80	90	40	128	20	58	78
85	92	40	130	20	59	78
90	94	42	133	20	59	79
95	95	43	135	20	60	80
99	98	45	138	20	60	80

Tabla 5. *Correlaciones entre las puntuaciones en el cuestionario de socialización parental de los adolescentes y sus cuidadores.*

ADOLESCENTE				
	Puntuación total	Factor 1	Factor 2	
CUIDADOR	Puntuación total	0,398**	0,384**	0,242**
	Factor 1	0,226**	<u>0,185**</u>	<u>0,221**</u>
	Factor 2	0,399**	0,391**	<u>0,228**</u>

Nota. **p<0,01. En negrita fiabilidad interjueces. Subrayados los valores de la matriz multirrasgo-multimétodo.

Tabla 6. *Correlación entre los factores 1 y 2, y la puntuación total del cuestionario de socialización parental TXP y el Cuestionario de Análisis Clínico (CAQ) de Krug.*

Dimensiones CAQ	ADOLESCENTES			CUIDADORES		
	F1	F2	TOTAL	F1	F2	TOTAL
Hipocondriasis	-,396**	-,209**	-,395**	-,078	-,133**	-,127**
Depresión suicida	-,407**	-,248**	-,417**	-,107*	-,155**	-,156**
Agitación	-,131**	-,061	-,128**	-,050	-,127**	-,128**
Depresión ansiosa	-,168**	-,145**	-,186**	-,059	,036	,027
Depresión baja energía	-,371**	-,175**	-,363**	-,091*	-,124**	-,123*
Culpa-Resentimiento	-,272**	-,184**	-,285**	-,011	-,046	-,036
Apatía-Retirada	-,307**	-,261**	-,339**	-,117*	-,150**	-,154**
Paranoia	-,409**	-,201**	-,403**	-,043	-,125**	-,116*
Desviación psicopática	-,004	-,019	-,009	-,040	-,052	-,058
Esquizofrenia	-,390**	-,200**	-,387**	-,073	-,091	-,089
Psicastenia	-,133**	-,076	-,135**	-,056	,077	,055
Desajuste psicológico	-,382**	-,237**	-,393**	-,070	-,071	-,070

Nota. *p<0,05 **p<0,01

Tabla 7. *Correlación entre los factores 1 y 2 del cuestionario de socialización parental TXP y el cuestionario de personalidad para adolescentes (HSPQ) de Cattell y Cattell.*

Dimensiones HSPQ	ADOLESCENTES			CUIDADORES		
	F1	F2	TOTAL	F1	F2	TOTAL
Ansiedad	-,430**	-,216**	-,427**	-,009	-,147**	-,134**
Extraversión	,087*	,084*	,100*	,029	-,039	-,037
Excitabilidad	-,103*	-,019	-,092*	,092*	,008	,022
Independencia	-,166**	-,058	-,156**	-,080	-,135**	-,133**
Reservado-Abierto	,099*	,102*	,115**	,038	,046	,045
Inteligencia	,023	,041	,032	-,097*	,041	,015
Estabilidad	,345**	,180**	,344**	,021	,096*	,092
Calma-Excitación	-,240**	-,074	-,222**	-,016	-,088	-,082
Sumisión-Dominancia	-,087*	-,055	-,090*	-,129*	-,112*	-,122*
Entusiasmo	-,229**	-,098*	-,221**	,053	-,163**	-,140**
Despreocupación	,359**	,179**	,356**	,012	,187**	,178**
Emprendedor	,123**	,078	,128**	-,031	-,014	-,022
Sensibilidad	,186**	,122**	,194**	,080	,161**	,161**
Seguridad	-,126**	-,078	-,130**	,018	,022	,026
Serenidad	-,222**	-,121**	-,223**	,004	,006	,011
Sociabilidad	-,030	-,053	-,043	-,028	,021	,019
Integración	,282**	,145**	,281**	,069	,131**	,127**
Relajación	-,229**	-,137**	-,234**	,030	-,030	-,024

Nota. *p<0,05 **p<0,01

El TXP-C presenta GLB= 0,97 y un alfa de Cronbach de 0,87, el factor 1 de 0,58 y el factor 2 de 0,87.

La fiabilidad interjueces (correlaciones entre las puntuaciones de los adolescentes y sus cuidadores) se puede observar en la tabla 5.

La fiabilidad test-retest (coeficiente de correlación intraclass) del TXP-A fue 0,94 (p<0,001) y la del TXP-C 0,94 (p<0,001).

Evidencias de validez convergente y discriminante

Respecto a las variables psicopatológicas, en las tablas 6 y 7 se pueden ver las múltiples correlaciones significativas encontradas entre las puntuaciones totales y de los dos factores, tanto del *TXP-A* como del *TXP-C*, con las puntuaciones del *CAQ* y del *HSPQ*.

Respecto al consumo de sustancias, la correlación del *POSIT* con el *TXP-A* fue $r = 0,275$ ($p < 0,001$) con el factor 1, $r = 0,140$ ($p < 0,001$) con el factor 2 y $r = 0,273$ ($p < 0,001$) con la puntuación total. Existen diferencias en el factor 1 ($t = 5,104$; $p < 0,001$; $TE = 0,70$), el 2 ($t = 2,541$; $p = 0,011$; $TE = 0,37$) y la puntuación total ($t = 5,046$; $p < 0,001$; $TE = 0,70$) entre los sujetos que presentan problemas con las drogas o el alcohol (Factor 1 = 72,21; $DT = 14,03$; Factor 2 = 33,54; $DT = 5,29$; Total = 105,76; $DT = 16,99$) y los que no (Factor 1 = 81,19; $DT = 11,25$; Factor 2 = 35,40; $DT = 4,73$; Total = 116,59; $DT = 13,75$).

La correlación del *POSIT* con el *TXP-C* fue $r = -0,010$ ($p = 0,830$) con el factor 1, $r = -0,127$ ($p = 0,008$) con el factor 2 y $r = 0,116$ ($p = 0,015$) con la puntuación total. No obstante, no existen diferencias significativas entre aquellos que presentan problemas con el alcohol y las drogas y los que no.

Respecto a los problemas de conducta, en el *TXP-A*, existen diferencias en las puntuaciones en el factor 1 ($t = 4,084$; $p < 0,001$; $TE = 2,27$) y total ($t = 3,259$; $p = 0,001$; $TE = 1,55$) entre los sujetos que presentan trastorno disocial (Factor 1 = 57; $DT = 9,05$; Total = 92,75; $DT = 15,52$) y los que no (Factor 1 = 80,66; $DT = 11,56$; Total = 115,93; $DT = 14,17$). Además, existe correlación del factor 1 ($r = -0,180$; $p < 0,001$) y la puntuación total ($r = -0,141$; $p < 0,001$) con el número de criterios de trastorno disocial y del factor 1 ($r = -0,149$; $p < 0,001$) y la puntuación total ($r = -0,119$; $p = 0,003$) con la gravedad del trastorno disocial. No hay diferencias en las puntuaciones según la presencia de trastorno negativo desafiante, aunque sí correlación entre el número de criterios de trastorno negativista desafiante y los factores 1 ($r = -0,237$; $p < 0,001$), 2 ($r = -0,151$; $p < 0,001$) y puntuación total ($r = -0,245$; $p < 0,001$).

En el *TXP-C*, existen diferencias en el factor 2 ($t = 2,820$; $p = 0,005$; $TE = 1,49$) y la puntuación total ($t = 2,586$; $p = 0,010$; $TE = 1,44$) entre los cuidadores de adolescentes que presentan trastorno disocial (Factor 2 = 42; $DT = 7,81$; Total = 61; $DT = 7,93$) y los de aquellos que no lo presentan (Factor 2 = 52,84; $DT = 6,62$; Total = 72,02; $DT = 7,36$). Además, existe correlación del factor 2 ($r = -0,127$; $p = 0,008$) y la puntuación total ($r = -0,121$; $p = 0,011$) con el número de criterios de trastorno disocial y del factor 2 ($r = -0,114$; $p = 0,017$) y la puntuación total ($r = -0,108$; $p = 0,024$) con la gravedad del trastorno disocial. No existen diferencias según la presencia de trastorno negativista desafiante.

Funcionamiento diferencial del cuestionario

En el *TXP-A* hay correlación significativa entre los antecedentes familiares de alcoholismo y el factor 2 ($r = -0,088$;

$p = 0,028$) y la puntuación total ($r = -0,085$; $p = 0,034$) y los antecedentes familiares de drogodependencias y el factor 1 ($r = -0,133$; $p = 0,001$) y la puntuación total ($r = -0,127$; $p = 0,002$).

Existen diferencias en las puntuaciones del factor 1 ($F = 3,121$; $p = 0,009$; $TE = 0,025$) y total ($F = 2,706$; $p = 0,020$; $TE = 0,022$) según el número de hermanos. En concreto, los hijos únicos puntúan más alto en el factor 1 que los que tienen tres hermanos y los hijos únicos y los que tienen dos hermanos presentan mayor puntuación total que los que tienen tres hermanos.

No hay diferencias en las puntuaciones en el *TXP-A* según el género, el curso en que se encuentran, la nacionalidad y el parentesco con el cuidador principal. Respecto al género, todos los ítems son de clase AA (poco o ningún funcionamiento diferencial) excepto el 5 y el 9 que son BB (moderado funcionamiento diferencial favoreciendo ligeramente a los varones).

En el *TXP-C* hay correlación significativa entre los antecedentes familiares de alcoholismo y el factor 2 ($r = -0,131$; $p = 0,006$) y la puntuación total ($r = -0,125$; $p = 0,009$).

Existen diferencias en el factor 2 ($F = 3,721$; $p = 0,003$; $TE = 0,041$) y puntuación total ($F = 3,809$; $p = 0,002$; $TE = 0,042$) según el número de hermanos. En concreto, los hijos únicos puntúan más alto que los que tienen tres hermanos en el factor 2 y la puntuación total.

No hay diferencias en el *TXP-C* según el género del cuidador ni del adolescente, el curso en que se encuentra el adolescente, la nacionalidad del adolescente ni el parentesco entre ellos. Respecto al género, todos los ítems son de clase AA (poco o ningún funcionamiento diferencial).

Discusión

La versión final del cuestionario de socialización parental consta de 29 ítems en *TXP-A* y 16 ítems en *TXP-C*. Se han hecho dos versiones porque desde la perspectiva bidireccional se definen las prácticas parentales como un conjunto de actitudes y tendencias globales de comportamiento parental que determina la interacción con los hijos y tiene un efecto claro en el desarrollo infantil (Escribano, Aniorte y Orgilés, 2013). Desde esta perspectiva, hay necesidad de saber no sólo la percepción que los padres tienen sobre sus prácticas parentales, sino también la perspectiva de los hijos con respecto a sus padres. Dicha información proporciona conocimiento sobre las prácticas parentales actuales desde diferentes perspectivas y es un prerrequisito para desarrollar cualquier programa de intervención (Escribano et al., 2013).

Parece que la percepción del niño del comportamiento de sus padres puede estar más relacionada con su ajuste que el comportamiento real (Schaefer, 1965) o informado de los padres (González y Landero, 2012) y que la correlación con un observador externo es mayor con los autoin-

formes de los adolescentes que con los autoinformes de los padres (Iglesias y Romero, 2009). Además, existe evidencia de que los hijos muestran menores sesgos de deseabilidad social que los padres (García y Gracia, 2010). Sin embargo, al confiar en las informaciones de los adolescentes del estilo parental, es difícil evaluar si los padres verdaderamente usan cada estilo en la medida que los adolescentes informan que lo hacen (Trinkner, Cohn, Rebellon y Van Gundy, 2012). Por ello, es útil incluir tanto las percepciones de los adolescentes sobre el estilo parental como informes de los padres de su propio comportamiento (Trinkner et al., 2012).

En ambas versiones del cuestionario se confirma una estructura de dos factores, tal y como proponíamos en la hipótesis 1. En el *TXP-A* el factor 1 se denominaría afecto y comunicación (incluyendo variables afectivas, comunicativas y bajo uso del castigo y la crítica) y el factor 2 control y estructura (incluyendo roles, disciplina, normas y límites). Esta estructura bifactorial coincide con las dos dimensiones básicas encontradas en la mayor parte de estudios: tono emocional-comunicación y control-disciplina (Sansinenea y Sansinenea, 2004). Sin embargo, en nuestro estudio el factor 2 sería más amplio que la dimensión control-disciplina, pues también englobaría aspectos referentes a otro factor frecuentemente hallado en la literatura: la estructura familiar, el grado en que los padres proveen a sus hijos de un ambiente predecible, organizado y consistente (Power, 2013). En este sentido, se suele considerar que las relaciones de afecto y comunicación abierta facilitan el establecimiento de un régimen de reglas claras y bien estructuradas (García y Gracia, 2010).

Por otro lado, el uso del castigo y la crítica no saturan con el resto de variables relacionadas con control y se incluyen en el factor afecto-comunicación, quizás reflejando la distinción hallada en otros estudios entre control autoritario (comportamiento paterno altamente directivo y a menudo crítico) y control democrático (formas de control que promueven la autonomía), presentando el primero calidez baja y el segundo alta (Power, 2013). En este sentido, se ha hallado que las familias con niveles más bajos de comunicación tienden a usar más la coerción y el castigo físico (Ramírez, 2005) y el factor afecto suele incluir la aceptación parental (García y Gracia, 2010), que en nuestro caso se reflejaría en bajo uso de la crítica.

Aunque ambas versiones presentan una estructura bifactorial, uno de los factores coincide pero la composición del otro es diferente en el *TXP-C*, difiriendo de lo planteado en la hipótesis 1. Así pues, el factor 2, aunque con menos ítems, se correspondería con el factor 1 del *TXP-A*, denominándose también afecto y comunicación pero sin incluir el castigo ni la crítica. En cambio, el factor 1 del *TXP-C*, que se compone tan sólo de cuatro ítems, no se corresponde con el factor control y estructura, sino que se denominaría valores prosociales (educación en valores,

expresión de sentimientos, fomento de relaciones familiares y sociales). Las correlaciones muestran que los factores de afecto y comunicación de ambos cuestionarios son los que más se relacionan entre sí, mientras que el factor valores prosociales del *TXP-C* se relaciona más con el factor control y estructura del *TXP-A*. Es muy llamativo que en el *TXP-C* no estén incluidos ítems que reflejen prácticas de disciplina y establecimiento de normas y límites, siendo lo más cercano a estas dimensiones la educación en valores prosociales. Esto podría reflejar la tendencia que parece existir en nuestro país hacia el uso de un estilo educativo más permisivo o indulgente (Fuentes et al., 2015) o que los cuidadores muestran más deseabilidad social cuando hablan de control y estructura que cuando lo hacen de afecto y comunicación, siendo por tanto estos ítems menos fiables y coherentes y más sometidos a deseabilidad social cuando los responden los cuidadores que cuando lo hacen los adolescentes (Oudhof, Rodríguez y Robles, 2012).

Además de diferir uno de los factores en ambos cuestionarios, el *TXP-A* incluye bastantes más ítems que el *TXP-C*. En lugar de eliminar los ítems que no están en ambas versiones o los dos factores que no coinciden para que las dos versiones sean idénticas y por tanto aumentar artificialmente la fiabilidad interjueces, hemos optado por mantenerlos, ya que consideramos que pueden reflejar diferencias reales en la percepción de la socialización parental entre padres e hijos, ya que se ha encontrado que el nivel de acuerdo entre informantes que desempeñan el mismo rol es mayor que entre aquellos que desempeñan diferentes roles (Molinuevo, Pardo y Torrubia, 2011) y que padres e hijos tienen diferentes perspectivas de sus relaciones y conductas (Rebholz et al., 2014). De hecho, hay autores que consideran que estas discrepancias proporcionan información importante sobre las relaciones padres-hijos y pueden afectar directamente al ajuste del adolescente (Reidler y Swenson, 2012). Otros autores en cambio optan por forzar el paralelismo entre ambas versiones para permitir las comparaciones entre informantes, aunque advirtiendo de que esto puede suponer una pérdida de potencia exploratoria (Molinuevo et al., 2011). Estudios posteriores podrán valorar si mantener estos ítems y factores diferentes aporta información relevante para el desarrollo de TC y TRS.

El análisis de ítems muestra que todas las medias excepto una son mayores de 3, lo que indica que son ítems “fáciles”, la mayoría de la muestra puntúa alto en ellos. Esto es lógico dado que hablamos de población general donde la frecuencia de psicopatología es baja. Consideramos que esto permitirá una mejor discriminación entre sujetos sin patología y aquellos que presenten TRS y TC cuando se aplique el cuestionario a muestras clínicas. La mayoría de los índices de discriminación son mayores de 0,25. Hemos optado por mantener los seis ítems del *TXP-A* que presentan menor índice de discriminación porque también

presentan medias más bajas que la mayoría de ítems (indicando “peor” socialización), por lo que consideramos que quizás no discriminen bien en población general pero sí puedan hacerlo en población clínica. Las medias de los residuos cuadráticos ponderadas y no ponderadas son todas menores de 2 y mayores de 0,5. En ambas versiones la mayoría de los ítems obtienen los valores recomendados: mayores de 0,5 y menores de 1,2 (Wright, Linacre, Gustafson y Martin-Löf, 1994).

Respecto a las características psicométricas del cuestionario, en el *TXP-A* los índices de ajuste fueron satisfactorios, a excepción del ajuste mínimo. No obstante, consideramos que el ajuste se puede considerar bueno ya que este índice es muy sensible a la presencia de curtosis y además contrasta la hipótesis nula de que los datos se ajustan “perfectamente” al modelo, lo cual es bastante improbable y hace que esta prueba sea muy restrictiva (Diamantopoulos y Siguaw, 2000). En el *TXP-C*, aunque el RMSR y el GFI muestran buen ajuste y el ajuste mínimo se puede justificar por lo antes expuesto, el RMSEA no es satisfactorio, por lo que el ajuste a los datos parece moderado. Los porcentajes de varianza total explicada en ambas versiones fueron similares a los encontrados para el *ACPQ* en población española (Escribano et al., 2013). En ambas versiones el cuestionario presenta alta fiabilidad interna y excelente fiabilidad test-retest. La fiabilidad interna más baja es la presentada por el factor valores prosociales del *TXP-C*, aunque es similar a la hallada en algunos factores del *ACPQ* (Escribano et al., 2013). Esta menor fiabilidad interna puede deberse al bajo número de ítems que saturan en el factor de valores prosociales o, como hemos dicho anteriormente, a que la información sobre la percepción de los hijos de los hábitos de crianza de sus padres es más fiable, coherente y menos sometida a deseabilidad social que la suministrada por sus padres (Oudhof et al., 2012).

La fiabilidad interjueces es baja, aunque similar a la encontrada en otros estudios (Escribano et al., 2013). No obstante, consideramos que esta baja concordancia entre la evaluación de los adolescentes y sus cuidadores no se debe a la calidad del cuestionario, sino a las diferencias reales entre los padres y los hijos a la hora de informar de la socialización parental encontradas también en otros estudios (Bersabé et al., 2001; González y Landero, 2012).

Respecto a las evidencias de validez, la matriz multimétodo-multirrasgo muestra adecuada validez convergente y discriminante, ya que la correlación más alta es la encontrada entre el factor 1 del *TXP-A* y el 2 del *TXP-C* (ambos evaluando afecto y comunicación). La puntuación en el factor afecto-comunicación y la total del *TXP-A* correlacionan significativamente con todas las variables del *CAQ* excepto desviación psicopática. El factor control-estructura correlaciona significativamente con todas las variables excepto agitación, desviación psicopática y psicastenia. La falta de correlación con desviación psicopática podría

deberse a que esta dimensión está influida especialmente por aspectos genéticos o endofenotípicos (Pardini, Raine, Erickson y Loeber, 2014) y menos por el estilo de socialización parental, a que el aprendizaje mediante el castigo está alterado en adolescentes con desviación psicopática (Salamone y Correa, 2012) o a que esta escala del *CAQ* parece no estar bien definida (Gómez, De Paz, Tejerina, Pérez y Luna, 2007). Tal como planteábamos en la hipótesis 2, todas las correlaciones van en la dirección esperada: a mayor puntuación en el cuestionario, menor psicopatología.

Por su parte, en el *TXP-C*, todas las correlaciones significativas van también en la dirección esperada en la hipótesis 2 y ambos factores y la puntuación total correlacionan significativamente con las variables de psicopatología, aunque con menos que el *TXP-A*. Además, el factor valores prosociales del *TXP-C* tan sólo correlaciona significativamente con tres de las variables (depresión suicida, depresión baja energía y apatía-retirada) lo que parece indicar que esta variable no tendría tanta relación con la psicopatología en general aunque sí con los trastornos internalizantes y los síntomas depresivos en particular, en la línea de estudios que encuentran que la conducta prosocial es un factor protector para la depresión (Llorca, Mesurado y Samper, 2014).

Como en otros estudios, las variables de socialización parental se relacionan significativamente con las variables de personalidad (Castañeda, Garrido-Fernández y Lanzarote, 2012) evaluadas con el *HSPQ*, probablemente reflejando las complejas relaciones recíprocas entre la personalidad del adolescente, su conducta, la socialización parental recibida y la socialización parental percibida (Iglesias y Romero, 2009). Aunque, otra vez, el *TXP-C* presenta menos relaciones significativas, especialmente el factor valores prosociales.

Respecto a las evidencias de validez de criterio, en el *TXP-A* los factores 1 y 2 y la puntuación total se relacionan con el consumo de drogas y alcohol y el cuestionario diferencia entre aquellos que presentan problemas con las drogas y el alcohol y los que no. Además, el factor afecto-comunicación y la puntuación total se relacionan con el trastorno disocial y diferencian entre los que lo presentan y los que no. Ambos factores y la puntuación total se relacionan con la presencia de síntomas de trastorno negativista desafiante, aunque el cuestionario no llega a diferenciar los que presentan el trastorno de los que no. Esto coincide con los estudios que encuentran que la calidez y el control conductual se asocian con niveles más bajos de problemas de conducta en la adolescencia (Trudeau et al., 2012), que menos calidez emocional y más rechazo parental se asocian con el abuso de sustancias y que la cohesión y la adaptabilidad se relacionan negativamente con el alcoholismo (Abasi y Mohammadkhani, 2016). Otros autores también encuentran que el control parental es un factor protector contra el abuso de alcohol y otros problemas en la adolescencia (Cabanillas-Rojas, 2012).

En el *TXP-C*, el factor afecto y comunicación y la puntuación total se relacionan con el consumo de drogas y alcohol, aunque el cuestionario no llega a diferenciar los que presentan problemas con las drogas y el alcohol y los que no. El factor afecto y comunicación y la puntuación total se relacionan con el trastorno disocial y el cuestionario diferencia entre los adolescentes que presentan trastorno disocial y los que no. Sin embargo, no existen relaciones entre el cuestionario y el trastorno negativista desafiante.

Todos estos datos apoyan que el *TXP-A* mide aquello para lo que fue diseñado: prácticas de socialización parental relacionadas con la presencia de TRS y TC. Sin embargo, en el caso del *TXP-C*, si bien el factor afecto-comunicación sí parece tener evidencias de validez, el factor valores prosociales no se relaciona con los TRS ni los TC. Esto puede deberse a que la percepción del adolescente de las prácticas parentales educativas (relacionadas con control-estructura en el *TXP-A* y con valores prosociales en el *TXP-C*) se relaciona más que la del cuidador con la psicopatología en general, los TC y los TRS (González y Landero, 2012); pero también podría ser que, al ser el adolescente el que cumplimenta el *CAQ* y el *POSIT* y responde a la entrevista sobre los TC, la correlación de estos criterios externos con el *TXP-A* es mayor al ser el mismo informante el que los cumplimenta (Molinuevo et al., 2011). En estudios futuros se podría considerar evaluar los TC y TRS desde la perspectiva de los cuidadores para comprobar si la correlación aumenta o se mantiene el resultado de que la percepción de los cuidadores de su socialización en valores prosociales no se relaciona con la presencia de TRS y TC.

Destacar que no se hallaron diferencias en ninguna de las dos versiones entre aquellos que presentaban trastorno negativista desafiante y los que no. Esto puede deberse a la escasez de sujetos con este diagnóstico en la muestra o a que el cuestionario está diseñado pensando en trastornos de conducta graves, presentado el trastorno negativista desafiante menos gravedad que el trastorno disocial (American Psychiatric Association, 2014), del que también hay pocos sujetos en la muestra pero aún así se hallan diferencias. Dado que la validación se ha realizado con población general, hay muy pocos sujetos en la muestra con TC y relativamente pocos con uso problemático de drogas y alcohol. Además, podría ser que los adolescentes que no han participado en el estudio sean precisamente los que presenten más psicopatología y/o experimenten prácticas parentales más disfuncionales. Sería interesante realizar un estudio de validación en población clínica para así poder estudiar mejor qué prácticas parentales se relacionan más con los problemas de conducta y el uso de drogas. Esto permitiría realizar estudios longitudinales que permitieran hallar puntos de corte para detectar a aquellos sujetos con alta probabilidad de presentar TC y TRS, lo que permitiría realizar intervenciones preventivas.

Destacar por último que ambas versiones del cuestionario no presentan funcionamiento diferencial que limite su aplicación, pues no se encuentran sesgos según género, curso, nacionalidad y parentesco con el cuidador. El resto de diferencias de funcionamiento encontradas creemos que no constituyen una limitación sino que reflejan la relación lógica ya descrita en la literatura entre las variables de socialización familiar y el resto de variables. Así, a mayor edad del adolescente, menor estructuración, disminuyen las normas y límites para fomentar la autonomía (Oliva, 2006); la presencia de antecedentes familiares de alcoholismo y drogodependencias se relaciona con peor socialización parental (Slesnick, Feng, Brakenhoff y Brigham, 2014) y un mayor número de hijos se relaciona con una peor percepción del clima emocional, quizás por el menor tiempo que puede dedicar el cuidador a cada hijo (Beltrán, 2013).

Limitaciones

La principal limitación del estudio es que no se ha usado otro cuestionario de socialización parental para evaluar la validez convergente. Esto se ha hecho, además de por las limitaciones que presentan dichas escalas (Bersabé et al., 2001), porque la mayoría de escalas están diseñadas para evaluar estilos de socialización parental en general, mientras que a nosotros nos interesaba un instrumento que evaluara prácticas parentales concretas que se relacionaran con la presencia de TRS y TC. Siguiendo a Mâsse y Watts (2013), el estilo parental general refleja las actitudes y creencias parentales que crean el clima emocional global en el cual tienen lugar las interacciones padres-hijos; el estilo parental es descrito mediante tipologías que clasifican a los padres basándose en sus niveles de capacidad de respuesta y exigencia (autoritario, democrático, permisivo y negligente); mientras que las prácticas parentales son las estrategias específicas que los padres usan para alcanzar resultados deseados. Aunque hay autores que consideran que los estilos parentales presentan una correspondencia más clara con los ajustes psicosociales de los hijos que las prácticas parentales (García y Gracia, 2010), nos parece que evaluar las prácticas parentales concretas que se relacionan con la presencia de los trastornos es mucho más útil para diseñar estrategias de prevención e intervención. Dado que la definición de los factores parentales en la literatura carece de consistencia, frecuentemente se solapan conceptualmente, limitando la comprensión de qué estrategias parentales específicas son efectivas en reducir el consumo de sustancias en adolescentes (Ryan, Jorm y Lubman, 2010). Por ello, es necesario para la investigación establecer variables parentales definidas y distintas con métodos consistentes de evaluación (Ryan et al., 2010).

Una posible limitación es la tasa de abandonos, pues podría ser que los que no aceptan participar en el estudio sean precisamente los adolescentes que presentan más psi-

copatología y los cuidadores que abandonan los que presentan prácticas de socialización parental menos efectivas. No obstante, el 23% de abandonos encontrados en cuidadores es bastante inferior al 36% del estudio de Bersabé et al. (2001) y al 49,7% del estudio de Molinuevo et al. (2011), por lo que parece un porcentaje aceptable.

Otra posible limitación es haber centrado la evaluación de la socialización parental únicamente en el cuidador principal. Se ha elegido esta opción por varias razones. En la actualidad el número de hogares monoparentales está aumentando (Instituto Nacional de Estadística, 2016), por lo que en algunos casos no procede preguntar por ambos progenitores. Además, aunque la mayor parte de la literatura suele focalizar en la socialización de la madre, también los padres juegan un rol significativo en el desarrollo de los hijos y, en muchos hogares y culturas, otros familiares, amigos y proveedores de cuidados también contribuyen a dicho desarrollo (Lomanowska, Boivin, Hertzman y Fleming, 2017). Creemos que centrándonos en la persona a quien el adolescente considera su cuidador principal se optimiza la información, sobre todo porque la correspondencia encontrada entre los estilos educativos de ambos progenitores ha sido baja (Winsler, Madigan y Aquilino, 2005).

Otra limitación es que, si bien se ha considerado tanto la perspectiva del adolescente como la del cuidador, no se han considerado las complejas relaciones interactivas entre las conductas de ambos y la aparición y mantenimiento de TC y TRS. La socialización parental es un proceso transaccional bidireccional, donde el comportamiento y la psicopatología del adolescente cambia también el comportamiento parental (Kerr, Stattin y Özdemir, 2012). Futuros estudios longitudinales podrían modelar estas relaciones mediante ecuaciones estructurales.

Son también limitaciones del estudio las relacionadas con el uso de cuestionarios de autoinforme: sesgo de deseabilidad social, sesgos de recuerdo, limitada conciencia del comportamiento de uno mismo y respuestas descuidadas o aleatorias (Power et al., 2013).

Conclusiones

El TXP-C parece un instrumento fiable y sin sesgos, pero no ha aportado de momento pruebas suficientes de validez. El factor afecto-comunicación parece relacionarse con psicopatología en general, TC y TRS; mientras que el factor valores prosociales sólo se relaciona con depresión pero no lo hace con TRS y TC. Estudios posteriores usando instrumentos de evaluación de TC y TRS informados por el cuidador o terceros permitirían confirmar estas relaciones del factor afecto-comunicación y si la percepción del cuidador del factor valores prosociales se relaciona o no con TRS y TC en el adolescente.

El TXP-A parece un instrumento fiable, válido y sin sesgos para evaluar la percepción de las prácticas de socializa-

ción parental relacionadas con la aparición de TC y TRS en adolescentes de entre 14 y 16 años. Está validado en población general y parece pertinente validarlo en otros grupos de edad y en población clínica. La realización de estudios longitudinales con este instrumento podría permitir establecer puntos de corte para detectar población en riesgo de desarrollar TC y TRS, identificar las prácticas parentales más relacionadas con los TC y TRS y focalizar en ellas las intervenciones preventivas.

Reconocimientos

Al Profesor Miguel Ángel Catalá de la Universidad de Valencia por regalarnos la idea inicial de este estudio.

Estudio financiado principalmente por la Conselleria de Sanidad, Generalitat Valenciana, referencias SMI 09/2009 y SMI 28/2011, así como por la Universidad CEU-Cardenal Herrera. La financiación para el *Open Access* fue aportada por la Fundación de Investigación C.V. del Hospital Provincial de Castellón (Referencia: CAF-17-065).

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses. El cuestionario no tiene copyright y su uso será gratuito.

Referencias

- Abad, F. J., Olea, J., Ponsoda, V. y García, C. (2011). *Medición en ciencias sociales y de la salud*. Madrid: Síntesis.
- Abasi, I. y Mohammadkhani, P. (2016). Family Risk Factors Among Women With Addiction-Related Problems: An Integrative Review. *International Journal of High Risk Behaviors and Addiction*, 5, e27071. doi:10.5812/ijhrba.27071.
- American Psychiatric Association (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición (DSM-5)*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Araujo, M., Golpe, S., Braña, T., Varela, J. y Rial, A. (2018). Validación psicométrica del POSIT para el cribado del consumo de riesgo de alcohol y otras drogas entre adolescentes, *Adicciones*, 30, 130-139. doi:10.20882/adicciones.0.0.
- Arrindel, W. A., Akkerman, A., Bagés, N., Feldman, L., Caballo, V., Oei, T. P. S.,..., Zaldívar, F. (2005). The short EMBU in Australia, Spain and Venezuela: factor invariance and associations with sex roles, self-esteem and Eysenckian personality dimensions. *European Journal of Psychological Assessment*, 21, 56-66.
- Baumrind, D. (1991). The influence of parenting style on adolescent competence and substance use. *Journal of Early Adolescence*, 11, 56-95.

- Beltrán, A. (2013). El tiempo de la familia es un recurso escaso: ¿cómo afecta su distribución en el desempeño escolar? *Apuntes Centro de Investigación de la Universidad del Pacífico*, 72, 117-156.
- Bersabé, R., Fuentes, M. J. y Motrico, E. (2001). Análisis psicométrico de dos escalas para evaluar estilos educativos parentales. *Psicothema*, 13, 678-684.
- Bravo, M. L. y Arrieta, J. J. (2005). El método Delphi. Su implementación en una estrategia didáctica para la enseñanza de las demostraciones geométricas. *Revista Iberoamericana de Educación*, 35.
- Buri, J. R. (1991). Parental Authority Questionnaire. *Journal of Personality Assessment*, 57, 110-119.
- Cabanillas-Rojas, W. (2012). Factores de riesgo/protección y los programas preventivos de drogodependencias en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 29, 104-111. doi:10.17843/rpmesp.2012.291.316.
- Castañeda, A., Garrido-Fernández, M. y Lanzarote, M. D. (2012). Menores con conducta de maltrato hacia los progenitores: un estudio de personalidad y estilos de socialización. *Revista de Psicología Social*, 27, 157-167. doi:10.1174/021347412800337933.
- Cattell, M. D. y Cattell R. B. (1981). *HSPQ Cuestionario de Personalidad para Adolescentes*. Madrid: TEA Ediciones.
- Cattell, R. B. y Cattell, H. E. P. (1995). Personality structure and the new fifth edition of the 16PF. *Educational and Psychological Measurement*, 6, 926-937.
- Diamantopoulos, A. y Sigauw, J. A. (2000). *Introducing Lisrel: A Guide for the Uninitiated*. London: SAGE Publications.
- Escribano, S., Anierte, J. y Orgilés, M. (2013). Factor structure and psychometric properties of the Spanish version of the Alabama Parenting Questionnaire (APQ) for children. *Psicothema*, 25, 324-329. doi:10.7334/psicothema2012.315.
- Fernández, M. P. (2009). Los estilos educativos de padres y madres. *Innovación y experiencias educativas*, 16, 1-9.
- Forns, M., Amador, J. A., Abad, J. y Martorell, B. (1998). El cuestionario de análisis clínico (CAQ): fiabilidad y valor discriminante en una muestra clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 3, 27-38.
- Fuentes, M. C., García, F., García, E. y Alarcón, A. (2015). Los estilos parentales de socialización y el ajuste psicológico. Un estudio con adolescentes españoles. *Revista Psicodidáctica*, 20, 117-138. doi:10.1387/RevPsicodidact.10876.
- García, F. y Gracia, E. (2010). ¿Qué estilo de socialización parental es el idóneo en España? Un estudio con niños y adolescentes de 10 a 14 años. *Infancia y aprendizaje*, 33, 365-384.
- Gómez, J., De Paz, R., Tejerina, M. C., Pérez, M. D. y Luna, A. (2007). Aplicación de los tests 16 PF y CAQ a una escala de valoración del daño psicológico. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 17, 51-78. doi:10.14195/1647-8630_17_4.
- González, M. y Landero, R. (2012). Diferencias en la percepción de estilos parentales entre jóvenes y adultos de las mismas familias. *Summa Psicológica UST*, 9, 53-64.
- Hair, F., Anderson, R. E., Tatham, R. L. y Black, W. C. (1998). *Multivariate data analysis with readings*. New Jersey: Prentice Hall, 5th edition.
- Holmes, S., Slaughter, J. y Kashani, J. (2001). Risk factors in childhood that lead to the development of conduct disorder and antisocial personality. *Child Psychiatry and Human Development*, 31, 183-193.
- IBM Corp. Released. (2011). *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0*. Armonk, NY: IBM Corp.
- Iglesias, B. y Romero, E. (2009). Estilos parentales percibidos, psicopatología y personalidad en la adolescencia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 14, 63-77.
- Instituto Nacional de Estadística (2016). *Encuesta continua de hogares. Año 2015*. Recuperado de <http://www.ine.es/prensa/np965.pdf>.
- Kerr, M., Stattin, H. y Özdemir, M. (2012). Perceived Parenting Style and Adolescent Adjustment: Revisiting Directions of Effects and the Role of Parental Knowledge. *Developmental Psychology*, 48, 1540-1553.
- Krug, S. (1994). *CAQ. Cuestionario de análisis clínico*. Madrid: TEA ediciones.
- Lidner, M. (2013). Associations between parenting style, physical discipline, and adjustment in adolescents' reports. *Psychological Reports: Disability and Trauma*, 112, 933-975. doi:10.2466/15.10.49.PR0.112.3.933-975.
- Llorca, A., Mesurado, B. y Samper, P. (2014). El rol mediador de la empatía, la conducta prosocial y la conducta agresiva en la depresión y la ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 20, 245-256.
- Loke, A. Y. y Mak, Y. (2013). Family process and peer influences on substance use by adolescents. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 10, 3868-3885. doi:10.3390/ijerph10093868.
- Lomanowska, A. M., Boivin, M., Hertzman, C. y Fleming, A. S. (2017). Parenting begets parenting: A neurobiological perspective on early adversity and the transmission of parenting styles across generations. *Neuroscience*, 342, 120-139. doi:10.1016/j.neuroscience.2015.09.029.
- Lorenzo-Seva, U. y Ferrando, P. J. (2006). FACTOR: A computer program to fit the exploratory factor analysis model. *Behavioral Research Methods, Instruments and Computers*, 38, 88-91.
- Maccoby, E. y Martin, J. (1983). Socialization in the context of the family: parent-child interaction. En: E.M., Hetherington (Ed.), *Handbook of child psychology: socialization, personality, and social development* (pp. 1-102). Nueva York: Wiley.
- Martínez, I., Fuentes, M. C., García, F. y Madrid, I. (2013). El estilo de socialización familiar como factor de prevención o de riesgo para el consumo de sustancias y otros problemas de conducta en adolescentes españoles. *Adicciones*, 25, 235-242. doi:10.20882/adicciones.51.

- Martínez, J. F., Díaz, A., Salazar, A. A. y Duron, M. (2014). Study of parental models: building an instrument for their exploration. *Revista da Escola de Enfermagem – USP*, 48, 594-601. doi:10.1590/S0080-623420140000400004.
- Másse, L. C. y Watts, A. W. (2013). Stimulating innovations in the measurement of parenting constructs. *Childhood Obesity*, 9, 5-13. doi:10.1089/chi.2013.0041.
- Meyer, J. P. (2014). *Applied measurement with jMetrick*. New York: Routledge Taylor & Francis.
- Mezquita, L., Moya, J., Edo, S., Maestre, E., Viñas, M., Ortet, G. y Ibáñez, M. I. (2006). Personalidad y estilos educativos parentales como predictores del consumo de alcohol en adolescentes. *Forum de Reserca*, 12. Recuperado de <http://hdl.handle.net/10234/78550>.
- Molinuevo, B., Pardo, Y. y Torrubia, R. (2011). Psychometric Analysis of the Catalan Version of the Alabama Parenting Questionnaire (APQ) in a Community Sample. *The Spanish Journal of Psychology*, 14, 944-955.
- Moos, R. H., Moos, B. S. y Trickett, E. J. (1984). *Escala de Clima Social*. Madrid: TEA.
- Musitu, G., y García, J. F. (2001). *ESPA29. Escala de socialización parental en la adolescencia*. Madrid: TEA Ediciones.
- National Institute on Drug Abuse (1991). *The adolescent assessment/referral system*. Rockville: NIDA.
- Oliva, A. (2006). Relaciones familiares y desarrollo adolescente. *Anuario de Psicología*, 37, 209-223.
- Oliva, A., Parra, A., Sánchez-Quija, I. y López, F. (2007). Estilos educativos materno y paterno: evaluación y relación con el ajuste del adolescente. *Anales de Psicología*, 23, 49-56.
- Olson, D. H., Portner, J. y Lavee, Y. (1985). *Manual de la Escala de Cohesión y Adaptabilidad Familiar (FACES III Manual)*. Minneapolis: Life Innovation.
- Olson, D. H., Russell C. S. y Sprenke, D. H. (1988). *Circumplex model: systematic assessment and treatment of families*. New York: The Haworth Press.
- Oudhof, H., Rodríguez, B. y Robles, E. (2012). La percepción de la crianza en padres, madres e hijos adolescentes pertenecientes al mismo núcleo familiar. *Liberabit*, 18, 75-82.
- Pardini, D. A., Raine, A., Erickson, K. y Loeber, R. (2014). Lower Amygdala Volume in Men is Associated with Childhood Aggression, Early Psychopathic Traits and Future Violence. *Biological Psychiatry*, 75, 73-80. doi:10.1016/j.biopsych.2013.04.003.
- Pérez, P. M. (2012). La socialización parental en padres españoles con hijos de 6 a 14 años. *Psicothema*, 24, 371-376.
- Power, T. G. (2013). Parenting Dimensions and Styles: A Brief History and Recommendations for Future Research. *Childhood Obesity*, 9, S14-S21. doi:10.1089/chi.2013.0034.
- Power, T. G., Sleddens, E. F. C., Berge, J., Connell, L., Gavig, B., Hennessy, E.,..., St. George, S. M. (2013). Contemporary Research on Parenting: Conceptual, Methodological, and Translational Issues. *Childhood Obesity*, 9, S87-S94. doi:10.1089/chi.2013.0038.
- Ramírez, M. A. (2005). Padres y desarrollo de los hijos: prácticas de crianza. *Estudios Pedagógicos XXXI*, 2, 167-177. doi:10.4067/S0718-07052005000200011.
- Rebholz, C. E., Chinapaw, M. J. M., van Stralen, M. M., Bere, E., Bringolf, B., De Bourdeaudhuij, I.,..., te Velde, S. J. (2014). Agreement between parent and child report on parental practices regarding dietary, physical activity and sedentary behaviours: the ENERGY cross-sectional survey. *BMC Public Health*, 14, 918. doi:10.1186/1471-2458-14-918.
- Rees, R. y Valenzuela, A. (2003). Características individuales y de la estructura familiar de un grupo de adolescentes abusadores de alcohol y/o marihuana. *Revista Chilena Neuro-Psiquiatría*, 41, 173-185. doi:10.4067/S0717-92272003000300002.
- Reidler, E. B. y Swenson, L. P. (2012). Discrepancies Between Youth and Mothers' Perceptions of Their Mother-Child Relationship Quality and Self-Disclosure: Implications for Youth- and Mother-Reported Youth Adjustment. *Journal of Youth and Adolescence*, 41, 1151-1167. doi:10.1007/s10964-012-9773-8.
- Rodríguez, A. y Torrente, G. (2003). Interacción familiar y conducta antisocial. *Boletín de Psicología*, 78, 7-19.
- Romero, E., Rodríguez, C., Villar, P. y Gómez-Fraguela, A. (2017). Intervención sobre problemas de conducta tempranos como prevención indicada del consumo de drogas: siete años de seguimiento. *Adicciones*, 29, 150-162. doi:10.20882/adicciones.722.
- Rosa-Alcázar, A. I., Parada-Navas, J. L. y Rosa-Alcázar, A. (2014). Síntomas psicopatológicos en adolescentes españoles: relación con los estilos parentales percibidos y la autoestima. *Anales de Psicología*, 30, 133-142. doi:10.6018/analesps.30.1.165371.
- Ryan, S. M., Jorm, A. F. y Lubman, D. I. (2010). Parenting factors associated with reduced adolescent alcohol use: a systematic review of longitudinal studies. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 44, 774-783. doi:10.1080/00048674.2010.501759.
- Salamone, J. D. y Correa, M. (2012). The Mysterious Motivational Functions of Mesolimbic Dopamine. *Neuron*, 76, 470-485. doi:10.1016/j.neuron.2012.10.021.
- Sansinenea, P. y Sansinenea, E. (2004). Autoestima y desaprobatión parental. *Psiquis*, 25, 167-175.
- Schaefer, E. (1965). Child's Reports of Parental Behavior: An Inventory. *Child Development*, 36, 413-424.
- Shelton, K. K., Frick, P. J. y Wootten, J. (1996). Assessment of parenting practices in families of elementary school-age children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25, 317-329.
- Slesnick, N., Feng, X., Brakenhoff, B. y Brigham, G. S. (2014). Parenting under the influence: the effects of opioids, alcohol and cocaine on mother-child interac-

- tion. *Addictive Behaviors*, 39, 897-900. doi:10.1016/j.add-beh.2014.02.003.
- Tornay, L., Michaud, P. A., Gmel, G., Wilson, M. L., Berchtold, A. y Surís, J. C. (2013). Parental monitoring: a way to decrease substance use among Swiss adolescents? *European Journal of Pediatrics*, 172, 1229-1234. doi:10.1007/s00431-013-2029-0.
- Trinkner, R., Cohn, E. S., Rebellon, C. J. y Van Gundy, K. (2012). Don't trust anyone over 30: Parental legitimacy as a mediator between parenting style and changes in delinquent behavior over time. *Journal of Adolescence*, 35, 119-132. doi:10.1016/j.adolescence.2011.05.003.
- Trudeau, L., Mason, W. A., Randall, G. K., Spoth, R. y Ralston, E. (2012). Effects of Parenting and Deviant Peers on Early to Mid-Adolescent Conduct Problems. *Journal Abnormal Children Psychology*, 40, 1249-1264. doi:10.1007/s10802-012-9648-1.
- Visser, L., de Winter, A. F., Vollebergh, W. A. M., Verhulst, F. C. y Reijneveld, S. A. (2013). The Impact of Parenting Styles on Adolescent Alcohol Use: The TRAILS Study. *European Addiction Research*, 19, 165-172. doi:10.1159/000342558.
- Waller, R., Gardner, F. y Hyde, L. W. (2013). What are the associations between parenting, callous-unemotional traits, and antisocial behavior in youth? A systematic review of evidence. *Clinical Psychology Review*, 33, 593-608. doi:10.1016/j.cpr.2013.03.001.
- Winsler, A., Madigan, A. L. y Aquilino, S. A. (2005). Correspondence between maternal and paternal parenting styles in early childhood. *Early Childhood Research Quarterly*, 20, 1-12. doi:10.1016/j.ecresq.2005.01.007.
- Wright, B. D., Linacre, J. M., Gustafson, J. E. y Martin-Löf, P. (1994). Reasonable mean-square fit values. *Rasch Measurement Transactions*, 8, 370.

Preparando el escenario para dejar de fumar en el paciente con Trastorno Bipolar: intervención breve en la práctica clínica

Setting the stage to quit smoking in Bipolar Disorder patients: brief advice in clinical practice

FERNANDO SARRAMEA*, **, MARÍA JOSÉ JAÉN-MORENO***, VICENT BALANZÁ-MARTÍNEZ****, MARÍA ISABEL OSUNA*****, JOSÉ ÁNGEL ALCALÁ*, FRANCISCO JAVIER MONTIEL*****, CRISTINA GÓMEZ*****, MARÍA DOLORES SÁNCHEZ*****, ANA BELÉN RICO*, JUSTA REDONDO-ÉCIJA*****, SUSANA GIL*, FRANCISCA VALDIVIA*, JAVIER CABALLERO-VILLARRASO*****, LUIS GUTIÉRREZ-ROJAS*****.

* Clinical Unit of Mental Health. Reina Sofia University Hospital, Cordoba, Spain. ** Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM, 33006 Oviedo, Spain. *** Psychiatry section, Faculty of Medicine and Nursing, University of Cordoba, Cordoba, Spain. **** Teaching Unit of Psychiatry and Psychological Medicine, Department of Medicine, University of Valencia, CIBERSAM, Valencia, Spain. Service of Psychiatry, La Fe University and Polytechnic Hospital, Valencia, Spain. ***** Clinical Unit of Mental Health. Virgen de la Victoria University Hospital, Malaga, Spain. ***** Clinical Unit of Mental Health. Complejo Hospitalario de Jaen, Jaen, Spain. ***** Drugs and Addictions Unit. Instituto Provincial Bienestar Social, Diputacion de Cordoba, Cordoba, Spain. ***** Clinical Analyses Service, Reina Sofia University Hospital, Cordoba, Spain. Maimonides Biomedical Research Institute of Cordoba (IMIBIC). ***** Psychiatry and Neurosciences Research Group (CTS-549), Institute of Neurosciences, University of Granada, Granada, Spain.

Resumen

El consumo de tabaco es el principal factor prevenible de mortalidad en pacientes con trastorno bipolar (TB), y las posibles soluciones se encuentran bloqueadas por prejuicios acerca del deseo, posibilidades y riesgos al dejar el consumo de tabaco en estos pacientes. En 8 Centros de Salud Mental se reclutaron consecutivamente pacientes con TB. Los fumadores fueron evaluados antes y después de una intervención breve basada en las 3 A's y clasificados según los "estadios de cambio" (EC) y su "disposición para el cambio" (DC). Mediante una regresión lineal múltiple se analizó la evolución del DC y su efecto sobre otras variables independientes (tratamiento farmacológico, historias de síntomas psicóticos, presencia de síntomas de ansiedad, deseo de abandono, capacidad auto-percibida y la percepción subjetiva de funcionamiento cognitivo). Se incluyeron 212 pacientes con TB estabilizados, los fumadores activos (n=101; 47.6%) pasaron a la fase de intervención, y un 80.2% la completaron. Basalmente, 75.2% consideraban la idea de dejar de fumar, después de la intervención breve, el 30.9% de los pacientes progresó en su EC. Se observó un incremento significativo del nivel de DC (53.3 vs 59.3, $P=0.019$). La autopercepción del rendimiento cognitivo ($\beta=-0.35$; $P=0.002$), el deseo de abandono ($\beta=0.32$; $P=0.008$), la autopercepción de la capacidad para dejar de fumar ($\beta=0.30$; $P=0.012$), la edad del paciente ($\beta=-0.72$; $P=0.004$), la edad de inicio del tabaquismo ($\beta=0.48$; $P=0.022$) y los años fumando ($\beta=0.48$; $P=0.025$) fueron los factores que influyeron significativamente en la posibilidad de cambio tras la intervención breve. Los fumadores con TB consideran la idea de dejar de fumar y una intervención breve desarrollada en el marco de la atención a la salud mental diaria, mejoraría el nivel de preparación. La disfunción neurocognitiva asociada con el TB podría limitar la disposición de los pacientes a dejar de fumar.

Palabras clave: Trastorno bipolar; Tabaco; Abandono tabaquismo; Intervención breve; Disposición para el cambio.

Abstract

Tobacco consumption is the main preventable factor of mortality in smokers with bipolar disorder (BD), and any possible solutions are often blocked by prejudices over desire, and the possibilities and risks for these patients in giving up tobacco consumption. Adults with BD were recruited at 8 Mental Health Centres. Smokers were evaluated before and after a brief intervention based on the 3 A's and classified into a 'Stage of Change' (SOC) and their 'Readiness to Change' (RTC). A multiple linear regression was used to analyze the progression in their RTC and the independent effect of different variables (pharmacological treatment, history of psychotic symptoms, current anxiety symptoms, willingness, self-perceived capacity to quit smoking and subjective perception of cognitive functioning). Of 212 stable patients diagnosed with BD, current smokers (n=101; 47.6%) were included in the intervention phase, and 80.2% completed it. At baseline, 75.2% were considering the idea of giving up smoking and, after the brief intervention, 30.9% of the patients progressed in their SOC. A significant increase in the level of RTC was observed (53.3 vs 59.3, $P=0.019$). Perception of cognitive performance ($\beta=-0.35$; $P=0.002$), the degree of willing to quit ($\beta=0.32$; $P=0.008$), self-perceived capacity to quit tobacco smoking ($\beta=0.30$; $P=0.012$), the patient's age ($\beta=-0.72$; $P=0.004$), the age of onset of smoking ($\beta=0.48$; $P=0.022$) and years as a smoker ($\beta=0.48$; $P=0.025$) were all factors that significantly influenced the chances of improving after the short intervention. Smokers with BD consider the idea of quitting and a brief intervention developed in the every day mental health care setting improves the level of readiness. The neurocognitive dysfunction associated with BD may limit patients' readiness to quit smoking.

Keywords: Bipolar disorder; Tobacco; Smoking cessation; Brief advice; readiness to change.

Recibido: Agosto 2017; Aceptado: Noviembre 2017.

Enviar correspondencia a:

Fernando Sarramea Crespo. Clinical Unit of Mental Health, Reina Sofia University Hospital. Avda. Menéndez Pidal s/n 14014 Cordoba, Spain. E-mail: fscferro69@gmail.com.

Actualmente, los trastornos mentales y la pobreza son las principales áreas de consumo de tabaco en las poblaciones occidentales (Schroeder, 2014). En pacientes con Trastorno Mental grave (TMG), los índices de prevalencia de uso del tabaco son de dos a cuatro veces superiores que en la población general (Díaz et al., 2009). Más de la mitad de los pacientes con trastorno bipolar (TB) fuman (Tidey y Miller, 2015; Jackson, Diaz, Lopez y de Leon, 2015) y el tabaco es la sustancia de abuso que más consumen (George, Wu y Weinberger, 2012). Empiezan a fumar más jóvenes, fuman más intensamente – consumiendo más por día e inhalando más profundamente – y tienen un mayor grado de dependencia de la nicotina (Heffner, Strawn, DelBello, Strakowski y Anthenelli, 2011).

Los mecanismos que pueden explicar esta mayor prevalencia son complejos y pueden implicar una interacción gen-medioambiente (Gonzalez-Pinto et al., 1998). La opción de fumar como una auto-medicación, una teoría comúnmente debatida en pacientes con esquizofrenia y trastornos depresivos (Al-Halabí et al., 2017), al parecer, se puede descartar en el TB (de Leon, Diaz, Aguilar, Jurado y Gurpegui, 2006). Comparado con los no-fumadores con TB, los pacientes con TB que fuman presentan: síntomas más severos, una frecuencia mayor de ciclado rápido, mayor riesgo de suicidio, un mayor número de ingresos hospitalarios (Heffner et al., 2011), peor calidad de vida a nivel mental (Gutiérrez-Rojas et al., 2008) y una tasa de mortalidad cardiovascular y respiratoria que es doble y el triple, respectivamente, que la de la población general (García-Portilla et al., 2010).

El uso del tabaco es el principal factor prevenible de riesgo de mortalidad en esta población (Callaghan et al., 2014), y con el aumento de la evidencia de tratamientos farmacológicos y psicológicos efectivos y seguros (Anthenelli et al., 2016; García-Portilla et al., 2016; Almadana et al., 2017), la literatura destaca la necesidad de abordar este problema en la atención psiquiátrica diaria (Prochaska et al., 2011).

Conocer la disposición de los sujetos a cambiar y tomar medidas para aumentar su motivación y controlar los factores que la limitan son los primeros pasos en cualquier plan de tratamiento del tabaquismo. En el TB, los primeros ensayos en fumadores han comenzado recientemente (Weinberger, Krishnan-Sarin, Mazure y McKee, 2008; Wu et al., 2012; Chengappa et al., 2014; Evins, Cather y Laffer, 2015; Anthenelli et al., 2016; García-Portilla et al., 2016). Estos ensayos incluyen pacientes que han expresado el deseo de dejar de fumar pero no evalúan el nivel de motivación inicial específicamente. Hasta ahora, las principales referencias proceden de estudios en pacientes con esquizofrenia (Etter y Etter, 2004). Weinberger et al. (2008) y Wu et al. (2012) fueron los primeros en informar de problemas serios de reclutamiento, puesto que no podrían encontrar

pacientes bipolares dispuestos a dejar de fumar. Sin embargo, recientemente, miembros de nuestro grupo han publicado los resultados de un tratamiento multi-componente en un contexto clínico (García Portilla et al., 2016), que pone el énfasis principal en la etapa de preparación y motivación, antes de iniciar el tratamiento activo para la esquizofrenia y el TB (Prochaska et al., 2011). Una encuesta online en los E.E.U.U. puso de manifiesto que, de los fumadores con TB que habían realizado un promedio de 4 intentos anteriores, hasta un 74% expresan la voluntad de dejar de fumar y sólo un tercio había recibido una recomendación de su psiquiatra (Prochaska et al., 2011).

Si bien hay múltiples teorías para explicar el concepto de motivación y cambios en el comportamiento (Miller, 2011), el modelo transteórico (MTT) desarrollado por Prochaska y DiClemente (1983) ha sido el modelo de referencia para las adicciones. El algoritmo del MTT en las Etapas de Cambio (EC) y la Escalera de Contemplación (Biener y Abrams, 1991) han sido las escalas más utilizadas en los pocos estudios que han analizado los niveles de motivación para dejar de fumar en personas con trastornos mentales (Siru, Hulse y Tait, 2009). El MTT ha sido la herramienta más ampliamente utilizada al investigar en cesación tabáquica y reconoce las EC como puntos de partida, tránsito o de llegada en el proceso, al que se puede añadir un valor predictivo de las posibilidades cambio (Chou et al., 2015). A pesar de la popularidad del MTT, el debate sigue abierto acerca de si utilizar la clasificación EC, basada en puntos de corte arbitrarios, o calcular un índice de “disposición para el cambio” (DC) (Ceccarini, Borrello, Pietroissa, Manzoni y Castelnuevo, 2015).

El éxito en dejar de fumar es proporcional a la intensidad de la intervención (Fiore y Panel, 2008), pero en el primer objetivo de generar motivación, las intervenciones breves utilizando las cinco As (en inglés: Ask, Advise, Assess, Assist and Arrange [Preguntar, Aconsejar, Evaluar, Asistir y Acordar]) y las tres As (Ask, Advise, y Assess, [Preguntar, Aconsejar y Evaluar]) han demostrado ser rentables en población general (Rice y Stead, 2008) y han recibido el apoyo de los estándares de la práctica clínica (West, McNeill y Raw, 2000). La orientación de la EPA (European Psychiatry Association) sobre estrategias para dejar de fumar (Rüther et al., 2014) recomienda probar estas intervenciones en fumadores con enfermedad mental. En pacientes con TMG, hasta ahora sólo DiClemente et al. (2011) han evaluado la intervención con las cinco As, y señalan la importancia del número de repeticiones de las primeras tres As para las posibilidades a largo plazo de éxito en las EC (DiClemente et al., 2011). En pacientes con TB, si bien se desconocen las posibilidades de la intervención breve, quizás el primer objetivo de la intervención de las tres As sería intentar incrementar el nivel de preparación del fumador a través de los diferentes estadios de motivación para el cambio (pre-contemplación, contemplación y preparación).

Por otro lado, el TB se asocia a persistentes déficits neurocognitivos en los amplios dominios de la atención sostenida, la memoria verbal y la cognición prefrontal/ejecutiva, que a su vez son importantes predictores de los resultados funcionales de los pacientes (Vieta et al., 2013). Además, el estatus neuropsicológico se relaciona con la toma de decisiones y actitudes tales como la motivación para cambiar el estilo de vida: La disfunción neurocognitiva puede, por lo tanto, disminuir las posibilidades de progreso al nivel motivacional (Baune y Malhi, 2015). De la misma manera, los síntomas de ansiedad presentes en más del 50% de los pacientes con TB (Goes, 2015), entre otros factores que incrementan las adicciones comórbidas (Cazard y Ferreri, 2013), empeoran el pronóstico, requieren tratamiento específico y podrían influenciar en las posibilidades de esto tipo de intervención.

El ambiente de cuidados comunitarios disponible para estas poblaciones ofrece ventajas a través de la frecuencia de los contactos, la credibilidad de los profesionales de la salud y el asesoramiento regular que proveen. A pesar de estas ventajas, nos encontramos ante un serio problema de salud y las intervenciones rentables como la intervención breve de las 3 As podría servir para identificar el nivel de motivación y elevar la voluntad inicial para dejar de fumar entre fumadores con TB.

Objetivos del estudio

1. Describir y cuantificar la prevalencia de tabaquismo y cómo se maneja actualmente en una muestra representativa de pacientes con TB estudiados en un contexto comunitario;
2. conocer el nivel de motivación en el que se encuentra el paciente bipolar fumador, basado en el MTT;
3. evaluar la efectividad de la intervención breve de las tres As (Preguntar, Aconsejar y Evaluar) para aumentar el nivel de motivación del paciente; e
4. identificar las variables socio-demográficas, clínicas o tabáquicas que pueden influir en las posibilidades de éxito de la intervención.

Métodos

Diseño y configuración

Se trata de un estudio multi-centro que se llevó a cabo siguiendo un diseño mixto, incluyendo:

1. un estudio trasversal, observacional y descriptivo realizado en la visita basal y
2. un diseño post-intervención, en el que los pacientes que fueron identificadas como fumadores en la visita basal recibieron una intervención breve anti-tabaco en tres sesiones.

La duración del estudio fue de 6 meses y fue realizado en 8 Centros de Salud Mental de 4 provincias de Andalucía, en el sur de España (Córdoba, Granada, Jaén y Málaga).

El estudio recibió la aprobación del Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Participantes

El reclutamiento se llevó a cabo consecutivamente en conformidad con los criterios CIE-10 (1992) al asistir a las citas de revisión programadas, entre los pacientes adultos con TB (18-65 años) clínicamente estables que acudían a sus citas de revisión programada. La estabilidad clínica y la ausencia de conducta suicida en los 6 meses antes de comenzar el estudio fueron evaluadas por el psiquiatra regular del paciente. Todos ellos firmaron un consentimiento informado para que sus datos pudieran ser utilizados en la base de datos del estudio.

Además, los pacientes que se encontraban en consumo de tabaco activo (desde 1 cigarro/día) en la cita de reclutamiento fueron invitados a participar en la evaluación pre- y post-intervención (Figura 1).

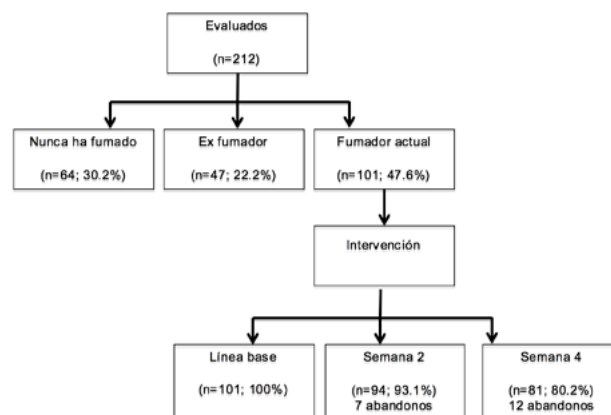


Fig. 1. Reclutamiento de participantes y disposición después de la intervención.

Medidas y resultados

La muestra total se subdividió en 3 grupos según su hábito tabáquico (fumador activo, exfumador y nunca-fumador). Se recogieron los datos socio-demográficos y clínicos de todos ellos.

Los fumadores activos fueron evaluados utilizando los siguientes instrumentos en la visita basal:

La Hamilton Anxiety Scale (HARS; Hamilton, 1959) se utilizó para determinar si el paciente presentaba síntomas de ansiedad. Esta escala es administrada por un clínico después de una entrevista en que se asignan de 0 a 4 puntos para cada ítem, que evalúan tanto la intensidad como la frecuencia de los síntomas de ansiedad. No hay puntos de corte, y una puntuación más alta indica una mayor intensidad de ansiedad.

Fagerström's Nicotine Dependence Test (FTND; Fagerström, 1978) la versión modificada de esta escala (Heather-ton, Kozlowski, Frecjer y Fagerström, 1991) es hetero-administrado y consiste en 6 ítems que evalúan la dependencia

a la nicotina. Las puntuaciones se dividen en: menos de 4 (baja dependencia a la nicotina), 4 - 7 (dependencia moderada) y más de 7 (alta dependencia).

Se utilizó una escala visual analógica (EVA) de 0 a 10 para medir el deseo percibido y la capacidad auto-percibida para dejar de fumar, debido a su valor predictiva equivalente a la de escalas con múltiples ítems (Gwaltney, Metrik, Kahler y Shiffman, 2009).

La URICA (University of Rhode Island Change Assessment) (Di Clemente et al., 1991) es un autoinforme de 32 ítems que incluye 4 subescalas y mide el estadio de cambio (EC) basado en el MTT de Prochaska. Los ítems se responden en una escala Likert de 5 puntos que va desde 1 (*totalmente en desacuerdo*) a 5 (*totalmente de acuerdo*). La versión española de la escala (Gómez-Peña et al., 2011) ha demostrado adecuada consistencia interna, tanto globalmente como en cada una de las 4 subescalas (entre 0,69 y 0,89). Se han descritos dos posibles formas de evaluación: (a) medidas discretas donde la puntuación más alta clasifica al paciente en un EC particular y (b) un continuo en el que se combinan aritméticamente las subescalas (Contemplación + Acción + Mantenimiento - Precontemplación) para producir una puntuación continua de segundo orden que se puede utilizar para valorar la disposición al cambio (DC). Los participantes completaron la URICA como una forma de llevar a cabo la tercera A ("Assess" - Evaluar) en la visita basal (URICA 1) y en la semana 4 (URICA 2), proporcionando así dos mediciones continuas para la DC. La diferencia entre las dos era la principal variable del análisis (DC_{2-1}).

La COBRA, disfunción cognitiva en el trastorno bipolar" (Rosa et al., 2013), es un cuestionario de 16 ítems que mide en los pacientes con TB su percepción de déficits cognitivos en varias áreas, tales como: funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, aprendizaje y recuerdo verbal y atención/concentración. Las respuestas se dan una escala Likert de 3 puntos que van desde 0 (*nunca*) a 3 (*siempre*). La puntuación total es el resultado del suma de los ítems. Hemos utilizado la versión española, con un alfa de Cronbach de 0,913.

Intervención

Se llevó a cabo una intervención breve anti-tabaco basada en los principios de las 3As ("Ask" -Preguntar ¿Fumas?; "Advise" - Aconsejar al paciente que deje de fumar de una manera clara, firme y personalizada; "Assess"- Evaluar ¿Estaría dispuesto a dejar de fumar el mes que viene?) mencionadas antes (Rice y Stead, 2008), distribuida en 3 sesiones (basal, semana 2 y semana 4) de no más de 10 minutos cada una y con un duración total de 30 minutos, la primera y la última presenciales y la de la semana 2 por teléfono. En la visita basal y en la semana 4, se completaron las 3 As, usando la URICA para medir la disposición para dejar de fumar, mientras que la entrevista

telefónica se utilizó para reforzar los consejos dados en la intervención basal. Para reducir al mínimo cualquier diferencia inter-observador, el mismo profesional (psiquiatra o enfermera) en cada centro llevó a cabo las tres intervenciones.

Análisis estadísticos

Las pruebas estadísticas se llevaron a cabo utilizando el programa SPSS (versión 15.0). Se compararon las variables dimensionales y las frecuencias mediante pruebas paramétricas o no paramétricas, según cada caso. Las variables continuas se analizaron con análisis de varianza (ANOVA) o pruebas *t* de Student, y las variables categóricas con chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Se expresaron las correlaciones entre variables como mediante métodos paramétricos (test de pearson, *r*) y no paramétricos (test de spearman *r_s*) según el tipo de variable estudiada. Se empleó la regresión lineal múltiple, usando el procedimiento condicional hacia atrás, para analizar el efecto independiente de cada variable (tratamiento farmacológico, historia de síntomas psicóticos, síntomas de ansiedad actuales, disposición, capacidad auto-percibida para dejar de fumar y percepción subjetiva de funcionamiento cognitivo), y el cambio en DC después de la intervención. Para ello, se calculó una nueva variable (DC post-intervención menos DC pre-intervención: DC_{2-1}), la variable dependiente fundamental. Los modelos multivariados incluyen las variables estadísticamente significativas o las de especial relevancia clínica en el análisis bivariado. El nivel de significación estadística se fijó en $p < 0,05$.

Resultados

De los 212 pacientes diagnosticados con TB, 101 (47.6%) eran fumadores activos y fueron incluidos en la fase de intervención. De los pacientes restantes, 47 eran exfumadores y 64 nunca habían fumado. La Tabla 1 muestra los datos socio-demográficos y clínicos de los tres grupos (fumadores, exfumadores y nunca-fumadores). Al comparar estos tres grupos, encontramos algunas diferencias: El grupo de intervención (fumadores activos) contenía una proporción superior de varones, pacientes separados o divorciados, desempleados o discapacitados y pacientes con trastornos psiquiátricos concomitantes. No encontramos diferencias en cuanto al nivel de educación, duración de la enfermedad, presencia de síntomas psicóticos o tratamiento farmacológico recibido (Tabla 1).

81 pacientes (80,2%) del grupo de intervención completaron el seguimiento. En todos los casos que no completaron el seguimiento fue por su deseo de abandonar el estudio. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los que completaron la intervención y los que no en las variables analizadas (datos socio-demográficos, clínicos e historia de fumar, EC, DC, dependencia

Tabla 1. Descripción de la muestra

	Fumador activo (101; 47.6%)	Ex fumador (47; 22.2%)	Nunca fumador (64; 30.2%)	Test estadístico, <i>p</i>
Edad media (SD)	47,5 (9,8)	49,7(8,2)	50,7(11,1)	2,159 ¹ , 0,118
Género [n (%)]				
Masculino	45(56,2)	21(26,2)	14(17,5)	10,056 ² , 0,007
Femenino	56(42,7)	25(19,1)	50(38,2)	
Estado civil [n (%)]				
Nunca se casó	28(54,9)	8(15,7)	15(29,4)	11,295 ² , 0,023
Casado/a o vive con una pareja	35(36,5)	25(26,0)	36(37,5)	
Viudo/a o separado/a-divorciado/a	36(61,0)	12(20,3)	11(18,6)	
Nivel de estudios [n (%)]				
Sin estudios formales	8(42,1)	2(10,5)	9(47,4)	6,753 ² , 0,344
Escuela primaria	41(47,1)	17(19,5)	29(33,3)	
Escuela secundaria	33(51,6)	15(23,4)	16(25,0)	
Universidad	18(43,9)	13(31,7)	10(24,4)	
Estatus laboral [n (%)]				
Desempleado	22(51,2)	10(23,3)	11(25,6)	16,074 ² , 0,013
Trabaja (tiempo completo/tiempo parcial)	24(55,8)	9(20,9)	10(23,3)	
Discapacitado (temporal/permanente)	46(51,7)	21(23,6)	22(24,7)	
Otros*	9(24,3)	7(18,9)	21(56,8)	
Diagnóstico [n (%)]				
Trastorno bipolar I	62(45,3)	26(19,0)	49(35,8)	6,087 ² , 0,048
Trastorno bipolar II	38(51,4)	21(28,4)	15(20,3)	
Trastornos comórbidos [n (%)]				
Trastorno de ansiedad	16(55,2)	2(6,9)	11(37,9)	13,996 ² , 0,030
Trastorno de personalidad	14(60,9)	2(8,7)	7(30,4)	
Trastorno por consumo de sustancias	8(72,7)	3(27,3)	0(0)	
Duración de la enfermedad, meses [mediana (rango)]	162(536)	168(416)	170(468)	0,731 ¹ , 0,483
Síntomas psicóticos, sí [n (%)]	68 (50,4)	31(23,0)	36(26,7)	2,000 ² , 0,368
Tratamiento, sí [n (%)]				
Estabilizadores del estado emocional	88(48,9)	37(20,6)	55(30,6)	2,224 ² , 0,329
Antipsicóticos	75(47,8)	35(22,3)	47(29,9)	0,050 ² , 0,975
Antidepresivos	37(46,2)	16(20,0)	27(33,8)	0,950 ² , 0,622
Benzodiazepinas	53(47,3)	21(18,8)	38(33,9)	2,653 ² , 0,265
Hipnóticos	19(51,4)	7(18,9)	11(29,7)	0,381 ² , 0,827

Nota. *Otros incluye ama de casa, estudiante y jubilado.

1. prueba ANOVA, 2. Prueba Chi-cuadrado

Tabla 2. Fumadores activos, visita basal clínica y características de la conducta de fumar (n=81)

	Media	(SD)
HAM-A	13,6	10,4
COBRA	13,0	9,5
Auto-informados CPD	18,1	11,2
FTND	4,9	2,6
Deseo de abandono	6,2	3,4
Capacidad auto-percibida para dejar de fumar	4,7	3,1
DC 1	53,3	25,9
DC 2	59,3	25,9
DC2-1	7,1	22,5
Número de intentos	2,7	2,5
Duración media de los intentos en meses	11,9	21,4

Nota. SD: Desviación típica; COBRA: Cognitive complaints in bipolar disorder rating assessment (Valoración de quejas cognitivas en el trastorno bipolar); FTND: Fagerström Test for Nicotine Dependence HAM-A: Hamilton anxiety rating scale. CPD: Cigarrillos por día.

Tabla 3. Regresión lineal múltiple de factores asociados al cambio en la disposición para cambiar después de la intervención (DC₂₋₁) en fumadores activos (n=81)

Variables	Coeficiente de correlación parcial (β) t_{exp}		valor P
Disposición para cambiar*			
Edad (años)	- 0,72	- 2,96	0,004
Años fumando	0,58	2,28	0,025
Edad al empezar a fumar (años)	0,48	2,34	0,022
Deseo de abandono	0,32	2,71	0,008
Capacidad auto-percibida para dejar de fumar	- 0,30	- 2,57	0,012
Puntuación en la escala de cognición COBRA	-0,35	-3,28	0,002

Nota. *Coeficiente de determinación (R² ajustado) = 0.16, F = 3.38, gl = 1, 74, P=0,003

y nivel de ansiedad, autopercepción de la capacidad para dejar de fumar y función cognitiva).

En aquellos pacientes que eran fumadores activos, al 80,2% de ellos nunca les habían ofrecido un tratamiento específico para dejar de fumar durante los años de seguimiento en sus centros de salud mental y al 62,1% nunca se les preguntó sobre sus hábitos de fumar. En el grupo de exfumadores, el 75% informó que había dejado de fumar sin tratamiento específico y el 81,8% informó que no hubo ningún empeoramiento clínico de su enfermedad después de dejar de fumar (estas medidas eran autoinformadas).

En el grupo de intervención, la edad media al empezar a fumar fue de 18,9 años ($SD = 7,1$), con un consumo promedio de alrededor de 18,1 cigarrillos por día: ($SD = 11,2$) durante 28,5 años ($SD = 10,5$). El 16,8% de estos fumadores tenía alta dependencia de nicotina ($FTND > 7$). El 80,2% de los fumadores actuales había intentado dejar de fumar, con un promedio de 2,7 intentos ($SD = 2,5$), y había alcanzado un promedio de 11,8 meses sin fumar ($SD = 21,4$). Las variables clínicas y del uso del tabaco se resumen en la Tabla 2.

En la prueba EVA, los fumadores obtuvieron una calificación de 6,2 en su deseo de abandonar el tabaco ($SD = 3,4$), y de 4,7 en su capacidad auto-percibida de dejar de fumar ($SD = 3,1$). En la evaluación del nivel de motivación en la primera visita mediante la URICA (URICA 1), 17 (16,8%) de nuestros pacientes estaban en la fase pre-contemplativa, 76 (75,2%) en la fase contemplativa y 8 (7,9%) en la etapa de acción. 30 días después de completar la intervención breve (URICA 2), el 30,9% de los pacientes había avanzado en su EC; 7 (8,6%) estaban en la fase pre-contemplativa, 53 (65,4%) en la fase contemplativa y 21 (25,9%) en la etapa de acción (Figura 2). La línea base de EC evaluado por la variable cuantitativa continua de la “disposición al cambio” (DC) mostró un incremento significativo desde 53,3 al principio, a 59,3 después de completar la intervención ($p = 0,019$).

Un modelo de regresión lineal múltiple con el número de años que el paciente había fumado, la edad de inicio en el consumo de tabaco y el deseo de abandono asociaba

todas estas variables con una mayor evolución de la DC. Además, usando la puntuación total de la escala COBRA, las variables que se asociaban a un menor progreso en la DC fueron la edad, la capacidad auto-percibida para dejar de fumar y el estado cognitivo subjetivo (Tabla 3).

Discusión

Coincidiendo con resultados anteriores en el TB (Díaz et al., 2009; Tidey y Miller, 2015), encontramos índices de tabaquismo que duplicaron los publicados en población general, y se han confirmado las alertas recurrentes en la literatura acerca de la pasividad del entorno sanitario habitual del paciente (Evins et al., 2015).

Dentro del marco conceptual de los estadios de motivación y el proceso de cambio, y por primera vez en el TB, este estudio de una intervención anti-tabaco llevado a cabo en un contexto comunitario muestra que una intervención de baja intensidad basada en las tres As tiene una repercusión significativa en el nivel de motivación para el cambio en pacientes fumadores—independientemente del grado de consumo de tabaco. La percepción subjetiva del funcionamiento neurocognitivo predice las posibilidades de cambio después de la intervención.

El 30,9% de los fumadores aumentó su EC y hubo un incremento significativo en el índice DC—ambas medidas se basan en el modelo transteórico del cambio de comportamiento (Prochaska y DiClemente, 1983). Este tipo de intervención, fuertemente apoyada en la literatura para la generación de motivación e intentos de dejar de fumar en población general (Rice y Stead, 2008) apenas se ha estudiado en pacientes con TMG que fuman y, hasta la fecha, no hay trabajos específicos refiriéndose al TB. Di Clemente et al. (2011) informó que hasta un 60% de pacientes con trastornos psicóticos avanzan en su EC cuando se hace un seguimiento de más de un año, con una intervención planificada usando las cinco As. Además, los pacientes expuestos a repeticiones más frecuentes de las tres primeras As fueron los que más progresaron en esta etapa.

El nivel de deseo de abandono expresado al principio de la intervención, haber empezado a fumar más tardíamente en la vida y haber fumado durante más años fueron las variables que independientemente predijeron un mayor avance en la DC después de la intervención. Estas variables también predicen las posibilidades de un primer intento de abandono en población general (West et al., 2015). Se observó que cuanto más joven fuera el paciente en el momento de la intervención, mayor era la evolución en su nivel de disposición. Esto, en teoría, va en sentido inverso a lo publicado en consejos de salud en la población general, donde las personas mayores tienden a ser más receptivas a este tipo de intervenciones (Zolnieriek y Dimatteo, 2009; Marín, Gil y Romero, 2017), pero, sí concuerda con las características favorables de un estudio recientemente

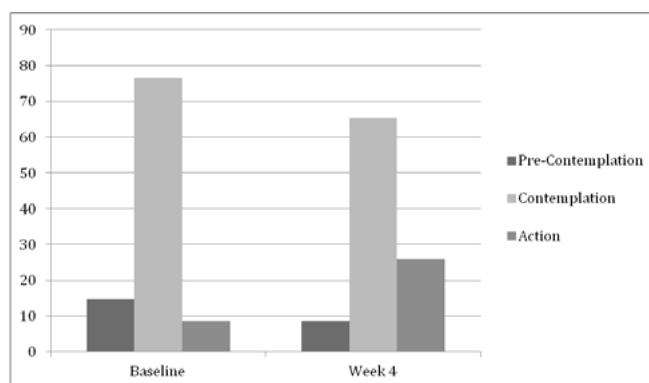


Fig. 2. Estadios motivacionales (antes y después de la intervención) medidos por la escala URICA en el grupo de la intervención (%).

publicado sobre el primer intento en fumadores (Sharma y Szatkowski, 2014). A pesar de que la población psiquiátrica ha sido menos receptiva a las campañas para reducir el tabaquismo que la población general, los más jóvenes—que pueden sentirse menos estigmatizados y han fracasado en menos ocasiones—de hecho, pueden beneficiarse más de ellas y ser más receptivos a esta clase de intervención. Los fumadores que expresaron un mayor nivel de capacidad auto-percibida de cambio al inicio de la intervención mejoraron sus niveles de disposición en un grado menor. Aunque reconozcamos el valor de la capacidad auto-percibida como predictor de intentar dejar de fumar (Borland et al., 2010), suponemos que en un muestra de TB, donde a muchos de los pacientes se les preguntó por primera vez acerca de su uso del tabaco y sus deseos, esa auto-capacidad expresada puede tener un valor poco realista y traducir un bajo *insight* acerca de la verdadera profundidad de su problema. Esto es similar a la conclusión alcanzada en el meta-análisis de fumadores de la población general (Gwaltney et al., 2009), donde la auto-capacidad se evaluó antes del intento de dejar de fumar.

Una mayor percepción de la limitación funcional al nivel neurocognitivo significa que se podría alcanzar menos progreso en el nivel de preparación. Con respecto a la cognición, estos resultados son difíciles de interpretar, ya que ningún estudio anterior ha examinado el potencial rol del estado neurocognitivo para predecir cambios en la motivación o el dejar de fumar. Se puede extrapolar alguna evidencia indirecta, sin embargo, a partir de estudios de fumadores con esquizofrenia o sin trastornos psiquiátricos. En un conjunto de ensayos clínicos con placebo controlado, la disfunción basal, medida a través de la atención sostenida, la memoria de trabajo espacial y la cognición ejecutiva, se ha asociado al fracaso del tratamiento para el tabaquismo en fumadores con esquizofrenia que buscaban tratamiento (Moss et al., 2009). Subrayamos que la esquizofrenia y el TB comparten un núcleo de disfunción neurocognitiva, con altos índices de dependencia comórbida de la nicotina y bajos índices de abstinencia tabáquica. En otras poblaciones clínicas, las incapacidades cognitivas disminuyeron en respuesta al tratamiento en los sujetos con dependencia de la marihuana o de la cocaína (Aharonovich, Brooks, Nunes y Hasin, 2008). Además, los predictores cognitivos claves para alcanzar la abstinencia en los fumadores sin trastornos psiquiátricos también son la atención sostenida, la memoria de trabajo y el funcionamiento ejecutivo (Ashare, Falcone y Lerman, 2014). Puesto que la corteza prefrontal está implicada en todos estos déficits cognitivos, representa una diana potencial para el desarrollo de terapias farmacológicas y psicológicas encaminadas a tratar déficits cognitivos. A su vez, centrarse en las disfunciones prefrontales puede aumentar los índices de éxito para el abandono tabáquico en todas estas poblaciones y posiblemente también en TB.

En nuestro estudio, la repercusión generada fue independiente del género, el número de cigarrillos por día, y el nivel de dependencia. En los resultados encontrados por DiClemente et al (2011), las mujeres progresaban menos que los hombres, y este resultado también era independiente del consumo de tabaco y de la dependencia. La literatura no dejar lugar a duda sobre el valor pronóstico del nivel de dependencia en los índices de cese inicial y posibles recaídas (Japuntich et al., 2011). Aún así, los resultados que obtuvimos en una muestra con TB parecen coherentes con una intervención diseñada para llevarse a cabo en amplias poblaciones diana, con el objetivo de generar una primera aproximación al nivel de motivación sin especificar el género o la gravedad de la adicción al tabaco (Kruger, O'Halloran, Rosenthal, Babb y Fiore, 2016).

Los resultados de la escala URICA, que posiciona al paciente en un EC o cuantifica un valor DC y su evolución, tienen un valor predictivo con respecto a las posibilidades de un tratamiento diseñado para romper el hábito (Chou et al., 2015). Además, este es el primer estudio que evalúa el EC específicamente en fumadores bipolares. Nuestros resultados confirman que hasta dos terceras partes de los pacientes a quienes se les preguntó sobre su hábito de fumar en un centro ambulatorio se clasifican en la etapa de contemplación, lo que significa que piensan dejar de fumar en los próximos 6 meses y por lo tanto, podrían ser receptores de tratamientos intensivos. Estos resultados son superiores a los descritos en las muestras de pacientes con esquizofrenia (DiClemente et al., 2011) y, como se indicó en el factor edad, sin duda proporcionan una visión perspicaz de la mayor permeabilidad en personas con TB para cambios en el consumo de tabaco que se han producido en los últimos años en población general.

La motivación para el cambio al sufrir una adicción es clave para el reconocimiento del problema y la búsqueda de soluciones. Si bien es urgente saber el nivel de motivación en esta población de fumadores y generar pasos para incrementarlo, saber cómo cuantificar dicho nivel de motivación y su progreso a lo largo del tiempo sigue siendo un reto. Los conceptos de EC y DC y su cuantificación a través de la escala URICA constituyen una opción clave en la investigación de la adicción, pero también tienen sus inconvenientes (DiClemente, Schlundt y Gemmell, 2004). Comprender la motivación desde el EC nos permite posicionar al paciente y proporciona un modelo por el cual podemos observar el proceso de cambio; sin embargo, su cuantificación en estadios discretos o como un continuo también genera debate (DiClemente y Prochaska, 1998). En la adicción al tabaco, una etapa o cifra específica para la preparación no determina un tratamiento específico, pero, como ya hemos destacado, tiene un valor predictivo en el posible éxito del comportamiento del cambio.

Teniendo en cuenta la representatividad de la muestra estudiada y su desarrollo en el ambiente real de cuidados

comunitarios, nuestro estudio puede ilustrar las posibilidades reales de éxito de una breve intervención para dejar de fumar en pacientes con TB y muestra que puede ser un primer paso simple y rentable que allana el camino para intervenciones más específicas que tendrían como objetivo producir el cambio. En cualquier caso, debemos ser conscientes de la dificultad del problema abordado y se requieren estudios controlados con muestras más grandes como un primer paso para confirmar la efectividad de este tipo de intervención en la práctica clínica, y como una forma de valorar objetivamente la influencia de factores tales como el rendimiento cognitivo. Nosotros evaluamos los factores neurocognitivos a través de un cuestionario validado, el cuestionario COBRA. No obstante, la percepción subjetiva del funcionamiento neurocognitivo no siempre se correlaciona con el rendimiento objetivo en pruebas neuropsicológicas y esto sigue siendo un tema de debate (Miskowiak et al., 2016). Estudios futuros deberían usar baterías neuropsicológicas formales para confirmar o refutar estos resultados.

Por último, identificar los predictores de la motivación/abstinencia en más estudios de fumadores con TB podría ayudar a diseñar nuevos tratamientos para la adicción a la nicotina. Intervenciones tales como la remediación cognitiva y funcional han demostrado ser eficaces en el TB (Torrent et al., 2013). Además, desde una perspectiva de salud pública, los programas para dejar de fumar dirigidos a pacientes con TB podrían tener en cuenta los potenciales efectos limitantes de la disfunción neurocognitiva para mejorar su motivación para dejar de fumar.

Conflicto de intereses.

V.B.-M. ha recibido becas y sirvió como consultor, asesor u orador médico de educación continua (CME) durante los últimos 5 años para las siguientes entidades: Angelini Spain, Angelini Portugal, AstraZeneca, Bristol-Myers-Squibb, Ferrer, Janssen. Juste, Lundbeck, Nutrición Médica, y Otsuka. J.A. Alcalá-Partera ha sido asesor para: Adamed, Lundbeck, Otsuka, Janssen-Cilag, Pfizer, Rovi y Servier; y orador para: Janssen-Cilag, Pfizer y Servier. L. Gutiérrez-Rojas ha sido orador para y miembro del consejo asesor de Bristol-Myers Squibb, Janssen-Cilag, Astra-Zeneca, Rovi, Lundbeck, Otsuka, GSK y Pfizer.

Todos los demás investigadores afirman que no tienen ningún interés biomédico-financiero o posibles conflictos de intereses.

Financiación. Esa investigación no recibió ninguna subvención específica de las agencias de financiación de los sectores público, comercial, o sin fines lucrativos.

Reconocimientos

Los autores quieren agradecer a los pacientes por participar en este estudio. Agradecemos a V. Millan, M. Ayora,

E. Prieto, M. Toledano, M.J. Notario y P. Zurita por su implicación en la inclusión de los participantes; Agradecemos a F. J. Ayesta, R. Luque, C. Prada y L. Padilla por su ayuda.

Referencias

- Aharonovich, E., Brooks, A. C., Nunes, E. V. y Hasin, D. S. (2008). Cognitive deficits in marijuana users: Effects on motivational enhancement therapy plus cognitive behavioral therapy treatment outcome. *Drug and Alcohol Dependence*, 95, 279-283. doi:10.1016/j.drugalcdep.2008.01.009.
- Al-Halabí, S., Fernández-Artamendi, S., Díaz-Mesa, E.M., García-Álvarez, L., Flórez, G., Martínez-Santamaría, E.,... Bobes J. (2016). Tobacco and cognitive performance in schizophrenia patients: the design of the COGNICO study. *Adicciones*, 29, 6-12. doi:10.20882/adicciones.724.
- Almadana Pacheco, V., Gómez-Bastero Fernández, A.P., Valido Morales, A., Luque Crespo, E., Monserrat, S. y Montemayor Rubio, T. (2017). Anxiety, depression and tobacco abstinence. *Adicciones*, 29, 233-244. doi:10.20882/adicciones.761.
- Anthenelli, R. M., Benowitz, N. L., West, R., St Aubin, L., McRae, T., Lawrence, D.,... Evins, A.E. (2016). Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet*, 387, 2507-2520. doi:10.1016/S0140-6736(16)30272-0.
- Ashare, R.L., Falcone, M. y Lerman, C. (2014). Cognitive function during nicotine withdrawal: Implications for nicotine dependence treatment. *Neuropharmacology*, 76 Pt B, 581-591. doi:10.1016/j.neuropharm.2013.04.034.
- Balanzá-Martínez, V., Crespo-Facorro, B., González-Pinto, A. y Vieta, E. (2015). Bipolar disorder comorbid with alcohol use disorder: focus on neurocognitive correlates. *Frontiers in Physiology*, 6, 108. doi:10.3389/fphys.2015.00108.
- Baune, B.T. y Malhi, G.S. (2015). A review on the impact of cognitive dysfunction on social, occupational, and general functional outcomes in bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 17 (Suppl 2), 41-55. doi:10.1111/bdi.12341.
- Biener, L. y Abrams, D.B. (1991). The Contemplation Ladder: validation of a measure of readiness to consider smoking cessation. *Health Psychology*, 10, 360-365.
- Borland, R., Yong, H.H., Balmford, J., Cooper, J., Cummings, K.M., O'Connor, R.J.,... Fong, G.T. (2010). Motivational factors predict quit attempts but not maintenance of smoking cessation: findings from the International Tobacco Control Four country project. *Nicotine and Tobacco Research*, 12 Suppl, S4-11. doi:10.1093/ntr/ntq050.
- Callaghan, R.C., Veldhuizen, S., Jeysingh, T., Orlan, C., Graham, C., Kakouris, G.,... Gately, J. (2014). Patterns of tobacco-related mortality among individuals diagnosed

- sed with schizophrenia, bipolar disorder, or depression. *Journal of Psychiatry Research*, 48, 102-110. doi:10.1016/j.jpsychires.2013.09.014.
- Cazard, F. y Ferreri, F. (2013). Bipolar disorders and comorbid anxiety: prognostic impact and therapeutic challenges. *Encephale* 39, 66-74. doi:10.1016/j.encep.2012.04.005.
- Ceccarini, M., Borrello, M., Pietrabissa, G., Manzoni, G.M. y Castelnuevo, G. Assessing motivation and readiness to change for weight management and control: an in-depth evaluation of three sets of instruments. *Frontiers in Psychology*, 6, 511. doi:10.3389/fpsyg.2015.00511.
- Chengappa, K.N., Perkins, K.A., Brar, J.S., Schlicht, P.J., Turkin, S.R.,... George, T.P. (2014). Varenicline for smoking cessation in bipolar disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Journal Clinical of Psychiatry*, 75, 765-772. doi:10.4088/JCP.13m08756.
- Chou, K., Chen, H.K., Hung, C.H., Chen, T.T., Chen, C.M. y Wu, B.J. (2015). Readiness to quit as a predictor for outcomes of smoking-reduction programme with transdermal nicotine patch or bupropion in a sample of 308 patients with schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 265, 249-257. doi:10.1007/s00406-014-0515-7.
- CIE-10., 1992. *Trastornos mentales y del comportamiento, descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- de Leon, J., Diaz, F.J., Aguilar, M.C., Jurado, D. y Gurpegui, M. (2006). Does smoking reduce akathisia? Testing a narrow version of the self-medication hypothesis. *Schizophrenia Research*, 86, 256-268. doi:10.1016/j.schres.2006.05.009.
- Diaz, F.J., James, D., Botts, S., Maw, L., Susce, M.T. y de Leon, J. (2009). Tobacco smoking behaviors in bipolar disorder: a comparison of the general population, schizophrenia, and major depression. *Bipolar Disorders*, 11, 154-165. doi:10.1111/j.1399-5618.2009.00664.x.
- DiClemente, C.C., Prochaska, J.O., Fairhurst, S.K., Velicer, W.F., Velasquez M.M. y Rossi, J.S. (1991). The process of smoking cessation: An analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 295-304.
- DiClemente, C.C. y Prochaska, J.O. (1998). *Toward a comprehensive, transtheoretical model of change: stages of change and addictive behavior*. In: Miller WR, Heather N, eds. *Treating Addictive Behaviors*. 2nd ed. New York, Plenum. Pp: 3-24.
- DiClemente, C.C., Schlundt, D. y Gemmell, L. (2004). Readiness and stages of change in addiction treatment. *American Journal on Addictions*, 13, 103-119. doi:10.1080/10550490490435777.
- DiClemente, C.C., Delahanty, J.C., Kofeldt, M.G., Dixon, L., Goldberg, R. y Lucksted, A. (2011). Stage movement following a 5A's intervention in tobacco dependent individuals with serious mental illness (SMI). *Addictive Behaviour*, 36, 261-264. doi:10.1016/j.addbeh.2010.11.002.
- Etter, M. y Etter, J.F. (2004). Alcohol consumption and the CAGE test in outpatients with schizophrenia or schizoaffective disorder and in the general population. *Schizophrenia Bulletin*, 30, 947-956.
- Evins, A.E., Cather, C. y Laffer, A. (2015). Treatment of tobacco use disorders in smokers with serious mental illness; toward clinical best practices. *Harvard Review of Psychiatry*, 23, 90-98. doi:10.1097/HRP.0000000000000063.
- Fagerström, K.O. (1978). Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addictive Behaviour*, 3, 235-241.
- Fiore, M. y Panel, G. (2008). *Treating tobacco use and dependence: 2008 update*. Rockville MD: Department of Health and Human Services.
- García-Portilla, M.P., Saiz, P.A., Benabarre, A., Florez, G., Bascaran, M.T., Díaz, E.M.,... Bobes, J. (2010). Impact of substance use on the physical health of patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121, 437-445. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01498.x.
- García-Portilla, M.P., García-Álvarez, L., Sarraimea, F., Galvan, G., Díaz-Mesa, E., Bobes-Bascaran, T.,... Bobes, J. (2016). It is feasible and effective to help patients with severe mental disorders to quit smoking: an ecological pragmatic clinical trial with transdermal nicotine patches and varenicline. *Schizophrenia Research*, 176, 272-280. doi:10.1016/j.schres.2016.05.011.
- George, T.P., Wu, B.S. y Weinberger, A.H. (2012). A review of smoking cessation in bipolar disorder: implications for future research. *Journal of Dual Diagnosis*, 8, 126-130. doi:10.1080/15504263.2012.671717.
- Goes, F.S. (2015). The importance of anxiety states in bipolar disorder. *Current Psychiatry Reports*, 17, 3. doi:10.1007/s11920-014-0540-2.
- Gómez-Peña, M., Penelo, E., Granero, R., Fernández-Aranda, F., Alvarez-Moya, E., Santamaría, J.J.,... Jiménez-Murcia, S. (2011). Motivation to change and pathological gambling: analysis of the relationship with clinical and psychopathological variables. *British Journal of Clinical Psychology*, 50, 196-210. doi:10.1348/014466510X511006.
- Gonzalez-Pinto, A., Gutierrez, M., Ezcurra, J., Aizpuru, F., Mosquera, F., López, P. y de Leon, J. (1998). Tobacco smoking and bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 225-228.
- Gutiérrez-Rojas, L., Gurpegui, M., Ayuso-Mateos, J.L., Gutiérrez-Ariza, J.A., Ruiz-Veguilla, M. y Jurado, D. (2008). Quality of life in bipolar disorder patients: a comparison with a general population sample. *Bipolar Disorders*, 10, 625-634. doi:10.1111/j.1399-5618.2008.00604.x.
- Gwaltney, C.J., Metrik, J., Kahler, C.W. y Shiffman, S. (2009). Self-efficacy and smoking cessation: a meta-analysis. *Psychol. Addictive Behaviour*, 23, 56-66. doi:10.1037/a0013529.

- Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology*, 32, 50-55.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23, 56-62.
- Heatherton, T.F., Kozlowski, L.T., Frejce, R.C. y Fagerström, K.O. (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 86, 1119-1127.
- Heffner, J.L., Strawn, J.R., DelBello, M.P., Strakowski, S.M. y Anthenelli, R.M. (2011). The co-occurrence of cigarette smoking and bipolar disorder: phenomenology and treatment considerations. *Bipolar Disorders*, 13, 439-453. doi:10.1111/j.1399-5618.2011.00943.x.
- Jackson, J.G., Diaz, F.J., Lopez, L. y de Leon, J. (2015). A combined analysis of worldwide studies demonstrates an association between bipolar disorder and tobacco smoking behaviors in adults. *Bipolar Disorders*, 17, 575-597. doi:10.1111/bdi.12319.
- Japuntich, S.J., Leventhal, A.M., Piper, M.E., Bolt, D.M., Roberts, L.J., Fiore, M.C. y Baker, T.B. (2011). Smoker characteristics and smoking-cessation milestones. *American Journal of Preventive Medicine*, 40, 286-294. doi:10.1016/j.amepre.2010.11.016.
- Kruger, J., O'Halloran, A., Rosenthal, A.C., Babb, S.D. y Fiore, M.C. (2016). Receipt of evidence-based brief cessation interventions by health professionals and use of cessation assisted treatments among current adult cigarette-only smokers: National Adult Tobacco Survey, 2009-2010. *BMC Public Health*, 16, 141. doi:10.1186/s12889-016-2798-2.
- Marín Romero, B., Gil Roales-Nieto, J. y Moreno San Pedro, E. (2017). Self-quitting in a Spanish sample. An exploratory study. *Adicciones*, 29, 210-212. doi:10.20882/adicciones.925.
- Miller, W.R. (2011). *Motivational factors in addictive behaviors*. In: Miller WR and Carroll KM, (Eds). Rethinking substance abuse: What the science shows and what we should do about it. New York: Guilford Press, pp. 134-152.
- Miskowiak, K.W., Petersen, J.Z., Ott, C.V., Knorr, U., Kessing, L.V., Gallagher, P. y Robinson, L. (2016). Predictors of the discrepancy between objective and subjective cognition in bipolar disorder: a novel methodology. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 134, 511-521.
- Moss, T.G., Sacco, K.A., Allen, T.M., Weinberger, A.H., Vesicchio, J.C. y George, T.P. (2009). Prefrontal cognitive dysfunction is associated with tobacco dependence treatment failure in smokers with schizophrenia. *Drug and Alcohol Dependence*, 104, 94-99. doi:10.1111/acps.12649.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 390-395.
- Prochaska, J.J., Reyes, R.S., Schroeder, S.A., Daniels, A.S., Doederlein, A. y Bergeson, B. (2011). An online survey of tobacco use, intentions to quit, and cessation strategies among people living with bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 13, 466-473. doi:10.1111/j.1399-5618.2011.00944.x.
- Rhodes, J.D. y Hawk, L.W. JR. (2016). Smoke and mirrors: The overnight abstinence paradigm as an index of disrupted cognitive function. *Psychopharmacology, (Berl)*. 233, 1395-1404. doi:10.1007/s00213-016-4227-8.
- Rice, V.H. y Stead, L.F. (2008). Nursing interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Review*, CD001188. doi:10.1002/14651858.CD001188.pub3.
- Rosa, A.R., Mercadé, C., Sánchez-Moreno, J., Solé, B., Mar Bonnin, C.D., Torrent, C.,... Martínez-Arán, A. (2013). Validity and reliability of a rating scale on subjective cognitive deficits in bipolar disorder (COBRA). *Journal of Affective Disorders*, 150, 29-36. doi:10.1016/j.jad.2013.02.022.
- Rüther, T., Bobes, J., De Hert, M., Svensson, T.H., Mann, K., Batra, A.,... Möller, H.J. (2014). EPA guidance on tobacco dependence and strategies for smoking cessation in people with mental illness. *European Psychiatry*, 29, 65-82. doi:10.1016/j.eurpsy.2013.11.002.
- Schroeder, S.A. (2014). Even more illness caused by smoking than previously estimated. *JAMA Internal Medicine*, 174, 1928-1929. doi:10.1001/jamainternmed.2014.4297.
- Sharma, A. y Szatkowski, L. (2014). Characteristics of smokers who have never tried to quit: evidence from the British Opinions and Lifestyle Survey. *BMC Public Health*, 14, 346. doi:10.1186/1471-2458-14-346.
- Siru, R., Hulse, G.K. y Tait, R.J. (2009). Assessing motivation to quit smoking in people with mental illness: a review. *Addiction*, 104, 719-733. doi:10.1111/j.1360-0443.2009.02545.x.
- Tidey, J.W. y Miller, M.E. (2015). Smoking cessation and reduction in people with chronic mental illness. *BMJ*, 351, h4065. doi:10.1136/bmj.h4065.
- Torrent, C., Bonnin, C del M., Martínez-Arán, A., Valle, J., Amann, B.L., González-Pinto, A.,... Vieta, E. (2013). Efficacy of functional remediation in bipolar disorder: a multicenter randomized controlled study. *American Journal of Psychiatry*, 170, 852-859. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12070971.
- Vieta, E., Popovic, D., Rosa, A.R., Solé, B., Grande, I., Frey, B.N.,... Kapczinski, F. (2013). The clinical implications of cognitive impairment and allostatic load in bipolar disorder. *European Psychiatry*, 28, 21-29. doi:10.1016/j.eurpsy.2011.11.007.
- Weinberger, A.H., Krishnan-Sarin, S., Mazure, C.M. y McKee, S.A. (2008). Relationship of perceived risks of smoking cessation to symptoms of withdrawal, craving, and depression during short-term smoking abstinence.

- ce. *Addictive Behaviour*, 33, 960-963. doi:10.1016/j.add-beh.2008.02.013.
- West, R., McNeill, A. y Raw, M. (2000). Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Health Education Authority. *Thorax*, 55, 987-999. doi:10.1016/j.eurpsy.2011.11.007.
- West, R., Raw, M., McNeill, A., Stead, L., Aveyard, P., Bitton, J.,... Borland, R. (2015). Health-care interventions to promote and assist tobacco cessation: a review of efficacy, effectiveness and affordability for use in national guideline development. *Addiction*, 110, 1388-1403. doi:10.1111/add.12998.
- Wu, B.S., Weinberger, A.H., Mancuso, E., Wing, V.C., Haji-Khamneh, B., Levinson, A.J. y George, T.P. (2012). A Preliminary Feasibility Study of Varenicline for Smoking Cessation in Bipolar Disorder. *Journal of Dual Diagnosis*, 8, 131-132. doi:10.1080/15504263.2012.671067.
- Young, R.C., Biggs, J.T., Ziegler, V.E. y Meyer, D.A. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *British Journal of Psychiatry*, 133, 429-435.
- Zolnierek, K.B. y Dimatteo, M.R. (2009). Physician communication and patient adherence to treatment: a meta-analysis. *Medical Care*, 47, 826-834. doi:10.1097/MLR.0b013e31819a5acc.

Impulsividad y conciencia del problema predicen la adherencia terapéutica y el abandono del tratamiento en el trastorno por juego de azar

Impulsivity and problem awareness predict therapy compliance and dropout from treatment for gambling disorder

MARÍA F. JARA-RIZZO *, **, JUAN F. NAVAS *, ***, TREVOR STEWARD ****, *****, MARTA LÓPEZ-GÓMEZ *****, SUSANA JIMÉNEZ-MURCIA ****, *****, *****, FERNANDO FERNÁNDEZ-ARANDA ****, *****, *****, JOSÉ C. PERALES *, ***.

* Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada, Granada, España. ** Universidad de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador. *** Departamento de Psicología Experimental. Universidad de Granada, Granada, España. **** Departamento de Psiquiatría. Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, España. ***** Ciber Fisiopatología Obesidad y Nutrición (CIBEROBn). Instituto de Salud Carlos III, Barcelona, España. ***** Asociación Granadina de Jugadores de Azar en Rehabilitación (AGRAJER), Granada, España. ***** Departamento de Ciencias Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona, Barcelona, España.

Resumen

Este estudio investiga el valor predictivo de la impulsividad como rasgo (evaluado con la escala de conducta impulsiva UPPS-P) y de covariados relevantes (variables sociodemográficas, severidad del juego de azar, estado de ánimo disfórico, otras conductas adictivas e inteligencia no verbal), con respecto al abandono del tratamiento y los niveles de cumplimiento de las prescripciones terapéuticas en pacientes con trastorno por juego de azar. Sesenta y seis pacientes con este trastorno, participantes del proyecto G-Brain, fueron evaluados inicialmente en impulsividad rasgo y en los covariados mencionados. Dicha evaluación se realizó durante los seis primeros meses desde el inicio de su tratamiento. En el seguimiento realizado a los 6 meses, 24 pacientes habían abandonado (grupo ABD) y 42 continuaban el tratamiento (grupo NABD). Los análisis multivariados con las subescalas de impulsividad mostraron diferencias prospectivas entre ambos grupos. Aparentemente, estas diferencias son atribuibles a las dimensiones afectivas de impulsividad (urgencias positiva y negativa). Entre ambas dimensiones, solo la urgencia positiva fue un predictor independiente de un ligero incremento en la probabilidad de abandono. Dentro del grupo NABD, un mayor grado de adherencia terapéutica vino predicho, de manera independiente, tanto por una baja búsqueda de sensaciones como por una mayor conciencia de los problemas vinculados al juego. Estos resultados sugieren que los rasgos de impulsividad de origen afectivo son predictores de abandono del tratamiento en pacientes con trastorno por juego. La conciencia de problemas asociados al juego de azar y una baja búsqueda de sensaciones predisponen a una mayor adherencia a las prescripciones terapéuticas.

Palabras clave: Trastorno por juego de azar; Tratamiento; Impulsividad; Urgencia positiva; Búsqueda de sensaciones; Conciencia.

Abstract

This study investigates the predictive value of impulsivity traits (as measured by the UPPS-P impulsive behaviour scale) and relevant covariates (sociodemographics, gambling severity, dysphoric mood, other potentially addictive behaviours, and non-verbal intelligence) with regard to treatment dropout and level of adherence to therapy guidelines and instructions in patients with gambling disorder. Sixty-six patients seeking treatment for gambling disorder, and recruited to participate in a larger protocol (G-Brain), were initially assessed in impulsivity traits and relevant covariates in the first six months after admission. 24 patients dropped out (DO) and 42 patients remained in therapy (NDO) during the subsequent 6-month follow-up period. A multivariate analysis of impulsivity subscales suggested prospective differences between DO and NDO, with affect-driven dimensions (positive and negative urgency) seemingly driving these differences. Among these, only positive urgency independently predicted a slight increase in the drop-out probability. In the NDO group, a higher degree of adherence to therapy was independently predicted by lower sensation-seeking scores and stronger awareness of gambling-related problems. Results suggest the presence of affect-driven impulsivity traits as dropout predictors in patients with gambling disorder. Awareness of gambling-related problems and lower sensation-seeking enhanced compliance with therapeutic guidelines and instructions.

Key words: Gambling disorder; Treatment; Impulsivity; Positive urgency; Sensation seeking; Awareness.

Recibido: Octubre 2017; Aceptado: Diciembre 2017

Enviar correspondencia a:

Juan F. Navas. Departamento de Psicología Experimental. Universidad de Granada. Campus de Cartuja, s/n 18071. Granada, España.
E-mail: jfnavas@ugr.es

El trastorno por juego de azar (TJA) se caracteriza por la incapacidad para reducir o eliminar la participación excesiva en juegos de azar que conllevan apuestas monetarias, a pesar de la severidad de sus consecuencias negativas (American Psychiatric Association, 2013). Su prevalencia en las poblaciones adolescente y adulta varía entre el 0,4% y el 7,6% (incluyendo tanto juego presencial como online, y dependiendo de la edad de la muestra, el tipo de herramientas y métodos, y lo estrictos que sean los criterios de significación clínica utilizados), con una prevalencia media del 2,2% a nivel mundial (Jiménez-Murcia, Fernández-Aranda, Granero y Menchón, 2014). Los enfoques terapéuticos recomendados en la actualidad presentan una tasa de abandono prematuro del 30%, aproximadamente (Aragay et al., 2015; Melville, Casey y Kavanagh, 2007).

De momento, el acuerdo es prácticamente unánime respecto de la consideración del TJA como una adicción comportamental (Leeman y Potenza, 2012; Petry, 2010); dicho consenso no se ha alcanzado respecto de otras supuestas adicciones comportamentales (Chacón-Cuberos et al., 2018; Martín-Fernández et al., 2017). No obstante, también hay evidencia de un alto nivel de variabilidad individual entre pacientes con TJA (Albein-Urios, Martínez-González, Lozano, Clark y Verdejo-García, 2012; Blaszczynski y Nower, 2002; Steward et al., 2017), que probablemente determine las respuestas diferenciales al tratamiento (Aragay et al., 2015; Chu y Clark, 2015; Melville et al., 2007).

Impulsividad y curso del tratamiento del trastorno por juego de azar

Varios estudios han intentado identificar los factores contextuales e individuales que pueden predecir los resultados del tratamiento. Por ejemplo, Weinstock et al. (2011) concluyeron que los factores sociodemográficos, la severidad del juego, el endeudamiento, y el nivel de coerción ejercido por parte de las redes legales y sociales son predictores de la aceptación o rechazo al tratamiento. Los patrones de juego (Pickering, Keen, Entwistle y Blaszczynski, 2018), las comorbilidades (Maniaci et al., 2017), y el apoyo interpersonal (Jiménez-Murcia et al., 2017) también han surgido como índices valiosos del curso del tratamiento y de sus resultados.

Nuestro estudio se centra en la personalidad impulsiva –la propensión a realizar actos de forma precipitada y sin meditación previa– y su valor potencial para predecir el abandono y la adherencia a las prescripciones terapéuticas durante el tratamiento. Otras evidencias relacionadas convergen en mostrar que: (1) las personas impulsivas son más propensas a desarrollar problemas relacionados con el juego en el futuro (Secades-Villa, Martínez-Loredo, Grande-Gosende, y Fernández-Hermida, 2016; van Holst, van den Brink, Veltman y Goudriaan, 2010; Vitaro, Brendgen, Ladouceur y Tremblay, 2001); (2) los pacientes con TJA

con niveles altos de impulsividad tienen una mayor probabilidad de poner fin a su tratamiento de forma prematura (Leblond, Ladouceur y Blaszczynski, 2003; Maccallum, Blaszczynski, Ladouceur y Nower, 2007); (3) existe una asociación entre la impulsividad y una mayor comorbilidad psicopatológica, incluyendo otras adicciones (Grall-Bronnec et al., 2012; Petry, 2010); y (4) existe una correlación entre la impulsividad y la severidad del TJA (Billieux et al., 2012).

No obstante, la impulsividad se entiende mejor como un constructo multidimensional (Cyders y Smith, 2007; Evenden, 1999). Modelos factoriales recientes diferencian entre un factor de *planificación-escrupulosidad* que refleja la integridad de los mecanismos ejecutivos arriba-abajo, un factor de *búsqueda de recompensa* que se caracteriza por una sobrevaloración subjetiva de la recompensa (a pesar de las consecuencias negativas), y un factor de *desregulación de las emociones negativas* (Knezevic-Budisin, Pedden, White, Miller y Hoaken, 2015; Sharma, Markon y Clark, 2014).

Las herramientas psicométricas habituales se han basado en el análisis factorial de las respuestas a ítems de autoinforme, a la hora de identificar los componentes de la conducta impulsiva. En este sentido, el modelo UPPS-P del comportamiento impulsivo (Cyders et al., 2007; Whiteside, Lynam, Miller y Reynolds, 2001) ha mostrado ser más ventajoso que otras mediciones de la impulsividad, en términos de capacidad discriminativa y de correspondencia con sistemas psicobiológicos disociables (Rochat, Billieux, Gagnon y Van der Linden, 2017). A pesar de su valor teórico innegable, otros métodos de valoración alternativos basados en tareas neuropsicológicas o de toma de decisiones (por ejemplo, Torres et al., 2013a, 2013b), arrojan asociaciones muy modestas con herramientas de autoinforme, incluso para muestras muy grandes (Cyders et al., 2011; MacKillop et al., 2016). Hasta la fecha, no existe una batería de pruebas de este tipo que sea considerada como una alternativa comprehensiva y eficiente en términos de tiempo para evaluar la impulsividad como constructo multidimensional (Stahl et al., 2014).

Según el modelo UPPS-P, la impulsividad está compuesta de (1) *urgencia positiva* y (2) *urgencia negativa*, que representan tendencias a perder el control bajo emociones positivas y negativas, respectivamente; (3) *falta de premeditación*, que es la tendencia a tomar decisiones sin tener en cuenta sus consecuencias; (4) *falta de perseverancia*, que es la incapacidad de mantener el nivel de esfuerzo necesario durante una tarea exigente; y (5) *búsqueda de sensaciones*, que es la predisposición a probar actividades nuevas y estimulantes. Análisis de validez convergente sugieren que las urgencias responden a una combinación de reactividad emocional y desregulación ejecutiva; falta de premeditación y perseverancia se solapan, sobre todo, con el factor de planificación-escrupulosidad; la búsqueda de sensaciones revela una tendencia hacia la búsqueda de recompensas a través de actividades nuevas y estimulantes (Cyders y Smith, 2007; Sharma et al., 2014).

De las dimensiones de la UPPS-P, la urgencia negativa emerge como el marcador más claro de severidad en niveles clínicos (Billieux et al., 2012), aunque también se ha observado que la urgencia positiva y la búsqueda de sensaciones predicen severidad en jugadores en tratamiento (Savvidou et al., 2017). En nuestro estudio, no obstante, exploramos la relación entre las dimensiones del UPPS-P y los resultados del tratamiento. Hasta donde sabemos, estudios previos no han analizado, desde una perspectiva multidimensional, la posible relación entre la impulsividad y la adherencia al tratamiento y/o el abandono del mismo.

A pesar de ello, algunas fuentes indirectas de evidencia nos permiten hacer ciertas predicciones sustantivas. Primero, al menos dos estudios han analizado la posible vinculación entre constructos que frecuentemente se solapan con la búsqueda de sensaciones y el abandono del tratamiento (Aragay et al., 2015; Jiménez-Murcia et al., 2012). Aunque dichos estudios no investigaron la impulsividad de forma directa, sí que evaluaron la personalidad mediante el cuestionario TCI (*Temperament and Character Inventory*, Cloninger, Svrakic y Przybeck, 1993). Ambos estudios hallaron que una de estas dimensiones (*búsqueda de sensaciones*) predecía el abandono. De manera análoga, otro estudio reciente (Mestre-Bach et al., 2016) mostró que las puntuaciones elevadas en un rasgo relacionado con la impulsividad y la búsqueda de sensaciones (la sensibilidad a la recompensa) se asociaba a una probabilidad más elevada de abandono del tratamiento, pero no con la severidad del trastorno, la ocurrencia de recaídas, o el cumplimiento del tratamiento. Dadas estas evidencias, la búsqueda de sensaciones de la UPPS-P parece un buen candidato como predictor del abandono.

Segundo, en vista del vínculo entre la urgencia negativa y las conductas adictivas, por vía de una regulación emocional alterada y habilidades de afrontamiento disfuncionales (Adams, Kaiser, Lynam, Charnigo y Milich, 2012), parece altamente plausible que la urgencia negativa contribuya de forma significativa a una adherencia insuficiente y al abandono.

Objetivos e implicaciones clínicas

Hasta la fecha, la mayoría de los estudios no han considerado medidas diferentes de la adherencia aparte de la continuidad del tratamiento, o no han hecho una diferenciación explícita entre el abandono y la adherencia (Melville et al., 2007). Aragay et al. (2015) no valoraron el cumplimiento de las prescripciones terapéuticas de forma explícita. Mestre-Bach et al. (2016) no tuvieron en cuenta el abandono al contabilizar el número de recaídas (por tanto, se confundían en cierta medida la recaída y el abandono), al tiempo que la adherencia se valoró de manera dicotómica (buena/mala). Hasta donde sabemos, solo Jiménez-Murcia et al. (2012) analizaron el cumpli-

miento (mediante una escala de 3 puntos: bueno/razonable/malo) de forma independiente del abandono. Como hemos dicho anteriormente, este estudio halló una asociación entre la búsqueda de sensaciones y el abandono, pero no se identificaron predictores significativos de adherencia al tratamiento.

Los objetivos del presente estudio fueron: (1) estimar hasta qué punto las dimensiones de la UPPS-P predicen el abandono del tratamiento psicológico (en los seis meses tras la valoración inicial), considerando varios confusores potenciales; y (2) poner a prueba si dichas variables, además, predicen el nivel de adherencia a las tareas y las recomendaciones terapéuticas, específicamente en los pacientes que continúan en tratamiento.

Potencialmente, los resultados tienen una relevancia clínica directa. Los cambios en el mercado de los juegos de azar, asociados a la aparición de nuevas modalidades de juego, suponen un gran desafío para los profesionales clínicos y los servicios de rehabilitación. Como hemos comentado anteriormente (Navas et al., 2017; Navas, Billieux, Verdejo-García, y Perales, 2018), los nuevos jugadores también presentan rasgos psicológicos específicos, y un paso necesario para personalizar el tratamiento es clarificar el valor pronóstico de dichos rasgos (Raylu y Oei, 2016).

Método

Participantes

En este estudio participaron 66 pacientes en tratamiento por TJA (2 mujeres) reclutados de la Asociación Granadina de Jugadores de Azar en Rehabilitación (AGRAJER), una asociación de apoyo mutuo ubicada en Granada, España. Como parte del protocolo de admisión, todos los pacientes participaron en una entrevista semi-estructurada con su terapeuta, basada en el DSM-IV para los trastornos de los ejes I y II, que incluía toda la información necesaria para verificar los criterios de exclusión. El diagnóstico de TJA fue realizado por el terapeuta a través de dicha entrevista, y fue además confirmado por una puntuación igual o superior a 5 en el cuestionario de juego patológico de South Oaks (SOGS, validación española; Echeburúa, Báez, Fernández-Montalvo y Páez, 1994).

Los criterios de inclusión fueron: (1) un diagnóstico de TJA, y (2) una duración del tratamiento menor a 6 meses completos. Los criterios de exclusión fueron: (1) comorbilidad con cualquier trastorno psiquiátrico del DSM-IV, y (2) cualquier historia de enfermedad neurológica o de daño cerebral (según autoinforme de los participantes). Otros pacientes del centro que potencialmente pudiesen sufrir un trastorno comórbido o que tuviesen una historia de daño neurológico no fueron invitados a participar en este estudio. Se aplicó el cuestionario MultiCAGE CAD-4 de evaluación clínica para detectar signos de uso problemático de alcohol o de drogas (Pedrero Pérez et al., 2007).

Procedimiento

Evaluación inicial. La sesión de evaluación inicial duró aproximadamente tres horas. Aplicamos varios cuestionarios de autoinforme y pruebas neuropsicológicas, algunas de las cuales no son directamente relevantes para los fines de este estudio, ya que eran parte de un protocolo más amplio (proyecto G-Brain de investigación sobre el cerebro, PSI2013-45055-P), y han sido reportados anteriormente (por ejemplo, Navas et al., 2017; Navas, Verdejo-García, López-Gómez, Maldonado y Perales, 2016; Perales, Navas, Ruiz de Lara, Maldonado y Catena, 2017).

Es importante destacar que, dadas las características del centro de tratamiento y la disponibilidad limitada de pacientes, no siempre fue posible completar la valoración inicial de forma inmediata tras la admisión. En todos los casos, dicha evaluación inicial tuvo lugar durante los primeros seis meses de tratamiento. Concretamente, esta evaluación la completaron 22 pacientes en el primer mes, 20 en el segundo mes, 8 en el tercer mes, 3 en el cuarto mes, 7 en el quinto mes, y 6 en el sexto mes (la Tabla 1 muestra la duración media del tratamiento).

Seguimiento. Seis meses después de la evaluación inicial (y, por tanto, durante el primer año de tratamiento en todos los casos), se contactó con el terapeuta de los pacientes para recopilar información respecto del abandono/no abandono y de la adherencia al tratamiento (véase adherencia al tratamiento en el apartado Instrumentos). Según estos datos, la muestra original se dividió en dos grupos: 24 pacientes que abandonaron el tratamiento (ABD) y 42 pacientes que continuaron en él (NABD). La Tabla 1 muestra los estadísticos descriptivos de ambos grupos (pánel superior).

Instrumentos

Severidad del juego y otras conductas problemáticas

Cuestionario de juego patológico de South Oaks (SOGS, Lesieur y Blume, 1987; versión española, Echeburúa et al., 1994). Este cuestionario de 20 ítems tiene como fin evaluar la severidad, el endeudamiento y la dependencia del juego. Tiene propiedades psicométricas adecuadas y es la herramienta más ampliamente usada en los estudios sobre TJA. En el presente estudio se utilizó únicamente la puntuación global de severidad.

MultiCAGE CAD-4 (Pedrero Pérez et al., 2007). Esta herramienta de cribado está compuesta por una serie de ítems dicotómicos para comprobar la presencia actual autopercibida de problemas relacionados con un control deficiente de los impulsos en varios ámbitos (incluyendo el juego y el uso de alcohol y de drogas ilegales). En el presente estudio se utilizaron únicamente las subescalas de juego, alcohol y drogas; todas han mostrado tener buenas propiedades psicométricas. Las demás subescalas (uso excesivo de internet y videojuegos, trastornos alimenticios,

hipersexualidad, y compras compulsivas) no son relevantes para los fines del presente estudio.

Inteligencia no verbal estimada. El Cociente Intelectual (CI) no verbal se estimó usando la tarea de razonamiento de matrices de la Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos (WAIS-IV; Wechsler, 2008).

Impulsividad. La escala breve de impulsividad UPPS-P (versión española, Cándido, Orduña, Perales, Verdejo-García y Billieux, 2012) está compuesta de 20 ítems tipo Likert dirigidos a valorar la urgencia negativa y urgencia positiva, la búsqueda de sensaciones, la falta de premeditación y la falta de perseverancia.

Estado de ánimo disfórico. Los signos subclínicos de estado de ánimo disfórico se evaluaron usando el *Inventario de Depresión de Beck-II* (BDI-II; versión española, Sanz, Perdigón y Vázquez, 2005). El cuestionario BDI-II se incluyó en el protocolo cuando algunos de los participantes ya habían sido evaluados. En consecuencia, faltan los datos del BDI para 4 pacientes, todos pertenecientes al grupo NABD.

Adherencia al tratamiento. La adherencia al tratamiento en pacientes NABD se definió sobre la base de: (1) la asistencia a las actividades terapéuticas (e.g., sesiones grupales); y (2) la realización de tareas y cumplimiento de las directrices terapéuticas para el funcionamiento en la vida diaria (e.g., actualización de diarios, no consumo de alcohol). Sobre la base de los registros terapéuticos, todos los pacientes fueron evaluados en una escala de 5 puntos, en la cual 5 representaba asistencia y cumplimiento completa, 4 representaba asistencia y cumplimiento superior al 50%; 3 representaba asistencia superior al 50% pero cumplimiento de tareas y directrices inferior al 50%, 2 representaba asistencia y cumplimiento inferior al 50%; y 1 representaba asistencia inferior al 50% y cumplimiento prácticamente nulo de tareas y directrices. Dos jueces independientes valoraron el nivel de cumplimiento (el segundo y cuarto autores), con una concordancia de $r = 0,952$. Los casos de discrepancia en las valoraciones entre jueces se resolvieron por acuerdo mutuo. Entre los 42 pacientes que no abandonaron el tratamiento, 6 obtuvieron una puntuación de cinco, 13 de cuatro, 14 de tres, 7 de dos y 2 de un punto.

Características del tratamiento

Todos los participantes siguieron el mismo protocolo de tratamiento, con el mismo terapeuta, en las mismas instalaciones. Dicho tratamiento es similar al tratamiento implementado en otras asociaciones pertenecientes a la federación regional a la que pertenece AGRAJER [Federación Andaluza de Asociaciones de Jugadores de Azar en Rehabilitación (FAJER)]. Gran parte del tratamiento se basa en grupos de apoyo mutuo –complementado con supervisión profesional y terapia cognitiva-conductual individual– y tiene una duración aproximada de dos años. Las características y las fases del tratamiento están descritas en los materiales suplementarios S1.

Normas éticas

El procedimiento de este estudio cumple las normas de la Declaración de Helsinki de 1975, revisadas en el 2008, y fue aprobado por el Comité de Ética de estudios humanos de la Universidad de Granada (España), como parte del proyecto de investigación PSI2013-45055-P. Todos los participantes fueron informados de los objetivos del estudio y firmaron un consentimiento.

Análisis estadístico

Análisis del abandono. Para describir las diferencias entre los grupos NABD y ABD, primero aplicamos pruebas t entre-grupos a las variables sociodemográficas y de control. Dicho análisis pretendía identificar posibles variables de confusión antes de analizar las diferencias entre los grupos en las medidas de impulsividad.

Segundo, realizamos análisis multivariante de varianza/covarianza (MANOVA-MANCOVA) en las cinco subescalas del cuestionario UPPS-P. En caso de identificar potenciales variables de confusión, pretendíamos incluirlas como covariables en el MANCOVA. En caso de hallar un efecto multivariado significativo entre los grupos, se aplicaron posteriormente pruebas t, variable por variable, con el fin de identificar el origen del efecto multivariado global. Informamos de los valores p y factores de Bayes para todas las pruebas t.

Tercero, el análisis variable por variable se complementó con un análisis de regresión logística paso a paso, con la pertenencia al grupo como variable dependiente (NABD contra ABD) y las dimensiones de impulsividad como predictores. Dicho análisis se hizo para poner a prueba si alguna de las variables de impulsividad en las que pudiera haber diferencias entre ambos grupos predecía la pertenencia al grupo de manera independiente de las demás.

Análisis de cumplimiento terapéutico del grupo NABD. Cuarto, y exclusivamente para el grupo NABD, implementamos un análisis correlacional bivariado para estimar las relaciones entre las variables sociodemográficas/de control y la medida de adherencia. De nuevo, hicimos dichos análisis para identificar potenciales variables de confusión y tenerlas en cuenta en pasos posteriores.

Por último, las medidas de impulsividad, junto con las potenciales variables de confusión, se incluyeron en un análisis de regresión logística paso a paso de la medida de cumplimiento. Esto fue complementado por un análisis de regresión Bayesiano para identificar la combinación de factores más predictiva (incluyendo medidas de impulsividad y potenciales variables de confusión) y la contribución individual de cada factor.

Los análisis Bayesianos y las pruebas t simples se realizaron usando el paquete estadístico JASP (<http://jasp-stats.org>). Los análisis Bayesianos se realizaron con la configuración establecida por defecto en el software. Los análisis

MANOVA/MANCOVA y de regresión logística se hicieron con el paquete SPSS 20.0 (IBM Corp, 2011).

Dado que nuestra muestra tuvo únicamente a 2 mujeres participantes, todos los análisis se hicieron con y sin ellas. Puesto que los resultados fueron prácticamente idénticos en todos los casos, no encontramos motivo alguno para excluir a las mujeres. Así, se informa de los resultados correspondientes a la muestra completa.

Resultados

Verificaciones de comparabilidad de grupos

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos ABD y NABD en variables sociodemográficas y de control (Tabla 1, panel superior). Es especialmente importante corroborar que ambos grupos tuvieron una buena coincidencia en duración de tratamiento en el momento de la valoración inicial. Dado que la valoración se demoró más para algunos participantes que para otros, una atrición desigual antes de la valoración inicial podía haber desequilibrado este variable a favor de uno de ambos grupos. El emparejamiento, por tanto, garantiza la comparabilidad entre grupos a pesar de las diferencias entre los individuos en el momento de la valoración inicial. Es más, los factores Bayesianos fueron inferiores a 1 de forma consistente para todas las potenciales variables de confusión, lo que indica un buen emparejamiento entre ambos grupos, en general.

Debido a algunas modificaciones menores en el formulario usado durante el estudio para recopilar los datos sociodemográficos, la edad de inicio en los juegos de azar estuvo disponible únicamente para 49 participantes. De estos, 17 pertenecían al grupo ABD y 32 al grupo NABD. Para estos dos subgrupos, no hubo una diferencia significativa en la edad de inicio [media (SD) 21,61 (7,69) y 19,47 (5,72) para los subgrupos NABD y ABD, respectivamente, $t(47) = 1,01$, $p = 0,32$, $BF_{10} = 0,45$]. De forma complementaria, disponíamos de datos sobre la modalidad de juego preferida (juegos de tipo I frente a tipo II, según la definición de Navas et al., 2017) para 65 participantes. Los resultados de las pruebas chi-cuadrado sobre la relación entre las preferencias y el abandono también fueron no significativas [$\chi^2(1) = 1,475$, $p = 0,225$].

Abandono

Dada la ausencia de potenciales variables de confusión entre las variables consideradas, no se incluyeron covariables en el análisis posterior de las medidas de impulsividad. El análisis MANOVA correspondiente detectó un efecto principal multivariado de grupo [Wilks' $\lambda = 0,823$, $p = 0,035$, $\eta^2_p = 0,177$]. Las pruebas t variable por variable (Tabla 1, panel inferior) mostraron diferencias significativas en urgencia positiva y en urgencia negativa entre ambos grupos. El modelo de regresión logística clasificó correctamente

Tabla 1. Pruebas *t* de muestras independientes y factores de Bayes para las variables sociodemográficas, de control y de impulsividad (UPPS-P).

	NABD	ABD			
	Media (SD)	Media (SD)	t	p	BF ₁₀
Variables sociodemográficas y de control					
Edad	37,67 (11,33)	33,92 (10,46)	1,330	0,188	0,546
Años de estudio	12,86 (4,55)	12,42 (2,38)	0,440	0,661	0,283
Meses en tratamiento	2,85 (1,72)	2,36 (1,34)	1,193	0,237	0,473
WAIS IV Razonamiento de matrices	96,31 (14,86)	99,17 (14,42)	-0,759	0,450	0,332
BDI Estado de ánimo disfórico	9,92 (8,62)	12,13 (8,48)	-0,987	0,328	0,398
SOGS Severidad	10,43 (3,26)	10,38 (3,54)	0,062	0,950	0,261
MC Juego	3,07 (0,89)	2,75 (0,94)	1,377	0,173	0,576
MC Alcohol	1,14 (1,37)	0,79 (1,22)	1,042	0,301	0,411
MC Drogas	0,52 (1,04)	0,42 (0,93)	0,418	0,678	0,280
UPPS-P					
Urgencia negativa	2,73 (0,72)	3,10 (0,69)	-2,047	0,045	1,481
Urgencia positiva	2,48 (0,59)	2,78 (0,53)	-2,061	0,043	1,516
Búsqueda de sensaciones	2,14 (0,66)	2,46 (0,91)	-1,647	0,104	0,808
(Falta de) Premeditación	2,19 (0,73)	2,28 (0,64)	-0,508	0,614	0,290
(Falta de) Perseverancia	1,97 (0,68)	1,81 (0,64)	0,929	0,356	0,374

Nota. Abreviaturas: NABD = Grupo de no abandono; ABD = grupo de abandono; MC = MultiCAGE CAD-4. Las pruebas significativas aparecen en negrita.

Tabla 2. Resultados del análisis de regresión logística paso a paso para pertenencia al grupo (no abandono [NABD] contra abandono [ABD]).

Variable dependiente	Variables incluidas	Variables excluidas	-2ΔLL	Wald	<i>p</i>	N-R ²
NABD contra ABD	Urgencia positiva		4,285	3,882	0,049	0,086
		Urgencia negativa				
		Búsqueda de sensaciones				
		Falta de premeditación				
		Falta de perseverancia				

Nota. Los valores *p* para pruebas significativas aparecen en negrita. -2ΔLL: -2 log-verosimilitud diferencial para la inclusión de la urgencia negativa en el modelo; N-R²: R² de Nagelkerke.

Tabla 3. Correlaciones del cumplimiento terapéutico con variables sociodemográficas y de control en el grupo de no abandono.

	Cumplimiento del tratamiento	
	<i>r</i>	<i>p</i>
Edad	0,053	0,737
Años de estudio	0,175	0,269
Edad de inicio de juego	0,058	0,752
Meses en tratamiento	0,190	0,228
Razonamiento de matrices (WAIS IV)	0,392	0,010
Estado de ánimo disfórico (BDI)	0,366	0,024
Severidad de juego (SOGS)	-0,042	0,792
MC Juego	0,482	0,001
MC Alcohol	-0,132	0,403
MC Drogas	-0,007	0,964

Nota. Los valores *p* para pruebas significativas aparecen en negrita. Abreviaturas: MC = MultiCAGE CAD-4. Consulte el texto para información detallada de los instrumentos. La correlación entre la edad de inicio de juego y el cumplimiento terapéutico se hizo en 32 participantes del grupo NABD con estos datos disponibles.

al 62,10% de los participantes (Tabla 2), con la urgencia positiva como el único predictor en el modelo definitivo.

No obstante, es importante tener en cuenta que, según los factores de Bayes, las pruebas *t* en algunas dimensiones específicas de la impulsividad muestran evidencia apenas

anecdótica a favor de la hipótesis alternativa. Por tanto, los valores *p* significativos han de interpretarse con cautela, ya que meramente sugieren la ubicación específica de los efectos sobre la impulsividad en general, en caso de que hubiera alguno.

Tabla 4. Resultados del análisis de regresión logística paso a paso sobre las puntuaciones en cumplimiento terapéutico para el grupo de no abandono.

Variables incluidas	Variables excluidas	β	t	p	Adj. R^2
MC Juego		0,465	3,311	0,002	0,272
Búsqueda de sensaciones		-0,319	-2,274	0,029	
	Razonamiento de matrices				
	Estado de ánimo disfórico				
	Urgencia negativa				
	Urgencia positiva				
	Falta de premeditación				
	Falta de perseverancia				

Nota. Los valores p para pruebas significativas aparecen en negrita. MC: MultiCAGE CAD-4. Consulte el texto para información detallada de los instrumentos.

Tabla 5. Resultados del análisis de regresión logística paso a paso Bayesiana sobre el cumplimiento terapéutico para el grupo de no abandono.

Modelos	P(M)	P(M data)	BF _M	BF10
Nulo	0,004	9,095·10 ⁻⁴	0,232	1
MC Juego + urgencia negativa + búsqueda de sensaciones	0,004	0,029	7,576	31,725
MC Juego + Búsqueda de sensaciones	0,004	0,024	6,172	25,982
MC Juego	0,004	0,009	2,442	10,429
MC Juego + Urgencia negativa	0,004	0,006	1,591	6,817
Urgencia negativa + Búsqueda de sensaciones	0,004	0,000582	0,148	0,64

Nota. P(M): probabilidad a priori de los modelos. P(M|data): probabilidad a posteriori de los modelos con los datos disponibles. BF_M: factor de Bayes del modelo. BF10: factor de Bayes del modelo, relativo al nulo. El modelo con mayor capacidad explicativa.

Cumplimiento terapéutico

En el análisis de correlación en el grupo NABD, hubo una correlación positiva con la puntuación en razonamiento de matrices de WAIS, la subescala de juegos de azar en el cuestionario MultiCAGE CAD-4 (MC Juego), y el BDI (Tabla 3). Las preferencias de juego (tipo I frente a tipo II) no tuvieron un impacto significativo sobre el cumplimiento [$t(63) = -0,63$, $p = 0,532$]. Dicho de otra manera, los pacientes con mayores niveles de cumplimiento tenían mejor habilidad de razonamiento, peor estado de ánimo, y consideraban más problemática su práctica de juego.

El análisis de regresión lineal paso a paso, incluyendo estos tres factores y las puntuaciones de la UPPS-P como predictores, mostró efectos significativos para la búsqueda de sensaciones de la UPPS-P y la subescala MC Juego. Mientras que el primero predecía el cumplimiento de forma inversa, el segundo lo hacía de manera directa (Tabla 4). Debido a la pérdida de datos del BDI, tal y como se comentó anteriormente, estos análisis se hicieron sin 4 participantes. Por este motivo, repetimos el análisis sin las puntuaciones del BDI. Los resultados de este análisis fueron cualitativamente idénticos, pero notablemente más nítidos [R^2 ajustado = 0,308, $p < 0,001$; MC Juego: $\beta = 0,470$, $p < 0,001$; Búsqueda de sensaciones: $\beta = -0,330$, $p = 0,015$].

Complementamos estos análisis de regresión con un modelo de regresión Bayesiano. Como muestra la Tabla 5, el modelo con el factor de Bayes más alto (31,73 en relación al modelo nulo), y que, por tanto, mejor explica los datos, incluyó la urgencia negativa y la búsqueda de sensaciones de la UPPS-P y la subescala MC Juego. No obstante, los tres factores contribuyeron de manera diferente al ajuste predictivo

del modelo. El factor de Bayes del mejor modelo, en relación a los equivalentes sin cada uno de los tres factores, fue 1,22, 4,65, y 49,57, al omitir la urgencia negativa, la búsqueda de sensaciones, y MC Juego, respectivamente. Según el análisis de regresión estándar descrito anteriormente, mientras que los modelos con y sin la urgencia negativa rindieron casi igual de bien (con una contribución muy modesta de la urgencia negativa sobre el ajuste predictivo del modelo), las contribuciones de la búsqueda de sensaciones y de MC Juego fueron sustanciales y fuertes (según indican los factores de Bayes mayores de 3 y 10, respectivamente).

Discusión

Los estudios disponibles hasta la fecha han identificado un número de variables individuales que influyen en el riesgo de abandonar el tratamiento antes de su finalización (e.g., Ramos-Grille, Gomà-i-Freixanet, Aragay, Valero y Vallès, 2013), y también algunas características de la terapia que aumentan o disminuyen su eficacia clínica (e.g., Cowlishaw et al., 2012; Jiménez-Murcia et al., 2015). No obstante, hasta donde sabemos, ninguno de estos estudios ha implementado un análisis detallado de las diferentes dimensiones de la impulsividad como predictores de abandono o de la adherencia a la terapia, controlando, a la vez, por potenciales variables confusoras. Nuestros resultados amplían la evidencia de que los factores individuales son determinantes en la reacción de los pacientes al tratamiento (Billieux et al., 2012; Blaszczynski y Nower, 2002; Ledgerwood y Petry, 2006).

Primero, nuestros resultados sugieren que dimensiones de impulsividad de base afectiva discriminan entre pacien-

tes que continúan o abandonan su terapia (ABD y NABD). No obstante, basándonos en las relaciones teóricas entre la urgencia negativa y los procesos básicos de regulación de las emociones (Billieux et al., 2012; Clark et al., 2012; Michalczuk, Bowden-Jones, Verdejo-García y Clark, 2011), habíamos predicho que esta dimensión sería un predictor sustancial e independiente del abandono. Aunque hallamos evidencia que sugería que la urgencia negativa era más elevada en el grupo ABD, dicho efecto se minimizó por la urgencia positiva.

Aragay et al. (2015) y Jiménez-Murcia et al. (2012) habían reportado que la búsqueda de novedad predecía el abandono. La medida de búsqueda de sensaciones utilizada en nuestro estudio –que se corresponde en parte con la anterior– no discriminó entre pacientes de los grupos ABD y NABD. No obstante, la búsqueda de sensaciones y la búsqueda de novedad no son constructos que se solapan en su totalidad (Cloninger, 1991; Cyders y Coskunpinar, 2011), y, lo que es aún más importante, la búsqueda de novedad y la urgencia positiva abarcan procesos motivacionales apetitivos similares. Esto es coherente con el vínculo entre el abandono y la dependencia de la recompensa que hemos observado en los tratamientos para otras adicciones (López-Torreclillas, Perales, Nieto-Ruiz y Verdejo-García, 2014).

En caso de que esto se confirme, la urgencia positiva podría tener una potencial superioridad predictiva con respecto a otras dimensiones de impulsividad relacionadas con la recompensa. Esta cuestión podría surgir del hecho de que la urgencia está más determinada por procesos ejecutivos y relacionados con el control (Billieux, Gay, Rochat y Van der Linden, 2010; Cyders y Smith, 2008; Dir, Karyadi y Cyders, 2013; Grall-Bronnec et al., 2012). De hecho, estudios recientes han identificado dos vías diferentes mediante las cuales la impulsividad podría tener un impacto sobre las conductas potencialmente adictivas. La primera implica la debilidad de los sistemas de autorregulación, y la segunda, la reacción exagerada de los sistemas afectivos automáticos (Lannoy, Billieux y Maurage, 2014). Nuestros resultados apuntan a que estas dos mismas vías podrían estar involucradas en el riesgo de abandono temprano en TJA. Tanto la motivación para seguir jugando (impulsada por las propiedades recompensantes de las actividades del juego) como la incapacidad para regular la conducta influenciada por las emociones generadas por dichos motivadores apetitivos podrían interferir con la motivación para continuar en tratamiento. En todo caso, es importante tener en cuenta que la diferencia entre los grupos en la urgencia positiva, aunque significativa, mostró evidencia escasa de un efecto real. Como hemos señalado anteriormente, cualquier interpretación de este efecto ha de hacerse con cautela.

Los resultados son más claros respecto del cumplimiento de las indicaciones terapéuticas en los pacientes que no abandonaron su tratamiento tras el periodo de seguimiento. Conjuntamente, una inteligencia más alta, un estado de

ánimo más depresivo, un estado autopercebido de juego más severo, y una menor puntuación en la búsqueda de sensaciones tuvieron una correlación positiva con el cumplimiento de las instrucciones y los consejos terapéuticos. En otras palabras, aparentemente no solo las motivaciones apetitivas aumentan la probabilidad de abandonar la terapia, sino que también algún grado de disforia facilita la adherencia de los pacientes que no abandonan su tratamiento.

La búsqueda de sensaciones fue la única dimensión de la impulsividad que predijo la falta de cumplimiento y, de forma relativamente inesperada, unas puntuaciones más altas en el MultiCAGE CAD-4 incrementaban el cumplimiento de manera independiente. Tentativamente, esta relación puede explicarse por la percepción de las consecuencias negativas del juego excesivo. De hecho, los cuatro ítems del MultiCAGE CAD-4 relacionados con el juego evalúan la presencia de craving, sentir culpabilidad, admitir haber engañado a otras personas, y admitir problemas relacionados con la familia, el dinero o el empleo. Al menos tres de estos ítems pueden contribuir a una percepción aumentada de la inutilidad del juego (y la utilidad del tratamiento), especialmente teniendo en cuenta que el vínculo entre el MultiCAGE CAD-4 y el cumplimiento se halló únicamente en los casos menos complicados de pacientes que continuaron en terapia. Esta interpretación es congruente con informes anteriores en los cuales se sugiere que es más probable que los consumidores de drogas y alcohol busquen tratamiento cuando tienen puntuaciones más altas en el cuestionario CAGE de abuso de alcohol (el antecesor del MultiCAGE CAD-4: Mayfield, McLeod y Hall, 1974), y cuando perciben mayor severidad de sus problemas relacionados con las drogas, según las medidas inspiradas en el CAGE (Ferri, Gossop, Rabe-Hesketh y Laranjeira, 2002).

Implicaciones clínicas

Este estudio identifica dos posibles objetivos a considerar por parte de los terapeutas cuando tratan a pacientes con TJA. Primero, su incapacidad para gestionar las emociones, que aparentemente bloquea los esfuerzos terapéuticos, lo que implica que la regulación emocional debe abordarse durante las fases iniciales del tratamiento (Jiménez-Murcia et al., 2015). Segundo, la búsqueda de sensaciones podría interferir con los esfuerzos terapéuticos para lograr que los pacientes reconozcan las consecuencias negativas del juego. De hecho, algunos autores han propuesto que los factores motivacionales sesgan las cogniciones sobre el juego, como predicen los modelos de razonamiento motivado (Navas et al., 2016). Por tanto, la conciencia de problemas podría ser sensible a estrategias de entrenamiento en habilidades meta-cognitivas (Mansueto et al., 2016).

De manera relacionada, la aparición de nuevos tipos de jugadores implica un difícil reto para los servicios profesionales que dispensan tratamiento. Aspectos de la impulsividad relacionados con la recompensa y el afecto positivo

(urgencia positiva y búsqueda de sensaciones) parecen prevalentes en los usuarios patológicos o de alto riesgo de nuevos dispositivos y plataformas de juego (Barrault y Varescon, 2016; Goldstein, Vilhena-Churchill, Stewart, Hoaken, y Flett, 2016). Nuestros resultados sugieren que es más probable que los tratamientos predominantes en la actualidad no tengan éxito con estos pacientes, y que la causa de dicho aumento del riesgo de fracaso es más fácilmente atribuible a las características psicológicas de los pacientes que a sus preferencias de juego per se.

Por último, este estudio también hace una llamada a la cautela por parte de los terapeutas que tratan a pacientes con TJA. El abandono temprano impide la disponibilidad de feedback sobre la eficacia del tratamiento en casos complicados, es decir, aquellos con peor habilidad de regulación emocional. Existe el riesgo de que el feedback recibido por el terapeuta sobre la eficacia del tratamiento esté inflado por la pérdida temprana de información (Einhorn y Hogarth, 1978), dado que los cambios pre-post terapia, atribuidos a la misma, no suelen tener en cuenta el abandono temprano.

Limitaciones y fortalezas

Este estudio presenta algunas limitaciones a tener en cuenta. Primero, la evaluación inicial no siempre se realizó de manera inmediata tras la admisión a terapia del paciente. Algunos de los pacientes estuvieron en tratamiento hasta seis meses antes de realizar la evaluación. Dicho retraso en valorar a algunos pacientes deja abierta la posibilidad de no haber detectado algunos de los abandonos y que, por tanto, fueran omitidos de este estudio. Aunque este hecho puede hasta cierto punto limitar la generalizabilidad, no había diferencia de duración de tratamiento entre los grupos ABD y NABD cuando participaron en dicha evaluación inicial. También es importante mencionar que la evaluación de seguimiento únicamente incluyó a los abandonos que ocurrieron durante el primer año de un protocolo de tratamiento de dos años. Esto podría implicar que las variables identificadas puedan ser predictoras de resultados relativamente tempranos, pero no de los más tardíos. En trabajos futuros (actualmente en curso), abordaremos los resultados relativos a fases más avanzadas del tratamiento.

La segunda limitación implica que los resultados no sean necesariamente generalizables a pacientes en otros tipos de terapia, dado que nuestros participantes recibieron un protocolo de tratamiento específico. En este caso, en tanto que la terapia fue impartida por una asociación de apoyo mutuo, introduce ciertas características (por ejemplo, la presencia de coterapeutas no profesionales, o la posibilidad de confrontación entre miembros de la asociación) que no se dan en otras formas más convencionales de terapia cognitiva-conductual.

Por último, el tamaño muestral estuvo limitado por el flujo admisión de nuevos pacientes en el centro de trata-

miento donde se realizó el estudio, y que tuvo lugar durante un periodo temporal razonable. La falta de potencia estadística atribuible a las muestras podría haber causado que algunos predictores no alcanzasen la significación, especialmente en el análisis de regresión lineal restringido al grupo NABD.

A pesar de ello, este estudio tiene las siguientes fortalezas principales. Primero, el esfuerzo por controlar las variables sociodemográficas e intelectuales, habitualmente omitidas en estudios prospectivos. Segundo, la evaluación del cumplimiento de manera cuidadosa y quasi-cuantitativa, e independiente del abandono. Tercero, su relevancia clínica potencial.

Financiación/Reconocimientos

MEJR recibió financiación de un programa de becas ofrecida por la Universidad de Guayaquil en Ecuador, 2015 (Consejo de Educación Superior - CES). JCP y JFN recibieron apoyo del gobierno de España (Ministerio de Economía y Competitividad, Secretaría de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación; Convocatoria 2013 de Proyectos I+D de Excelencia), con número de referencia PSI2013-45055-P. JFN fue dotado de una ayuda para la investigación individual (Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, Programa FPU, número de referencia FPU13/00669). JCP es miembro del grupo RETICS (RD12/0028/0017), financiada por el Ministerio de Sanidad y Consumo de España. TS recibió ayudas del Instituto de Salud Carlos III (FIS PI14/00290 y CIBERobn) y una ayuda parcial de los fondos FEDER –Una manera de hacer Europa–. CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERobn) es una iniciativa del ISCIII. SJM recibió una ayuda parcial de los fondos FEDER/Fondo Europeo de Desarrollo Regional –Una manera de hacer Europa– y una ayuda del Ministerio de Economía y Competitividad (PSI2015-68701-R).

Conflicto de intereses

Los autores declaran la inexistencia de conflictos de intereses.

Referencias

- Adams, Z. W., Kaiser, A. J., Lynam, D. R., Charnigo, R. J. y Milich, R. (2012). Drinking motives as mediators of the impulsivity-substance use relation: Pathways for negative urgency, lack of premeditation, and sensation seeking. *Addictive Behaviors*, 37, 848-855. doi:10.1016/j.addbeh.2012.03.016.
- Albein-Urios, N., Martínez-González, J. M., Lozano, O., Clark, L. y Verdejo-García, A. (2012). Comparison of impulsivity and working memory in cocaine addiction and pathological gambling: Implications for cocaine-in-

- duced neurotoxicity. *Drug and Alcohol Dependence*, 126, 1-6. doi:10.1016/j.drugalcdep.2012.03.008.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th edn. Washington, DC: APA.
- Aragay, N., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Fernández-Aranda, F., Ramos-Grille, I., Cardona, S., ... Vallès, V. (2015). Pathological gambling: Understanding relapses and dropouts. *Comprehensive Psychiatry*, 57, 58-64. doi:10.1016/j.comppsy.2014.10.009.
- Barrault, S. y Varescon, I. (2016). Online and live regular poker players: Do they differ in impulsive sensation seeking and gambling practice? *Journal of Behavioral Addictions*, 5, 41-50. doi:10.1556/2006.5.2016.015.
- Billieux, J., Gay, P., Rochat, L. y Van der Linden, M. (2010). The role of urgency and its underlying psychological mechanisms in problematic behaviours. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 1085-1096. doi:10.1016/j.brat.2010.07.008.
- Billieux, J., Lagrange, G., Van der Linden, M., Lançon, C., Adida, M. y Jeanningros, R. (2012). Investigation of impulsivity in a sample of treatment-seeking pathological gamblers: A multidimensional perspective. *Psychiatry Research*, 198, 291-296. doi:10.1016/j.psychres.2012.01.001.
- Blaszczynski, A. y Nower, L. (2002). A pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction*, 97, 487-499. doi:10.1046/j.1360-0443.2002.00015.x.
- Cándido, A., Orduña, E., Perales, J. C., Verdejo-García, A. y Billieux, J. (2012). Validation of a short Spanish version of the UPPS-P impulsive behaviour scale. *Trastornos Adictivos*, 14, 73-78. doi:10.1016/S1575-0973(12)70048-X.
- Chacón Cuberos, R., Zurita Ortega, F., Castro Sánchez, M., Espejo Garcés, T., Martínez Martínez, A. y Ruiz-Rico Ruiz, G. (2018). Relación entre autoconcepto, consumo de sustancias y uso problemático de videojuegos en universitarios: un modelo de ecuaciones estructurales. *Adicciones*, 30, 179-188. doi:10.20882/adicciones.872.
- Chu, S. y Clark, L. (2015). Cognitive and neurobiological aspects of problem gambling: Relevance to treatment. *Canadian Journal of Addiction*, 6, 62-71.
- Clark, L., Stokes, P. R., Wu, K., Michalczuk, R., Benecke, A., Watson, B. J., ... Lingford-Hughes, A. R. (2012). Striatal dopamine D2/D3 receptor binding in pathological gambling is correlated with mood-related impulsivity. *NeuroImage*, 63, 40-46. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.06.067.
- Cloninger, C. R. (1991). The Tridimensional Personality Questionnaire: U.S. normative data. *Psychological Reports*, 69, 1047-1057. doi: 10.2466/PRO.69.7.1047-1057.
- Cloninger, C., Svrakic, D. y Przybeck, T. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990. doi:10.1001/archpsyc.1993.01820240059008.
- Cowlshaw, S., Merkouris, S., Dowling, N., Anderson, C., Jackson, A. y Thomas, S. (2012). Psychological therapies for pathological and problem gambling. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, CD008937. doi:10.1002/14651858.CD008937.pub2.
- Cyders, M. A. y Smith, G. T. (2007). Mood-based rash action and its components: Positive and negative urgency. *Personality and Individual Differences*, 43, 839-850. doi:10.1016/j.paid.2007.02.008.
- Cyders, M. A. y Smith, G. T. (2008). Emotion-based dispositions to rash action: positive and negative urgency. *Psychological Bulletin*, 134, 807-828. doi:10.1037/a0013341.
- Cyders, M. A. y Coskunpinar, A. (2011). Measurement of constructs using self-report and behavioral lab tasks: Is there overlap in nomothetic span and construct representation for impulsivity? *Clinical Psychology Review*, 31, 965-982. doi:10.1016/j.cpr.2011.06.001.
- Cyders, M. A., Smith, G. T., Spillane, N. S., Fischer, S., Anus, A. M. y Peterson, C. (2007). Integration of impulsivity and positive mood to predict risky behavior: Development and validation of a measure of positive urgency. *Psychological Assessment*, 19, 107-118. doi:10.1037/1040-3590.19.1.107.
- Dir, A. L., Karyadi, K. y Cyders, M. A. (2013). The uniqueness of negative urgency as a common risk factor for self-harm behaviors, alcohol consumption, and eating problems. *Addictive Behaviors*, 38, 2158-2162. doi:10.1016/j.addbeh.2013.01.025.
- Echeburúa, E., Báez, C., Fernández-Montalvo, J. y Páez, D. (1994). Cuestionario de juego patológico de South Oaks (SOGS): Validación Española. [The South Oaks Gambling Screen (SOGS); Spanish validation]. *Análisis y Modificación de Conducta*, 20, 769-791.
- Einhorn, H. J. y Hogarth, R. M. (1978). Confidence in judgment: Persistence of the illusion of validity. *Psychological Review*, 85, 395-416. doi:10.1037/0033-295X.85.5.395
- Evenden, J. L. (1999). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology*, 146, 348-361. doi:10.1007/PL00005481.
- Ferri, C. P., Gossop, M., Rabe-Hesketh, S. y Laranjeira, R. R. (2002). Differences in factors associated with first treatment entry and treatment re-entry among cocaine users. *Addiction*, 97, 825-832. doi:10.1046/j.1360-0443.2002.00130.x.
- Goldstein, A. L., Vilhena-Churchill, N., Stewart, S. H., Hoaken, P. N. y Flett, G. L. (2016). Mood, motives, and money: An examination of factors that differentiate online and non-online young adult gamblers. *Journal of Behavioral Addictions*, 5, 68-76. doi:10.1556/2006.5.2016.003.
- Grall-Bronnec, M., Wainstein, L., Feuillet, F., Bouju, G., Rocher, B., Vénisse, J. L. Y Sébille-Rivain, V. (2012). Clinical profiles as a function of level and type of impulsivity in a sample group of at-risk and pathological gamblers seeking treatment. *Journal of Gambling Studies*, 28, 239-252. doi:10.1007/s10899-011-9258-9.
- IBM Corp. (2011). IBM SPSS Statistics for Windows. Armonk, NY: IBM Corp.

- Jiménez-Murcia, S., Fernández-Aranda, F., Granero, R. y Menchón, J. M. (2014). Gambling in Spain: Update on experience, research and policy. *Addiction*, 109, 1595-1601. doi:10.1111/add.12232.
- Jiménez-Murcia, S., Tremblay, J., Stinchfield, R., Granero, R., Fernández-Aranda, F., Mestre-Bach, G., ... Menchón, J. M. (2017). The involvement of a concerned significant other in gambling disorder treatment outcome. *Journal of Gambling Studies*, 33, 937-953. doi:10.1007/s10899-016-9657-z.
- Jiménez-Murcia S., Granero R., Fernández-Aranda F., Arcelus J., Aymamí M.N., Gómez-Peña M., ... Menchón, J. M. (2015). Predictors of outcome among pathological gamblers receiving cognitive behavioral group therapy. *European Addiction Research*, 21, 169-178. doi:10.1159/000369528.
- Jimenez-Murcia, S., Aymamí, N., Gómez-Peña, M., Santamaría, J. J., Álvarez-Moya, E., Fernández-Aranda, F., ... Menchón, J. M. (2012). Does exposure and response prevention improve the results of group cognitive-behavioural therapy for male slot machine pathological gamblers? *British Journal of Clinical Psychology*, 51, 54-71. doi:10.1111/j.2044-8260.2011.02012.x.
- Knezevic-Budisin, B., Pedden, V., White, A., Miller, C. J. y Hoaken, P. N. (2015). A Multifactorial Conceptualization of Impulsivity. *Journal of Individual Differences*, 36, 191-198. doi:10.1027/1614-0001/a000173.
- Lannoy, S., Billieux, J. y Maurage, P. (2014). Beyond inhibition: A dual-process perspective to renew the exploration of binge drinking. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 405. doi:10.3389/fnhum.2014.00405.
- Leblond, J., Ladouceur, R. y Blaszczynski, A. (2003). Which pathological gamblers will complete treatment? *The British Journal of Clinical Psychology*, 42, 205-209. doi:10.1348/014466503321903607.
- Ledgerwood, D. M. y Petry, N. M. (2006). Psychological experience of gambling and subtypes of pathological gamblers. *Psychiatry Research*, 144, 17-27. doi:10.1016/j.psychres.2005.08.017.
- Leeman, R. F. y Potenza, M. N. (2012). Similarities and differences between pathological gambling and substance use disorders: A focus on impulsivity and compulsivity. *Psychopharmacology*, 219, 469-490. doi:10.1007/s00213-011-2550-7.
- Lesieur, H. R. y Blume, S. B. (1987). The South Oaks Gambling Screen (SOGS): A new instrument for the identification of pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1184-1188. doi:10.1176/ajp.144.9.1184.
- López-Torrecillas, F., Perales, J. C., Nieto-Ruiz, A. y Verdejo-García, A. (2014). Temperament and impulsivity predictors of smoking cessation outcomes. *PloS One*, 9, e112440. doi:10.1371/journal.pone.0112440.
- Maccallum, F., Blaszczynski, A., Ladouceur, R. y Nower, L. (2007). Functional and dysfunctional impulsivity in pathological gambling. *Personality and Individual Differences*, 43, 1829-1838. doi:10.1016/j.paid.2007.06.002.
- MacKillop, J., Weafer, J., Gray, J. C., Oshri, A., Palmer, A. y de Wit, H. (2016). The latent structure of impulsivity: Impulsive choice, impulsive action, and impulsive personality traits. *Psychopharmacology*, 233, 3361-3370. doi:10.1007/s00213-016-4372-0.
- Maniaci, G., La Cascia, C., Picone, F., Lipari, A., Cannizzaro, C. y La Barbera, D. (2017). Predictors of early dropout in treatment for gambling disorder: The role of personality disorders and clinical syndromes. *Psychiatry Research*, 257, 540-545. doi:10.1016/j.psychres.2017.08.003.
- Mansueto, G., Pennelli, M., De Palo, V., Monacis, L., Sinatra, M. y De Caro, M. F. (2016). The role of metacognition in pathological gambling: A mediation model. *Journal of Gambling Studies*, 32, 93-106. doi:10.1007/s10899-014-9519-5.
- Mayfield, D., McLeod, G. y Hall, P. (1974). The CAGE questionnaire: Validation of a new alcoholism screening instrument. *American Journal of Psychiatry*, 131, 1121-1123.
- Melville, K. M., Casey, L. M. y Kavanagh, D. J. (2007). Psychological treatment dropout among pathological gamblers. *Clinical Psychology Review*, 27, 944-958. doi:10.1016/j.cpr.2007.02.004.
- Martín-Fernández, M., Matalí, J. L., García-Sánchez, S., Pardo, M., Lleras, M. y Castellano-Tejedor, C. (2017). Adolescents with Internet Gaming Disorder (IGD): Profiles and treatment response. *Adicciones*, 29, 125-133. doi:10.20882/adicciones.890.
- Mestre-Bach, G., Granero, R., Steward, T., Fernández-Aranda, F., Baño, M., Aymami, N., ... Jiménez-Murcia, S. (2016). Reward and punishment sensitivity in women with gambling disorder or compulsive buying: Implications in treatment outcome. *Journal of Behavioral Addictions*, 5, 658-665. doi:10.1556/2006.5.2016.074.
- Michalczuk, R., Bowden-Jones, H., Verdejo-García, A. y Clark, L. (2011). Impulsivity and cognitive distortions in pathological gamblers attending the UK National Problem Gambling Clinic: A preliminary report. *Psychological Medicine*, 41, 2625-2635. doi:10.1017/S003329171100095X.
- Navas, J. F., Verdejo-García, A., López-Gómez, M., Maldonado, A. y Perales, J. C. (2016). Gambling with rose-tinted glasses on: Use of emotion-regulation strategies correlates with dysfunctional cognitions in gambling disorder patients. *Journal of Behavioral Addictions*, 5, 271-281. doi:10.1556/2006.5.2016.040.
- Navas, J. F., Billieux, J., Perandrés-Gómez, A., López-Torrecillas, F., Candido, A. y Perales, J. C. (2017). Impulsivity traits and gambling cognitions associated with gambling preferences and clinical status. *International Gambling Studies*, 17, 102-124. doi:10.1080/14459795.2016.1275739.

- Navas, J. F., Billieux, J., Verdejo-García, A. y Perales, J. C. (2018). A neurocognitive approach to core components of gambling disorder: Implications for assessment, treatment and policy. In H. Bowden-Jones, C. Dickson, C. Dunand, y O. Simon (Eds.), *Harm Reduction for Problem Gambling: A Public Health Approach*. (Aceptado). Routledge (due by March, 2018).
- Pedrero Pérez, E. J., Rodríguez Monje, M. T., Gallardo Alonso, F., Fernández Girón, M., Pérez López, M. y Chicharro Romero, J. (2007). Validación de un instrumento para la detección de trastornos de control de impulsos y adicciones: el MULTICAGE CAD-4. [Validation of a tool for screening of impulsive control disorders and addiction: MULTICAGE CAD-4]. *Trastornos Adictivos*, 9, 269-278. doi:10.1016/S1575-0973(07)75656-8.
- Perales, J. C., Navas, J. F., Ruiz de Lara, C. M., Maldonado, A. y Catena, A. (2017). Causal learning in gambling disorder: Beyond the illusion of control. *Journal of Gambling Studies*, 33, 705-717. doi:10.1007/s10899-016-9634-6.
- Petry, N. M. (2010). Pathological gambling and the DSM-V. *International Gambling Studies*, 10, 113-115. doi:10.1080/14459795.2010.501086.
- Pickering, D., Keen, B., Entwistle, G. y Blaszczynski, A. (2018). Measuring treatment outcomes in gambling disorders: A systematic review. *Addiction*, 113, 411-426. doi:10.1111/add.13968.
- Ramos-Grille, I., Gomà-i-Freixanet, M., Aragay, N., Valero, S. y Vallès, V. (2013). The role of personality in the prediction of treatment outcome in pathological gamblers: A follow-up study. *Psychological Assessment*, 25, 599-605. doi:10.1037/a0031930.
- Raylu, N. y Oei, T. P. S. (2016). Treatment planning for problem gamblers. *Australian Clinical Psychologists*, 2, 3-14.
- Rochat, L., Billieux, J., Gagnon, J. y Van der Linden, M. (2017). A multifactorial and integrative approach to impulsivity in neuropsychology: insights from the UPPS model of impulsivity. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 55, 1-17. doi:10.1080/13803395.2017.1313393.
- Sanz, J., Perdigón, A. L. y Vázquez, C. (2005). Adaptación española del Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II):3. Propiedades psicométricas en pacientes con trastornos psicológicos. [Spanish adaptation of the Beck Depression Inventory-II (BDI-II): 3. Psychometric features in patients with psychological disorders]. *Clínica y Salud*, 16, 121-142.
- Savvidou, L. G., Fagundo, A. B., Fernández-Aranda, F., Granero, R., Claes, L., Mallorquí-Baqué, N.,... Jiménez-Murcia, S. (2017). Is gambling disorder associated with impulsivity traits measured by the UPPS-P and is this association moderated by sex and age? *Comprehensive Psychiatry*, 72, 106-113. doi:10.1016/j.compsych.2016.10.005.
- Secades-Villa, R., Martínez-Loredo, V., Grande-Gosende, A. y Fernández-Hermida, J. R. (2016). The relationship between impulsivity and problem gambling in adolescence. *Frontiers in Psychology*, 7, 1931. doi:10.3389/fpsyg.2016.01931.
- Steward, T., Mestre-Bach, G., Fernández-Aranda, F., Granero, R., Perales, J. C., Navas, J. F., ... Jiménez-Murcia, S. (2017). Delay discounting and impulsivity traits in young and older gambling disorder patients. *Addictive Behaviors*, 71, 96-103. doi:10.1016/j.addbeh.2017.03.001.
- Sharma, L., Markon, K. E. y Clark, L. A. (2014). Toward a theory of distinct types of "impulsive" behaviors: A meta-analysis of self-report and behavioral measures. *Psychological Bulletin*, 140, 374-408. doi:10.1037/a0034418.
- Stahl, C., Voss, A., Schmitz, F., Nuszbaum, M., Tüscher, O., Lieb, K. y Klauer, K. C. (2014). Behavioral components of impulsivity. *Journal of Experimental Psychology: General*, 143, 850-866. doi:10.1037/a0033981.
- Torres, A., Catena, A., Megías, A., Maldonado, A., Cándido, A., Verdejo-García, A. y Perales, J. C. (2013). Emotional and non-emotional pathways to impulsive behavior and addiction. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 43. doi:10.3389/fnhum.2013.00043.
- Torres, A., Catena, A., Cándido, A., Maldonado, A., Megías, A. y Perales, J. C. (2013). Cocaine Dependent Individuals and Gamblers Present Different Associative Learning Anomalies in Feedback-Driven Decision Making: A Behavioral and ERP Study. *Frontiers in Psychology*, 4, 122. doi:10.3389/fpsyg.2013.00122.
- van Holst, R. J., van den Brink, W., Veltman, D. J. y Goudriaan, A. E. (2010). Why gamblers fail to win: A review of cognitive and neuroimaging findings in pathological gambling. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34, 87-107. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.07.007.
- Vitaro, F., Brendgen, M., Ladouceur, R. y Tremblay, R. E. (2001). Gambling, delinquency, and drug use during adolescence: Mutual influences and common risk factors. *Journal of Gambling Studies*, 17, 171-190. doi:10.1023/A:1012201221601.
- Wechsler, D. (2008). *Wechsler adult intelligence scale - Fourth Edition* (WAIS-IV). San Antonio. NCS Pearson.
- Weinstock, J., Burton, S., Rash, C. J., Moran, S., Biller, W., Krudelbach, N., ... Morasco, B. J. (2011). Predictors of engaging in problem gambling treatment: Data from the West Virginia Problem Gamblers Help Network. *Psychology of Addictive Behaviors*, 25, 372-379. doi:10.1037/a0023240.
- Whiteside, S. P., Lynam, D. R., Miller, J. D. y Reynolds, S. K. (2001). Validation of the UPPS Impulsive Behavior Scale: A four factor model of impulsivity. *European Journal of Personality*, 19, 559-574. doi:10.1002/per.556.

S1. Materiales suplementarios

Características del tratamiento

Todos los participantes siguieron el mismo protocolo de tratamiento, con el mismo terapeuta, en las mismas instalaciones. Dicho tratamiento es similar al tratamiento implementado por otras asociaciones pertenecientes a la Federación Andaluza de Asociaciones de Jugadores de Azar en Rehabilitación (FAJER). La duración media del programa de tratamiento íntegro es de aproximadamente dos años. Las técnicas específicas aplicadas en el programa se basan en el modelo cognitivo-conductual.

El protocolo de tratamiento está compuesto de 4 fases. En la primera (1 sesión, *Pre-bienvenida*), el paciente tiene un contacto inicial con la institución, y se programa la sesión de bienvenida. En la segunda fase (1 sesión, *Bienvenida*), dos coterapeutas (un ex-jugador y un familiar) dan la bienvenida al paciente y le animan a entrar en tratamiento. En la tercera fase (*autoayuda y apoyo mutuo*), las sesiones son grupales, con etapas que comprenden un compromiso preliminar, el comienzo de la rehabilitación y la participación en la misma. Las sesiones de esta fase son semanales, dirigidas por ex-jugadores y supervisadas por un terapeuta profesional. En paralelo y de manera parcial, una cuarta etapa (*psicoterapia individual*) es ofrecida por un psicólogo clínico de AGRAJER. La intervención individual sigue una temática psicoeducativa, diseñada para valorar el progreso terapéutico del paciente, para que adquiera conciencia de su proceso adictivo y sus síntomas, aprenda estrategias de prevención contra la recaída, examine las distorsiones cognitivas vinculadas al juego, fortalezca su autoestima, habilidades sociales y asertividad; aprenda a gestionar su ira, autocontrol y resolución de problemas; y para fomentar actividades recompensantes. En general, los pacientes necesitan un año para progresar a través de estas tres etapas, según el cumplimiento de los objetivos.

Al finalizar esta etapa, los pacientes abstinentes que no han abandonado el grupo son dados de alta y comienzan una fase final de seguimiento. En esta fase, las reuniones de los pacientes son mensuales, con una duración de hora y media. Los pacientes pueden seguir participando en estas reuniones el tiempo que quieran, dado su objetivo de consolidar la abstinencia y de proporcionar de herramientas para gestionar situaciones de riesgo que pueden resultar en una recaída.

En este estudio, el reclutamiento y la evaluación inicial se realizaron durante la fase de bienvenida o al principio de la fase de autoayuda y apoyo mutuo.

Validación empírica del CRAFFT Abuse Screening Test en una muestra de adolescentes españoles

Empirical validation of the CRAFFT Abuse Screening Test in a Spanish sample

ANTONIO RIAL*, SION KIM HARRIS**, JOHN R. KNIGHT**, MANUEL ARAUJO*, PATRICIA GÓMEZ*, TERESA BRAÑA*, JESÚS VARELA*, SANDRA GOLPE*.

* Universidad de Santiago de Compostela, España; ** Boston Children's Hospital. Harvard Medical School.

Resumen

El *CRAFFT Abuse Screening Test*, desarrollado por el *Center for Adolescents Substance Abuse Research* (CeASAR) (Knight et al., 1999), es una herramienta de cribado del consumo de riesgo de alcohol y otras sustancias diseñada para su uso con adolescentes. Desde su publicación ha sido objeto de numerosas traducciones y validaciones en diferentes países, poblaciones y contextos que han dado cuenta de su enorme potencial. No obstante, seguimos sin disponer de estudios de validación empírica que garanticen su adecuado comportamiento psicométrico en España. El objetivo del presente trabajo consiste en desarrollar una versión adaptada del CRAFFT en castellano y analizar sus propiedades psicométricas en una muestra de adolescentes españoles. Para ello, se realizó una entrevista individual a 312 adolescentes de entre 12 y 18 años ($M = 15,01$; $DT = 1,83$) de la comunidad gallega, que incluyó una parte de la *Adolescent Diagnostic Interview* (ADI) y del *Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers* (POSIT). Los resultados obtenidos, similares a los encontrados en otros países, permiten informar que la versión española del CRAFFT presenta un buen comportamiento psicométrico. A nivel de consistencia interna se obtuvo un α de Cronbach satisfactorio de ,74. En cuanto a la sensibilidad y especificidad se obtuvieron unos valores del 74,4% y el 96,4% respectivamente, con un área bajo la curva COR de ,946. Por lo tanto, queda a disposición de investigadores y profesionales del ámbito de las conductas adictivas la versión española del CRAFFT, para que pueda ser utilizada en adelante con las garantías psicométricas necesarias.

Palabras clave: Adolescentes; Alcohol; CRAFFT; Cribado; Drogas.

Abstract

The CRAFFT Substance Abuse Screening Instrument, developed by the *Center for Adolescents Substance Abuse Research* (CeASAR) (Knight et al., 1999), is a screening tool for high-risk alcohol and drug risk consumption designed for use with adolescents. Since its publication it has been the subject of translations and validations in different countries, populations and contexts that have demonstrated its enormous potential. However, there is still no empirical validation study that would ensure its good psychometric performance in Spain. The aim of this paper is to develop an adapted version of the CRAFFT in Spanish and to analyze its psychometric properties in a sample of Spanish adolescents. For this purpose an individual interview was conducted on 312 adolescents aged between 12 and 18 years of age ($M = 15.01$; $SD = 1.83$) from the Galician community. The interview included a part of the Adolescent Diagnostic Interview (ADI) and the Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers (POSIT). The results obtained, similar to those found in other countries, allow us to report that the Spanish version of the CRAFFT has a good psychometric behavior properties. It was found to have a satisfactory internal consistency with a Cronbach's alpha value of .74. In terms of sensitivity and specificity, values of 74.4% and 96.4% respectively, were obtained and the area under the ROC curve was .946. The Spanish version of the CRAFFT is made available to researchers and professionals in the field of addictive behaviors, so that it can be used with the necessary psychometric guarantees.

Key words: Adolescents; Alcohol; CRAFFT; Screening; Drugs.

Recibido: Marzo 2017; Aceptado: Junio 2017.

Enviar correspondencia a:

Antonio Rial Boubeta. Facultad de Psicología, C/ Xosé María Suárez Núñez, s/n. Campus Vida - Universidad de Santiago de Compostela. 15782 Santiago de Compostela (España). E-mail: antonio.rial.boubeta@usc.es

El *CRAFFT Substance Abuse Screening Test* (Knight et al., 1999) es una de las herramientas más utilizadas para el *screening* del consumo de riesgo de alcohol y otras drogas en adolescentes (Mitchell et al., 2014). Tanto es así que su uso es recomendado por la guía “*Alcohol Screening and Brief Intervention for Youth: Practitioner’s Guide*” (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism [NIAAA], 2011) y por la American Academy of Pediatrics en su *Policy Statement: “Substance use screening, brief intervention, and referral to treatment for pediatricians”* (Committee on Substance Abuse, 2011).

Este instrumento de rápida y sencilla aplicación fue desarrollado en Boston, por el *Center for Adolescent Substance Abuse Research* (CeASAR) (Knight et al., 1999), con el objetivo de identificar de manera temprana a niños y jóvenes menores de 21 años que presentan un alto riesgo de desarrollar un trastorno por consumo de alcohol u otras drogas. Está constituido por 6 ítems de respuesta dicotómica (sí/no), precedidos de 3 ítems adicionales que actúan de filtro, que son puntuados con un 1 o un 0 en función de si el adolescente responde afirmativamente o no. La puntuación teórica de la escala oscila entre 0 y 12, siendo 2 el punto de corte establecido por sus autores originales (Knight, et al., 1999) para hablar de un consumo de riesgo.

La necesidad de contar con instrumentos de detección en adolescentes se hace manifiesta, a la luz de los datos revelados por la última Encuesta Estatal sobre uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias [ESTUDES 2014-2015] (Plan Nacional sobre Drogas, 2016). A pesar de que los niveles de consumo han disminuido en los últimos años, las cifras de prevalencia siguen siendo elevadas. Un 76,8% de los estudiantes entre 14 y 18 años consumieron alcohol en el último año (68,2% en el último mes); un 31,4% indicaron haber fumado tabaco en el último año (25,9% en el último mes) y el 25,4% reconocieron haber consumido cannabis (18,6% en el último mes). El resto de sustancias exploradas, tales como la cocaína, el éxtasis, las anfetaminas o los alucinógenos presentan cifras de prevalencia mucho menores, por debajo del 3%.

A esos niveles de consumo, que a día de hoy todavía siguen siendo elevados, hay que añadir otras dos cuestiones que preocupan tanto a profesionales como investigadores. La primera de ellas tiene que ver con la temprana edad a la que los adolescentes se inician en el consumo de drogas. Así, por ejemplo, según datos del ESTUDES 2012-2013, la edad de inicio del consumo de alcohol se situaba en los 13,9 años, la del tabaco en 13,6 y la del cannabis en 14,9. A nivel europeo, el último informe del *European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs* [ESPAD] (ESPAD Group, 2016) señala que un 47% de los estudiantes entre 16-18 años comenzó a consumir alcohol antes de los 14 años, el 23% tabaco y un 3% cannabis. La evidencia empírica disponible pone de manifiesto que la edad a la que los adolescentes se inician en el consumo de las diferentes sustancias

no es algo banal (Cadaveira, 2009; Fontes et al., 2011). Por otra parte, desde hace unos años se viene observando un cambio en el patrón de consumo de alcohol entre los más jóvenes (Calafat y Juan, 2003; Sánchez, Moreno, Rivera y Ramos, 2015). La ingesta de grandes cantidades de alcohol en cortos espacios de tiempo, conocido como *binge drinking* o consumo intensivo de alcohol, constituye un grave problema sociosanitario, con claras consecuencias negativas (DeCamp, Gealt, Martin, O’Connell y Visser, 2015; López-Caneda et al., 2014; Moure et al., 2014; Parada et al., 2011).

La existencia de unas cifras de prevalencia de consumo de las diferentes sustancias (así como de *binge drinking*) todavía elevadas, unido a unas edades de inicio cada vez más tempranas (Cortés, Espejo y Giménez, 2007; Golpe, Isorna, Barreiro, Braña y Rial, 2017) no hace más que reforzar la necesidad de una detección precoz del consumo de alcohol y de otras drogas. Para ello resulta clave contar con herramientas de *screening* que además de estar adaptadas a nuestro país y contar con unas propiedades psicométricas contrastadas, sean breves, sencillas y fáciles de aplicar en una población cada vez más joven. En este sentido, el CRAFFT cuenta con algunas “bondades” que la convierten en una herramienta especialmente útil en este contexto. En primer lugar, se trata de un instrumento muy fácil de aplicar, habida cuenta el reducido número de ítems que lo componen. En segundo lugar, cabe destacar que cuenta con un alto grado de implantación a nivel internacional y una amplia tradición de estudios de validación en diferentes países, contextos y poblaciones, que dan cuenta de su adecuado comportamiento psicométrico. Y, por último, es un instrumento que tiene una vinculación directa con los planes y estrategias existentes a nivel de prevención, en la medida en que ha sido implantado en programas de detección precoz e intervención breve (SBIRT, *Screening, Brief Intervention and Referral to Treatment*) (Committee on Substance Abuse, 2011; Harris, Louis-Jacques y Knight, 2014; Pilowsky y Wu, 2013).

Desde su publicación el CRAFFT ha sido objeto de numerosas traducciones y validaciones en diferentes países, poblaciones y contextos. A nivel de consistencia interna, la revisión de numerosos trabajos revela unos valores más bien discretos con índices α de Cronbach que en algunos casos no llegan al ,70 (Bertini et al., 2015; Knight, Sherritt, Shrier, Harris y Chang, 2002; Skogen, BØe, Knudsen y Hysing, 2013; Wartberg, Kriston, Diestelkamp, Arnaud y Thomasius, 2016). En cuanto a su capacidad de cribado, es posible señalar que el CRAFFT posee unas propiedades psicométricas adecuadas (Dhalla, Zumbo y Poole, 2011) con unos índices de sensibilidad y especificidad, por lo general, elevados (Gryczynski et al., 2015; Kandemir et al., 2015; Knight, Sherritt, Harris, Gates y Chang, 2003; Pereira, Schram y Azevedo, 2016). No obstante, en aquellos trabajos en los que se incluyen además los valores predictivos,

por lo general alguno de los cuatro indicadores presenta un resultado más pobre (Cook, Chung, Kelly y Clark, 2005; Kelly, Donovan, Chung, Cook y Delbridge, 2004; Knight et al., 1999). En cualquier caso es importante señalar que las diferencias metodológicas entre los diferentes estudios, como por ejemplo la utilización de diferentes criterios estándar, producen cierta incertidumbre en la interpretación de dichas propiedades. Respecto a la estructura factorial del CRAFFT diferentes trabajos apoyan la unidimensionalidad de la escala (Subramaniam, Cheok, Verma, Wong y Chong, 2010; Wartberg et al., 2016).

En cuanto a las versiones existentes de la escala en el idioma español, se pueden encontrar hasta tres versiones diferentes. Por una parte, existe una traducción al español que los propios autores originales del CRAFFT ofrecen en su página web, y por otra, existen dos versiones distintas adaptadas a Colombia (Cote-Menendez, Uribe-Isaza y Prieto-Suárez, 2013; Pérez y Scopetta, 2011). No obstante, la redacción de los ítems en cualquiera de las tres versiones se encuentra adaptada al idioma español en Latinoamérica por lo que no serían aplicables al contexto de España. De este modo, a día de hoy seguimos sin disponer de una versión del CRAFFT debidamente adaptada y validada en España, que permita que profesionales e investigadores puedan hacer uso de él con garantías.

El objetivo del presente estudio consiste precisamente en realizar una adaptación al español del *CRAFFT Abuse Screening Test* y analizar su comportamiento psicométrico en una muestra de adolescentes españoles. De manera más concreta, la hipótesis que se intentará poner a prueba en el estudio empírico es que la versión española del CRAFFT constituye un instrumento adecuado a nivel psicométrico para detectar precozmente problemas de consumo de alcohol y/u otras sustancias en adolescentes españoles.

Método

Participantes

Para dar cuenta del objetivo señalado se recurrió a una metodología selectiva consistente en la realización de entrevistas individuales a estudiantes de Educación Secundaria Obligatoria (ESO), Bachillerato y Ciclos Formativos de grado medio de la comunidad autónoma de Galicia (España). Para la selección de la muestra se recurrió a un muestreo bietápico: por *conglomerados*, para la selección de las unidades de primer nivel (centros educativos) y por *cuotas*, para la selección de las unidades de segundo nivel (individuos).

A pesar de que inicialmente fueron entrevistados un total de 343 adolescentes, la muestra final estuvo compuesta por 312 individuos, descartándose 31 fundamentalmente por no haber podido completar la entrevista en su totalidad o por incoherencias manifiestas en las respuestas. Para garantizar que no existía ningún sesgo en la distribución de los casos *missing* que éstos se distribuían de forma alea-

toria, se comprobó que el porcentaje de casos perdidos fuese similar en los diferentes segmentos muestrales en función del género, grupo de edad, titularidad del centro y entorno de residencia, calculando para ello estadísticos de contraste χ^2 .

Respecto a la composición de la muestra, el 56,4% eran hombres y el 43,6 % mujeres y sus edades estaban comprendidas entre los 12 y los 18 años ($M = 15,01$; $DT = 1,83$). Los participantes fueron seleccionados aleatoriamente de un total de 33 centros educativos (22 públicos y 11 privados). De estos, el 64,9% se encontraban cursando la ESO (32,6% en el primer ciclo y el 32,3% en el segundo), el 21,3% en Bachillerato y el 13,9% FP Básica o un Ciclo Formativo de grado medio. Por último, el 42,4% residían en un entorno urbano y el 57,6% rural o semirural.

Instrumento

Los datos fueron recogidos mediante una entrevista estructurada, con el apoyo de un cuestionario en el que se incluían: el *CRAFFT Abuse Screening Test* (Knight et al., 1999), la *Adolescent Diagnostic Interview* (ADI) (Winters y Henly, 1993) y la subescala de Uso y Abuso de Sustancias del *Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers* (PO-SIT_{UAS}) (Rahdert, 1991). Para evitar un posible sesgo del orden de cumplimentación de los tres instrumentos, éste fue debidamente contrabalanceado.

El CRAFFT (Knight, et al., 1999) es una herramienta compuesta de tan solo 6 ítems dicotómicos (sí/no), diseñada específicamente para el *screening* del consumo de riesgo de alcohol y otras sustancias en adolescentes. La administración del CRAFFT comienza con 3 preguntas de apertura. Si el adolescente contesta “no” a esas preguntas, el entrevistador únicamente necesitará preguntarle la primera cuestión del CRAFFT. Si el adolescente contesta “sí” a una o más de las 3 preguntas de apertura, el entrevistador preguntará los 6 ítems que forman el CRAFFT propiamente dicho. Para su empleo en este trabajo el CRAFFT fue debidamente traducido y contra-traducido bajo la supervisión de sus autores originales. Una vez adaptado al castellano, se llevó a cabo un estudio piloto con el objetivo de evaluar el nivel de comprensión de las diferentes preguntas y la claridad de las mismas. La muestra estuvo compuesta por 51 adolescentes de entre 12 y 17 años ($M = 14,36$; $DT = 1,47$). Para la selección de la muestra se utilizó un muestreo accidental, si bien se intentó que los participantes abarcasen el rango de edad del *target* de interés. Los datos fueron recogidos en 5 localidades diferentes, intentado con ello contar con sujetos de entornos diferentes (urbano, rural y semirural). Para la recogida de datos se diseñó un cuestionario, administrado a través de una entrevista personal, con tres bloques diferenciados. En el primer bloque se incluía el CRAFFT; en el segundo, se incluyeron 4 preguntas de una entrevista cognitiva (*Paradigma Probing Based – Procedimiento Delayed Retrospective Probing*) encaminadas a conocer el

grado de comprensión del mismo y, por último, se incluyó un breve apartado de carácter sociodemográfico (género, edad y curso). Los resultados del estudio piloto indicaron que el CRAFFT es una herramienta realmente breve, clara y de fácil comprensión.

La *Adolescent Diagnostic Interview* (ADI) (Winters y Henly, 1993) fue utilizada como criterio para calcular la sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) del CRAFFT y consiste en una entrevista diagnóstica de 213 ítems adaptada a los criterios del DSM-5 (American Psychiatric Association [APA], 2013), para la identificación de trastornos por consumo de sustancias en adolescentes. Para su empleo en este trabajo, dicha entrevista fue traducida y contra-traducida bajo la supervisión de sus autores originales. La fiabilidad de las distintas escalas diagnósticas fue elevada obteniendo un valor α de Cronbach de ,88 para el diagnóstico de un trastorno por consumo de alcohol; de ,89 para el diagnóstico de un trastorno por consumo de cannabis y de ,92 para el diagnóstico de un trastorno por consumo de sustancias, siendo estos valores muy similares a los obtenidos en el trabajo de Araujo, Golpe, Braña y Varela (2018).

Por último, como indicador complementario de validez de criterio se incluyó la subescala de Uso y Abuso de Sustancias del *Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers* (POSIT_{UAS}) (Rahdert, 1991), que consta de 17 ítems dicotómicos (sí/no) y que fue validado en el trabajo de Araujo et al. (2018), presentando una buena fiabilidad (α de Cronbach de ,82), al igual que unos elevados valores de sensibilidad (94,3%) y especificidad (83,9%).

Procedimiento

Los datos fueron recogidos a través de una entrevista personal realizada en los propios centros educativos, en despachos habilitados para tal fin, por un equipo de psicólogos/as con experiencia en este tipo de trabajos. La duración de cada entrevista osciló entre 45 y 60 minutos. Los participantes fueron informados de la finalidad del

estudio, así como del anonimato y la confidencialidad de sus respuestas. El estudio contó con el consentimiento y colaboración tanto de la dirección de los centros como de las respectivas asociaciones de padres/madres. La participación fue totalmente voluntaria y no remunerada. El estudio fue aprobado por el Comité Bioético de la Universidad de Santiago de Compostela.

Análisis de datos

En primer lugar se realizó un análisis descriptivo mediante el cálculo de porcentajes, así como de los estadísticos de tendencia central y de dispersión. Además se realizaron comparaciones de medias en función del género (mediante la aplicación de la prueba *t* de Student) y del grupo de edad (a través de un Anova unifactorial y un contraste *post-hoc* de Tukey). Dado el incumplimiento de la normalidad se aplicó de manera complementaria la prueba U de Mann-Whitney para 2 grupos y la prueba de Kruskal-Wallis para más de 2 grupos. Para evaluar la consistencia interna se calculó el índice KR-20, adecuado para variables dicotómicas (Kuder y Richardson, 1937) y el Coeficiente Omega (Ω). Para analizar las propiedades psicométricas de la escala se calcularon los índices de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN. De manera complementaria, se calculó el área bajo la curva ROC (*Receiver's Operating Characteristics*) con el objetivo de determinar el punto de corte óptimo. Por último, para evaluar la validez de criterio se analizó el grado de concordancia del CRAFFT con el POSIT_{UAS}. Los análisis fueron realizados con el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 20.

Resultados

Descriptivos

En la Tabla 1 se presentan las respuestas directas de los 312 adolescentes a cada uno de los 9 ítems que componen el CRAFFT, con el porcentaje de sujetos que respondieron afirmativamente a cada uno de ellos. Como se puede

Tabla 1. Porcentaje de respuestas afirmativas a cada uno de los ítems del CRAFFT

Ítem	% sí
En los últimos 12 meses ¿has consumido bebidas alcohólicas (más de unos pocos tragos)?	47,8
En los últimos 12 meses ¿has fumado marihuana o hachís?	18,3
En los últimos 12 meses ¿has tomado alguna otra sustancia para “colocarte” (drogas ilegales, pastillas, medicamentos o alguna sustancia esnifada o inhalada)?	4,2
¿Alguna vez has ido en un coche/moto conducido por alguien (incluido tú mismo) que hubiese bebido alcohol o consumido algún tipo de droga?	25,7
¿Alguna vez has consumido alcohol o algún tipo de droga para relajarte, sentirte mejor contigo mismo o encajar en un grupo?	29,7
¿Alguna vez has consumido alcohol o algún tipo de droga estando tú solo/a, sin compañía?	32,9
¿Alguna vez te has olvidado de cosas que hiciste mientras consumías alcohol o algún tipo de droga?	45,2
¿Alguna vez tu familia o amigos te han dicho que deberías reducir tu consumo de alcohol o drogas?	27,7
¿Alguna vez te has metido en líos mientras consumías alcohol o algún tipo de droga?	22,7

observar, casi el 50% de los adolescentes señalaron haber consumido alcohol en el último año, el 18,3% marihuana o hachís y el 4,2% alguna otra sustancia. Si atendemos a los ítems que conforman el CRAFFT propiamente dicho (del 4 al 9), el mayor porcentaje se corresponde con el ítem 7 (“¿alguna vez te has olvidado de cosas que hiciste mientras consumías alcohol o algún tipo de droga?”) con un 45,2% de respuestas afirmativas. Por su parte, el ítem 9 (“¿alguna vez te has metido en líos mientras consumías alcohol o algún tipo de droga?”) es el que presenta un menor porcentaje de respuestas afirmativas (22,7%).

Los estadísticos descriptivos para la puntuación total se recogen en la Tabla 2. La media global del CRAFFT es 1,05 y la desviación típica 1,60, con un rango de puntuaciones observado entre 0 y 6. Los estadísticos de asimetría y curtosis estandarizados revelan la existencia de asimetría positiva y una distribución leptocúrtica, lo cual pone de manifiesto que las puntuaciones no siguen una distribución normal. El incumplimiento de la normalidad fue contrastado mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, con la correspondiente corrección de Lilliefors ($K-S = 0,302$; $p < ,001$).

Tabla 2. Descriptivos para la puntuación total del CRAFFT

Puntuación total CRAFFT	Estadístico		
	Media	1,05	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	0,87
		Límite superior	1,23
	Media recortada al 5%	0,86	
	Varianza	2,57	
	Desviación Típica	1,60	
	Mínimo	0	
	Máximo	6	
	Rango	6	
	Asimetría	11,58	
	Curtosis	5,76	
	Percentiles	25	0
		50	0
		75	1
		95	5

A continuación se recoge la distribución de frecuencias y los porcentajes acumulados para las diferentes puntuaciones. Adoptando el punto de corte original de la escala (≥ 2) es posible señalar que un 22,9% de la muestra presenta un resultado positivo en el CRAFFT.

Cuando se comparan las puntuaciones medias por sexo, se observa que si bien las mujeres obtienen una puntuación inferior a la de los hombres (0,94 vs 1,13) esta diferencia no llega a ser estadísticamente significativa ($t = 1,07$; $p = ,29$; $Z = -,09$; $p = ,93$). Por lo que se refiere a la edad, las diferencias entre los tres grupos establecidos (12-14 años, 15-16 y 17-18) sí son estadísticamente significativas ($F = 50,567$; $p < ,001$; $\chi^2 = 84,87$; $p < ,001$), siendo el grupo de 17-18 años el que presenta un promedio mayor (2,20), seguido del de 15-16 (1,04) y el de 12-14 (0,23).

Fiabilidad de las puntuaciones

Como evidencia de la fiabilidad del CRAFFT se calculó su consistencia interna. Ésta fue evaluada mediante el cálculo del índice KR-20, resultando aceptable, con un valor a de ,74. Además, se calculó el coeficiente Omega, obteniendo un valor Ω de ,82.

Se analizó también la consistencia de cada ítem de forma individual, a través del cálculo del Índice de Homogeneidad Corregido (IHC), obteniendo valores entre ,38 y ,61. Los ítems 2 y 4 fueron los que se mostraron menos consistentes con el conjunto de la escala. Sin embargo, la eliminación de ninguno de ellos reportaba mejora alguna sobre la consistencia global de la escala (Tabla 4).

Tabla 4. Consistencia de los ítems del CRAFFT

Ítem	KR-20 si se elimina el ítem	IHC
1	,714	,431
2	,726	,385
3	,697	,487
4	,729	,384
5	,671	,583
6	,668	,605
GLOBAL	,738	

Tabla 3. Distribución de frecuencias para la puntuación total del CRAFFT

Puntuación Total	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	173	55,8%	55,8%
1	65	21,3%	77,1%
2	17	5,5%	82,6%
3	19	6,1%	88,7%
4	14	4,5%	93,2%
5	14	4,5%	97,7%
6	7	2,3%	100%

Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN y Curva ROC

Los valores de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para distintos puntos de corte se recogen en la tabla 5. Los resultados obtenidos permiten señalar que el CRAFFT muestra un buen comportamiento psicométrico, tanto si se adopta el punto de corte 1 como el 2, siendo este último el que alcanza un mayor equilibrio entre los cuatro indicadores.

Cuando se utiliza el punto de corte original (≥ 2) el CRAFFT alcanza una sensibilidad del 74,4% y una especificidad del 96,4%. En otras palabras, es capaz de detectar verdaderos positivos en el 74,4% de los casos y de rechazar verdaderos negativos en el 96,4%, siendo ambos resultados muy aceptables. Si nos fijamos en los valores predictivos obtenidos para este punto de corte observamos que el valor predictivo positivo es del 88,4%, mientras que el valor predictivo negativo es del 91,1%. Esto quiere decir que la probabilidad de que un adolescente que ha obtenido un resultado positivo en el CRAFFT presente realmente un trastorno por consumo de sustancias es del 88,4% y la probabilidad de que un adolescente que ha dado negativo no presente ningún trastorno es del 91,1%. Por su parte, cuando se rebaja el punto de corte a 1, lo que se consigue es maximizar el índice de sensibilidad (97,6%) y del valor predictivo negativo (98,8%) en detrimento de la especificidad (76,6%) y el valor predictivo positivo (60,6%). De manera complementaria, se llevó a cabo un Análisis de Curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*), alcanzando un área bajo la curva de ,946 (Figura 1).

Si adoptamos el punto de corte original y analizamos las propiedades psicométricas del CRAFFT atendiendo al género, se puede observar el que el CRAFFT presenta un mejor comportamiento en el caso de los hombres que de las mujeres. En cuanto a la edad, los resultados son aceptables en los tres grupos considerados, especialmente en el de 12-14 años (sensibilidad = 75%; especificidad = 100%; VPP = 100% y VPN = 99,1%), empeorando ligeramente todos los índices a medida que aumenta la edad.

Evidencias de validez de relación con variables externas

Para estudiar la validez de criterio se comparó, en primer lugar, el porcentaje de adolescentes que dieron positivo en el CRAFFT y en el ADI (22,9% y 26,8%, respectivamente), obteniéndose un índice Kappa de concordancia de ,75 ($p < ,001$). En segundo lugar, se realizó esa misma comparación entre el CRAFFT y el POSIT_{UAS}, siendo el porcentaje de positivos en esta última herramienta del 39,4%, con un índice de concordancia Kappa de ,67 ($p < ,001$). Por último, se calculó también el coeficiente de correlación de Pearson entre las puntuaciones del CRAFFT y del POSIT_{UAS}, resultando muy elevado y estadísticamente significativo ($r_{xy} = ,86$; $p < ,001$).

Evidencias de validez de estructura interna

Se dividió la muestra en dos mitades de manera aleatoria. Con la primera de ellas se ejecutó un Análisis Fac-

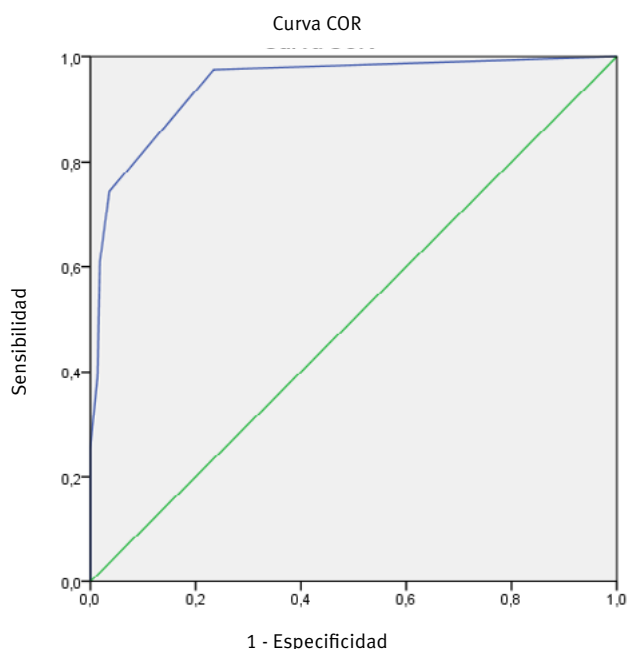


Figura 1. Curva COR del CRAFFT

Tabla 5. *Propiedades psicométricas del CRAFFT*

		Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	CURVA ROC
Corte ≥ 1		97,6	76,6	60,6	98,8	
Corte ≥ 2		74,4	96,4	88,4	91,1	,946
Corte ≥ 3		61	98,2	92,6	87,2	
		Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	CURVA ROC
Corte ≥ 2						
Género	Hombres	76,9	97,5	93	90,8	,958
	Mujeres	70	95	80,8	91,4	,926
Edad	12-14 años	75	100	100	99,1	,984
	15-16 años	74,1	97,2	90,9	90,9	,913
	17-18 años	74,5	82,9	86,4	69	,892

torial Exploratorio (AFE) y con la segunda un Análisis Factorial Confirmatorio (AFC). Para la realización del AFE se utilizó como método de extracción de factores el Método de Componentes Principales. El índice KMO fue de ,77 y el Test de Esfericidad de Barlett de 184,61 ($p < 0,001$). El análisis proporcionó 1 factor, que explicaba el 44,30% de la varianza de los datos. Con la segunda mitad de la muestra se llevó a cabo un AFC, con el objetivo de confirmar esta estructura unidimensional. Las saturaciones factoriales estandarizadas fueron superiores a ,45 y los índices de bondad de ajuste obtenidos (GFI, *Goodness of Fit Index*; AGFI, *Adjusted Goodness of Fit Index*; NFI, *Normed Fit Index* y RMR, *Root Mean Square Residual*), presentaron valores muy aceptables (GFI = ,995; AGFI = ,989 y NFI = ,990) acordes a los criterios recogidos por Byrne (2009) y Kline (2005).

Discusión

Uno de los instrumentos para el *screening* del consumo de riesgo de drogas que tiene mayor implantación a nivel mundial es, sin duda, el CRAFFT. Su utilización en diferentes países y en distintos contextos ha dado muestras de su enorme potencial (Agle, Gassman, Jun, Nowicke y Samuel, 2015; Bernard et al., 2005; Cote-Menendez et al., 2013; Cummins et al., 2003; Dieppe, Stanhope y Rakhra, 2009; Harris et al., 2016, 2014; Karila et al., 2007; Van Weelden et al., 2016). En España, aunque algunos profesionales e investigadores han utilizado ocasionalmente el CRAFFT, todavía no existen estudios psicométricos que garanticen el adecuado funcionamiento de este instrumento en nuestro país.

Los resultados obtenidos a partir de una muestra de 312 estudiantes de la comunidad gallega permiten constatar que el CRAFFT tiene un buen comportamiento psicométrico. En primer lugar, a nivel de consistencia interna, se ha obtenido un valor α satisfactorio de ,74, superior al obtenido en el estudio de validación original de Knight et al. (2002) ($\alpha = ,68$) y al de otros trabajos (Bertini et al., 2015; Kelly et al., 2004; Subramaniam et al., 2010; Wartberg et al., 2016). En segundo lugar, a nivel de cribado, el punto de corte original (≥ 2) es el que presenta un mayor equilibrio entre los cuatro indicadores utilizados, con una sensibilidad del 74,4%, una especificidad del 96,4%, un VPP del 88,4% y un VPN del 91,1%. No obstante, si atendemos a la recomendación realizada por Latimer, Winters y Stinchfield (1997), según la cual ante una herramienta de *screening* lo más importante es maximizar la sensibilidad para evitar que un adolescente con abuso de drogas sea omitido en el *screening*, convendría replantearse la posibilidad de rebajar el punto de corte a 1, tal y como ya hicieran Subramaniam et al. (2010) o Skogen et al. (2013). Los resultados obtenidos por segmentos, utilizando el punto de corte original, ponen de manifiesto que el CRAFFT presenta un

buen comportamiento psicométrico tanto en chicos como en chicas, al igual que en los diferentes grupos de edad. Sin embargo, conviene señalar que las chicas obtienen unos valores en los cuatro indicadores ligeramente inferiores al de los chicos, y lo mismo ocurre a medida que aumenta la edad.

En cuanto a la validez de constructo del CRAFFT, los análisis realizados han permitido confirmar la estructura unidimensional de la escala, tal y como ya habían señalado los trabajos de Subramaniam et al. (2010) y Wartberg et al. (2016).

Por último, los elevados índices de concordancia del CRAFFT con el ADI y el POSIT_{UAS}, así como la elevada y significativa correlación hallada entre el CRAFFT y el POSIT_{UAS} dan cuenta de su validez de criterio.

En definitiva, el presente trabajo permite poner a disposición de investigadores y profesionales del ámbito de las conductas adictivas una versión adaptada y empíricamente validada del *CRAFFT Abuse Screening Test*. Los resultados obtenidos ponen de manifiesto que el CRAFFT presenta un buen comportamiento psicométrico y constituye una herramienta apropiada para ser utilizada dentro del contexto escolar. Además se ha constatado que el hecho de ser administrada por personal no sanitario no implica merma alguna de sus propiedades, lo cual amplía su potencial y sus posibilidades de utilización. Asimismo, este trabajo abre la posibilidad a que el CRAFFT pueda ser utilizado como herramienta de cribado en el marco de posibles programas de detección precoz e intervención breve (SBIRT) a desarrollar en nuestro país.

No obstante, es importante señalar algunas limitaciones de este estudio. Desde el punto de vista muestral cabe destacar que aunque el tamaño de la muestra (312 adolescentes) sea similar o incluso superior al de otros estudios de validación (Bernard et al., 2005; Bertini et al., 2015; Cummins et al., 2003; Kelly et al., 2004) resulta insuficiente para realizar una baremación del instrumento atendiendo a diferentes segmentos sociodemográficos. Por otra parte, el hecho de que sólo se hayan utilizado adolescentes de la comunidad autónoma de Galicia constituye en sí mismo un condicionante de la validez externa. Para intentar atenuar dicha limitación, se han incluido en la muestra estudiantes tanto de centros públicos como privados y concertados, residentes tanto en entornos urbanos, como rurales o semi-rurales. No obstante, es obvio que futuros trabajos han de marcarse como objetivo analizar el comportamiento psicométrico de la escala en otras comunidades.

Hubiese sido de interés también poder disponer de información muestral acerca de algunos aspectos clínicos, como la presencia de diagnóstico comórbido, la existencia de historia familiar de trastorno, etc. Sin embargo, conviene advertir que se trata de un primer estudio de validación en el ámbito escolar, contexto en el que pretende ser utilizado el instrumento de forma más inmediata.

Por último, el hecho de que los datos hayan sido recogidos en el contexto escolar y no en los servicios de Atención Primaria mediante una entrevista clínica como tal, hace que las variables analizadas hayan sido autoinformadas, por lo que es imposible conocer objetivamente en qué medida los adolescentes pueden realmente haber infraestimado o sobreestimado sus niveles de consumo. No obstante, como han señalado previamente diferentes expertos del ámbito de las conductas adictivas, como los propios Babor, De La Fuente, Saunders y Grant (1989) o Winters, Stinchfield, Henly y Schwartz (1990), las medidas de autoinforme han demostrado ser fiables e incluso mejores que otros métodos a la hora de evaluar los niveles de consumo de alcohol y otras drogas. Por otra parte, el hecho de validar el CRAFFT en el contexto escolar lo convierte en una herramienta de enorme potencial aplicado, habida cuenta de que es precisamente en este ámbito donde se viene desarrollando en nuestro país buena parte del trabajo preventivo.

Reconocimientos

Los autores de este trabajo quieren agradecer la financiación recibida a través de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (Ref. 2013/046) para la realización de este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores de este artículo declaran no tener ningún conflicto de intereses

Referencias

- Agley, J., Gassman, R. A., Jun, M., Nowicke, C. y Samuel, S. (2015). Statewide administration of the CRAFFT screening tool: Highlighting the spectrum of substance use. *Substance Use & Misuse*, 50, 1668–1677. doi:10.3109/10826084.2015.1027930.
- American Psychiatric Association [APA]. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (fifth edition) (DSM-5)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Araujo, M., Golpe, S., Braña, T., Varela, J. y Rial, A. (2018). Validación psicométrica del POSIT para el cribado del consumo de riesgo de alcohol y otras drogas en adolescentes. *Adicciones*, 30, 130-139. doi: 10.20882/adicciones.958.
- Babor, T.F., De La Fuente, J.R., Saunders, J. y Grant, M. (1989). *AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for use in primary health care*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Bernard, M., Bolognini, M., Plancherel, B., Chinet, L., Laget, J., Stephan, P. y Halfon, O. (2005). French validity of two substance-use screening test among adolescents: A comparison of the CRAFFT and DEP-ADO. *Journal of Substance Use*, 10, 385–395. doi:10.1080/14659890412331333050.
- Bertini, M.C., Busaniche, J., Baquero, F., Eymann, A., Krauss, M., Paz, M. y Catsicaris, C. (2015). Adaptación transcultural y validación del test CRAFFT como prueba de pesquisa para consumo problemático, abuso y dependencia de alcohol y otras sustancias en un grupo de adolescentes argentinos. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 113, 114–118. doi:10.5546/aap.2015.114.
- Byrne, B. M. (2009). *Structural equation modeling with AMOS: Basic concepts, applications, and programming* (2nd ed.). London: Psychology Press.
- Cadaveira, F. (2009). Alcohol y cerebro adolescente. *Adicciones*, 21, 9–14.
- Calafat, A. y Juan, M. (2003). De la etiología a la prevención del uso y abuso de drogas recreativas. *Adicciones*, 15, 261-287.
- Committee on Substance Abuse. (2011). Substance use screening, brief intervention, and referral to treatment for pediatricians. *Pediatrics*, 128, e1330–1340.
- Cook, R.L., Chung, T., Kelly, T.M. y Clark, D.B. (2005). Alcohol screening in young persons attending a sexually transmitted disease clinic. Comparison of AUDIT, CRAFFT, and CAGE instruments. *Journal of General Internal Medicine*, 20, 1–6. doi:10.1111/j.1525-1497.2005.40052.x
- Cortés, M.T., Espejo, B. y Giménez, J.A. (2007). Características que definen el fenómeno del botellón en universitarios y adolescentes. *Adicciones*, 19, 357-372.
- Cote-Menendez, M., Uribe-Isaza, M.M. y Prieto-Suárez, E. (2013). Validación para Colombia de la escala CRAFFT para tamización de consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes. *Revista de Salud Pública*, 15, 220–232.
- Cummins, L.H., Chan, K.K., Burns, K.M., Blume, A.W., Larimer, M. y Marlatt, G.A. (2003). Validity of the CRAFFT in American-Indian and Alaska-Native adolescents: Screening for drug and alcohol risk. *Journal of Studies on Alcohol*, 64, 727–732. doi:10.15288/jsa.2003.64.727.
- DeCamp, W., Gealt, R., Martin, S., O'Connell, D. y Visser, C. (2015). *Binge drinking and other risk behaviors among college students*. Newark, DE. Recuperado de <https://www.cdhs.udel.edu/content-sub-site/Documents/DDA-TA/2015 CRBS Report.pdf>.
- Dhalla, S., Zumbo, B.D. y Poole, G. (2011). A review of the psychometric properties of the CRAFFT instrument: 1999-2010. *Current Drug Abuse Reviews*, 4, 57–64. doi:10.2174/1874473711104010057.
- Dieppe, C., Stanhope, B. y Rakhra, K. (2009). Children who harm themselves: Development of a paediatric emergency department triage tool. *Emergency Medicine Journal*, 26, 418–420. doi:10.1136/emj.2008.062463.
- ESPAD Group. (2016). *ESPAD Report 2015: Results from the European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs*.

- Luxembourg. Recuperado de http://www.espad.org/sites/espad.org/files/ESPAD_report_2015.pdf.
- Fontes, M.A., Bolla, K.I., Cunha, P.J., Almeida, P.P., Jungerman, F., Laranjeira, R.R., ... Lacerda, A.L. (2011). Cannabis use before age 15 and subsequent executive functioning. *The British Journal of Psychiatry*, 198, 442–447. doi:10.1192/bjp.bp.110.077479.
- Golpe, S., Isorna, M., Barreiro, C., Braña, T. y Rial, A. (2017). Consumo intensivo de alcohol en adolescentes: prevalencia, conductas de riesgo y variables asociadas. *Adicciones*, 29, 256–267. doi: 10.20882/adicciones.932.
- Gryczynski, J., Kelly, S.M., Mitchell, S.G., Kirk, A., O'Grady, K.E. y Schwartz, R.P. (2015). Validation and performance of the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST) among adolescent primary care patients. *Addiction*, 110, 240–247. doi:10.1111/add.12767.
- Harris, S.K., Knight, J.R., Van Hook, S., Sherritt, L., Brooks, T.L., Kulig, J.W., ... Saitz, R. (2016). Adolescent substance use screening in primary care: Validity of computer self-administered versus clinician-administered screening. *Substance Abuse*, 37, 197–203. doi:10.1080/08897077.2015.1014615.
- Harris, S.K., Louis-Jacques, J. y Knight, J.R. (2014). Screening and brief intervention for alcohol and other abuse. *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews*, 25, 126–156.
- Kandemir, H., Aydemir, Ö., Ekinici, S., Selek, S., Kandemir, S.B. y Bayazit, H. (2015). Validity and reliability of the Turkish version of the CRAFFT Substance Abuse Screening Test among adolescents. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 1505–1509. doi:10.2147/NDT.S82232.
- Karila, L., Legleye, S., Beck, F., Corruble, E., Falissard, B. y Reynaud, M. (2007). Validation d'un questionnaire de repérage de l'usage nocif d'alcool et de cannabis dans la population générale: le CRAFFT-ADOSPA. *La Presse Médicale*, 36, 582–590. doi:10.1016/j.lpm.2007.01.005.
- Kelly, T.M., Donovan, J.E., Chung, T., Cook, R.L. y Delbridge, T.R. (2004). Alcohol use disorders among emergency department-treated older adolescents: A new brief screen (RUFT-Cut) using the AUDIT, CAGE, CRAFFT, and RAPS-QF. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 28, 746–753. doi:10.1097/01.ALC.0000125346.37075.85.
- Kline, R.B. (2005). *Principles and Practice of Structural Equation Modeling* (2nd ed.). New York: The Guilford Press.
- Knight, J.R., Sherritt, L., Harris, S.K., Gates, E.C. y Chang, G. (2003). Validity of brief alcohol screening test among adolescents: A comparison of the AUDIT, POSIT, CAGE, and CRAFFT. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 27, 67–73. doi:10.1111/j.1530-0277.2003.tb02723.x.
- Knight, J.R., Sherritt, L., Shrier, L.A., Harris, S.K. y Chang, G. (2002). Validity of the CRAFFT Substance Abuse Screening Test among adolescent clinical patients. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 156, 607–614. doi:10.1001/archpedi.156.6.607.
- Knight, J.R., Shrier, L.A., Bravender, T.D., Farrell, M., Vander Bilt, J. y Shaffer, H.J. (1999). A new brief screen for adolescent substance abuse. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 153, 591–596. doi:10.1001/archpedi.153.6.591.
- Kuder, G.F. y Richardson, M.W. (1937). The theory of the estimation of test reliability. *Psychometrika*, 2, 151–160.
- Latimer, W., Winters, K.C. y Stinchfield, R.D. (1997). Screening for drug abuse among adolescents in clinical and correctional settings using the Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 23, 79–98. doi:10.3109/00952999709001689.
- López-Caneda, E., Mota, N., Crego, A., Velasquez, T., Corral, M., Rodríguez, S. y Cadaveira, F. (2014). Anomalías neurocognitivas asociadas al consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes y adolescentes: una revisión. *Adicciones*, 26, 334–359.
- Mitchell, S.G., Kelly, S.M., Gryczynski, J., Myers, C.P., O'Grady, K.E., Kirk, A. S. y Schwartz, R. P. (2014). The CRAFFT cut-points and DSM-5 criteria for alcohol and other drugs: A reevaluation and reexamination. *Substance Abuse*, 35, 376–380. doi:10.1080/08897077.2014.936992.
- Moure, L., Caamaño, F., Doallo, S., Juan, P., Corral, M., Rodríguez, S. y Cadaveira, F. (2014). Heavy drinking and alcohol related injuries in college students. *Gaceta Sanitaria*, 28, 376–380. doi:10.1016/j.gaceta.2014.02.017.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism [NIAAA]. (2011). *Alcohol screening and brief intervention for youth: A practitioner's guide*. Rockville, MD. Recuperado de https://pubs.niaaa.nih.gov/OrderForm/EncForm/Youth_Guide_Order_Form
- Parada, M., Corral, M., Caamaño, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez, S. y Cadaveira, F. (2011). Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente (binge drinking). *Adicciones*, 23, 53–63.
- Pereira, B.A., Schram, P.F. y Azevedo, R.C. (2016). Evaluation of the Brazilian version of the CRAFFT/CE-SARE scale for screening drug use by adolescents. *Ciência & Saúde Coletiva*, 21, 91–99. doi:10.1590/1413-81232015211.05192015.
- Pérez, A. y Scopetta, O. (2011). El CRAFFT/CARLOS como instrumento para la identificación temprana de consumo de alcohol y otras SPA: una adaptación al español. *Revista Colombiana de Psicología*, 20, 265–274.
- Pilowsky, J. y Wu, L.T. (2013). Screening instruments for substance use and brief interventions targeting adolescents in primary care: A literature review. *Addictive Behaviors*, 38, 2146–2153. doi:10.1016/j.addbeh.2013.01.015.
- Plan Nacional sobre Drogas. (2016). *Encuesta sobre el uso de drogas en enseñanzas secundarias en España (ESTUDES) 2014-2015*. Madrid, España: Delegación del Gobierno

- para el Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
- Rahdert, E.R. (1991). *The Adolescent Assessment/Referral System*. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Sánchez, I., Moreno, C., Rivera, F. y Ramos, P. (2015). Tendencias en el consumo de alcohol en los adolescentes escolarizados españoles a lo largo de la primera década del siglo XXI. *Gaceta Sanitaria*, 29, 184–189. doi:10.1016/j.gaceta.2015.01.004.
- Skogen, J.C., Børte, T., Knudsen, A.K. y Hysing, M. (2013). Psychometric properties and concurrent validity of the CRAFFT among Norwegian adolescents. Ung@hordaland, a population-based study. *Addictive Behaviors*, 38, 2500–2505. doi:10.1016/j.addbeh.2013.05.002.
- Subramaniam, M., Cheok, C., Verma, S., Wong, J. y Chong, S. A. (2010). Validity of a brief screening instrument-CRAFFT in a multiethnic Asian population. *Addictive Behaviors*, 35, 1102–1104. doi:10.1016/j.addbeh.2010.08.004.
- Van Weelden, M., Lourenço, B., Viola, G.R., Aikawa, N.E., Queiroz, L.B. y Silva, C.A. (2016). Substance use and sexual function in juvenile idiopathic arthritis. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 56, 323–329. doi:10.1016/j.rbre.2016.02.007.
- Wartberg, L., Kriston, L., Diestelkamp, S., Arnaud, N. y Thomasius, R. (2016). Psychometric properties of the German version of the CRAFFT. *Addictive Behaviors*, 59, 42–47. doi:10.1016/j.addbeh.2016.03.020.
- Winters, K.C. y Henly, G. (1993). *Adolescent Diagnostic Interview (ADI)*. Los Ángeles, CA: Western Psychological Services.
- Winters, K.C., Stinchfield, R.D., Henly, G.A. y Schwartz, R.H. (1990). Validity of adolescent self-report of alcohol and other drug involvement. *International Journal of the Addictions*, 25, 1379–1395. doi:10.3109/10826089009068469.

Consumo de pipas de agua y cigarrillos entre adolescentes de Sevilla (España): prevalencia y potenciales determinantes

Waterpipe and cigarette smoking among adolescents in Seville (Spain): prevalence and potential determinants

JUAN MANUEL SÁENZ-LUSSAGNET*, FERNANDO RICO-VILLADEMOROS**, LUIS GABRIEL LUQUE-ROMERO***.

* Técnico de Promoción de la Salud. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte, Sevilla. ** Instituto de Neurociencias. Universidad de Granada, Granada. *** Unidad de Investigación. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte, Sevilla.

El consumo de tabaco en pipas de agua se asocia a importantes problemas de salud (Waziry, Jawad, Ballout, Al Akel, y Akl, 2017) y, dado su crecimiento en los últimos años, se está convirtiendo en un problema de salud pública a nivel mundial, en especial entre los jóvenes, representando una nueva amenaza en la lucha global contra el tabaco y sus consecuencias en términos de morbilidad y mortalidad (Maziak et al., 2017; WHO Study Group on Tobacco Product Regulation (To-bReg), 2015).

En España, los datos sobre el consumo de pipas de agua son muy limitados (Agaku et al., 2014; Jorge-Araujo, Torres-García, Saavedra-Santana, y Navarro-Rodríguez, 2017). Como parte de un proyecto sobre prevención del consumo de tabaco en adolescentes se realizó este estudio transversal entre abril y mayo de 2014 en tres institutos de enseñanza secundaria (IES) de Sevilla (3057 alumnos), cuyos objetivos fueron evaluar la prevalencia de consumo de pipas de agua y cigarrillos entre adolescentes y analizar los posibles determinantes y creencias en torno al consumo de pipas de agua. Para ello, se aplicó de forma anónima un cuestionario autoadministrado *ad-hoc* de 12 preguntas sobre consumo de tabaco y creencias (disponible bajo solicitud) creado de forma consistente con las recomendaciones de los expertos (Maziak, Ward, Afifi Soweid, y Eissenberg, 2005).

En cada IES, se seleccionó, mediante una tabla de números aleatorios, una clase por cada curso. De los 501 participantes de las clases seleccionadas, 139 (28%, intervalo

de confianza [IC] al 95% 24 a 32) presentaban un consumo de tabaco (cigarrillos o pipas de agua) consolidado (ver definiciones de consumo a pie de tabla). Con independencia del consumo concomitante de la otra modalidad, 66 (13%, IC95% 10 a 16) estudiantes presentaban consumo consolidado de pipas de agua, y 93 (19%, IC95% 15 a 22) consumo consolidado de cigarrillos; del mismo modo, 343 (69%, IC95% 64 a 73) estudiantes habían consumido alguna vez pipas de agua y 253 (51%, IC95%, 46 a 55) habían consumido alguna vez cigarrillos.

El análisis bivariable de los potenciales determinantes sociodemográficos del consumo de pipas de agua se presentan en la tabla. A destacar que en aquellos que nunca habían consumido pipas de agua, el 56% convivían con algún familiar fumador habitual, mientras que el 80% de los estudiantes con consumo consolidado convivían con fumadores habituales; según aumentaba el número de convivientes fumadores aumentaba la prevalencia de consumo consolidado de pipas de agua y de cigarrillos entre los estudiantes (Figura). Los estudiantes con consumo consolidado de pipas de agua tenían con más frecuencia un consumo consolidado de cigarrillos (un 30%), mientras que en aquellos que nunca habían consumido pipas de agua también era infrecuente el consumo consolidado de cigarrillos (un 4%).

Entre los consumidores consolidados de pipas de agua era más frecuente que consideraran que este tipo de consumo es menos perjudicial para la salud que los cigarrillos,

Recibido: Enero 2018; Aceptado: Julio 2018.

Enviar correspondencia a:

Luis Gabriel Luque-Romero. Calle Echegaray, nº1-1ºD. 41005-Sevilla (España).

Correo electrónico: luqueluis2@gmail.com; luisg.luque.sspa@juntadeandalucia.es. Teléfono móvil: 650912648

que no afecta a los fumadores pasivos, que los paquetes de tabaco para pipas de agua detallan toda la información y avisos sobre los compuestos y aditivos que contiene, que no produce dependencia, y que no induce el consumo de cigarrillos ($p < 0.001$). Casi dos terceras partes de los estudiantes (una tercera parte entre aquellos con consumo consolidado de pipas de agua) desconocían si los paquetes de tabaco para pipas de agua especifican toda la información y avisos sobre los compuestos y aditivos que contiene.

En conclusión, nuestro estudio pone de manifiesto una elevada prevalencia de consumo consolidado de pipas de agua entre adolescentes (13%), que, de confirmarse a nivel nacional, estaría entre las más altas comunicadas en distintos países o áreas geográficas (Agaku et al., 2014; Akl et al., 2011), a nivel de la población árabe de Estados Unidos (12-15%) o la del Golfo Pérsico (9-16%) (Akl et al., 2011). Este consumo de pipas de agua contribuye de forma rele-

vante al consumo total de tabaco entre adolescentes (28% en nuestra encuesta), con cifras superiores en nuestro estudio a las comunicadas sobre consumo de tabaco entre adolescentes para España en la encuesta *Health Behaviour in School-aged Children* de 2014 (Moreno et al., 2016); esta última encuesta incluirá en próximas ediciones el consumo de pipas de agua y otras modalidades de consumo de tabaco, proporcionando datos más ajustados de consumo actual de éste (Moreno, Ramos, y Rivera, 2017). Aunque limitado por el diseño transversal, en consonancia con otros estudios (Jiang, Ho, Wang, Leung, y Lam, 2017), nuestros datos sugieren que el consumo de pipas de agua se asocia al consumo de cigarrillos. Además de la necesidad de estudios a nivel nacional, estos resultados sugieren que son necesarias la adopción de medidas preventivas que deben iniciarse de forma precoz –antes de 3º de la ESO– (Díaz Geda, Busto Miramontes, y Caamano Isorna, 2018) diri-

Tabla 1. Análisis bivariante de la relación entre las características demográficas y el consumo de pipas de agua.

Característica	Consumo de pipas de agua			valor de p
	Nunca N= 158	No consolidado* N= 277	Consolidado* N=66	
Edad (años), P50 (P25-P75)	15.5 (14.0-17.4)	17.4 (15.5-18.4)	16.5 (15.3-17.5)	<0.001 [†]
Sexo, N (%)				0,18 [#]
Hombre	78 (49.4)	133 (48.0)	40 (60.6)	
Mujer	80 (50.6)	144 (52.0)	26 (39.4)	
Tipo de centro, N (%)				<0.001 [#]
Rural (IH)	39 (24.7)	59 (21.3)	31 (47.0)	
Periurbano (CL)	62 (39.2)	128 (46.2)	25 (37.9)	
Metropolitano (JM)	57 (36.1)	90 (32.5)	10 (15.2)	
Nivel de estudio, N (%)				<0.001 [#]
1º ESO	37 (25.0)	25 (10.2)	8 (12.7)	
2º ESO	29 (19.6)	19 (7.8)	7 (11.1)	
3º ESO	24 (16.2)	42 (17.1)	15 (23.8)	
4º ESO	16 (10.8)	39 (15.9)	14 (22.2)	
1º Bachiller	30 (20.3)	69 (28.2)	13 (20.6)	
2º Bachiller	12 (8.1)	51 (20.8)	6 (9.5)	
Módulo	10 (6.3)	32 (11.6)	3 (4.5)	
Familiar fumador habitual, N (%)				0,001 [#]
No	70 (44.3)	86 (31.0)	13 (19.7)	
Si	88 (55.7)	191 (69.0)	53 (80.3)	
Consumo de cigarrillos [†] , N (%)				<0.001 [#]
Nunca	142 (89.9)	88 (31.8)	18 (27.3)	
No consolidado	10 (6.3)	122 (44.0)	28 (42.4)	
Consolidado	6 (3.8)	67 (24.2)	20 (30.3)	

Nota.* Consumo consolidado de pipas de agua si el consumo era semanal o diario; consumo no consolidado si el consumo era mensual o esporádico.

† Consumo consolidado de cigarrillos si el consumo era semanal o diario; consumo no consolidado si consumía esporádicamente ("alguna vez").

CL, Instituto de Enseñanza Secundaria Carmen Laffón de San José de la Rinconada; ESO, Enseñanza Secundaria Obligatoria; IH, Instituto de Enseñanza Secundaria Heliche de Olivares; JM, Instituto de Enseñanza Secundaria Juan de Mairena de Mairena del Aljarafe; P, percentil.

Contaste de hipótesis bilateral, nivel de confianza 95%; [†]test U Mann-Whitney; [#] ji-cuadrado de Pearson (IBM-SPSS v.18).

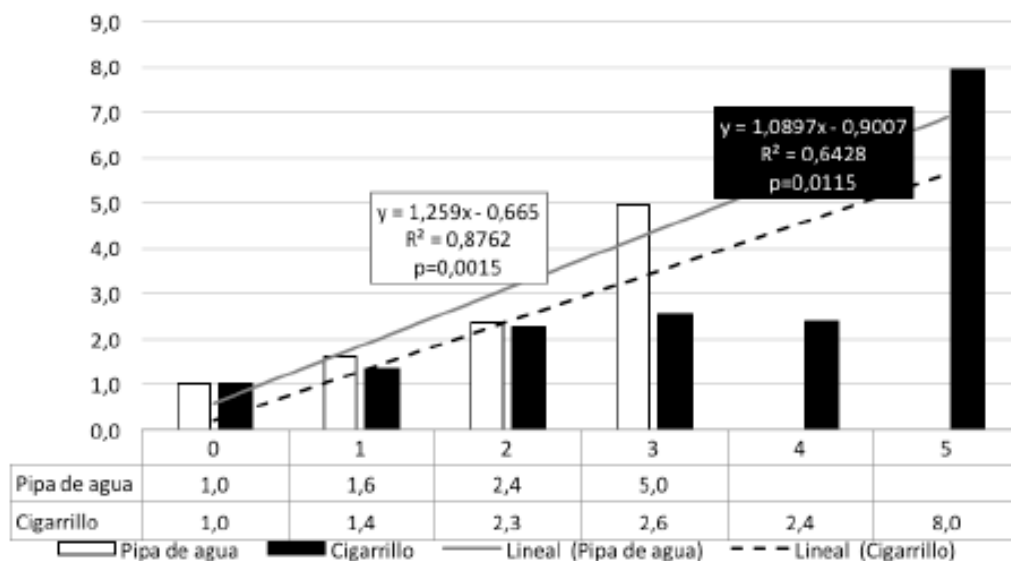


Figura 1. Razones de prevalencia de consumo consolidado de cigarrillos y pipas de agua dependiendo del número de familiares convivientes fumadores habituales.

Nota. Las razones de prevalencia (eje de ordenadas) se han calculado para cada categoría de número de familiares convivientes fumadores (eje de abscisas) como el cociente entre la prevalencia de consumo consolidado en dicha categoría y la prevalencia en la categoría de '0' familiares convivientes fumadores (EPIDAT 3.1).

gidas a desmitificar el carácter menos perjudicial de este consumo y el de cigarrillo electrónico (González Roz, Secades Villa, y Weidberg, 2017) entre los niños y adolescentes, medidas que deben alcanzar el medio familiar y el desarrollo de la normativa específica que regula dicho consumo.

Reconocimientos

A los institutos de Enseñanza Secundarias dependientes de la Delegación Territorial de Educación de la Provincia de Sevilla: Carmen Laffón (San José de la Rinconada), Heliche (Olivares) y Juan de Mairena (Mairena del Aljarafe). A D^a. Noelia Adame Romero, Técnica del Área de Juventud del Ayuntamiento de San José de la Rinconada.

Conflicto de intereses

En nombre de todos los autores, el primer firmante del manuscrito declara que no existe ningún conflicto de intereses en relación con este artículo.

Referencias

- Agaku, I. T., Filippidis, F. T., Vardavas, C. I., Odukoya, O. O., Awopegba, A. J., Ayo-Yusuf, O. A. y Connolly, G. N. (2014). Poly-tobacco use among adults in 44 countries during 2008-2012: evidence for an integrative and comprehensive approach in tobacco control. *Drug and Alcohol Dependence*, 139, 60-70. doi:10.1016/j.drugalc-dep.2014.03.003.
- Akl, E. A., Gunukula, S. K., Aleem, S., Obeid, R., Jaoude, P. A., Honeine, R. y Irani, J. (2011). The prevalence of waterpipe tobacco smoking among the general and specific populations: a systematic review. *BMC Public Health*, 11, 244. doi:10.1186/1471-2458-11-244.
- Díaz Geadá, A., Busto Miramontes, A. y Caamano Isorna, F. (2018). Alcohol, tobacco and cannabis consumption in adolescents from a multicultural population (Burela, Lugo). *Adicciones*, 30, 264-270. doi: 10.20882/adicciones.915.
- González Roz, A., Secades Villa, R. y Weidberg, S. (2017). Evaluating nicotine dependence levels in e-cigarette users. *Adicciones*, 29, 136-138. doi:10.20882/adicciones.905.
- Jiang, N., Ho, S. Y., Wang, M. P., Leung, L. T. y Lam, T. H. (2017). The relationship of waterpipe use with cigarette smoking susceptibility and nicotine dependence: A cross-sectional study among Hong Kong adolescents. *Addictive Behaviors*, 64, 123-128. doi:10.1016/j.add-beh.2016.08.035.
- Jorge-Araujo, P., Torres-García, M., Saavedra-Santana, P. y Navarro-Rodríguez, C. (2017). Consumo de tabaco en pipa de agua en estudiantes españoles de secundaria y bachillerato de la provincia de Las Palmas. *Salud y Drogas*, 17, 121-131.
- Maziak, W., Ben Taleb, Z., Jawad, M., Afifi, R., Nakkash, R., Akl, E. A., ... Eissenberg, T. (2017). Consensus statement on assessment of waterpipe smoking in epidemiological studies. *Tobacco Control*, 26, 338-343. doi:10.1136/tobaccocontrol-2016-052958.

- Maziak, W., Ward, K. D., Afifi Soweid, R. A. y Eissenberg, T. (2005). Standardizing questionnaire items for the assessment of waterpipe tobacco use in epidemiological studies. *Public Health*, 119, 400-404. doi:10.1016/j.puhe.2004.08.002.
- Moreno, C., Ramos, P. y Rivera, F. (2017). Informe descriptivo de la propuesta de cuestionario a utilizar por el Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) en su edición de 2018. Manuscrito remitido al Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
- Moreno, C., Ramos, P., Rivera, F., Jiménez-Iglesias, A., García-Moya, I., Sánchez-Queija, I. y Morgan, A. (2016). *Informe técnico de los resultados obtenidos por el estudio Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) 2014 en España*. Recuperado de https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/HBSC2014_InformeTecnico.htm.
- Waziry, R., Jawad, M., Ballout, R. A., Al Akel, M. y Akl, E. A. (2017). The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *International Journal of Epidemiology*, 46, 32-43. doi:10.1093/ije/dyw021.
- WHO Study Group on Tobacco Product Regulation (ToReg) (2015). *Advisory note: waterpipe tobacco smoking: health effects, research needs and recommended actions by regulators*. Recuperado de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/161991/1/9789241508469_eng.pdf?ua=1&ua=1.

Detección de la intoxicación por cannabinoides sintéticos en Urgencias: cuando las pruebas toxicológicas rutinarias no bastan

Detection of synthetic cannabinoid intoxication in the Emergency Department: when routine toxicological tests are not enough

FRANCESCO DAL SANTO*, ÁNGELA VELASCO**,***,****, LORENA DE LA FUENTE-TOMÁS**,***,****, LETICIA GONZÁLEZ-BLANCO*,**,***,****, JULIA RODRÍGUEZ-REVUELTA*,**,***.

* Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA), Oviedo, España. ** Área de Psiquiatría, Universidad de Oviedo, Oviedo, España. *** Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), Oviedo, España. **** Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), Oviedo, España.

Los cannabinoides sintéticos (CS) son un grupo heterogéneo de sustancias con alta afinidad para los receptores cannabinoides y representan una clase emergente de nuevas drogas, cuyo consumo ha ido expandiéndose rápidamente en los últimos años (Ford, Tai, Fantegrossi y Prather, 2017). Vendidos inicialmente a través de páginas web especializadas como alternativas legales a la marihuana en forma de mezcla de hierbas, bajo los nombres de “Spice” (Europa) o “K2” (EEUU), son objeto de vigilancia por parte del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA) desde 2008, cuando se demostró la presencia en estos productos del CS JWH-018 (Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, 2017). La continua modificación y manipulación de estos compuestos por parte de los laboratorios ilegales ha acelerado notablemente la introducción de nuevas moléculas en el mercado (Ford et al., 2017): en diciembre de 2016 se habían notificado 169 CS al EMCDDA (Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, 2017), detectando sustancias progresivamente más potentes (Adams et al., 2017).

El aumento del consumo de sustancias psicotrópicas ilegales, especialmente el cannabis, entre los más jóvenes (Blasco-Fontecilla, 2018), y el frecuente uso desadaptativo de internet en esta población (Golpe, Gómez, Braña, Varela y Rial, 2017), podrían facilitar la adquisición y consumo de CS ya desde la adolescencia: en la encuesta ESTUDES 2016 el 0.9% de los estudiantes de 14-18 años declaraba haber probado el “Spice” al menos una vez en la vida (Plan Nacional sobre Drogas, 2016).

Los productos cannabinoides sintéticos poseen elevada afinidad para el receptor CB1 en comparación con el delta-9-THC: a diferencia de los derivados cannábicos herbales, que contienen diferentes moléculas con potencia psicoactiva variable (Casajuana Köguel, López-Pelayo, Balcells-Olivero, Colom y Gual, 2018), los CS actúan como agonistas puros del receptor (Ford et al., 2017). Existen evidencias experimentales que indican que los CS también actúan sobre receptores no-cannabinoides, como el receptor 5-HT2B o receptores dopaminérgicos (Adams et al., 2017). Además, los CS carecen en su composición de cannabidiol, presente en el cannabis herbal y capaz de ejercer efectos antipsicóticos, moderando la acción del delta-9-THC (Rowley et al., 2017). Estas características se traducen en un mayor efecto psicoactivo, además de incrementar la frecuencia y gravedad de los efectos secundarios.

Entre los síntomas psiquiátricos por intoxicación pueden observarse ansiedad, agitación, alucinaciones, confusión, amnesia, delirios paranoides, conductas extrañas, heteroagresividad e ideación autolítica. A nivel somático pueden provocar taquicardia, hipertensión, somnolencia, deterioro del nivel de consciencia, vértigo, parestesias, crisis epilépticas, infarto agudo de miocardio y accidentes cerebrovasculares, llegando incluso hasta la muerte en algunos casos (Tournéize, Gibaja y Kahn, 2017). El consumo concomitante de otras sustancias suele asociarse a una mayor gravedad de la clínica (Rowley et al., 2017).

Dada la variedad y la naturaleza de las sustancias disponibles, se requieren procedimientos como la cromatografía de gases o el espectrómetro de masas para su deter-

Recibido: Diciembre 2018; Aceptado: Enero 2019.

Enviar correspondencia a: Francesco Dal Santo. Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina. Av. De Julián Clavería nº6, 3ª planta. CP: 33006. Oviedo, Asturias, España.
E-mail: frdalsanto@gmail.com.

minación analítica, con importantes limitaciones para la detección de los CS en la práctica clínica habitual. Algunos usuarios de cannabis podrían optar por los CS para eludir la positividad de las pruebas (Rowley et al., 2017).

Por este motivo y por las manifestaciones clínicas inespecíficas, ante la normalidad en las pruebas toxicológicas de rutina, los cuadros de intoxicación por CS pueden llegar a confundirse con otras patologías psiquiátricas o somáticas.

En la actualidad, se asiste a un aumento de consultas a los Servicios de Urgencias por intoxicación por CS (Tournebize et al., 2017). Se han descrito casos de intoxicación masiva: en New York, en Julio de 2016, se atendieron 33 personas en el contexto de la notoria “epidemia zombie” provocada por la exposición al CS AMB-FUBINACA (Adams et al., 2017), despertando las alarmas entre la población, los medios de comunicación y los profesionales sanitarios.

Estudios previos destacan que los consumidores de CS tienen un riesgo hasta 30 veces mayor de acudir a Urgencias por los efectos de la intoxicación aguda en comparación con los consumidores de cannabis natural (Winstock, Lynskey, Borschmann y Waldron, 2015). La mayoría de los pacientes suele recibir tratamiento con fluidoterapia intravenosa, fármacos sedantes y antieméticos, aunque pueden hacerse necesarias medidas como sedación o intubación y, hasta en un cuarto de los casos, el ingreso hospitalario (Rowley et al., 2017).

En relación con lo anteriormente expuesto, nos gustaría destacar la especial relevancia que adquiere en la actualidad la formación de los profesionales implicados en la atención en los Servicios de Urgencias sobre las nuevas sustancias psicoactivas. La creciente difusión de estas drogas, especialmente entre la población joven, implica la necesidad de conocimientos actualizados para poder averiguar un posible cuadro de intoxicación por CS, establecer un correcto diagnóstico diferencial y permitir la pronta instauración del tratamiento más adecuado. Sin olvidarnos que, ante la negatividad de las pruebas toxicológicas habituales, la atenta observación de las manifestaciones clínicas sigue constituyendo la herramienta más eficaz a nuestra disposición.

Conflictos de intereses

Los autores de este artículo declaran que no existe conflicto de interés.

Bibliografía

- Adams, A. J., Banister, S. D., Irizarry, L., Trecki, J., Schwartz, M. y Gerona, R. (2017). «Zombie» Outbreak Caused by the Synthetic Cannabinoid AMB-FUBINACA in New York. *The New England Journal of Medicine*, 376, 235-242. doi:10.1056/NEJMoa1610300.
- Blasco-Fontecilla, H. (2018). Postmodernity, addictive societies, cannabis and suicidal behaviour: Towards a brave new world? *Adicciones*, 30, 3-8. doi:10.20882/adicciones.1104.
- Casajuana Köguel, C., López-Pelayo, H., Balcells-Olivero, M. M., Colom, J. y Gual, A. (2018). Psychoactive constituents of cannabis and their clinical implications: a systematic review. *Adicciones*, 30, 140-151. doi:10.20882/adicciones.858.
- Ford, B. M., Tai, S., Fantegrossi, W. E. y Prather, P. L. (2017). Synthetic Pot: Not Your Grandfather's Marijuana. *Trends in Pharmacological Sciences*, 38, 257-276. doi:10.1016/j.tips.2016.12.003.
- Golpe, S., Gómez, P., Braña, T., Varela, J. y Rial, A. (2017). The relationship between consumption of alcohol and other drugs and problematic Internet use among adolescents. *Adicciones*, 29, 268-277. doi:10.20882/adicciones.959.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. (2017). Cannabinoides sintéticos en Europa. Recuperado de http://www.emcdda.europa.eu/topics/pods/synthetic-cannabinoids_es.
- Plan Nacional sobre Drogas. (2016). Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES) 2016. Recuperado de http://www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/encuestas_ESTUDES.htm.
- Rowley, E., Benson, D., Tiffée, A., Hockensmith, A., Zeng, H., Jones, G. N. y Musso, M. W. (2017). Clinical and financial implications of emergency department visits for synthetic marijuana. *The American Journal of Emergency Medicine*, 35, 1506-1509. doi:10.1016/j.ajem.2017.04.044.
- Tournebize, J., Gibaja, V. y Kahn, J. P. (2017). Acute effects of synthetic cannabinoids: Update 2015. *Substance Abuse*, 38, 344-366. doi:10.1080/08897077.2016.1219438.
- Winstock, A., Lynskey, M., Borschmann, R. y Waldron, J. (2015). Risk of emergency medical treatment following consumption of cannabis or synthetic cannabinoids in a large global sample. *Journal of Psychopharmacology*, 29, 698-703. doi:10.1177/0269881115574493.

Desde el año 2012 sólo se admite la normativa APA.

Ante la preparación de un artículo de cara a su publicación se deben revisar y aplicar las normas extensas, que pueden ser consultadas en www.adicciones.es

Adicciones está editada por Socidrogalcohol, Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y otras Toxicomanías. Adicciones publica artículos originales sobre el tratamiento, la prevención, estudios básicos y descriptivos en el campo de las adicciones de cualquier tipo, procedentes de distintas disciplinas (medicina, psicología, investigación básica, investigación social, etc.). Todos los artículos son seleccionados después de pasar un proceso de revisión anónimo hecho por expertos en cada tema. Adicciones publica 4 números al año. Adicciones tiene las secciones de editorial, artículos originales, informes breves, artículos de revisión y cartas al director. La revista se publica en español, aunque admite artículos en inglés. Cuando publica un artículo en inglés, puede exigir su traducción también al español, pero no es la norma.

Papel. La revista Adicciones está impresa en papel estucado fabricado con pastas libres de cloro (TCF).

Conflictos de intereses. La política de la revista es que en todos los artículos y editoriales conste expresamente la existencia o no de conflicto de intereses en el apartado correspondiente. Todos los conflictos de interés son importantes, pero especial cuidado hay que poner en el caso de haber recibido para el estudio financiación de la industria farmacéutica, alcoholera, tabaquera, etc. La revista Adicciones sigue en este tema las recomendaciones de ISAJE (International Society of Addiction Journal Editors). Tener conflicto de intereses no significa no poder publicar el artículo. En caso de duda sobre esta cuestión se debe contactar con el editor.

Autoría. Es muy importante que únicamente se consideren autores aquellos que han hecho sustanciales contribuciones: 1) a la concepción y diseño, adquisición de datos, o el análisis e interpretación de datos; 2) a la redacción del artículo o a su revisión crítica; y 3) que ha dado su aprobación de la versión que se publicará. Los autores deben asegurarse de que partes significativas del material aportado no ha sido publicado con anterioridad. En caso de que puedan tener dudas sobre el cumplimiento de esta norma, deberán presentar copias de lo publicado o de lo presentado para publicación a otras revistas antes de poder ser considerado el artículo para su revisión. En caso de dudas sobre alguno de los aspectos anteriores los autores deben consultar el acuerdo de Farmington al que está adherida la revista Adicciones (Anexo 1), las normas de "Sponsorship, authorship, and accountability" del International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org/sponsor.htm) o las normas de publicación de la American Psychological Association, 6ª edición (2010) (www.apastyle.org). El editor de la revista puede dirigirse a los autores del artículo para que especifiquen cual ha sido la contribución de cada uno de ellos.

Preparación de manuscritos. Los autores deben seguir exclusivamente para la presentación de sus manuscritos las Normas de Publicación de la American Psychological Association (6ª edición, 2010; <http://www.apastyle.org>). Las excepciones a esta regla son mínimas y dependen sólo de las diferencias que puede haber en el uso del español y del inglés. Por ejemplo, los ingleses utilizan en la bibliografía el signo '&' antes del último autor, mientras que en español dicho signo se corresponde exactamente con la 'y' (por tanto los artículos en español utilizarán solo la 'y'); otra diferencia puede ser en los títulos de los artículos, puesto que en inglés se pone en mayúscula la primera letra de muchas de las palabras, mientras que en español sólo ponemos la primera...

NO existe un límite exacto de palabras para los trabajos que se presenten. Pero deberá cuidarse mucho que toda la información que se incluya sea estrictamente la necesaria.

Es importante que los artículos sean interesantes para la comunidad científica del campo de las adicciones. Se evitarán trabajos que se refieran a realidades muy concretas –a menos que precisamente en ello resida su interés–, o que sean básicamente descriptivos –a menos, nuevamente, que se trate de algo novedoso.

Artículos originales. Serán preferentemente trabajos de investigación clínicos o experimentales sobre el campo de las drogodependencias o las adicciones. Pero también pueden ser aceptados trabajos teóricos o de otro tipo.

Informes breves. En esta sección se considerarán los trabajos de investigación que por sus características especiales (series con número reducido de observaciones, casos clínicos, trabajos de investigación con objetivos y resultados muy concretos, estudios epidemiológicos descriptivos, primeros resultados de un estudio amplio, etc.) pueden ser publicados de forma abreviada y rápida.

Artículos de revisión. Presentarán la actualización de un tema de forma rigurosa y exhaustiva. Deberán regirse normalmente por metodologías sistematizadas. El contenido del artículo podrá llevar los apartados necesarios para la mejor comprensión de los lectores. En su parte final debe aparecer un apartado de discusión o conclusiones. La extensión preferiblemente no debería superar las 5.000 palabras, pero siempre que esté justificado, se admitirían revisiones más largas.

Cartas al Director. Tendrán normalmente un máximo de 800 palabras, 10 referencias y una tabla o figura. Pueden consistir en una presentación breve sobre algo novedoso, una investigación original, o la contestación o matización a un artículo publicado en la revista. Cuando sea éste el caso la carta tendrá que recibirse dentro de las 6 semanas subsiguientes a la publicación del artículo en el número de la revista

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS

Envío electrónico. La forma más rápida y preferente de enviar artículos para su revisión editorial es a través de www.adicciones.es. Allí encontrará todas las instrucciones a seguir y la forma de adjuntar el original. Todo el seguimiento del proceso de revisión y editorial se realizará a través de la web (a través de la plataforma de RECYT). Ésta es la única forma prevista para envío de artículos (pero si tiene alguna duda puede comunicarse con secretaria@adicciones.es). Será muy útil para facilitar el proceso de revisión que en el momento del envío del artículo proporcione a través de la misma plataforma información sobre por lo menos dos posibles revisores para su artículo (nombre, institución y correo electrónico). Estos revisores deberán ser expertos en el tema y no estar ligados a la investigación que se desarrolla en el trabajo presentado. Tampoco podrán pertenecer al actual Comité de Redacción o Editorial. La revista se reserva la decisión de utilizar o no dichos revisores propuestos. El editor señalará además normalmente otros revisores. Recordar que el proceso de revisión es anónimo para los autores. Caso de que no fuese posible por alguna razón o tuviese algún problema con el envío del artículo a través de la web, le agradeceremos que se ponga en contacto con secretaria@adicciones.es o al teléfono (+34) 971727434 o a Editor de Adicciones. Rambla, 15, 2ª, 3ª. 07003 Palma de Mallorca.

ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS ENVIADOS A LA REVISTA

Todas las hojas deberán ir numeradas correlativamente en la parte superior derecha. Cada parte del manuscrito empezará una página en el siguiente orden:

1. En la *primera página* del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos:

- Título del artículo, en minúsculas (en castellano e inglés) excepto la letra inicial.
- Nombre de los autores completo (no sólo iniciales), y uno o dos apellidos del/los autor/es (p. ej.: Miguel García o Miguel García Rodríguez o bien Miguel García-Rodríguez, teniendo en cuenta que la forma que hayan utilizado los autores es la que se enviará a las bases de datos) en minúsculas, excepto la letra inicial. Los distintos autores vendrán separados por punto y coma. Detrás del apellido de cada autor, sin espacio intermedio y en superíndice, deberá ir un asterisco de llamada (1 asterisco para el primero, 2 para el segundo, etc.). Estos asteriscos son necesarios para indicar en el siguiente punto la institución donde se ha realizado el trabajo.
- Precedidos por un asterisco o los que fuesen necesarios –según el punto anterior– se indicarán el nombre/s del centro/s donde se ha realizado el trabajo o donde trabajan los autores.

Al final de la primera página (no como 'nota al pie') se colocará este texto: "Enviar correspondencia a: ...", indicando el nombre, la dirección postal, correo electrónico u otra información mediante la cual el autor elegido podrá ser contactado. Este será

el autor al cual la secretaría se dirigirá durante el proceso de revisión, a menos que se acuerde mutuamente otra solución.

2. La *segunda hoja* del artículo incluirá un resumen del trabajo presentado, tanto en español como en inglés. Dicho resumen tendrá alrededor de 250 palabras. Siguiendo las normas de publicación internacional ya citadas, el resumen debe especificar los objetivos del estudio o investigación; la metodología fundamental utilizada; los principales resultados; y las conclusiones más importantes y/o novedosas. El resumen debe redactarse en uno o varios párrafos siguiendo las normas de publicación de la APA, sin atender a las divisiones de antecedentes, método, etc.

Después del resumen se incluirá un listado de alrededor de 5 Palabras clave en español y luego en inglés (Key words) en minúsculas y separadas por comas que, a ser posible, se adapten a las normalmente utilizadas en los índices al uso (ej., Index Medicus, Psychological Abstracts, Índice Médico Español).

3. La *tercera hoja* dará inicio al texto del artículo. Se recomienda la redacción del texto en impersonal. Conviene dividir claramente los trabajos en apartados, siguiendo, siempre que sea posible por las características del estudio, el esquema general siguiente: Introducción (no obstante la palabra introducción no se pondrá, pues se da por supuesta), Método, Resultados, Discusión, Reconocimientos, Conflicto de intereses y Referencias.

Introducción. Será breve y deberá proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación. No debe contener tablas ni figuras, a menos que sean imprescindibles para la comprensión del texto. Debe incluir un último párrafo en el que se exponga de forma clara el o los objetivos del trabajo. Siempre que se pretenda publicar una observación muy infrecuente, debe precisarse en el texto el método de pesquisa bibliográfica, las palabras claves empleadas, los años de cobertura y la fecha de actualización.

Métodos. Se describirá claramente la metodología empleada (selección de la muestra, como se recogieron los datos, instrumentos de recogida de datos o de evaluación, temporalización,...). Se deben identificar los métodos, instrumentos de evaluación, tratamientos, fármacos utilizados, aparatos, sistema de evaluación, pruebas estadísticas si son novedosas, métodos nuevos, etc. Debe especificarse el tipo de estudio (descriptivo, epidemiológico, experimental, ensayo clínico, etc.), sistema de asignación de los sujetos a grupos, aleatorización, etc. Cuando haya un protocolo debe citarse. Cuando los experimentos son realizados con animales o el ensayo es experimental en humanos debe especificarse explícitamente que se han seguido las normas éticas deontológicas, de investigación y que se han cumplido los convenios internacionales de experimentación animal o humana. Debe especificarse el tipo de análisis estadístico que se va a utilizar, describirlo cuando éste sea nuevo o poco conocido, e indicar el paquete estadístico que se va a utilizar. Se valorará positivamente si se ha conseguido la aprobación del estudio por algún comité ético o se podrá exigir cuando el estudio realizado lo requiera.

Resultados. Los resultados deben presentarse en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras. Utilice sólo aquellas tablas y figuras estrictamente necesarias, que expresen claramente los resultados del estudio. No duplique los datos en tablas y figuras. No repita en el texto todos los datos de las tablas y figuras, sólo los más importantes. Enfatice y resuma sólo las observaciones más importantes. Adicciones adopta el sistema convencional del 5% como valor para la significación estadística y no acepta tener en cuenta las tendencias para valores menores.

Los ensayos clínicos aleatorizados deben adecuarse a las guías CONSORT (www.consort-statement.org) y los estudios con diseños no experimentales a las guías TREND (www.trend-statement.org/asp/trend.asp) para la mayor claridad de los lectores y revisores del trabajo. Igualmente, se presentarán los estadísticos del tamaño del efecto.

Discusión. Enfatizará los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan del mismo. No repita en detalle los resultados que ha presentado en la sección anterior ni en la introducción. Destaque lo más importante y controvertido y relacionelo con otros estudios relevantes sobre el tema. No haga suposiciones si no se ven apoyadas por los datos. Cuando sea apropiado pueden incluirse recomendaciones. Indique las implicaciones de sus hallazgos y sus

limitaciones (estas preferiblemente formarán un párrafo al final del artículo).

Reconocimientos. Este apartado se situará al final del texto del artículo y justo antes del apartado de Referencias. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centros o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Pueden incluirse todas aquellas personas que hayan ayudado en la preparación del artículo, pero no con la intensidad requerida para ser considerados autores. Si el trabajo ha sido financiado se indicará la entidad financiadora.

Conflicto de intereses. Todos los artículos, editoriales, comentarios, opiniones, reseñas de libros y cartas que se publican en la revista estarán acompañados por una declaración sobre los posibles o reales conflictos de interés o una declaración de que los autores no tienen conflictos de intereses que declarar.

Referencias. Seguirán de forma estricta las normas de la American Psychological Association [American Psychological Association (2010). Publication Manual of the American Psychological Association (6th ed.). Washington, DC. <http://www.apastyle.org>]

Tablas y figuras. Irán al final del texto, numeradas, y cada una en una página distinta, siguiendo el diseño propio de la APA.

EL PROCESO DE REVISIÓN DEL MANUSCRITO

Los artículos son enviados a la revista a través de la www.adicciones.es. Los autores reciben al enviar el artículo unas claves para poder entrar en la web y revisar la situación de su artículo. No obstante el editor de la revista enviará un mensaje cuando tenga una decisión tomada o quiera preguntar alguna cuestión. Una vez recibido el manuscrito en la Redacción de la Revista Adicciones empezará el proceso de revisión.

El Editor, normalmente consultando con los editores asociados, puede desestimar de entrada un artículo que entienda que claramente no reúne la calidad suficiente o no entra dentro de las prioridades de la revista. El editor puede rechazar de entrada aquellos artículos que no cumplan estrictamente dicha normativa, sin pasarlo a revisión.

Los manuscritos serán enviados por el Editor o los Editores Asociados a dos o más expertos en el tema (revisores), que harán los comentarios pertinentes sobre el mismo y que requerirán aquellos cambios que estimen necesarios; también pueden dar su opinión sobre la aceptación o rechazo del artículo. La última decisión, basada en el informe de los revisores, o del editor asociado que se hubiese responsabilizado de la revisión, será tomada por el Editor de la revista, que podrá consultar además a los Editores asociados. En todo el proceso de revisión se mantendrá el principio de confidencialidad por parte de los revisores hacia el trabajo que revisan, así como la confidencialidad de los nombres de los revisores entre ellos o ante los autores del manuscrito.

El resultado de la revisión del manuscrito será enviado al autor de correspondencia que viene en el artículo indicándole su aceptación, rechazo o la necesidad de someterse a una nueva revisión una vez tenidos en cuenta los comentarios de los revisores o del editor. El autor, si es el caso, deberá hacer los cambios señalados –cuando esté de acuerdo con ellos–, enviando:

- Una copia del manuscrito revisado.
- Otro documento en donde se exponga de forma detallada las principales modificaciones efectuadas, así como sus propios comentarios sobre los principales aspectos de la revisión, con los que obviamente puede estar en desacuerdo.

Una vez aceptado el artículo, se enviará a los autores las pruebas de imprenta para que las corrijan. Los autores son totalmente responsables de la versión final que se publique. Los autores pueden hacer el uso que crean pertinente para la difusión del artículo, siempre que quede clara toda la información necesaria acerca de la revista donde ha sido publicado.

Copyright y permisos. Los derechos de copyright de todos los artículos publicados en la revista Adicciones pasan a ser propiedad de la revista. La cesión de derechos será firmada por el autor o autores cuando envíen su manuscrito para su consideración de publicación. Los autores se comprometen a acompañar el manuscrito de todos los permisos correspondientes para reproducir material previamente publicado que se va a incluir en el manuscrito, como texto, tablas, figuras, etc.

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Xepilon 25 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xepilon 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xepilon 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xepilon 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xepilon 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** 25 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 39 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 25 mg de paliperidona. 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 78 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 50 mg de paliperidona. 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 117 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 75 mg de paliperidona. 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 156 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 100 mg de paliperidona. 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 234 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 150 mg de paliperidona. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.3. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Suspensión inyectable de liberación prolongada. La suspensión es de color blanco a blanquecino. La suspensión tiene un pH neutro (aproximadamente 7,0). **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** Xepilon está indicado para el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia en pacientes adultos estabilizados con paliperidona o risperidona. En determinados pacientes adultos con esquizofrenia y respuesta previa a paliperidona o risperidona oral, Xepilon puede ser utilizado sin necesidad de estabilización previa con tratamiento oral si los síntomas psíquicos son leves o moderados y es necesario un tratamiento con un inyectable de acción prolongada. **4.2. Posología y forma de administración.** Posología. Se recomienda iniciar Xepilon con una dosis de 50 mg en el día 1 de tratamiento y 100 mg una semana después (día 8), ambos administrados en el músculo deltoides para alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente (ver sección 5.2). La tercera dosis se debe administrar un mes después de la segunda dosis de inicio. La dosis de mantenimiento mensual recomendada es de 75 mg; algunos pacientes pueden beneficiarse de dosis inferiores o superiores dentro del rango recomendado de 25 a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. Los pacientes con sobrepeso u obesas pueden requerir dosis situadas en la parte superior del intervalo (ver sección 5.2). Después de la segunda dosis de inicio, las dosis de mantenimiento mensuales se pueden administrar tanto en el músculo deltoides como en el glúteo. El ajuste de la dosis de mantenimiento se puede hacer mensualmente. Al realizar ajustes de la dosis, se deben tener en cuenta las características de liberación prolongada de Xepilon (ver sección 5.2), dado que el pleno efecto de las dosis de mantenimiento puede no resultar evidente durante varios meses. **Cambio desde paliperidona oral de liberación prolongada a risperidona oral a Xepilon.** El tratamiento con Xepilon se debe iniciar según se describe al comienzo de esta sección 4.2. Durante el tratamiento de mantenimiento mensual con Xepilon, los pacientes previamente estabilizados con diferentes dosis de paliperidona comprimidos de liberación prolongada, pueden alcanzar una exposición similar a paliperidona en estado estacionario por vía inyectable. La dosis de mantenimiento de Xepilon necesaria para alcanzar una exposición similar en el estado estacionario se muestra a continuación:

Dosis de paliperidona comprimidos de liberación prolongada y Xepilon necesaria para alcanzar una exposición a paliperidona similar en estado estacionario durante el tratamiento de mantenimiento	
Dosis previa de paliperidona comprimido de liberación prolongada	Inyección de Xepilon
3 mg diarios	25-50 mg mensualmente
6 mg diarios	75 mg mensualmente
9 mg diarios	100 mg mensualmente
12 mg diarios	150 mg mensualmente

El tratamiento recibido previamente con paliperidona oral o risperidona oral puede ser interrumpido en el momento de iniciar el tratamiento con Xepilon. Algunos pacientes se pueden beneficiar de una retirada gradual. Algunos pacientes que cambian de dosis orales más altas de paliperidona (p. ej., 9,12 mg diarios) o inyecciones en el glúteo con Xepilon pueden tener una exposición plasmática menor durante los primeros 6 meses después del cambio. Por lo tanto, alternativamente, se puede considerar administrar inyecciones en el deltoides durante los primeros 6 meses. **Cambio desde Risperidona inyectable de acción prolongada a Xepilon.** Al realizar el cambio de tratamiento de los pacientes desde risperidona inyectable de acción prolongada, inicie el tratamiento con Xepilon en lugar de la primera inyección programada. A partir de entonces, Xepilon se debe continuar en intervalos mensuales. No es necesario seguir el régimen de dosificación inicial de una semana incluyendo las inyecciones intramusculares (días 1 y 8, respectivamente) según se describe en la sección 4.2 anterior. Los pacientes previamente estabilizados con diferentes dosis de risperidona inyectable de acción prolongada pueden alcanzar una exposición similar a paliperidona en estado estacionario durante el tratamiento de mantenimiento con dosis mensuales de Xepilon según se describe a continuación:

Dosis de risperidona inyectable de acción prolongada y Xepilon necesaria para alcanzar una exposición a paliperidona similar en estado estacionario	
Dosis previa de risperidona inyectable de acción prolongada	Inyección de Xepilon
25 mg cada 2 semanas	50 mg mensualmente
37,5 mg cada 2 semanas	75 mg mensualmente
50 mg cada 2 semanas	100 mg mensualmente

La interrupción de los medicamentos antipsicóticos debe realizarse de acuerdo a una apropiada información de prescripción. En caso de interrupción de Xepilon, se deben considerar sus características de liberación prolongada. Se ha de reevaluar periódicamente la necesidad de continuar con la administración de los medicamentos actuales para el tratamiento de los síntomas extrapiramidales (SEP). **Dosis omitidas. Medidas para evitar la omisión de dosis.** Se recomienda que la segunda dosis de iniciación de Xepilon se administre una semana después de la primera dosis. Para evitar la omisión de esta dosis, los pacientes pueden recibir la segunda dosis 4 días antes o después del momento de administración semanal (día 8). Del mismo modo, se recomienda administrar mensualmente la tercera inyección y las siguientes después del régimen de iniciación. Para evitar la omisión de la dosis mensual, los pacientes pueden recibir la inyección hasta 7 días antes o después del momento de administración mensual. Si se omite la fecha límite para la segunda inyección de Xepilon (día 8 ± 4 días), el momento de reinicio recomendado depende del tiempo que haya transcurrido desde la primera inyección de paciente. **Omisión de la segunda dosis de iniciación (<4 semanas desde la primera inyección).** Si han transcurrido menos de 4 semanas desde la primera inyección, se le debe administrar al paciente la segunda inyección de 100 mg en el músculo deltoides tan pronto como sea posible. Se debe administrar una tercera inyección de Xepilon de 75 mg en el músculo deltoides o en el glúteo 5 semanas después de la primera inyección (independientemente del momento en el que se haya administrado la segunda inyección). A partir de entonces, se debe seguir el ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. **Omisión de la segunda dosis de iniciación (entre 4 y 7 semanas desde la primera inyección).** Si han transcurrido entre 4 y 7 semanas desde la primera inyección de Xepilon, reanude la administración con dos inyecciones de 100 mg de la siguiente manera: 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, 2. otra inyección en el deltoides una semana más tarde, 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. **Omisión de la segunda dosis de iniciación (>7 semanas desde la primera inyección).** Si han transcurrido más de 7 semanas desde la primera inyección de Xepilon, inicie la administración según los pautas recomendadas para la iniciación de Xepilon recogidas anteriormente. **Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (1 mes a 6 semanas).** Tras la omisión, el ciclo de inyección recomendado de Xepilon es mensual. Si han transcurrido menos de 6 semanas desde la última inyección, entonces se debe administrar la dosis previamente estabilizada tan pronto como sea posible, seguida de inyecciones a intervalos mensuales. **Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (>6 semanas o 6 meses).** Si han transcurrido más de 6 semanas desde la última inyección de Xepilon, la recomendación es la siguiente: **Para los pacientes estabilizados con dosis de 25 a 100 mg.** 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, de la misma dosis en la que el paciente se estabilizó previamente, 2. otra inyección en el deltoides (misma dosis) una semana más tarde (día 8). 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. **Para los pacientes estabilizados con 150 mg.** 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, de la misma dosis en la que el paciente se estabilizó previamente, 2. otra inyección en el deltoides (misma dosis) una semana más tarde (día 8). 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. **Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (>6 meses).** Si han transcurrido más de 6 meses desde la última inyección de Xepilon, inicie la administración según los pautas recomendadas para la iniciación de Xepilon recogidas anteriormente. **Publicaciones especiales. Población de edad avanzada.** No se ha establecido la eficacia y la seguridad en la población de edad avanzada > 65 años. En general, la dosis recomendada de Xepilon en los pacientes de edad avanzada con función renal normal es la misma que para los pacientes adultos más jóvenes con función renal normal. Sin embargo, ya que los pacientes de edad avanzada pueden tener disminuida la función renal, puede ser necesario ajustar la dosis (ver Insuficiencia renal más adelante para conocer las recomendaciones de dosificación en pacientes con insuficiencia renal). **Insuficiencia renal.** No se ha estudiado Xepilon sistemáticamente en los pacientes con insuficiencia renal (ver sección 5.2). En los pacientes con insuficiencia renal leve (adecuamiento de creatinina ≥ 50 a < 80 mL/min), se recomienda iniciar Xepilon con una dosis de 100 mg el día 1 del tratamiento y 75 mg una semana después, ambos administrados en el músculo deltoides. La dosis de mantenimiento mensual recomendada es de 50 mg con un rango de 25 a 100 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. Xepilon no está recomendado en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (adecuamiento de creatinina < 50 mL/min) (ver sección 4.4). **Insuficiencia hepática.** Basándose en la experiencia con paliperidona oral, no se prescribió aquí las dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. Dado que paliperidona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave, se recomienda precaución en estos pacientes (ver sección 5.2). **Población pediátrica.** No se ha establecido la seguridad y la eficacia de Xepilon en niños y adolescentes < 18 años de edad. No hay datos disponibles. **Forma de administración.** Xepilon se utiliza únicamente para uso intramuscular. No se debe administrar por ninguna otra vía. Se debe inyectar lentamente, profundamente en el músculo deltoides o en el glúteo. Cada inyección debe ser administrada por un profesional sanitario. La administración debe realizarse en una sola inyección. La dosis no se debe administrar en inyecciones divididas. Las dosis de iniciación del día 1 y del día 8 se deben administrar ambas en el músculo deltoides para alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente (ver sección 5.2). Después de la segunda dosis de inicio, las dosis de mantenimiento mensuales se pueden administrar tanto en el músculo deltoides como en el glúteo. Se debe cambiar del glúteo al deltoides (y viceversa) en caso de dolor en el lugar de inyección si no se tolera bien el malestar en el lugar de inyección (ver sección 4.8). También se recomienda alternar entre los lados izquierdo y derecho (ver más adelante). Para consultar las instrucciones de uso y manipulación de Xepilon, ver prospecto (información destinada únicamente a médicos o profesionales del sector sanitario). **Administración en el músculo deltoides.** El tamaño de la aguja recomendado para la administración inicial y de mantenimiento de Xepilon en el músculo deltoides viene determinado por el peso del paciente. En los pacientes ≥ 90 kg, se recomienda la aguja de calibre 22 de 1½ pulgadas (38,1 mm x 0,72 mm). En los pacientes < 90 kg, se recomienda la aguja de calibre 23 de 1 pulgada (25,4 mm x 0,64 mm). Las inyecciones en el deltoides se deben alternar entre los dos músculos deltoides. **Administración en el músculo glúteo.** El tamaño de la aguja recomendado para la administración de mantenimiento de Xepilon en el músculo glúteo es el de una aguja de calibre 22 de 1½ pulgadas (38,1 mm x 0,72 mm). La administración se debe realizar en el cuadrante superior externo de la zona glútea. Las inyecciones en el glúteo se deben alternar entre los dos músculos glúteos. **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, o risperidona o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.4. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **Uso en pacientes que se encuentran en un estado sumamente agitado o psicótico grave.** Xepilon no se debe utilizar para el tratamiento de estados agitados o psicóticos graves cuando está justificado el control inmediato de los síntomas. **Intervalo QT.** Se debe tener precaución al recetar paliperidona a pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o antecedentes familiares de prolongación del intervalo QT, y en caso de uso concomitante con otros medicamentos que prolonguen el intervalo QT. **Síndrome neuroléptico maligno.** Se han notificado casos del Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM), que se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad autonómica, alteración de la conciencia y elevación de los niveles séricos de creatina fosfoquinasa relacionados con paliperidona. Otros signos clínicos pueden ser mioglobinuria (rabdomiólisis) e insuficiencia renal aguda. Si un paciente desarrolla signos o síntomas indicativos del SNM, se debe interrumpir la administración de paliperidona. **Disfunción tardía/síntomas extrapiramidales.** Los medicamentos con propiedades antagonistas del receptor de la dopamina se han asociado con la inducción de discinesia tardía, caracterizada por movimientos rítmicos involuntarios, predominantemente de la lengua y/o la cara. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, se debe considerar la interrupción de la administración de todos los antipsicóticos, incluido paliperidona. Se requiere precaución en pacientes que reciben tanto psicoestimulantes (p. ej., metilfenidato) como paliperidona de forma concomitante, ya que pueden aparecer síntomas extrapiramidales al ajustar uno a ambos medicamentos. Se recomienda la retirada gradual del tratamiento estimulante (ver sección 4.5). **Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis.** Se han notificado casos de leucopenia, neutropenia y agranulocitosis con Xepilon. La agranulocitosis ha sido notificada en muy raras ocasiones ($< 1/10.000$ pacientes) durante la experiencia post-comercialización. Pacientes con un historial de un bajo recuento de glóbulos blancos clínicamente significativo (GB) o una leucopenia/neutropenia inducida por el medicamento deben ser monitorizados durante los primeros meses de tratamiento y se considerará discontinuar el tratamiento con Xepilon si aparecen los primeros signos de disminución clínicamente significativa de GB, en ausencia de otros factores causales. Pacientes con neutropenia clínicamente significativa deben ser cuidadosamente monitorizados por la fiebre u otros síntomas o signos de infección y se deben tratar inmediatamente en caso de aparecer estos síntomas o signos. En pacientes con neutropenia grave (recuento total de neutrófilos $< 1 \times 10^9/L$) se debe discontinuar el tratamiento con Xepilon y controlar los niveles de GB hasta la recuperación. **Reacciones de hipersensibilidad.** Durante la experiencia post-comercialización se han notificado raras reacciones alérgicas en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral y paliperidona oral (ver las secciones 4.1 y 4.8). Si ocurren reacciones de hipersensibilidad, interrumpir el tratamiento con Xepilon, iniciar medidas generales de soporte clínicamente apropiadas y vigilar al paciente hasta que los signos y síntomas se resuelvan (ver las secciones 4.3 y 4.8). **Hiper glucemia y diabetes mellitus.** Se ha notificado hiper glucemia, diabetes mellitus y exacerbación de diabetes pre-existente que incluye como diabético y cetoadicosis, durante el tratamiento con paliperidona. Se recomienda una monitorización clínica adecuada de acuerdo con las guías antidiabéticas utilizadas. A los pacientes tratados con Xepilon se les deben monitorizar los síntomas de la hiperglucemia (tales como polidipsia, poluria, polifagia y debilidad) y a los pacientes con diabetes mellitus se les debe monitorizar regularmente el empeoramiento del control de la glucosa. **Aumento de peso.** Se ha notificado un aumento de peso significativo con el uso de

Xepilon. El peso debe controlarse regularmente. **Uso en pacientes con tumores dependientes de prolactina.** Los estudios de cultivo de tejidos sugieren que la prolactina puede estimular el crecimiento de células en los tumores de mama humanos. Aunque hasta ahora los estudios clínicos y epidemiológicos no han demostrado la existencia de una asociación clara con la administración de antipsicóticos, se recomienda precaución en pacientes con antecedentes patológicos de interés. Paliperidona se debe utilizar con precaución en pacientes con un tumor preexistente que pueda ser dependiente de prolactina. **Hipertensión ortostática.** Paliperidona puede inducir hipotensión ortostática en algunos pacientes sobre la base de su actividad alfa-1-bloqueante. Según los datos agrupados de los tres ensayos controlados con placebo, de dosis fijas y 6 semanas de duración con comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada (3, 6, 9 y 12 mg), el 2,5% de los pacientes tratados con paliperidona oral comunicaron hipotensión ortostática, en comparación con el 0,8% de los sujetos tratados con placebo. Xepilon debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida (p. ej., insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio o isquemia, trastornos de la conducción), enfermedad cerebrovascular o eflorescencias que predispongan al paciente a la hipotensión (p. ej., deshidratación e hipovolemia). **Convulsiones.** Las convulsiones pueden utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones u otros trastornos que potencialmente puedan reducir el umbral convulsivo. **Insuficiencia renal.** Las concentraciones plasmáticas de paliperidona aumentan en pacientes con insuficiencia renal y por tanto, se recomienda un ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve. Xepilon no está recomendado en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (adecuamiento de creatinina < 50 mL/min) (ver secciones 4.2 y 5.2). **Insuficiencia hepática.** No se dispone de datos en pacientes con insuficiencia hepática grave (diseño C de Child-Pugh). Se recomienda precaución si se utiliza paliperidona en dichos pacientes. **Pacientes de edad avanzada con demencia.** No se ha estudiado Xepilon en pacientes de edad avanzada con demencia. Xepilon se debe utilizar con precaución en pacientes de edad avanzada con demencia y con factores de riesgo de poder ictus. La experiencia con risperidona citada más adelante se considera válida también para paliperidona. **Mortalidad global.** En un metaanálisis de 17 ensayos clínicos controlados, los pacientes de edad avanzada con demencia tratados con otros antipsicóticos atípicos, tales como risperidona, aripiprazol, olanzapina y quetiapina, tenían un mayor riesgo de mortalidad en comparación con placebo. Entre los pacientes tratados con risperidona, la mortalidad fue del 4% frente al 3,1% con placebo. **Reacciones adversas cerebrovasculares.** Se ha observado un aumento de aproximadamente 3 veces del riesgo de reacciones adversas cerebrovasculares en los ensayos clínicos aleatorizados controlados con placebo en la población con demencia al utilizar algunos antipsicóticos atípicos, tales como risperidona, aripiprazol y olanzapina. Se desconoce el mecanismo de este aumento del riesgo. **Enfermedad de Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy.** Los médicos deben sopesar los riesgos y los beneficios de prescribir Xepilon a los pacientes con enfermedad de Parkinson o Demencia con Cuerpos de Lewy (DLQ), ya que ambos grupos pueden tener mayor riesgo de padecer Síndrome Neuroléptico Maligno, así como tener una mayor sensibilidad a los antipsicóticos. Las manifestaciones de este aumento de la sensibilidad pueden incluir confusión, abulia, inestabilidad postural con caídas frecuentes, además de síntomas extrapiramidales. **Pirapismo.** Se ha notificado que los medicamentos antipsicóticos (incluida risperidona) con efectos de bloqueo alfa adrenérgico inducen pirapismo. Durante la vigilancia post-comercialización, también se han notificado casos de pirapismo con paliperidona oral, que es el metabolito activo de risperidona. Se ha de informar a los pacientes de la necesidad de acudir al médico urgentemente en caso de que el pirapismo no haya sido resuelto en el transcurso de 4 horas. **Regulación de la temperatura del organismo.** Se ha atribuido a los medicamentos antipsicóticos la interrupción de la capacidad del organismo para reducir la temperatura corporal central. Se aconseja proceder con especial cautela cuando se prescribe Xepilon a pacientes que vayan a experimentar circunstancias que puedan conllevar a una elevación de la temperatura corporal central, p. ej., ejercicio físico intenso, exposición a calor extremo, que reciban medicamentos concomitantes con actividad anticolinérgica o que estén sujetos a deshidratación. **Tromboembolismo venoso.** Se han notificado casos de tromboembolismo venoso (TEV) con medicamentos antipsicóticos. Dado que los pacientes tratados con antipsicóticos suelen presentar factores de riesgo adquiridos de TEV, se han de identificar todos los posibles factores de riesgo de TEV antes y durante el tratamiento con Xepilon y adoptar medidas preventivas. **Efecto antiemético.** Se observó un efecto antiemético en los estudios preclínicos con paliperidona. Este efecto, si se produce en humanos, puede enmascarar los signos y síntomas de la sobredosis de determinados medicamentos o de enfermedades como la obstrucción intestinal, el síndrome de Reye y los tumores cerebrales. **Administración.** Se debe tener cuidado para evitar la inyección involuntaria de Xepilon en un vaso sanguíneo. **Síndrome del iris flácido intraoperatorio.** Se ha observado síndrome del iris flácido intraoperatorio (IFS) durante la cirugía de cataratas en pacientes tratados con medicamentos con efecto antagonista alfa-1-adrenérgico, como Xepilon (ver sección 4.8). El IFS puede aumentar el riesgo de complicaciones oculares durante y después de la intervención. El oftalmólogo debe ser informado del uso actual o pasado de medicamentos con efecto antagonista alfa-1-adrenérgico antes de la cirugía. El beneficio potencial de la interrupción del tratamiento con bloques alfa-1 antes de la cirugía de cataratas no ha sido establecido y debe ser sopesado frente al riesgo de interrumpir el tratamiento antipsicótico. **Excipientes.** Este medicamento contiene menos de 1 mmol (23 mg) de sodio por dosis; esto es, esencialmente "exento de sodio". **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Se recomienda precaución al prescribir Xepilon con medicamentos que prolonguen el intervalo QT, p. ej., antiarrítmicos de clase IIIa (p. ej., quinidina, disopiridamida) y antiarrítmicos de clase IIIb (p. ej., amiodarona, sotalol), algunos antiarrítmicos, algunos otros antipsicóticos y algunos antipsicóticos (p. ej., mellequina). Esta lista es indicativa y no exhaustiva. **Posibilidad de que Xepilon afecte a otros medicamentos.** No se espera que paliperidona produzca interacciones farmacocinéticas clínicamente relevantes con medicamentos que sean metabolizados por las isoenzimas del citocromo P-450. Dado que los efectos farmacológicos de paliperidona se ejercen sobre el sistema nervioso central (SNC) (ver sección 4.8), Xepilon debe utilizarse con precaución en combinación con otros medicamentos de acción central, p. ej., ansiolíticos, la mayoría de los antipsicóticos, hipnóticos, opiáceos, etc. o con el alcohol. Paliperidona puede antagonizar el efecto de levodopa y otros agonistas de dopamina. Si se considera necesario administrar esta combinación, sobre todo para la enfermedad de Parkinson terminal, se debe recetar la dosis mínima eficaz de cada tratamiento. Debido a la posibilidad de que induzca hipotensión ortostática (ver sección 4.4), se puede observar un efecto aditivo si se administra Xepilon con otros tratamientos que también tengan esta posibilidad, p. ej., otros antipsicóticos, tróficos. Se recomienda precaución cuando se coordina minipaliperidona junto con otros medicamentos que disminuyen el umbral convulsivo (es decir, fenitoínas o barbitúricos, tricólicos o IRS, tramadol, mellequina, etc.). La administración concomitante de comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada en estado estacionario (12 mg una vez al día) con comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada (de 500 mg a 2.000 mg una vez al día) no afectó a la farmacocinética en estado estacionario de valproato. No se ha realizado ningún estudio de interacción entre Xepilon y el litio, sin embargo, no es probable que se produzca una interacción farmacocinética. **Posibilidad de que otros medicamentos afecten a Xepilon.** Los estudios *in vitro* indican que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden tener una intervención mínima en el metabolismo de la paliperidona, pero no hay indicios *in vivo* ni *in vivo* de que esas isoenzimas desempeñen un papel significativo en el metabolismo de paliperidona. La administración conjunta de paliperidona oral con paracetamol, un potente inhibidor de la CYP2D6, no tuvo un efecto clínicamente significativo sobre la farmacocinética de paliperidona. La administración concomitante de paliperidona oral de liberación prolongada una vez al día y carbamazepina 200 mg dos veces al día originó una disminución de aproximadamente un 37% de la media de la C_{max} y del AUC en el estado estacionario de paliperidona. Esta disminución se debe en gran parte a un aumento de un 35% del aclaramiento renal de paliperidona, probablemente como resultado de la inducción de la P-gp renal por carbamazepina. Una disminución menor de la cantidad del principio activo inicialmente excretado en la orina sugiere que durante la administración concomitante con carbamazepina, hubo un efecto mínimo en el metabolismo del CYP en la biotransformación de paliperidona. Con dosis más altas de carbamazepina, podrían aparecer disminuciones mayores de las concentraciones plasmáticas de paliperidona. Al inicio del tratamiento con carbamazepina, se debe reevaluar y aumentar la dosis de Xepilon, si es necesario. Por el contrario, en caso de interrupción del tratamiento con carbamazepina, se debe reevaluar y disminuir la dosis de Xepilon, si es necesario. La administración concomitante de una sola dosis de un comprimido de paliperidona oral de liberación prolongada de 12 mg con comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada (dos comprimidos de 500 mg una vez al día) tuvo como resultado un aumento de aproximadamente el 50% en la C_{max} y el AUC de paliperidona, probablemente como resultado de un aumento de la absorción oral. Dado que no se observó ningún efecto sobre el aclaramiento sistémico, no se espera que se produzca una interacción clínicamente significativa entre los comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada y la inyección intramuscular de Xepilon. Esta interacción no se ha estudiado con Xepilon. **Uso concomitante de Xepilon y risperidona a paliperidona oral.** Debido a que paliperidona es el principal metabolito activo de risperidona, se debe tener precaución cuando Xepilon sea administrado de forma conjunta con risperidona o con paliperidona oral durante períodos prolongados de tiempo. Los datos de seguridad relacionados con el uso concomitante de Xepilon con otros antipsicóticos son limitados. **Uso concomitante de Xepilon y psicoestimulantes.** El uso concomitante de psicoestimulantes (p. ej., metilfenidato) y paliperidona puede provocar síntomas extrapiramidales conduciendo a cambios en uno o en ambos tratamientos (ver sección 4.4). **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia. Embarazo.** No existen datos suficientes sobre la utilización de paliperidona durante el embarazo. El palmitato de paliperidona inyectado por vía intramuscular y paliperidona administrada por vía oral no fueron teratogénicos en estudios en animales, pero se observaron otros tipos de toxicidad reproductiva (ver sección 5.3). Los recién nacidos expuestos a paliperidona durante el tercer trimestre de embarazo están en peligro de sufrir reacciones adversas como síntomas extrapiramidales y/o síntomas de abstinencia que pueden variar en gravedad y duración tras la exposición. Se han notificado casos de síntomas de agitación, hipotensión, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria o alteraciones alimenticias. Por consiguiente, se debe vigilar estrechamente a los recién nacidos. Xepilon no se debe utilizar durante el embarazo salvo que sea claramente necesario. **Lactancia.** Paliperidona se excreta por la leche materna en tal medida que es probable que se produzcan efectos en el lactante si se administra en dosis terapéuticas a mujeres lactantes. Xepilon no debe utilizarse durante la lactancia. **Fertilidad.** No se observaron efectos relevantes en estudios en humanos. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de paliperidona sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es pequeña o moderada debido a sus posibles efectos sobre el sistema nervioso y la vista, tales como sedación, somnolencia, síncope, visión borrosa (ver sección 4.8). Por tanto, se debe aconsejar a los pacientes que no conduzcan ni utilicen máquinas hasta conocer su sensibilidad individual a Xepilon. **4.8. Reacciones adversas. Resumen del perfil de seguridad.** Las reacciones adversas a medicamentos (RAMs) notificadas con más frecuencia en los ensayos clínicos fueron insomnio, cefalea, ansiedad, infección de las vías respiratorias altas, reacción en el lugar de la inyección, parkinsonismo, aumento de peso, acritia, agitación, sedación/somnolencia, náuseas, estreñimiento, mareos, dolor musculoesquelético, taquicardia, temblor, dolor abdominal, vómitos, diarrea, fatiga y distonía. De estas, la acritia y la sedación/somnolencia parecen estar relacionadas con la dosis. **Tabla de reacciones adversas.** A continuación se recogen todos las RAMs notificadas con paliperidona en función de la frecuencia estimada de ensayos clínicos llevados a cabo con palmitato de paliperidona. Se aplican los siguientes términos y frecuencias: *muy frecuentes* ($\geq 1/10$); *frecuentes* ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); *poco frecuentes* ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); *raras* ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); *muy raras* ($< 1/10.000$); y *frecuencia no conocida* (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

Sistema de clasificación de órganos	Reacción adversa al medicamento				
	Frecuencia				
	Muy frecuentes	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	No conocidas*
Infecciones e infestaciones		infección de las vías respiratorias superiores, infección del tracto urinario, gripe	neumonía, bronquitis, infección del tracto respiratorio, sinusitis, infección de oídos, amigdalitis, otitis media, celulitis	infección de ojos, eritema, absceso subcutáneo	
Trastornos de la sangre y del sistema linfático			disminución del recuento de glóbulos blancos, trombocitopenia, anemia	neutropenia, recuento de eosinófilos aumentado	agranulocitosis
Trastornos del sistema inmunológico			hipersensibilidad		reacción alérgica
Trastornos endocrinos		hiperprolactinemia ^a		secreción inapropiada de la hormona antidiurética, presencia de glucosa en orina	
Trastornos del metabolismo y de la nutrición		hiperglucemia, aumento de peso, disminución de peso, apetito disminuido	diabetes mellitus ^b , hipercalcemia, aumento del apetito, anorexia, aumento de los triglicéridos en sangre, aumento del colesterol en sangre	retinopatía diabética, hipoglucemia, polidipsia	intoxicación por agua
Trastornos psiquiátricos	insomnio ^c	agitación, depresión, ansiedad		catatonia, estado confusional, somnolencia, embolamiento afectivo, anorgasmia	trastorno alimentario relacionado con el sueño
Trastornos del sistema nervioso		parkinsonismo ^d , acritia ^e , sedación/somnolencia, distonía ^f , mareos, discinesia ^g , temblor, cefalea	discinesia tardía, síncope, hipercalcemia, parkinsonismo, mareo postural, alteración de la atención, disartria, disgeusia, hipostenia, parestesia		como diabético, temblor católico en reposo
Trastornos oculares			visión borrosa, conjuntivitis, sequedad de ojos		síndrome del iris flácido (intraoperatorio)
Trastornos del oído y del laberinto			vértigo, acúfenos, dolor de oído		

Trastornos cardíacos	taquicardia	bloqueo auriculoventricular, trastorno de conducción, QT prolongado en el electrocardiograma, síndrome de taquicardia postural ortostática, bradicardia, anomalías del electrocardiograma, palpitaciones	fibrilación auricular, arritmia sinusual	
Trastornos vasculares	hipertensión	hipotensión, hipotensión ortostática	trombosis venosa, rubor	embolismo pulmonar, isquemia
Trastornos respiratorios, tórax y mediastínicos	tos, congestión nasal	disnea, congestión del tracto respiratorio, sibilancias, dolor faringolaringeo, epistaxis	síndrome de apnea del sueño, congestión pulmonar, estertores	hiperventilación, neumonía por aspiración, distonia
Trastornos gastrointestinales	dolor abdominal, vómitos, náuseas, estreñimiento, diarrea, dispepsia, dolor de muelas	molestia abdominal, gastroenteritis, disfgia, sequedad de boca, flatulencia	pneumonitis, hinchazón de la lengua, incontinencia fecal, fecaloma, queratitis	obstrucción del intestino, íleo
Trastornos hepatobiliares	aumento de las transaminasas	aumento de la gamma-glutamyltransaminasa, aumento de las enzimas hepáticas		ictericia
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo		urticaria, prurito, erupción cutánea, alopecia, eccema, sequedad de la piel, eritema, acné	erupción debida al medicamento, hiperqueratosis, escopa	angioedema, decoloración de la piel, dermatitis seborreica
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	dolor musculoesquelético, dolor de espalda, artralgia	aumento de la creatina fosfatasa en sangre, espasmos musculares, rigidez en las articulaciones, debilidad muscular, dolor de cuello	reumatoidismo, inflamación de las articulaciones	anomalía postural
Trastornos renales y urinarios		incontinencia urinaria, polaquiuria, disuria	retención urinaria	
Embarazo, puerperio y enfermedades perinatales				síndrome de abstinencia neonatal (ver sección 4.6)
Trastornos del aparato reproductor y de la mama	amenorrea, galactorrea	disfunción eréctil, trastorno de la eyaculación, trastornos menstruales, ginecomastia, disfunción sexual, dolor de mamas	molestia de las mamas, congestión de las mamas, aumento de las mamas, secreción vaginal	priapismo
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	pirexia, astenia, fatiga, reacción en el lugar de la inyección	edema facial, edema*, aumento de la temperatura corporal, alteración de la marcha, dolor de pecho, malestar de pecho, molestia, endurecimiento	hipotermia, escalofríos, sed, síndrome de abstinencia a medicamentos, absceso en el lugar de la inyección, celulitis en el lugar de la inyección, quiste en el lugar de la inyección, hematoma en el lugar de la inyección	disminución de la temperatura corporal, necrosis en el lugar de la inyección, úlcera en el lugar de la inyección
Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos		caídas		

*La frecuencia de estas reacciones adversas se clasifica como "no conocidas" porque no fueron observadas en los ensayos clínicos con palmitato de paliperidona. Proceden de notificaciones espontáneas poscomercialización y la frecuencia no se puede determinar, o proceden de datos de ensayos clínicos con risperidona (cualquier formulación) o con paliperidona oral y/o de informes poscomercialización. *Referido a "Hiperprolactinemia" a continuación. *Referido a "Síntomas extrapiramidales" a continuación. *En ensayos controlados con placebo, se notificó diabetes mellitus en un 0,32% de los pacientes tratados con Xepion comparado con un 0,39% del grupo placebo. En general, la incidencia en todos los ensayos clínicos fue de un 0,65% en todos los pacientes tratados con palmitato de paliperidona. **Insomnio incluye:** insomnio inicial, insomnio medio. **Convulsión incluye:** convulsión del gran mal. **Edema incluye:** edema generalizado, edema periférico, edema con fovea. **Trastornos menstruales incluyen:** retraso en la menstruación, menstruación irregular, oligomenorrea.

Reacciones adversas notificadas con las formulaciones de risperidona. Paliperidona es el metabolito activo de risperidona, por lo tanto, los perfiles de las reacciones adversas de estos compuestos (incluyendo ambas formulaciones la oral y la inyectable) son relevantes entre sí. **Descripción de algunas reacciones adversas.** **Reacción anafiláctica.** Durante la experiencia post-comercialización, en raras ocasiones se han notificado casos de una reacción anafiláctica después de la inyección de Xepion en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral o paliperidona oral (ver sección 4.4). **Reacciones en el lugar de la inyección.** La reacción adversa relacionada con el lugar de la inyección notificada con mayor frecuencia fue el dolor. La mayoría de estas reacciones se notificaron con gravedad de leve a moderada. Las evaluaciones del dolor en el sitio de la inyección en los sujetos, basadas en una escala analógica visual, indican que el dolor tiende a disminuir en frecuencia e intensidad con el tiempo en todos los estudios de fase 2 y 3 con Xepion. Las inyecciones en el músculo deltoides se perciben como un poco más dolorosas que las correspondientes inyecciones en el glúteo. Otras reacciones en el lugar de la inyección fueron en su mayoría de intensidad leve e incluyen eritema (frecuente), prurito (poco frecuente) y nódulos (raro). **Síntomas extrapiramidales (SEP).** SEP incluye un análisis agrupado de los siguientes términos: parkinsonismo (incluye hipersecreción salival, rigidez musculoesquelética, parkinsonismo, babeo, rigidez en rueda dentada, bradicinesia, hipocinesia, fuces en máscara, tensión muscular, acinesia, rigidez de la nuca, rigidez muscular, modo de andar parkinsoniano, reflejo de la glabella anormal y temblor en reposo parkinsoniano), acinesia (incluye acinesia, inquietud, hipercinesia y síndrome de las piernas inquietas), discinesia (discinesia, coreas musculares, coreoatetosis, atetosis y mioclonía), distonia (incluye distonia, hipertonía, tortícolis, contracciones musculares involuntarias, contracciones musculares, blefarospasmo, giro ocular, parálisis lingual, espasmo facial, laringospasmo, miotenia, opistótonos, espasmo orofaríngeo, pleurotorónicos, espasmo lingual y trismo) y temblor. Hay que destacar que se incluye un espectro más amplio de síntomas que no tienen necesariamente su origen en el trastorno extrapiramidal. **Aumento de peso.** En el estudio de 13 semanas de duración que incluyó un régimen de dosificación inicial de 150 mg, la proporción de sujetos con un aumento normal de peso $\geq 7\%$ mostró una tendencia relacionada con la dosis, con una tasa de incidencia del 5% en el grupo placebo, en comparación con tasas del 6%, 8%, y 13% de los grupos tratados con 25 mg, 100 mg y 150 mg de Xepion, respectivamente. Durante el período abito de transición/mantenimiento de 33 semanas de duración del ensayo de prevención de recaídas a largo plazo, el 12% de los pacientes tratados con Xepion cumplieron este criterio (aumento de peso de $\geq 7\%$ desde la fase doble ciego hasta el final del estudio); la media (DE) del cambio de peso desde el nivel basal del período abito fue de $+0.7$ (4,79) kg. **Hiperprolactinemia.** En ensayos clínicos, se observaron mediana de aumento de la prolactina sérica en sujetos de ambos sexos que recibieron Xepion. Las reacciones adversas que pueden surgir con aumentos de los niveles de prolactina (p. ej., amenorrea, galactorrea, alteraciones de la menstruación, ginecomastia) se notificaron en $<1\%$ de los sujetos. **Efectos de caso.** Con antipsicóticos puede aparecer prolongación del QT, arritmias ventriculares (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular), muerte súbita inexplicable, parada cardíaca y torsades de pointes. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso, incluidos casos de embolismo pulmonar y de trombosis venosa profunda, con el uso de medicamentos antipsicóticos (frecuencia no conocida). **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: <https://www.aefsa.es>. **4.9. Sobredosis.** **Síntomas.** En general, los signos y síntomas presentes son los resultados de la exageración de los efectos farmacológicos conocidos de paliperidona, es decir, somnolencia y sedación, taquicardia e hipotensión, prolongación del intervalo QT y síntomas extrapiramidales. Se han notificado torsades de pointes y fibrilación ventricular en un paciente en relación con la sobredosis de paliperidona oral. En caso de sobredosis aguda, se debe tener en cuenta la posibilidad de que estén implicados varios medicamentos. **Administración:** Al evaluar el tratamiento necesario y la recuperación hay que tener en cuenta la naturaleza de liberación prolongada del medicamento y la prolongada vida media de eliminación de paliperidona. No hay ningún antídoto específico para paliperidona. Se utilizarán medidas de apoyo generales. Hay que establecer y mantener una vía respiratoria despejada y garantizar que la oxigenación y la ventilación sean adecuadas. El control cardiovascular debe empezar inmediatamente e incluir un control electrocardiográfico continuo para controlar posibles arritmias. La hipotensión y el tórax circulatorio deben tratarse con las medidas terapéuticas adecuadas, como administración de líquidos por vía intravenosa y/o de simpatomiméticos. En caso de síntomas extrapiramidales, se administrará medicación anticolinérgica. Se debe mantener una supervisión y un control estrictos hasta que el paciente se recupere. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Psicofármacos, otros antipsicóticos. Código ATC: N05AX13. Xepion contiene una mezcla racémica de paliperidona (+) y (-). **Mecanismo de acción.** Paliperidona es un agente bloqueante selectivo de los efectos de las monoaminas, cuyos propiedades farmacológicas son diferentes de los de los neurolepticos tradicionales. Paliperidona se une firmemente a los receptores serotoninérgicos 5-HT₂ y dopaminérgicos D₂. Paliperidona también bloquea los receptores adrenérgicos α_1 y α_2 , en menor medida, los receptores histamínicos H₁ y los adrenérgicos α_2 . La actividad farmacológica de los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona es similar desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo. Paliperidona no se une a los receptores colinérgicos. Aunque paliperidona es un antagonista D₂ potente, motivo por el que se cree que alivia los síntomas positivos de la esquizofrenia, produce menos atropínicos y reduce las funciones motoras en menor medida que los neurolepticos tradicionales. La preponderancia del antagonismo central de la serotoninina puede reducir la tendencia de paliperidona a producir efectos secundarios extrapiramidales. **Eficacia clínica.** **Tratamiento agudo de la esquizofrenia.** La eficacia de Xepion en el tratamiento agudo de la esquizofrenia fue establecida en cuatro ensayos doble ciego, aleatorizados, controlados con placebo, de dosis fija, a corto plazo (uno de 9 semanas y tres de 13 semanas de duración) en pacientes adultos ingresados con recidiva aguda que cumplían los criterios para la esquizofrenia del DSM-IV. Los dos tipos de Xepion en estos estudios se administraron en los días 1, 8, y 36 en el estudio de 9 semanas de duración, y, además, el día 64 en los estudios de 13 semanas de duración. No fue necesario administrar suplementos antipsicóticos orales adicionales durante el tratamiento agudo de la esquizofrenia con Xepion. El criterio principal de eficacia del estudio se definió como una reducción de las puntuaciones totales de la Escala de los Síndromes Positivo y Negativo (PANSS), como se muestra en la siguiente tabla. La PANSS es un inventario multi-elemento validado compuesto por cinco factores destinados a evaluar los síntomas positivos, los síntomas negativos, el pensamiento desorganizado, la hostilidad/excitación incontrolada y la ansiedad/depresión. La función se evaluó mediante la escala de Funcionamiento Personal y Social (PSP). La PSP es una escala homologada que mide la capacidad del paciente para desempeñar sus actividades personales y sociales en cuatro áreas del comportamiento: las actividades sociales (incluidas el trabajo y el estudio), las relaciones personales y sociales, el cuidado personal y los comportamientos disruptivos y agresivos. En el estudio de 13 semanas de duración (n=636) que comparó tres dosis fijas de Xepion (inyección inicial en el deltoides de 150 mg seguida por tres dosis en el glúteo o en el deltoides de cualquiera de 25 mg, 100 mg y 150 mg/4 semanas o 150 mg/4 semanas) con placebo, las tres dosis de Xepion fueron superiores a placebo en términos de la mejora de la puntuación total de la PANSS. En este estudio, todos los grupos de tratamiento con 100 mg/4 semanas como con 150 mg/4 semanas, pero no el 25 mg/4 semanas, demostraron una superioridad estadística respecto a placebo en cuanto a la puntuación de PSP. Estos resultados respaldan la eficacia a lo largo de toda la duración del tratamiento y la mejora de la PANSS, que se observaron ya en el día 4, con una superioridad significativa respecto a placebo en los grupos tratados con 25 mg y 150 mg de Xepion en el día 8. Los resultados de los otros estudios apoyaron resultados estadísticamente significativos a favor de Xepion, a excepción de la dosis de 50 mg en un estudio (ver tabla siguiente).

Puntuación total de la escala de los síntomas positivo y negativo de la esquizofrenia (PANSS). Variación entre el momento basal y el final del estudio LOCF para los estudios R092670-SCH-201, R092670-PSY-3003, R092670-PSY-3004 y R092670-PSY-3007: Grupo de análisis del criterio principal de valoración de la eficacia					
	Placebo	25 mg	50 mg	100 mg	150 mg
R092670-PSY-3007*					
n=	160	155		161	160
Media basal (DE)	86,8 (10,31)	86,9 (11,99)		86,2 (10,77)	88,4 (11,47)
Variación media (DE)	-2,9 (19,26)	-8,0 (19,99)		-11,6 (17,63)	-13,2 (18,48)
Valor p (frente a placebo)		0,034		<0,001	<0,001
R092670-PSY-3003					
n=	132		93	94	n=30
Media basal (DE)	92,4 (12,55)		89,9 (10,78)	90,1 (11,66)	92,2 (11,72)
Variación media (DE)	-4,1 (21,01)		-7,9 (18,71)	-11,0 (19,06)	-5,5 (19,78)
Valor p (frente a placebo)			0,193	0,019	
R092670-PSY-3004					
n=	125	129	128	131	
Media basal (DE)	90,7 (12,22)	90,7 (12,25)	91,2 (12,02)	90,8 (11,70)	
Variación media (DE)	-7,0 (20,07)	-13,6 (21,45)	-13,2 (20,14)	-16,1 (20,36)	
Valor p (frente a placebo)		0,015	0,017	<0,001	

R092670-SCH-201	n=66	n=63	n=68	
Media basal (DE)	87,8 (13,90)	88,0 (12,39)	85,2 (11,09)	
Variación media (DE)	6,2 (18,25)	-5,2 (21,52)	-7,8 (19,40)	
Valor p (frente a placebo)		0,001	<0,0001	

*En el estudio R092670-PSY-3007, se administró una dosis de iniciación de 150 mg a todos los sujetos de los grupos de tratamiento con Xepion el día 1 y, a partir de entonces, la dosis asignada. Nota: un cambio negativo de la puntuación denota mejoría.

Mantenimiento del control de los síntomas y retraso de la recidiva de la esquizofrenia. La eficacia de Xepion en el mantenimiento del control de los síntomas y el retraso de la recidiva de la esquizofrenia se determinó en un estudio doble ciego, controlado con placebo, de dosis flexible, con un plazo más largo, en el que participaron 849 sujetos adultos no ancianos que cumplían los criterios para la esquizofrenia del DSM-IV. Este estudio incluyó un tratamiento abierto agudo de 33 semanas de duración y una fase de estabilización, una fase aleatorizada, en promedio, se observó una C_{tr} un 28% superior en comparación con la inyección en el músculo deltoides. Las dos inyecciones iniciales intramusculares de una dosis aleatorizada, en promedio, se observó una C_{tr} un 28% superior en comparación con la inyección en el músculo deltoides. Después de una dosis única por vía intramuscular, las concentraciones plasmáticas de paliperidona se elevaron gradualmente hasta alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas a una mediana de T_{max} de 13 días. La liberación de la sustancia activa se inició desde el día 1 y tiene una duración de al menos 4 meses. Después de la inyección intramuscular de dosis única (de 25 mg a 150 mg) en el músculo deltoides, en promedio, se observó una C_{tr} un 28% superior en comparación con la inyección en el músculo deltoides. La media de la vida media aparente de paliperidona en el deltoides de 150 mg el día 8 contribuyen a alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente. El perfil de liberación y el régimen de dosificación de Xepion se traducen en concentraciones terapéuticas mantenidas. La exposición total de paliperidona tras la administración de Xepion fue proporcional a la dosis en un rango de dosis de 25 mg a 150 mg, y menos que proporcional a la dosis en el caso de la C_{tr} para dosis superiores a 50 mg. El promedio del pico en el estudio estacionario: a través del ratio para una dosis de 100 mg de Xepion fue de 1,8 después de la administración en el glúteo y de 2,2 después de la administración en el deltoides. La media de la vida media aparente de paliperidona tras la administración de Xepion a lo largo del rango de dosis de 25 mg a 150 mg osciló entre 25 y 49 días. La biodisponibilidad absoluta del palmitato de paliperidona tras la administración de Xepion es del 100%. Tras la administración de palmitato de paliperidona, los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona se interconvierten, de modo que se alcanza un cociente de AUC (+) a (-) de aproximadamente 1,6-1,8. La unión a proteínas plasmáticas de paliperidona racémica es del 74%. **Biointeracción y eliminación.** Una semana después de la administración de una sola dosis oral de 1 mg de paliperidona de liberación inmediata marcada con C^{14} , el 59% de la dosis fue eliminado intacta por la orina, lo que indica que paliperidona no experimenta un intenso metabolismo por el hígado. Se recuperó aproximadamente el 80% de la radioactividad administrada en la orina y el 11% en las heces. Se han identificado cuatro vías metabólicas in vivo, ninguna de las cuales representó más del 6,5% de la dosis: desalquilación, hidroxilación, deshidrogenación y escisión de benzoxazol. Aunque en estudios in vitro se señaló que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden intervenir en el metabolismo de paliperidona, no hay datos in vivo que demuestren que estas isoenzimas desempeñan un papel significativo en el metabolismo de paliperidona. En los análisis de farmacocinética de la población no se observó ninguna diferencia apreciable del aclaramiento aparente de paliperidona tras la administración de paliperidona oral entre los metabolizadores rápidos y lentos de los sustratos de la CYP2D6. En estudios in vitro realizados con microsomas hepáticos humanos se demostró que la paliperidona no inhibe sustancialmente el metabolismo de los medicamentos metabolizados por las isoenzimas del citocromo P450, como CYP1A2, CYP2A6, CYP2C8/9/10, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4 y CYP3A5. En estudios in vitro se ha demostrado que paliperidona es un sustrato de la P-gp y un inhibidor débil de la P-gp a altas concentraciones. No existen datos de estudios in vivo y se desconoce la importancia clínica. **Liberación de palmitato de paliperidona de acción prolongada en comparación con paliperidona oral de liberación prolongada.** Xepion está diseñado para liberar paliperidona a lo largo de un período mensual, mientras que la paliperidona oral de liberación prolongada se administra a diario. El régimen de iniciación de Xepion (150 mg/100 mg en el músculo deltoides en el día 1/día 8) ha sido diseñado para alcanzar rápidamente las concentraciones de estado estacionario de paliperidona al iniciar el tratamiento sin necesidad de administrar suplementos orales. En términos generales, los niveles plasmáticos plásmicos de iniciación con Xepion se encuentran dentro del intervalo de exposición observado con entre 6 y 12 mg de paliperidona oral de liberación prolongada. El uso del régimen de iniciación de Xepion permitió a los pacientes permanecer dentro de este margen de exposición de entre 6 y 12 mg de paliperidona oral de liberación prolongada incluso en los días de concentración mínima previos a la dosis (día 8 y día 36). Debido a la diferencia en la mediana de los perfiles farmacocinéticos de los dos medicamentos, se debe tener precaución al realizar una comparación directa de sus propiedades farmacocinéticas. **Insuficiencia hepática.** Paliperidona no se metaboliza ampliamente en el hígado. Aunque Xepion no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática, no es preciso ajustar las dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. En un estudio con paliperidona oral en pacientes con insuficiencia hepática moderada (Child-Pugh clase B), las concentraciones plasmáticas de paliperidona libre fueron similares a las de individuos sanos. Paliperidona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave. **Insuficiencia renal.** La eliminación de una sola dosis de un comprimido de 3 mg de paliperidona de liberación prolongada se estudió en sujetos con diversos grados de función renal. La eliminación de la paliperidona disminuye y la $t_{1/2}$ aumenta de acuerdo a la función renal estimada. El aclaramiento total de la paliperidona disminuyó un promedio del 32% en sujetos con insuficiencia renal leve (CL_{CR} = 50 a <80 mL/min), un 64% en sujetos con insuficiencia renal moderada (CL_{CR} = 30 a <50 mL/min) y un 71% en sujetos con insuficiencia renal grave (CL_{CR} = 10 a <30 mL/min), lo que corresponde con un aumento promedio de la exposición (AUC₀₋₂₄) de 1,5; 2,6 y 4,8 veces, respectivamente, en comparación con los sujetos sanos. Sobre la base del número limitado de observaciones con Xepion en sujetos con insuficiencia renal leve y de los resultados de los simulaciones farmacocinéticas, se recomienda administrar una dosis reducida (ver sección 4.2). **Población de edad avanzada.** El análisis de la farmacocinética poblacional demostró que no había evidencia de diferencias en la farmacocinética relacionada con la edad. **Indice de masa corporal (IMC/Peso corporal).** Los estudios farmacocinéticos con palmitato de paliperidona han demostrado unas concentraciones plasmáticas de paliperidona algo menores (entre el 10% y el 20%) en pacientes con sobrepeso u obesidad en comparación con los pacientes con un peso normal (ver sección 4.2). **Raza.** El análisis farmacocinético de los datos de la población procedentes de los ensayos con paliperidona oral, no se observaron indicios de que existan diferencias relacionadas con la raza en la farmacocinética de la paliperidona tras la administración de Xepion. **Sexo.** No se han observado diferencias clínicamente significativas entre hombres y mujeres. **Tobaquismo.** Segundos estudios in vitro realizados con enzimas hepáticas humanas, paliperidona no es sustrato de la CYP1A2, por lo tanto, el consumo de tabaco no debería afectar a la farmacocinética de paliperidona. No se ha estudiado con Xepion el efecto del consumo de tabaco en la farmacocinética de paliperidona. Un análisis farmacocinético de la población basado en los datos obtenidos con comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada mostró una exposición ligeramente más baja a paliperidona en fumadores en comparación con los no fumadores. No obstante, se cree que es poco probable que la diferencia tenga relevancia clínica. **5.3. Datos preliminares sobre seguridad.** Los estudios de toxicidad a dosis repetidas de palmitato de paliperidona (formulación mensil) inyectado por vía intramuscular y paliperidona administrado por vía oral en ratas y perros mostraron efectos principalmente farmacológicos, como sedación y efectos mediados por la prolactina, en las glándulas mamarias y en los genitales. En los animales tratados con palmitato de paliperidona, se observó una reacción inflamatoria en el lugar de la inyección intramuscular. Se produjo la formación ocasional de abscesos. En estudios sobre la reproducción de las ratas utilizando risperidona oral, que se convierte mayormente a paliperidona en ratas y en seres humanos, se observaron efectos adversos en el peso al nacer y de la supervivencia de las crías. No se observó embriotoxicidad ni malformaciones tras la administración intramuscular de palmitato de paliperidona a ratas preñadas a la dosis más alta (160 mg/kg/día), correspondiente a 4,1 veces el nivel de exposición en humanos a la dosis máxima recomendada de 150 mg. Otros antagonistas de la dopamina han tenido efectos negativos en el desarrollo motor y del aprendizaje en las ratas cuando se administraron a animales preñados. Palmitato de paliperidona y paliperidona no fueron genotóxicos. En estudios sobre el poder carcinógeno de risperidona oral en ratas y ratones se observaron aumentos de los adenomas hipofisarios (ratas), de los adenomas del páncreas endocrino (ratas) y los de adenomas de las glándulas mamarias (en ambos especies). Se evaluó el potencial carcinogénico de palmitato de paliperidona inyectado por vía intramuscular en ratas. Se constató un aumento estadísticamente significativo en los adenocarcinomas de las glándulas mamarias en las ratas hembras a dosis de 10, 30 y 60 mg/kg, que equivalen a 1,2 y 2,2 veces el nivel de exposición en humanos a la dosis máxima recomendada de 150 mg. Estos tumores pueden estar relacionados con la paliperidona prolongada de la dopamina D₂ y con la hiperprolactinemia. Se desconoce la transgénesis de estos hallazgos tumorales en roedores para el riesgo en seres humanos. **6. DATOS FARMACOLÓGICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Polisorbato 20, Polietilenglicol 400, Ácido cítrico monohidrato, Fosfato ácido disódico anhidro, Fosfato ácido disódico monohidrato, Hidróxido de sodio (para ajuste del pH), Agua para preparaciones inyectables. **6.2. Incompatibilidades.** Este medicamento no debe mezclarse con otros medicamentos. **6.3. Periodo de validez.** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30°C. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** Jeringa precargada (diltio-olefina-copolímero) con un tapón de tipo émbolo, tipo troyano y un protector para la punta (goma de brombutilo) con un equipo de seguridad del calibre 22 de 1½ pulgadas (0,72 mm x 31 mm) y una aguja de seguridad del calibre 23 de 1 pulgada (0,64 mm x 25,4 mm). Tamaño de envase: El envase contiene 1 jeringa precargada y 2 agujas. **Presentaciones y precios.** Xepion 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 168,18 €; PVP (IVA): 214,09 €; PVP (IVA): 222,65 €. Xepion 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 218,62 €; PVP: 269,53 €; PVP (IVA): 280,31 €. Xepion 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 269,10 €; PVP: 320,01 €. PVP (IVA): 332,81 €. Xepion 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 403,64 €; PVP: 454,55 €; PVP (IVA): 472,73 €. **Condiciones de prescripción y dispensación.** Con receta médica. Aportación reducida. Con visado de inspección para pacientes mayores de 75 años. **6.6. Precauciones especiales de eliminación.** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Bélgica. **8. NUMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** 25 mg: EU/1/11/672/001, 50 mg: EU/1/11/672/002, 75 mg: EU/1/11/672/003, 100 mg: EU/1/11/672/004, 150 mg: EU/1/11/672/005. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 04 de marzo de 2011. Fecha de la última renovación: 16 de diciembre de 2015. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 09/2018. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos (<http://www.ema.europa.eu>).



1. **NOMBRE DEL MEDICAMENTO.** TREVICTA 175 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. TREVICTA 263 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. TREVICTA 350 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. TREVICTA 525 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. 2. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** 175 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 273 mg de palmitato de polipéridona equivalentes a 175 mg de polipéridona. 263 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 410 mg de palmitato de polipéridona equivalentes a 263 mg de polipéridona. 350 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 546 mg de palmitato de polipéridona equivalentes a 350 mg de polipéridona. 525 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 819 mg de palmitato de polipéridona equivalentes a 525 mg de polipéridona. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. 3. **FORMA FARMACÉUTICA.** Suspensión inyectable de liberación prolongada. La suspensión es de color blanco o blanquecino. La suspensión tiene un pH neutro (aproximadamente 7,0). 4. **DATOS CLÍNICOS.** 4.1. Indicaciones terapéuticas. TREVICTA, inyección trimestral, está indicado para el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia en pacientes adultos clínicamente estables con la formulación inyectable mensual de palmitato de polipéridona (ver sección 5.1). 4.2. **Posología y forma de administración.** Posología. Los pacientes que están adecuadamente tratados con palmitato de polipéridona inyectable mensual (preferiblemente durante cuatro meses o más) y no requieren ajuste de dosis pueden ser cambiados a TREVICTA. TREVICTA debe ser iniciado en sustitución de la siguiente dosis programada de palmitato de polipéridona inyectable mensual (± 7 días). La dosis de TREVICTA se debe basar en la dosis previa de palmitato de polipéridona inyectable mensual, utilizando una dosis 3,5 veces más alta como se indica en la tabla siguiente:

Dosis de TREVICTA en pacientes tratados adecuadamente con palmitato de polipéridona inyectable mensual	
Si la última dosis de palmitato de polipéridona inyectable mensual es de	TREVICTA se iniciará en la dosis siguiente
50 mg	175 mg
75 mg	263 mg
100 mg	350 mg
150 mg	525 mg

No se ha estudiado la dosis de TREVICTA equivalente a la dosis de 25 mg de palmitato de polipéridona inyectable mensual. Después de la dosis inicial de TREVICTA, este medicamento se administrará mediante inyección intramuscular una vez cada 3 meses (± 2 semanas, ver también la sección Dosis omitidas). Si es necesario, se puede ajustar la dosis de TREVICTA cada 3 meses en incrementos dentro del intervalo de 175 a 525 mg en función de la tolerabilidad del paciente y/o de la eficacia. Debido a la acción prolongada de TREVICTA, la respuesta del paciente al ajuste de la dosis puede no ser evidente hasta que han transcurrido varios meses (ver sección 5.2). Si el paciente sigue presentando síntomas, se le tratará conforme a la práctica clínica. Cambio desde otros medicamentos antipsicóticos. TREVICTA se debe usar solo después de que el paciente haya sido tratado adecuadamente con la formulación inyectable mensual de palmitato de polipéridona preferiblemente durante cuatro meses o más. Cambio desde TREVICTA a otros medicamentos antipsicóticos. Si se suspende la administración de TREVICTA, se deben tener en cuenta sus características de liberación prolongada. Cambio desde TREVICTA a palmitato de polipéridona inyectable mensual. Para cambiar desde TREVICTA a palmitato de polipéridona inyectable mensual, este se administrará en el momento en que se debe administrar la dosis siguiente de TREVICTA, dividiendo la dosis por 3,5 según se indica en la tabla siguiente. No es necesario la dosis de inicio según se describe en la ficha técnica de palmitato de polipéridona inyectable mensual. El palmitato de polipéridona inyectable mensual se seguirá administrando una vez al mes tal como se describe en su ficha técnica.

Dosis de palmitato de polipéridona inyectable mensual en los pacientes que cambian desde TREVICTA	
Si la última dosis de TREVICTA es de	Iniciar palmitato de polipéridona inyectable mensual 3 meses después en la dosis siguiente
175 mg	50 mg
263 mg	75 mg
350 mg	100 mg
525 mg	150 mg

Cambio desde TREVICTA a los comprimidos diarios de liberación prolongada de polipéridona oral. Para cambiar desde TREVICTA a los comprimidos de palmitato de polipéridona de liberación prolongada, se debe iniciar la administración diaria de los comprimidos 3 meses después de la última dosis de TREVICTA y continuar el tratamiento con los comprimidos de polipéridona de liberación prolongada según se describe en la tabla siguiente. La tabla siguiente indica las pautas recomendadas de conversión de las dosis para que los pacientes previamente estabilizados con diferentes dosis de TREVICTA obtengan una exposición a polipéridona similar con los comprimidos de liberación prolongada.

Dosis de los comprimidos de polipéridona de liberación prolongada para los pacientes que cambian desde TREVICTA*			
Última dosis de TREVICTA (semana 0)	Tiempo transcurrido desde la última dosis de TREVICTA		
	de la semana 12 a 18, incluida	de la semana 19 a 24, incluida	desde la semana 25 y en adelante
Dosis diaria de los comprimidos de polipéridona de liberación prolongada			
175 mg	3 mg	3 mg	3 mg
263 mg	3 mg	3 mg	6 mg
350 mg	3 mg	6 mg	9 mg
525 mg	6 mg	9 mg	12 mg

*Todas las dosis de los comprimidos de polipéridona de liberación prolongada diarios se deben adaptar siempre al paciente individual, teniendo en cuenta variables como los motivos del cambio, la respuesta al tratamiento previo con polipéridona, la gravedad de los síntomas psiquiátricos y/o la tendencia a presentar efectos adversos.

Dosis omitidas. Margen de administración. TREVICTA se debe inyectar una vez cada 3 meses. Para no omitir una dosis de TREVICTA se puede administrar a los pacientes la inyección hasta 2 semanas antes o después del momento en que se cumple el trimestre.

Dosis omitidas	
Si se ha omitido la dosis programada y el tiempo transcurrido desde la última inyección es de	Medida
> 3 meses y medio a 4 meses	Se administrará la inyección lo antes posible y a continuación se reanudará el calendario de inyecciones trimestrales.
de 4 meses a 9 meses	Se seguirá la pauta de reanudación recomendada que se indica en la tabla siguiente.
> 9 meses	Se reanudará el tratamiento con palmitato de polipéridona inyectable mensual según se describe en la ficha técnica del producto. Se podrá reanudar la administración de TREVICTA después de que el paciente haya sido tratado adecuadamente con la formulación inyectable mensual de palmitato de polipéridona preferiblemente durante cuatro meses o más.

Pauta recomendada de reanudación del tratamiento después de 4 a 9 meses de interrupción de TREVICTA			
Si la última dosis de TREVICTA fue de	Se administrará dos dosis de palmitato de polipéridona inyectable mensual con un intervalo de una semana (en el deltoides)	A continuación se administrará TREVICTA (en el deltoides o el glúteo)	
175 mg	Día 1	Día 8	1 mes después del día 8
263 mg	50 mg	50 mg	175 mg
350 mg	75 mg	75 mg	263 mg
525 mg	100 mg	100 mg	350 mg
525 mg	100 mg	100 mg	525 mg

* Ver también la Información reservada para médicos y profesionales sanitarios donde se describe la selección de la aguja para inyección en el deltoides en función del peso corporal.

Poblaciones especiales. Población de edad avanzada. No se ha establecido la eficacia ni la seguridad en la población mayor de 65 años. En general, la dosis de TREVICTA recomendada en pacientes de edad avanzada con función renal normal es la misma que para los adultos más jóvenes con función renal normal. Dado que los pacientes de edad avanzada pueden presentar una reducción de la función renal, ver debajo en Insuficiencia renal las recomendaciones de dosis para pacientes con insuficiencia renal. Insuficiencia renal. TREVICTA no se ha estudiado de manera sistemática en pacientes con insuficiencia renal (ver sección 5.2). En pacientes con insuficiencia renal leve (aclaramiento de creatinina ≥ 50 a < 80 ml/min), se debe ajustar la dosis y se estabilizará el paciente con palmitato de polipéridona inyectable mensual y después se hará la transición a TREVICTA. No se recomienda utilizar TREVICTA en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina < 50 ml/min). Insuficiencia hepática. No se ha estudiado el uso de TREVICTA en pacientes con insuficiencia hepática. Según la experiencia con palipéridona oral no es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. Palipéridona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave, por lo que se recomienda precaución en estos pacientes (ver sección 5.2). Población pediátrica. No se ha establecido la seguridad y eficacia de TREVICTA en niños y adolescentes menores de 18 años. No se dispone de datos. Forma de administración. TREVICTA está indicado para administración intramuscular únicamente. No se debe administrar por ninguna otra vía. Cada inyección se administrará solo por un profesional sanitario, que administrará la dosis completa en una sola inyección. Se debe inyectar lenta y profundamente en el músculo deltoides o en el glúteo. Si apo-

recen molestias en el lugar de inyección, se considerará el cambio del glúteo al deltoides (y viceversa) en sucesivas inyecciones (ver sección 4.8). TREVICTA se debe administrar usando únicamente las agujas de pared fina que se facilitan en el envase de TREVICTA. Para la administración de TREVICTA no se utilizarán las agujas que se facilitan en el envase de la inyección mensual de palmitato de polipéridona ni otras agujas comercialmente disponibles (ver Información reservada para médicos o profesionales sanitarios). Se inspeccionará visualmente el contenido de la jeringa precargada para descartar la presencia de cuerpos extraños o decoloración antes de la administración. Es importante agitar energicamente la jeringa con la punta hacia abajo y la mezcla relajada durante al menos 15 segundos para garantizar una suspensión homogénea. TREVICTA debe ser administrado dentro de los 5 minutos siguientes a la agitación. Si transcurren más de 5 minutos antes de la inyección, agitar otra vez energicamente durante al menos 15 segundos para resuspender el medicamento (ver Información reservada para médicos o profesionales). Administración en el deltoides. El tamaño especificado de la aguja para administración de TREVICTA en el músculo deltoides está determinado por el peso del paciente. • En pacientes de peso ≥ 90 kg, se debe utilizar la aguja de pared fina de 22 G 1 1/2 (0,72 mm x 38,1 mm). • En pacientes de peso < 90 kg, se debe utilizar la aguja de pared fina de 22 G 1 (0,72 mm x 25,4 mm). No se debe administrar en el centro del músculo deltoides. Las inyecciones deltoides se deben alternar entre los dos músculos deltoides. Administración en el glúteo. Para la administración de TREVICTA en el músculo glúteo, se utilizará la aguja de pared fina de 22 G 1 1/2 (0,72 mm x 38,1 mm), sin tener en cuenta el peso corporal. La administración se debe hacer en el cuadrante superior externo del músculo glúteo. Las inyecciones en el glúteo se deben alternar entre los dos músculos glúteos. Administración incompleta. Para evitar la administración incompleta de TREVICTA, se debe agitar energicamente la jeringa precargada durante al menos 15 segundos en los 5 minutos que preceden a la administración para asegurar una suspensión homogénea (ver Información reservada para médicos o profesionales sanitarios). Sin embargo, si la dosis inyectada ha sido incompleta, la dosis restante de la jeringa no se debe reinyectar y no se debe administrar otra dosis dada la dificultad de calcular la proporción de la dosis que se administró realmente. Se vigilará estrechamente al paciente y se controlará diligentemente de forma apropiada hasta la siguiente inyección trimestral programada de TREVICTA. 4.3. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a respondedor o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. 4.4. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Uso en estados psíquicos graves o de agitación aguda. No se debe utilizar TREVICTA para tratar estados psíquicos graves o de agitación aguda en los que es necesario un control inmediato de los síntomas. Intervalo QT. Se debe tener precaución al prescribir palipéridona a pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o con antecedentes familiares de prolongación del QT y cuando se usa a la vez que otros medicamentos que se sepan que prolongan el intervalo QT. Síndrome neuroléptico maligno (SNM). Se han notificado casos de Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) con palipéridona, que se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad autonoma, alteración de la conciencia y elevación de la creatinofosfatasa sérica. Otros síntomas clínicos incluyen mioglobinuria (rhabdomicias) y fallo renal agudo. Si un paciente presenta signos o síntomas indicativos de SNM, se suspenderá la polipéridona. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. Discinesia tardía/síntomas extrapiramidales. Los medicamentos con propiedades anticolinérgicas del receptor de la dopamina se han asociado con la inducción de discinesia tardía, que se caracteriza por movimientos rítmicos involuntarios, predominantemente de la lengua y/o de la cara. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, se debe considerar la posibilidad de suspender la administración de todos los antipsicóticos, incluido el palipéridona. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. Se requiere precaución en pacientes que reciben tanto psicostimulantes (p. ej., metilfenidato) como palipéridona de forma concomitante, ya que pueden aparecer síntomas extrapiramidales al ajustar uno a ambos medicamentos. Se recomienda la retirada gradual del tratamiento estético (ver sección 4.5). Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis. Se han notificado acontecimientos de leucopenia, neutropenia y agranulocitosis en relación con palipéridona. Los pacientes con antecedentes de recuento de glóbulos blancos bajo clínicamente relevante o de leucopenia/neutropenia inducido por medicamentos se deben someter a vigilancia estrecha durante los primeros meses de tratamiento y se considerará la suspensión de TREVICTA ante el primer signo de leucopenia clínicamente relevante que intervienga otros factores causantes. A los pacientes con neutropenia clínicamente relevante se les monitorizará estrechamente a fin de detectar la aparición de fiebre u otros síntomas o signos de infección y, si se presentan estos síntomas, se administrará un tratamiento rápido. A los pacientes con neutropenia grave (recuento total de neutrófilos $< 1 \times 10^9$) se les retirará la administración de TREVICTA y se les hará un seguimiento de los niveles de glóbulos blancos hasta su recuperación. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. Reacciones de hipersensibilidad. Se pueden producir reacciones de hipersensibilidad incluso en pacientes que previamente han tolerado respondedor oral o palipéridona oral (ver sección 4.8). Hiperuricemia y diabetes mellitus. Se han notificado hiperuricemia, diabetes mellitus y exacerbación de una diabetes preexistente, incluso como diabético y cetoacidosis en el uso de palipéridona. Se recomienda una vigilancia clínica adecuada, conforme a la práctica clínica habitual. En los pacientes tratados con TREVICTA se vigilará la aparición de síntomas de hiperglucemia (como polipisia, polifuria y astenia) y los pacientes con diabetes mellitus deben ser monitorizados regularmente de un empeoramiento del control de la glucosa. Aumento de peso. Se han notificado casos de aumento significativo de peso relacionados con el uso de TREVICTA. El peso debe ser controlado con regularidad. Uso en pacientes con tumores dependientes de prolactina. Estudios de cultivo de tejidos indican que la prolactina puede estimular el crecimiento celular en tumores de mama humanos. Aunque hasta ahora no se ha demostrado una asociación clara con la administración de antipsicóticos en los estudios clínicos y epidemiológicos, se recomienda precaución en pacientes que tengan antecedentes clínicos relevantes. La palipéridona se debe utilizar con precaución en los pacientes con un tumor preexistente que pueda ser dependiente de prolactina. Hipertensión ortostática. Palipéridona puede inducir hipertensión ortostática en algunos pacientes, debido a su actividad bloqueante alfa-adrenérgica. En los ensayos clínicos de TREVICTA, el 0,3% de los pacientes notificaron reacciones adversas asociadas a hipertensión ortostática. TREVICTA se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares (p. ej., insuficiencia cardíaca, infarto o esquema de micardio, anomalías de la conducción), enfermedades cerebrovasculares o trastornos que predispongan al riesgo a la hipertensión (p. ej., deshidratación e hipovolemia). Convulsiones. TREVICTA se debe utilizar con precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones o de otros trastornos que puedan reducir el umbral convulsivo. Insuficiencia renal. Las concentraciones plasmáticas de palipéridona son más elevadas en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con insuficiencia renal leve (aclaramiento de creatinina ≥ 50 a < 80 ml/min), se ajustará la dosis y se estabilizará al paciente con palmitato de polipéridona inyectable mensual y después se hará la transición a TREVICTA. No se recomienda utilizar TREVICTA en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina < 50 ml/min) (ver secciones 4.2 y 5.2). Insuficiencia hepática. No se dispone de datos de pacientes con insuficiencia hepática grave (Clase C de Child-Pugh). Se recomienda precaución si se utiliza palipéridona en estos pacientes. Pacientes de edad avanzada con demencia. TREVICTA no se ha estudiado en pacientes de edad avanzada con demencia. No se recomienda la administración de TREVICTA a pacientes de edad avanzada con demencia, debido al riesgo aumentado de mortalidad global y de reacciones adversas cerebrovasculares. La experiencia obtenida con respondedor que se describe a continuación se considera aplicable también a palipéridona. Mortalidad global. En un metaanálisis de 17 ensayos clínicos controlados, los pacientes de edad avanzada con demencia tratados con otros antipsicóticos atípicos, como risperidona, aripiprazol, olanzapina y quetiapina, tuvieron un aumento del riesgo de mortalidad en comparación con el placebo. En los tratados con respondedor, la mortalidad fue del 4% en comparación con el 3,1% de los pacientes que recibieron placebo. Reacciones adversas cerebrovasculares. En ensayos clínicos aleatorizados y controlados con placebo en los que los pacientes con demencia recibieron tratamiento con algunos antipsicóticos atípicos como risperidona, aripiprazol y olanzapina se ha observado que el riesgo de reacciones adversas cerebrovasculares se multiplicó por 3 aproximadamente. Se desconoce el mecanismo de este aumento de riesgo. Enfermedad de Parkinson o demencia con cuerpos de Lewy. Los médicos deben sopesar los riesgos y beneficios de prescribir TREVICTA a pacientes con enfermedad de Parkinson o con demencia con cuerpos de Lewy (DL), porque ambos grupos tienen un mayor riesgo de Síndrome Neuroléptico Maligno y una mayor sensibilidad a los antipsicóticos. Las manifestaciones de este aumento de la sensibilidad pueden incluir confusión, embotamiento, inestabilidad postural y caídas frecuentes, además de síntomas extrapiramidales. Precaución. Se ha notificado que los medicamentos antipsicóticos (entre ellos palipéridona) con efectos de bloqueo alfa-adrenérgico pueden interferir con la capacidad de los pacientes que solicite esta terapia médica urgente si el principio no se ha resuelto en el transcurso de 4 horas. Regulación de la temperatura corporal. Se ha atribuido a los antipsicóticos la alteración de la capacidad del organismo de regular la temperatura corporal central. Se recomienda tomar las medidas oportunas cuando se prescriba TREVICTA a pacientes que vayan a experimentarse intervenciones que puedan contribuir a una elevación de la temperatura corporal (p. ej., ejercicio intenso, exposición a calor extremo, tratamiento concomitante con medicamentos de actividad anticolinérgica o deshidratación). Tromboembolismo venoso. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso (TEV) con el uso de antipsicóticos. Dado que los pacientes tratados con antipsicóticos presentan a menudo factores de riesgo atribuido de TEV, se identificarán todos los posibles factores de riesgo de TEV antes y en el transcurso del tratamiento con TREVICTA y se adoptarán medidas preventivas. Efecto antitrombótico. En los estudios preclínicos con palipéridona se observó un efecto antitrombótico. Si se produce este efecto en los seres humanos, puede enmascarar los signos y síntomas de la subevidencia de determinados medicamentos o de trastornos como la obstrucción intestinal, el síndrome de Raye y los tumores cerebrales. Administración. Se debe tener cuidado para evitar la inyección involuntaria de TREVICTA en un vaso sanguíneo. Síndrome del iris fijado intrapupilar. Se ha observado síndrome del iris fijado intrapupilar (IFS) durante la cirugía de cataratas en pacientes tratados con medicamentos con efecto antipéridona alfa-adrenérgico, como TREVICTA (ver sección 4.8). El IFS puede aumentar el riesgo de complicaciones oculares durante y después de la intervención. El oftalmólogo debe ser informado del uso actual o pasado de medicamentos con efecto antipéridona alfa-adrenérgico antes de la cirugía. El beneficio potencial de la intervención del tratamiento con bloqueantes alfa1 antes de la cirugía de cataratas no ha sido establecido y debe ser sopesado frente al riesgo de interrumpir el tratamiento antipsicótico. Excipientes. Este medicamento contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por dosis; esto es, esencialmente "sin sodio". 4.5. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Se recomienda precaución al prescribir TREVICTA con medicamentos que prolongan el intervalo QT, como antiarrítmicos de la clase Ia (por ejemplo, quinidina o disipiramida) y antiarrítmicos de la clase III (por ejemplo, amiodarona o sotalol), algunos antipsicóticos, antibióticos (por ejemplo, fluoroquinolonas), algunos antipsicóticos y algunos antipsicóticos (por ejemplo, meliprina). Esta lista es indicativa y no exhaustiva. Posibilidad de que TREVICTA afecte a otros medicamentos. No se espera que palipéridona produzca interacciones farmacocinéticas clínicamente relevantes con medicamentos metabolizados por los isoenzimas del citocromo P-450. Dado que palipéridona actúa principalmente sobre el sistema nervioso central (SNC) (ver sección 4.8), se debe usar con precaución la combinación de TREVICTA con otros medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central, como los ansiolíticos, la mayoría de los antipsicóticos, los hipnóticos, los opiáceos, etc. o el alcohol. La palipéridona puede antagonizar el efecto de la levodopa y de otros agonistas de la dopamina. Si se considera necesario administrar esta combinación, sobre todo para la enfermedad de Parkinson terminal, se prescribirá la dosis mínima eficaz de cada tratamiento. Debido a su capacidad de inducir hipertensión ortostática (ver sección 4.4), es posible observar un efecto aditivo cuando se administra TREVICTA con otros medicamentos que tienen esta capacidad, como otros antipsicóticos o los antihipertensivos tríficos. Se recomienda precaución al combinar la palipéridona con otros medicamentos que disminuyen el umbral convulsivo (por ejemplo, fenotiazinas o butirofenonas, antiepilépticos tríficos o SRS, tramadol, meliprina, etc.). La administración concomitante de los comprimidos de liberación prolongada de palipéridona en el estado estacionario (12 mg una vez al día) con comprimidos de liberación prolongada de valproato sódico (de 500 mg a 2.000 mg una vez al día) no afectó a la farmacocí-

nica en el estado estacionario del valproato. No se han llevado a cabo estudios de interacción entre TREVICTA y el lin, sin embargo, no es probable que se produzcan una interacción farmacocinética. Posibilidad de que otros medicamentos afecten a TREVICTA. Los estudios in vivo indican que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden tener una intervención mínima en el metabolismo de la palipéridona, pero no hay indicios in vitro de que esos isoenzimas desempeñen un papel importante en el metabolismo de palipéridona. La administración conjunta de palipéridona oral con paracetamol, un potente inhibidor de la CYP2D6, no tuvo un efecto clínicamente significativo sobre la farmacocinética de palipéridona. La administración conjunta de palipéridona oral de liberación prolongada una vez al día con carbamazepina 200 mg dos veces al día produjo una reducción de aproximadamente un 37% de los valores medios de C_{max} y AUC en estado estacionario de palipéridona. Esta disminución se debe, en gran parte, a un aumento del 35% de la depuración renal de palipéridona, probablemente como consecuencia de la inducción de la gp-P por carbamazepina. Una disminución menor de la probabilidad de principio activo excretado inducida en la orina sugiere que hubo un efecto mínimo sobre el metabolismo de CYP o la biodisponibilidad de palipéridona durante la administración concomitante de carbamazepina. Con dosis más altas de carbamazepina podrían aparecer disminuciones mayores de las concentraciones plasmáticas de palipéridona. Al iniciar el tratamiento con carbamazepina se debe revisar, y aumentar si es necesario, la dosis de TREVICTA. Por el contrario, al suspender el uso de carbamazepina se debe volver a evaluar la dosis de TREVICTA y reducirse en caso necesario. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. La administración concomitante de una dosis única oral de palipéridona en forma de comprimidos de liberación prolongada de 12 mg con comprimidos de liberación prolongada de valproato sódico (dos comprimidos de 500 mg una vez al día) produjo un incremento de aproximadamente el 50% en los valores de C_{max} y AUC de palipéridona, probablemente debido al aumento de la absorción oral. Dado que no se han observado efectos sobre el adormiento sistémico, no es previsible una interacción clínicamente relevante entre los comprimidos de liberación prolongada de valproato sódico y la inyección intramuscular de TREVICTA. No se ha estudiado esta interacción con TREVICTA. Uso concomitante de TREVICTA con respondedor a palipéridona oral. Debido a que palipéridona es el principal metabolito activo de respondedor, se debe tener precaución cuando TREVICTA sea administrado de forma conjunta con respondedor o con palipéridona oral durante periodos prolongados de tiempo. Las dosis de seguridad relacionadas con el uso concomitante de TREVICTA con otros antipsicóticos son limitadas. Uso concomitante de TREVICTA y psicostimulantes. El uso concomitante de psicostimulantes (p. ej., metilfenidato) y palipéridona puede provocar síntomas extrapiramidales conduciendo a cambios en uno o en ambos tratamientos (ver sección 4.4). 4.6. **Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo. No existen datos suficientes sobre la utilización de palipéridona en mujeres embarazadas. El palmitato de polipéridona en inyección intramuscular y la palipéridona en administración oral no mostraron efectos teratogénicos en estudios realizados en animales, pero se observaron otros tipos de toxicidad para el feto (ver sección 5.3). Los neonatos expuestos a palipéridona durante el tercer trimestre del embarazo tienen riesgo de sufrir reacciones adversas después del parto, entre ellas síntomas extrapiramidales y/o de abstinencia de intensidad y duración variables. Se han descrito casos de agitación, hipertonia, hipotonia, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria o trastornos de alimentación. En consecuencia, se recomienda una vigilancia estrecha del recién nacido. Debido a que se ha detectado palipéridona en el plasma hasta 18 meses después de administrar una dosis única de TREVICTA, se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA, porque la palipéridona o TREVICTA antes y durante el embarazo podría provocar reacciones adversas en los recién nacidos. Lactancia. La palipéridona se excreta por la leche materna en tal medida que es probable que se produzcan efectos en el lactante si se administra en dosis terapéuticas a mujeres lactantes. Debido a que se ha detectado palipéridona en el plasma hasta 18 meses después de administrar una dosis única de TREVICTA, se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA, porque los lactantes podrían estar en riesgo incluso si la administración de TREVICTA es muy anterior a la lactancia. TREVICTA no se debe utilizar durante la lactancia. Fertilidad. No se observaron efectos relevantes en estudios en clínicos. 4.7. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de palipéridona sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es pequeña o moderada debido a sus posibles efectos sobre el sistema nervioso y la visión, como somnolencia, síncope o visión borrosa (ver sección 4.8). Por tanto, se debe aconsejar a los pacientes que no conduzcan ni utilicen máquinas hasta conocer su sensibilidad individual a TREVICTA. 4.8. **Reacciones adversas.** Resumen del perfil de seguridad. Las reacciones adversas al medicamento observadas con mayor frecuencia notificadas en $\geq 5\%$ de los ensayos clínicos en ensayos clínicos controlados a doble ciego de TREVICTA, fueron aumento de peso, infección de las vías respiratorias altas, ansiedad, cefalea, insomnio y reacción en el lugar de inyección. Tabla de reacciones adversas. A continuación se recogen todos los RAM notificados con palipéridona en función de la frecuencia estimada en los ensayos clínicos administrados con palmitato de polipéridona. Se aplican los siguientes términos y frecuencias: muy frecuentes ($\geq 1/10$), frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/100$), poco frecuentes ($\geq 1/1000$ a $< 1/100$), raras ($\geq 1/10000$ a $< 1/1000$), muy raras ($< 1/10000$) y frecuencia no conocida (no se puede estimar a partir de los datos disponibles).

Sistema de clasificación de órganos	Reacción adversa al medicamento				
	Frecuencia				
	Muy frecuentes	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	Frecuencia no conocida*
Infecciones e infecciones	infección de vías respiratorias altas, infección urinaria, gripe	neumonía, bronquitis, infección de vías respiratorias, sinusitis, cistitis, otitis, amigdalitis, onicomicosis, celulitis	infección oftálmica, acorodermis, absceso subcutáneo		
Trastornos de la sangre y del sistema linfático		disminución del recuento de glóbulos blancos, trombocitopenia, anemia	neutropenia, aumento del recuento de eosinófilos	agranulocitosis	
Trastornos del sistema inmunológico		hipersensibilidad		reacción anafiláctica	
Trastornos endocrinos		hiperprolactinemia ^a		secreción inadecuada de hormona antidiurética, glucosuria	
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	hiperglucemia, aumento de peso, pérdida de peso, apetito disminuido	diabetes mellitus ^b , hipersensibilidad, aumento del apetito, anorexia, triglicéridos en sangre elevados, colesterol en sangre elevado	retardación diabética, hipoglucemia, polidipsia	intoxicación por agua	
Trastornos psiquiátricos	insomnio ^c	agitación, depresión, ansiedad	trastornos del sueño, manía, disminución de la libido, neurosis, pesadillas	catatonia, estado de confusión, somnolencia, embotamiento afectivo, anorgasmia	trastorno alimentario relacionado con el sueño
Trastornos del sistema nervioso	parkinsonismo ^d , síndrome, sedación, ataxia, disfonía, mareo, discinesias ^e , temblor, cefalea	discinesia tardía, síncope, hipersensibilidad psicóptica, mareo postural, trastornos de la atención, disartria, disgeusia, hipotensión, parosismo	discinesia tardía, síncope, hipersensibilidad psicóptica, mareo postural, trastornos de la atención, disartria, disgeusia, hipotensión, parosismo	discinesia tardía, síncope, hipersensibilidad psicóptica, mareo postural, trastornos de la atención, disartria, disgeusia, hipotensión, parosismo	trastorno del sistema nervioso
Trastornos oculares		visión borrosa, conjuntivitis, ojo seco	glaucoma, trastornos de los movimientos oculares, rotación anormal de los ojos, fotofobia, aumento del lagrime, hiperemia ocular	síndrome del iris fijado (intraoperatorio)	
Trastornos del oído y del laberinto		vértigo, acúfenos, dolor de oídos			
Trastornos cardíacos	taquicardia	bloqueo aurículoventricular, trastornos de la conducción, prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma, síndrome de taquicardia postural ortostática, bradicardia, anomalías del electrocardiograma, palpitaciones	fibрилación auricular, arritmia sinusal		
Trastornos vasculares	hipertensión	hipotensión, hipertensión ortostática	trombosis venosa, rubor	embolia pulmonar, isquemia	

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	tos, congestión nasal	disnea, congestión respiratoria, síndrome, dolor torácico, rinitis, epistaxis	Síndrome de apnea del sueño, congestión pulmonar, estertores	hiperventilación, neumonía por aspiración, distorsión
Trastornos gastrointestinales	dolor abdominal, vómitos, náuseas, estreñimiento, diarrea, dispepsia, odontalgia	molestias abdominales, gastroenteritis, disagra, sequedad de boca, flatulencia	pancreatitis, edema lingual, incontinencia fecal, frotamiento, queilitis	obstrucción intestinal, íleo
Trastornos hepatobiliares	niveles elevados de transaminasas	niveles elevados de gamma-glutamilo-transferasa y de enzimas hepáticas		ictericia
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo			erupción farmacológica, hiperqueratosis, escoria	angioedema, trastornos de la pigmentación, dermatitis seborreica
Trastornos osteomusculares y del tejido conjuntivo	dolor osteomuscular, dolor lumbodorsal, artalgia	valores elevados de creatinina/serumato en sangre, espasmos musculares, rigidez articular, debilidad muscular, dolor cervical	abdominalidad, hinchazón de las articulaciones	alteraciones posturales
Trastornos renales y urinarios		incontinencia urinaria, poliuria, disuria	retención urinaria	
Embarazo, puerperio y enfermedades perinatales				síndrome de abstinencia neonatal (ver sección 4.6)
Trastornos del aparato reproductor y de la mama	amenorrea, galactorrea	disfunción eréctil, trastornos de la eyaculación, trastornos menstruales, ginecomastia, disfunción sexual, dolor mamario	hinchazón o molestia mamaria, aumento del tamaño de las mamas, flujo vaginal	prurito
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	fiebre, osteo, fatiga, reacciones en el lugar de inyección	edema facial, edema, aumento de la temperatura corporal, alteraciones de la marcha, dolor torácico, molestias en el pecho, molestias en el lugar de inyección, quistes en el lugar de inyección, hematomas en el lugar de inyección	hipotermia, escalofríos, polidipsia, síndrome de abstinencia de fármacos/drogas, abscesos en el lugar de inyección, celulitis en el lugar de inyección, quistes en el lugar de inyección, hematomas en el lugar de inyección	descenso de la temperatura corporal, necrosis en el lugar de inyección, úlceras en el lugar de inyección
Lesiones dermatológicas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos		caídas		

*La frecuencia de estas reacciones adversas se clasifica como "no conocida" porque no se observaron en los ensayos clínicos con paliperidona. Proceden de notificaciones espontáneas poscomercialización y la frecuencia no se puede determinar, o proceden de datos de ensayos clínicos con risperidona (cualquier formulación) o con paliperidona oral y/o de informes poscomercialización. *Ver el apartado "Hiperproliferación" a continuación. *Ver el apartado "Síntomas extrapiramidales" a continuación. *En ensayos clínicos con placebo, se notificó diabetes mellitus en un 0,32% de los pacientes tratados con paliperidona inyectable mensual comparado con un 0,39% del grupo placebo. En general, la incidencia en todos los ensayos clínicos fue de un 0,45% en todos los pacientes tratados con paliperidona inyectable mensual. *Insomnio incluye: Insomnio inicial e insomnio medio. *Convulsiones incluye: convulsiones del gran mal. *Edema incluye: edema generalizado, edema periférico, edema con fiebre. *Trastornos menstruales incluye: retrasos de la menstruación, menstruación irregular, oligomenorrea.

Reacciones adversas observadas con las formulaciones de risperidona. Paliperidona es el metabolito activo de la risperidona, de modo que los perfiles de reacciones adversas de estas sustancias (incluidas las formulaciones orales e inyectables) son relevantes entre sí. **Descripción de algunas reacciones adversas.** **Reacción anafiláctica.** Durante la experiencia poscomercialización, en raras ocasiones se han notificado casos de una reacción anafiláctica después de la inyección de paliperidona inyectable mensual en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral o paliperidona oral (ver sección 4.4). **Reacciones en el lugar de la inyección.** En los ensayos clínicos de TREVITA, el 5,3% de los pacientes notificaron reacciones adversas en el lugar de inyección. Ninguno de estos acontecimientos fue grave o motivó la suspensión del tratamiento. Según la clasificación realizada por los investigadores, síntomas como induración, ruborización e hinchazón no se presentaron o fueron leves en $\geq 95\%$ de las evaluaciones. El dolor en el lugar de inyección valorado por el paciente en una escala analógica visual era escaso, y su intensidad disminuía con el tiempo. **Síntomas extrapiramidales (SEP).** En los ensayos clínicos de TREVITA se notificaron acatisia, discinesia, distonias, parkinsonismo y temblor en el 3,9%, 0,8%, 0,9%, 3,6% y 1,4% de los pacientes, respectivamente. Los síntomas extrapiramidales (SEP) incluyeron los siguientes términos: parkinsonismo (trastorno extrapiramidal, síntomas extrapiramidales, fenómeno on-off, enfermedad de Parkinson, crisis parkinsoniana, hipersecreción salival, rigidez osteomuscular, parkinsonismo, babeo, rigidez en rueda dentada, bradicinesia, hipocinesia, tics en máscara, trémulo muscular, acinesia, rigidez rural, rigidez muscular, marcha parkinsoniana, reflejo labial alterado y temblor parkinsoniano en reposo), acatisia (incluye acatisia, inquietud, hipercinesia y síndrome de las piernas inquietas), discinesia (incluye discinesia, corea, trastornos del movimiento, espasmos musculares, coreoatetosis, atetosis y mioclonía), distonia (incluye distonia, espasmo cervical, ampollosos, crisis oculárgicas, distonias, distonias, bruxismo, risa sardónica, tetania, hipertonia, tortícolis, contracciones musculares involuntarias, contractura muscular, blefarospasmo, oculogiración, tortícolis lingual, espasmo facial, laringospasmo, miotonia, opistótonos, espasmo burofaríngeo, pleurotorax, espasmo lingual y trismus) y temblor. **Aumento de peso.** En el estudio a largo plazo de retiro aleatorizado, se notificaron aumentos anormales de $\geq 7\%$ de peso corporal desde el momento inicial hasta el momento final del estudio, analizados a doble ciego, en el 10% de los pacientes del grupo de TREVITA y el 1% de los pacientes del grupo de placebo. A la inversa, se notificaron reducciones anormales del peso corporal ($\geq 7\%$) desde el momento inicial hasta el momento final en un estudio doble ciego controlado con placebo, en el 1% de los pacientes del grupo de TREVITA y el 8% de los pacientes del grupo de placebo. Las variaciones medias del peso corporal desde el momento inicial hasta el momento final en un estudio doble ciego controlado con placebo, fueron de $+0.94$ kg y $+2.28$ kg en los grupos de TREVITA y placebo, respectivamente. **Hiperproliferación.** Durante la fase de doble ciego del estudio a largo plazo de retiro aleatorizado, se observaron niveles de prolactina por encima del intervalo de referencia (>13.13 ng/ml en los varones y >26.72 ng/ml en las mujeres) en un porcentaje más elevado de varones y mujeres del grupo de TREVITA que del grupo placebo (9% frente a 3% y 5% frente a 1%, respectivamente). En el grupo de TREVITA, la variación media entre el momento inicial y el final en un estudio doble ciego controlado con placebo fue de $+2.90$ ng/ml para los varones (frente a -10.26 ng/ml en el grupo placebo) y de $+7.48$ ng/ml para las mujeres (frente a -32.93 ng/ml en el grupo placebo). Una mujer (2,4%) del grupo de TREVITA tuvo una reacción adversa de amenorrea, mientras que no se observaron reacciones adversas potencialmente relacionadas con la prolactina en ninguno del grupo de placebo. No hubo reacciones adversas potencialmente relacionadas con la prolactina en ninguno de los grupos de varones. **Efecto de clase.** Con el uso de antipsicóticos pueden aparecer prolongación del intervalo QT, arritmias ventriculares (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular), muerte súbita inesperada, paro cardíaco y torsades de pointes. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso, entre ellos de embolia pulmonar y de trombosis venosa profunda, con el uso de medicamentos antipsicóticos (frecuencia no conocida). **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es>. **4.9. Sobredosis.** **Síntomas.** En general, los signos y síntomas previstos son los resultados de la exagerración de los efectos farmacológicos conocidos de paliperidona, es decir, somnolencia y sedación, taquicardia e hipotensión, prolongación del QT y síntomas extrapiramidales. Se han descrito Torsades de pointes y fibrilación ventricular en un paciente agotado o sobredosado de paliperidona oral. En caso de sobredosis aguda se debe tener en cuenta la posibilidad de que estén implicados varios fármacos. **Tratamiento.** Al evaluar las medidas terapéuticas y de recuperación, se tendrán en cuenta la naturaleza de liberación prolongada del medicamento, así como la prolongada vida media de paliperidona. No hay ningún antídoto específico para paliperidona. Se utilizarán medidas de apoyo generales. Hay que establecer y mantener una vía respiratoria despejada y garantizar que la oxigenación y la ventilación sean adecuadas. El control cardiovascular debe empezarse inmediatamente e incluir un control electrocardiográfico continuo para controlar posibles arritmias. La hipotensión y el fracaso circulatorio se deben tratar con las medidas adecuadas, como administración de líquidos por vía intravenosa y/o de simpaticomiméticos. En caso de síntomas extrapiramidales graves, se debe administrar medicación antipsicótica. Se debe mantener una supervisión y un control estícticos y continuos

hasta que el paciente se recupere. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Psicofármacos, otros fármacos antipsicóticos, código ATC: N05AX13. TREVITA contiene una mezcla racémica de paliperidona (+) y (-). **Mecanismo de acción.** Paliperidona es un agente bloqueante selectivo de los efectos de las monoaminas cuyas propiedades farmacológicas son diferentes de las de los neurolepticos tradicionales. Paliperidona se une estrechamente a los receptores serotoninérgicos 5-HT₂ y dopaminérgicos D-2. Asimismo, paliperidona bloquea los receptores alfa 1 adrenérgicos y, en menor medida, los receptores histaminérgicos H-1 y los receptores alfa 2 adrenérgicos. La actividad farmacológica de los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona es similar desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo. Paliperidona no se une a los receptores colinérgicos. Aunque se trata de un potente antagonista de D₂, motivo por el que se cree que alivia los síntomas de la esquizofrenia, produce menos cataplexia y menos reducción de las funciones motoras que los neurolepticos tradicionales. La preponderancia del antagonismo central de la serotonin puede disminuir la tendencia de paliperidona a producir efectos secundarios extrapiramidales. **Eficacia clínica.** La eficacia de TREVITA para el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia en pacientes que han sido tratados adecuadamente durante al menos 4 meses con la formulación inyectable mensual de paliperidona de paliperidona y los últimos dos dosis de la misma concentración se evaluó en un estudio a largo plazo de retiro aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo y en un estudio de no inferioridad a largo plazo, doble ciego y controlado con fármaco activo. En ambos estudios, el criterio de valoración principal era la recaída. En el estudio a largo plazo de retiro aleatorizado, 506 pacientes adultos que cumplían los criterios DSM-IV de esquizofrenia se incorporaron en la fase abierta de transición y recibieron dosis flexibles de paliperidona inyectable mensual administradas en el músculo deltoides o glúteo (50-150 mg) durante 17 semanas (los ajustes de dosis fueron en las semanas 5 y 9). Un total de 379 pacientes recibieron una dosis única de TREVITA en el músculo deltoides o glúteo durante la fase de estabilización abierta (la dosis era 3,5 veces la última dosis de paliperidona de paliperidona mensual). Los pacientes que se consideraban clínicamente estabilizados al final de la fase de estabilización de 17 semanas se aleatorizaron en proporción 1:1 para recibir TREVITA o un placebo en una fase doble ciego de duración variable (la dosis de TREVITA fue la misma que la última dosis recibida durante la fase de estabilización; esta dosis se mantuvo fija durante toda la fase de doble ciego). En este periodo, 305 pacientes sintomáticamente estables fueron aleatorizados para continuar el tratamiento con TREVITA (n=160) o placebo (n=145) hasta que se produjese la recaída, la retirada prematura o el final del estudio. La variable principal de eficacia fue el tiempo hasta la primera recaída. Se puso fin al estudio de acuerdo a un análisis intermedio preestablecido llevado a cabo cuando 283 pacientes habían sido aleatorizados y se habían observado 42 casos de recaída. Teniendo en cuenta el análisis final (N=305), 42 pacientes (29,0%) en el grupo de placebo y 14 pacientes (8,8%) en el grupo de TREVITA habían experimentado un acontecimiento de recaída durante la fase de doble ciego. La razón de riesgos (hazard ratio) fue 3,81 (IC del 95%: 2,08; 6,99) lo que indica una disminución del 74% del riesgo de recaída con TREVITA en comparación con placebo. En la figura 1 se representa la gráfica de Kaplan Meier del tiempo hasta la recaída para cada grupo de tratamiento. Se observó una diferencia significativa ($p < 0,0001$) entre los dos grupos de tratamiento en el tiempo hasta la recaída a favor de TREVITA. El tiempo hasta la recaída en el grupo de placebo (mediana a 395 días) fue significativamente más corto que en el grupo de TREVITA (no fue posible calcular la mediana debido al bajo porcentaje de pacientes con recaída (8,8%).

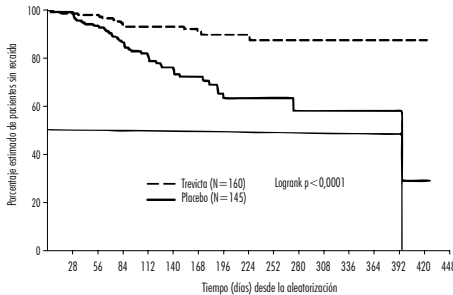


Figura 1: Gráfica de Kaplan-Meier del tiempo hasta la recaída – Análisis final

En el estudio de no inferioridad, 1.429 pacientes con enfermedad aguda (puntación PANSS total media en el momento inicial: 85,7) que cumplían los criterios DSM-IV de esquizofrenia se incorporaron a la fase abierta y recibieron tratamiento con paliperidona inyectable mensual durante 17 semanas. Se permitió ajustar la dosis (esto es, 50 mg, 75 mg, 100 mg o 150 mg) después de 5 semanas y 9 inyecciones y el lugar de inyección podía ser el deltoides o el glúteo. De los pacientes que cumplían los criterios de aleatorización en las semanas 14 y 17, 1.016 fueron aleatorizados en proporción 1:1 para seguir recibiendo una vez al mes la inyección de paliperidona inyectable mensual o bien cambiar a TREVITA, multiplicando por 3,5 la dosis de las semanas 9 y 13 de paliperidona inyectable mensual, durante un periodo de 48 semanas. Los pacientes recibieron TREVITA una vez cada 3 meses y una medicación inyectable placebo durante los meses restantes para mantener el ciego. En este estudio, el criterio de valoración de la eficacia principal era el porcentaje de pacientes sin recaída al final de la fase de doble ciego de 48 semanas, basado en la estimación de Kaplan-Meier de las 48 semanas (TREVITA: 91,2%, paliperidona inyectable mensual: 90,0%). No fue posible calcular la mediana de tiempo hasta la recaída en ninguno de los grupos, dado el escaso porcentaje de pacientes con recaídas. La diferencia (IC 95%) entre los grupos de tratamiento fue del 2,2% (2,7%, 5,1%) lo que satisface el criterio de no inferioridad basado en un margen de -10%. Por tanto, el grupo de tratamiento con TREVITA fue no inferior al grupo tratado con paliperidona inyectable mensual. Las medidas farmacológicas, determinadas según la Escala de Funcionamiento Personal y Social (FSP), que se observaron durante la fase de estabilización abierta se mantuvieron durante la fase de doble ciego en ambos de tratamiento.

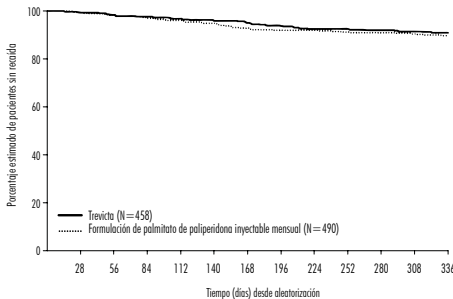


Figura 2: Gráfica de Kaplan-Meier del tiempo hasta la recaída comparando TREVITA y paliperidona inyectable mensual

Los resultados de eficacia eran consistentes entre los subgrupos de población (sexo, edad y grupo étnico) en ambos estudios. **Población pediátrica.** La Agencia Europea de Medicamentos ha examinado al titular de la obligación de presentar los resultados de los ensayos realizados con TREVITA en los diferentes grupos de la población pediátrica en esquizofrenia. Ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en población pediátrica. **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** **Absorción y distribución.** Debido a su hidrosolubilidad extremadamente baja, la formulación trimestral de paliperidona de paliperidona se disuelve lentamente después de la inyección intramuscular antes de hidrolizarse a paliperidona y absorberse a la circulación sistémica. La liberación del principio activo comienza ya a partir del día 1 y dura hasta 18 meses. Los datos presentados en este apartado se basan en un análisis de farmacocinética poblacional. Después de una sola dosis intramuscular de TREVITA, las concentraciones plasmáticas de paliperidona aumentan gradualmente hasta alcanzar concentraciones plasmáticas mínimas en una mediana de T_{1/2} de 30-33 días. Tras la inyección intramuscular de TREVITA en dosis de 175-525 mg en el músculo deltoides se observó, en promedio, una C_{max} del 11-21% más elevada que la que se obtiene tras la inyección en el músculo glúteo. El perfil de liberación y la profil de administración de TREVITA dan lugar a concentraciones terapéuticas sostenidas. La exposición total a paliperidona después de la administración de TREVITA es proporcional a la dosis en un intervalo de dosificación de 175-525 mg y aproximadamente proporcional a la dosis en cuanto a valores de C_{max}. La relación media pico-valor en el estado estacionario para una dosis de TREVITA es de 1,6 después de la administración en el glúteo y de 1,7 después de la administración en el músculo deltoides. La paliperidona racémica se une en un 74% a las proteínas plasmáticas. Tras la administración de TREVITA, los enantiómeros (+) y (-) de la paliperidona se interconvierten, alcanzando un cociente entre el AUC (+) y (-) de aproximadamente 1,7-1,8. **Biotransformación y eliminación.** En un estudio realizado con ¹⁴C paliperidona oral de liberación inmediata, una semana después de la administración de una dosis oral única de 1 mg de ¹⁴C paliperidona de liberación inmediata, el 59% de la dosis fue excretada inalterada con el orina, indicando que la paliperidona no se metaboliza significativamente en el hígado. Se recuperó aproximadamente el 80% de la radioactividad administrada en la orina y el 11% en las heces. Se han identificado cuatro vías metabólicas in vivo, ninguna de las cuales representó más del 10% de la dosis: desalquilación, hidroxilación, deshidrogenación y oxidación de benzazepina. Aunque en estudios in vitro se señalaron que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden intervenir en el metabolismo de la paliperidona, no hay datos in vivo de que estas isoenzimas desempeñen un papel significativo en el metabolismo de la paliperidona. En los análisis de farmacocinética de la población no se observó ninguna diferencia apreciable del actuación aparente de paliperidona tras la administración de paliperidona oral entre los metabolizadores rápidos y lentos de los sustratos de la CYP2D6. En estudios in vitro realizados con microsomas hepáticos humanos se demostró que la paliperidona no inhibe sustancialmente el metabolismo de los medicamentos metabolizados por las isoenzimas del citocromo P450, como CYP1A2, CYP2A6,

CYP2C8/9/10, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4 y CYP3A5. Estudios in vitro han demostrado que la paliperidona es sustrato de la P-gp y un inhibidor débil de la P-gp a concentraciones elevadas. No existen datos in vivo y no se conoce su importancia clínica. Según el análisis de farmacocinética poblacional, la vida media aparente de paliperidona después de la administración de TREVITA en el intervalo de dosis de 175-525 mg está comprendida entre 84-95 días cuando se inyecta en el deltoides y 118-139 días cuando se inyecta en el glúteo. **Composición de paliperidona inyectable trimestral de larga acción con otras formulaciones de paliperidona.** TREVITA está diseñado para liberar paliperidona durante un periodo de 3 meses, mientras que la inyección mensual de paliperidona se administra una vez al mes. TREVITA, cuando se administra a dosis 3,5 veces más altas que la dosis correspondiente de paliperidona inyectable mensual (ver sección 4.2), produce exposiciones a la paliperidona similares a las que se obtienen con la dosis correspondiente de paliperidona inyectable mensual y con la dosis diaria equivalente de los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada. El intervalo de exposición obtenido con TREVITA está dentro del intervalo de exposición obtenido con las dosis aprobadas de los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada. **Insuficiencia hepática.** Paliperidona no se metaboliza ampliamente en el hígado. Aunque no se ha investigado el uso de TREVITA en pacientes con insuficiencia hepática, no es necesario un ajuste de dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. En un estudio en el que participaron pacientes con insuficiencia hepática moderada (clase B de Child-Pugh) las concentraciones plasmáticas de paliperidona libre fueron similares a las observadas en personas sanas. No se ha investigado el uso de paliperidona en pacientes con insuficiencia renal. Se ha estudiado la eliminación de una dosis oral única de un comprimido de 3 mg de paliperidona de liberación prolongada en pacientes con diversos grados de función renal. La eliminación de la paliperidona disminuye al disminuir el aclaramiento de creatinina estimado. El aclaramiento total de paliperidona disminuyó un 32% en pacientes con insuficiencia renal leve (CrCl=50 a <80 ml/min), un 64% en pacientes con insuficiencia renal moderada (CrCl=30 a <50 ml/min) y un 71% en pacientes con insuficiencia renal grave (CrCl=10 a <30 ml/min), lo que corresponde a un aumento medio de la exposición (AUC₀₋₂₄) de 1,5, 2,6 y 4,8 veces, respectivamente, en comparación con personas sanas. **Población de edad avanzada.** El análisis de farmacocinética poblacional no ha revelado indicios de diferencias farmacocinéticas relacionadas con la edad. **Índice de masa corporal (IMC/peso corporal).** En los pacientes obesos y con sobrepeso se observaron valores de C_{max} más bajos. En el estudio estacionario aparente de TREVITA, las concentraciones valle eran similares en los pacientes normales, con sobrepeso y obesos. **Raza.** El análisis de farmacocinética poblacional no ha revelado indicios de diferencias farmacocinéticas relacionadas con el origen racial. **Sexo.** El análisis de farmacocinética poblacional no ha revelado indicios de diferencias farmacocinéticas relacionadas con el sexo. **Tabaquismo.** Según estudios in vitro realizados con enzimas hepáticas humanas, paliperidona no es sustrato de la CYP1A2, por lo tanto, el consumo de tabaco no tiene un efecto en la farmacocinética de paliperidona. El efecto del consumo de tabaco sobre la farmacocinética de paliperidona no se ha estudiado en el caso de TREVITA. Un análisis de farmacocinética poblacional basado en los datos obtenidos con comprimidos de liberación prolongada de paliperidona demostró una exposición a paliperidona ligeramente más alta en los fumadores que en los no fumadores. No es probable que esta diferencia tenga relevancia clínica. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** Los estudios de toxicidad a dosis repetidas de paliperidona (formulación mensual) en inyección intramuscular y de paliperidona en administración oral a ratas y perros mostraron efectos fundamentalmente farmacológicos, como sedación y efectos mediados por la prolactina en glándulas mamarias y genitales. En animales tratados con paliperidona de paliperidona se observó una reacción inflamatoria en el lugar de inyección intramuscular. Se produjo la formación ocular de abscesos. En estudios sobre la reproducción de las ratas con risperidona oral, que se convierte en gran medida en paliperidona en ratas y en seres humanos, se observaron efectos adversos en el peso al nacer y en la supervivencia de los críos. No se han observado embriotoxicidad ni malformaciones después de la administración intramuscular de paliperidona a ratas embarazadas a dosis máximas (160 mg/kg/día), equivalentes a 2,2 veces el nivel de exposición de los humanos a la dosis máxima recomendada de 525 mg. Otros antagonistas de la dopamina han tenido efectos negativos en el desarrollo de la motricidad y del aprendizaje en los críos cuando se administraron a animales gestantes. Ni el paliperidona ni la paliperidona han demostrado ser genotóxicos. En estudios sobre el potencial carcinogénico de la risperidona oral en ratas y ratones se observaron aumentos de las adenomas hipofisarios (ratas), de los adenomas del páncreas endocrino (ratas) y de los adenomas de las glándulas mamarias (en ambas especies). Se evaluó el potencial carcinogénico del paliperidona administrado en inyección intramuscular a ratas. Se observó un incremento estadísticamente significativo de adenocarcinomas de las glándulas mamarias en ratas hembra a las que se administraron dosis de 10, 30 y 60 mg/kg/mes. Las ratas macho experimentaron un incremento estadísticamente significativo de adenomas y carcinomas de las glándulas mamarias cuando se expusieron a dosis de 30 y 60 mg/kg/mes, que representan 0,6 y 1,2 veces el nivel de exposición humano a la dosis máxima recomendada de 525 mg. Estos tumores pueden estar relacionados con el antagonismo prolongado de la dopamina D₂ y con la hiperproliferación. Se desconoce la relevancia de estos hallazgos tumorales en roedores para el riesgo en seres humanos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Polisorbato 20, Polietilenglicol 400, Ácido cítrico monohidratado, Dihidrogenofosfato sódico monohidratado, Hidróxido de sodio (para ajuste del pH). Agua para preparaciones inyectables. **6.2. Incompatibilidades.** Este medicamento no se debe mezclar con otros medicamentos. **6.3. Periodo de validez.** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** Jeringa precargada (copolímero de olefina clídica) con émbolo, tope tróseo y capuchón protector (goma bromobutila), equipada con una aguja de seguridad de pared fina de 22 G 1 1/2 pulgadas (0,72 mm x 38,1 mm) y una aguja de seguridad de pared fina de 22 G 1 1/2 pulgadas (0,72 mm x 25,4 mm). Tamaño del envase: Envases con 1 jeringa precargada y 2 agujas. Presentaciones y precios. Treviso 175 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL 489,25 €, PVP: 540,16 €, PVP (IVA): 561,77 €. Treviso 263 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL 636,50 €, PVP: 692,41 €, PVP (IVA): 720,11 €. Treviso 350 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL 782,80 €, PVP: 838,71 €, PVP (IVA): 872,26 €. Treviso 525 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL 1.174,20 €, PVP: 1.230,11 €, PVP (IVA): 1.279,31 €. Condiciones de prescripción y dispensación. Con receta médica. Aportación reducida. Con visita de inspección para pacientes mayores de 75 años. **6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con el se debe realizar de acuerdo con la normativa local. En el prospecto del envase se incluyen instrucciones completas del uso y manejo de TREVITA (Ver Información reservada para médicos o profesionales sanitarios). **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Bélgica. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** EU/14/971/007, EU/14/971/008, EU/14/971/009, EU/14/971/010. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 5 de diciembre de 2014. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 09/2018. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu>.



Plan Trevicta®



TREVICTA®
palmitato de paliperidona
suspensión inyectable de liberación prolongada



Hacer
ese viaje
que tenía
planeado



ÁLVARO, 28 AÑOS.*

No tiene fronteras

Tiempo para lo que importa

Janssen-Cilag, S.A.

Paseo de las Doce Estrellas, 5-7
28042 Madrid
www.janssen.es

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF **Johnson & Johnson**