

CASO CLÍNICO

Patología dual: dependencia al alcohol y trastorno alimentario no especificado de larga evolución*

L. GARCÍA FERNÁNDEZ^a, C. ROMERO ESCOBAR^b Y B. PÉREZ GÁLVEZ^a

^aMédico psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico de San Juan. Alicante. España.

^bPsicólogo clínico. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico de San Juan. Alicante. España.

RESUMEN. *Objetivo.* Evaluar los factores responsables de la cronicidad en una paciente de 27 años, dependiente al alcohol, que ingresa en la Unidad de Trastornos Alimentarios por bajo peso y deterioro psicoorgánico grave.

Material y métodos. Se revisan los datos procedentes de la historia clínica y se solicitan informes a los diferentes dispositivos que han atendido a la paciente en los últimos 13 años. Se evalúa y se trata la patología que la paciente presenta en el ingreso actual.

Resultados. Durante la hospitalización se realiza un tratamiento sintomático de la complicación actual, la desintoxicación de alcohol, la normalización de la dieta dentro de un programa de fases con introducción progresiva y abordaje cognitivo conductual, y se identifican y abordan los factores mantenedores del trastorno y responsables de la mala evolución.

Conclusiones. Cada vez es más frecuente la aparición de una enfermedad psiquiátrica junto con un trastorno por abuso de sustancias. Del mismo modo se está observando un incremento de la combinación de patologías de eje I y II. De ahí la importancia de

entender los trastornos de eje II como potenciales factores que interfieren en la presentación clínica, la respuesta al tratamiento y la evolución de las enfermedades psiquiátricas, y la necesidad de adaptar los programas terapéuticos existentes a las enfermedades duales.

PALABRAS CLAVE: trastorno alimentario, abuso y dependencia a alcohol, retraso mental, déficit de tiamina.

Dual disorder: Alcohol dependence and a long duration non-specified eating disorder

ABSTRACT. *Objectives.* Our study aimed to evaluate the possible chronicity factors involved in the worsening of a 27-year old female anorexia nervosa, alcohol-dependent in-patient admitted to our specific Eating Disorders Unit because of low weight and severe psycho-organic deterioration.

Material and methods. We reviewed all the data in the patient clinical file and requested information from all medical professionals who had attended the patient over the last 13 years. After evaluate the disease of the patient in her current admission, we treated it.

Results. During her hospitalization, the patient received symptomatic treatment of her current complication, that is, alcohol detoxification, normalization of her diet within a program of phases with progressive introduction and cognitive-behavior therapy. The maintaining factors of the disorder and that were responsible for her poor evolution were identified and approached.

Correspondencia:

B. PÉREZ GÁLVEZ.
Servicio de Psiquiatría.
Hospital Clínico de San Juan.
Ctra. Alicante-Valencia, s/n.
03550 San Juan (Alicante).
Alicante. España.
Correo electrónico: bperezgalvez@ono.com

Recibido: 24-03-2009

Aceptado para su publicación: 6-04-2009

*Este artículo se ha realizado en el contexto de la Red de Trastornos Adictivos, Red RTA, RD06/0001, Redes Temáticas de Investigación Cooperativa en Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo, Instituto de Salud Carlos III.

Conclusions. The existence of a psychiatric disorder together with an addiction is increasing frequent nowadays. Furthermore, an increase in patients suffering from both axes I and II illness has been detected. Therefore, it is of great relevance to know axis II disorders as potential factors that interfere in clinical aspects, in response to treatment and course of mental disorders and to be aware of the need to adapt the existing therapeutic programs to the dual disorders.

KEY WORDS: eating disorders, alcohol abuse/dependence, mentally disabled, thiamine deficiency.

Motivo de ingreso: mujer de raza blanca de 27 años que acude a su cita programada en la consulta de Psicología de la Unidad de Trastornos Alimentarios (UTA) presentando un deterioro psicoorgánico, motivo por el cual se acuerda su ingreso.

Enfermedad actual: en el momento de la hospitalización la paciente mantiene un patrón alimentario restrictivo sustituyendo las calorías de la dieta por las del alcohol. Ingiere 3/4 l de whisky cada tarde, de forma progresiva hasta intoxicarse y dormir. La familia refiere un empeoramiento de sus síntomas habituales que hacen la convivencia insoportable, a lo que en las últimas dos semanas se ha añadido una incapacidad para deambular con frecuentes caídas al suelo.

Patobiografía: la paciente es la segunda de dos hermanos. No se registran alteraciones del embarazo, parto o desarrollo psicomotor. Adecuada socialización y rendimiento escolar hasta el inicio de la adolescencia, momento en el que coincidiendo con el cambio de centro escolar, relata episodio adaptativo depresivo secundario a situación de bullying. Ante la angustia de la paciente, su madre permite que abandone el centro escolar y, como consecuencia, los estudios. Inicia una relación de pareja a los 17 años que mantiene en la actualidad y que consiste en visitas diarias en la casa de la paciente. Ha trabajado de forma esporádica en empleos no cualificados. Vive con sus padres. No sale de casa. Desde 2007 recibe una pensión no contributiva por trastorno mental grave.

Antecedentes personales psiquiátricos: inicia un trastorno alimentario de tipo restrictivo a los 14 años, tras el abandono del curso, partiendo de un ligero sobrepeso (60 kg) y de un contacto frustrado con un endocrino. En ese momento se objetiva un patrón alimentario restrictivo (come de todo en cantidades ínfimas) y un cociente intelectual (CI) de 79 como únicas alteraciones psicopatológicas relevantes. El abordaje ambulatorio no consigue mantener un peso adecuado ni nor-

malizar conductas, y a los 16 años ingresa por primera vez en la UTA. Durante la hospitalización llama la atención la rápida normalización de la ingesta y la actitud minimizadora y racionalizadora de la madre de la paciente.

El trastorno alimentario ha permanecido hasta la fecha incorporando atracones y purgas y requiriendo dos nuevas hospitalizaciones en UTA (2007 y 2008), en la última de las cuales se objetiva deterioro cognitivo leve –con rendimiento normal en la evaluación neuropsicológica–, que se resuelve al alta.

A los 16 años inicia consumo de alcohol de fin de semana que a los 17 años pasa a ser diario, sola, en presencia de sus padres, en su domicilio y sin más actividad que la programación televisiva, y que mantiene en la actualidad. La paciente ingiere 3/4 l de whisky/día (30 unidades de bebida estándar [UBE]/día). El consumo abusivo de alcohol la obliga a ingresar en 4 ocasiones en la Unidad de Desintoxicación Hospitalaria (2003, 2004, 2006 y 2007). A pesar de los ingresos, del seguimiento en la Unidad de Conductas Adictivas y de los grupos de autoayuda para alcohólicos, no alcanza la abstinencia en ningún momento.

La paciente ha requerido múltiples hospitalizaciones en su hospital de referencia por episodios sincopales, desnutrición, hipotensión, hipokaliemia, hiponatremia, agitación y convulsiones tras deprivación. Acude regularmente a Endocrinología, Digestivo, Reumatología, Trastornos Alimentarios, Conductas Adictivas y a grupos de autoayuda para pacientes con alcoholismo.

Antecedentes médicos personales: no se objetiva consumo de otras drogas de abuso. En los últimos 10 años aparecen los siguientes diagnósticos comórbidos: amenorrea, hepatopatía alcohólica, osteoporosis, fracturas patológicas, crisis convulsivas, dolor en miembros inferiores y prurito.

Antecedentes familiares: sin datos de interés.

Exploración psicopatológica al ingreso: la paciente se muestra vigil, desorientada en tiempo y espacio, con orientación autopsíquica parcialmente conservada. El contacto es reactivo pero insulso. Presenta llanto y tristeza durante la exploración, secundarios a su deseo de no estar hospitalizada, pero no se objetiva trastorno ansioso y del ánimo de eje I. Insomnio global. El lenguaje es escaso, con ausencia de respuesta aparte de la exploración. No se objetivan alteraciones sensorio-perceptivas ni otros síntomas psicóticos. Mini-Examen del Estado Mental (MMSE): 17/30. Llama la atención la alteración de la escritura y la apraxia constructiva. La exploración impresiona de estar sesgada por la inatención y el estado encefalopático-confuso que presenta la paciente.

Exploración física: índice de masa corporal (IMC): 16,74. Hirsutismo. Genitales externos inmaduros. Cambios distróficos en piel y anejos. Dolor y disestesias en miembros inferiores. Hipotonía. Inestabilidad en ortostatismo con un aumento de la base de sustentación y desviación a la derecha. Temblor intencional. Apraxia. Asinergia. Hipermetría y adiodococinesia. La paciente presenta pérdida del control de esfínteres, hiperdefecación y prurito generalizado.

Exploraciones complementarias: urinoanálisis al ingreso positivo para benzodiazepinas, resto negativo. Analítica al ingreso: anemia macrocítica, alteraciones electrolíticas relacionadas con la desnutrición y la osteoporosis e infección del tracto urinario. Tomografía axial computarizada (TAC) craneal: normal. Resonancia magnética nuclear (RMN) encefálica: atrofia cerebelosa. Electroencefalograma (EEG): normal. Serología: normal. Electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax: normal. Interconsulta a Neurología: encefalopatía tóxico-metabólica.

Evaluación psicológica: el discurso de la paciente la ubica entre los estadios de contemplación y acción. La paciente entiende las consecuencias que el alcohol y la dieta restrictiva le han supuesto y se compromete a mantener la abstinencia, a normalizar la dieta y a desarrollar cambios conductuales encaminados a ocupar el tiempo "vacío" que dedicaba al consumo.

Tratamiento farmacológico en el momento del ingreso: a su llegada a planta la paciente estaba recibiendo tramadol 50 mg/8 horas, ibuprofeno 600 mg/8 horas y paracetamol 500 mg/12 horas para atenuar el dolor en miembros inferiores. Fluoxetina 40 mg/24 horas, diazepam 10 mg/8 horas y olanzapina 20 mg/24 horas para el abordaje de la dependencia al alcohol y las alteraciones alimentarias. Fenitoína 200 mg/12 horas, pautada en el último año tras la aparición de crisis convulsivas. Potasio 600 mg/8 horas, pautado en el último ingreso en Urgencias tras un episodio sincopal de causa no filiada, y domperidona 10 mg/8 horas.

La paciente acudía de forma regular a la Unidad de Trastornos Alimentarios, a la Unidad de Conductas Adictivas, a Alcohólicos Anónimos y a consultas externas de Digestivo, Reumatología y Medicina Interna. Las alteraciones de conducta permanecían estables a pesar del soporte y seguimiento.

A su llegada a planta se instaura tratamiento con tiamina 100 mg/24 horas por vía intramuscular durante tres días y suplementos vitamínicos y ácido fólico que mantiene a lo largo del ingreso. Se retira la fluoxetina y el diazepam de forma progresiva y se añade oxcarbacepina hasta alcanzar dosis de 300 mg/12 horas para tratar la neuropatía periférica.

Evolución: con la instauración de la dieta, la ausencia de alcohol y el soporte vitamínico remitió el cuadro neurológico hasta alcanzar una restitutio ad integrum en las primeras dos semanas de hospitalización. La paciente se mostró abordable y muy colaboradora durante su estancia en planta. Toleró sin problemas la retirada de la medicación anterior. Se adaptó al programa de fases desarrollado en la UTA y alcanzó el peso pactado y la adecuación conductual al alta. No se objetivaron incidencias ni alteraciones de conducta durante el ingreso ni durante los permisos domiciliarios, por lo que tras 7 semanas se decidió el alta hospitalaria.

Al alta persistía dolor, quemazón y disestesias en extremidades inferiores, que se habían atenuado parcialmente con la introducción del tratamiento.

Diagnóstico al alta:

Eje I: Trastorno de la conducta alimentaria no especificado (F50.9). Dependencia al alcohol (F10.2).

Eje II: Retraso mental leve (F70.9).

Eje III: Amenorrea. Osteoporosis. Fracturas múltiples. Hepatopatía alcohólica. Anemia. Degeneración cerebelosa. Neuropatía periférica. Infección del tracto urinario. Hipokaliemia. Hiponatremia. Crisis convulsivas.

Eje IV: Problemas relativos al grupo primario de apoyo. Problemática laboral. Problemática de pareja. Problemática social.

Eje V: Escala de evaluación de la actividad global (EEAG): 35 (al ingreso)-65 (al alta).

Se presenta el caso en sesión y se discuten los posibles diagnósticos diferenciales y la orientación terapéutica más adecuada a corto y medio plazo por parte del médico adjunto (M) y del médico residente (R).

M: ¿Qué te sugiere la sintomatología que presenta la paciente en el momento del ingreso?

R: Presenta un episodio confusional de instauración subaguda de 2-3 semanas de evolución, donde los síntomas predominantes son la alteración cualitativa del nivel de conciencia, la ataxia, la apraxia, la asinergia, la pérdida de control de esfínteres y las alteraciones de la escritura y el lenguaje.

Teniendo en cuenta los antecedentes de la paciente, es lógico pensar en el alcohol y en la hipovitaminosis como posibles factores etiológicos de la enfermedad actual.

M: ¿Con qué entidades clínicas te plantearías el diagnóstico diferencial?

R: Lo primero, en una paciente alcohólica con estas características, es pensar que padece un síndrome de Wernicke caracterizado por la tríada ataxia, confusión y anomalías de la movilidad ocular. Hay tres datos que nos permiten descartarlo: a) el inicio del episodio actual no es brusco como sería esperable, sino subagudo; b) la inestabilidad de la marcha no se modifica al suprimir el control visual, hecho que descarta una disfunción vestibular, y c) tampoco objetivamos nistagmo, anisocoria, alteraciones de la conjugación de la mirada ni de la reactividad pupilar. Y aunque en la serie de Harper¹ se concluye que la tríada clásica solo aparece en el 28 % de los casos de Wernicke, consideramos necesario plantear otros posibles diagnósticos.

El hecho de que la paciente no confabule, no muestre un rendimiento cognitivo normal y no presente una alteración de la memoria anterógrada, junto con la ausencia de un diagnóstico previo de encefalopatía de Wernicke, permite descartar un síndrome de Korsakoff.

El déficit de ácido nicotínico sería esperable en una paciente con una desnutrición grave persistente. La hiperdefecación, la presencia de lesiones cutáneas, que en un principio se habían atribuido al rascado secundario al prurito, y las alteraciones neuropsiquiátricas que presenta, encajan en la tríada clásica demencia-diarrea-dermatitis de la pelagra. No obstante, sería esperable una instauración más insidiosa.

Las alteraciones de la marcha, el deterioro cognitivo y la pérdida de control de esfínteres sugieren la presencia de una hidrocefalia normotensiva. Sin embargo, la aparición de una TAC craneal normal, y la ausencia de un patrón de deterioro de tipo frontal nos obliga a plantear otros posibles diagnósticos.

La paciente refiere síntomas característicos de una neuropatía periférica muy invalidante que ya estaban presentes en el ingreso anterior y que no justifican el deterioro neuropsicológico actual.

Las lesiones del cerebelo se manifiestan clínicamente con hipotonía, ataxia o incoordinación de los movimientos voluntarios. En general, se acompaña de reflejos osteotendinosos disminuidos y de tipo pendular, que son normales en nuestra paciente, y que no son necesarios para el diagnóstico. La alteración de la coordinación de los movimientos voluntarios da lugar a la aparición de hipermetría, asinergia, discronometría y adiadococinesia. En las pruebas cerebelosas (dedo-nariz o talón-rodilla), la velocidad y el inicio del movimiento no se encuentran afectos, pero cuando el dedo o el talón se aproximan a la nariz o la rodilla, sobrepasan su destino o corrigen la maniobra excesivamente (hipermetría). Al final del movimiento, el dedo presenta una oscilación rítmica (temblor intencional). La asiner-

gia consiste en una descomposición del movimiento en sus partes constituyentes. La adiadococinesia o disdiadococinesia indica una dificultad o la imposibilidad para ejecutar movimientos alternativos rápidos (prueba de las marionetas). La alteración de la estática provoca inestabilidad en ortostatismo, por lo que el paciente debe ampliar su base de sustentación; al permanecer de pie y al andar su cuerpo presenta frecuentes oscilaciones. A diferencia de los trastornos vestibulares, estas alteraciones no se modifican al cerrar los ojos. La marcha es característica y semeja la de un borracho (marcha de ebrio), titubeante, con los pies separados y desviándose hacia el lado de la lesión. Otros signos de alteración cerebelosa son las alteraciones del habla (palabra escandida, descompuesta en sílabas, “explosiva”) y de la escritura (titubeante, con letra anómala e irregular), la existencia de temblor (clásicamente intencional) y el titubeo de ojos antes de la fijación definitiva de la mirada.

M: ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico implicado?

R: El déficit de tiamina secundario a la desnutrición y el efecto tóxico directo del alcohol. En nuestro caso la paciente sustituye los alimentos ricos en vitaminas por alcohol. Además, el alcohol interfiere con la absorción de tiamina a nivel digestivo y con el almacenamiento hepático, y supone un aumento de las demandas de tiamina requeridas para su metabolismo. A nivel bioquímico se ha descrito una disminución de la fosforilación del pirofosfato de tiamina que actúa como cofactor enzimático necesario para la conducción del potencial a través del axón y la transmisión sináptica.

M: ¿Qué datos te parecen significativos de la evolución de esta paciente?

R: Llama la atención la excelente respuesta de la paciente a la introducción de una ingesta normalizada y la rápida adaptación al programa de fases, donde la recuperación de peso semanal es más que adecuada, y no se objetivan rechazos cualitativos o cuantitativos, ansiedad acompañante o conductas compensatorias. Durante las entrevistas se puso de manifiesto la tendencia de la paciente a mimetizarse con síntomas casi patognomónicos de los trastornos alimentarios puros que presentaban otras de las pacientes ingresadas, y que verbalizaba a modo de discurso aprendido sin conductas o ánimo congruentes.

Igualmente es destacable la ausencia de síntomas psíquicos de abstinencia y dependencia al alcohol y el rechazo que desde el primer momento la paciente muestra hacia la sustancia.

También resalta la actitud minimizadora y justificadora de la madre y la ausencia del resto de los miembros de la familia que, aunque parecían mostrar una visión más adecuada de la realidad, mantuvieron una actitud de contemplación del problema y resignación durante todo el ingreso.

M: ¿Plantearías la abstinencia absoluta de alcohol como requisito imprescindible para el tratamiento o se podría pactar un consumo controlado?

R: Inicialmente siempre debe plantearse, como objetivo terapéutico, la abstinencia completa al alcohol. Más aún cuando se trata de un cuadro de dependencia a esta sustancia. Sin embargo, existen distintos motivos que apoyan la elección de un estricto modelo terapéutico de “consumo controlado” cuando no sea posible mantener la abstinencia². En primer lugar hay que considerar el posible rechazo de la paciente para identificarse como “alcohólica”. Desde un punto de vista ético, debe respetarse la autonomía de la paciente y su derecho a elegir el tipo de tratamiento y los objetivos terapéuticos. Si se observa escasa motivación (de hecho, la paciente aún se mantiene en una fase de contemplación), la utilización de un programa de consumo controlado puede incrementarla. Finalmente, los resultados suelen ser positivos en este tipo de tratamientos, con una reducción media de un 50 % en el consumo de alcohol.

M: Previamente al ingreso se había utilizado olanzapina en el tratamiento de la dependencia al alcohol en esta paciente. ¿Está justificado el uso de antipsicóticos en este caso?

R: La capacidad de los antipsicóticos para bloquear los receptores dopaminérgicos ha demostrado la utilidad de estos fármacos para interferir con los efectos reforzantes de las drogas en animales de laboratorio. Sin embargo, en humanos existen resultados contradictorios y los metaanálisis publicados³ concluyen la ausencia de resultados positivos en relación a la abstinencia. Esta disparidad puede explicarse por el hecho de que los antipsicóticos, a dosis terapéuticas, solo bloquean un 60-80 % de los receptores D₂ y no llegan a evitar la unión de la dopamina, que se encuentra incrementada por las drogas de abuso. A pesar de su extensa utilización en la práctica diaria, autores como Volkow⁴ desaconsejan el uso de estos fármacos por su dudosa eficacia y los efectos secundarios que producen, excepto en el caso de que exista comorbilidad con un trastorno psicótico.

M: ¿Qué abordaje farmacológico utilizarías en este caso?

R: El objetivo fundamental de la intervención debe ser mantener la abstinencia y normalizar la dieta para prevenir futuras complicaciones médicas y neurológicas. Dada la ausencia de respuesta a tratamientos anti-psicóticos, y por la más que probable etiología común del trastorno de la conducta alimentaria-trastorno por uso de sustancias, elegiría fármacos anti-impulsivos como base del tratamiento, y serotoninérgicos y benzodiazepinas para evitar descompensaciones ansiosas y tratar el insomnio, que son los síntomas que habitualmente relata la paciente. En principio no utilizaría interdictores del alcohol, como el disulfiram o la cianamida cálcica, dado que el bajo CI de la paciente podría dificultar una adecuada comprensión de los riesgos que asume con la administración de este tipo de fármacos. Tampoco serían útiles este tipo de fármacos si se realizara un programa de consumo controlado de alcohol.

M: ¿Qué tipo de intervención no farmacológica incluirías en el plan de tratamiento?

R: En primer lugar, desarrollaría la intervención desde un único dispositivo asistencial para evitar el solapamiento o la duplicidad en el tratamiento (tanto farmacológico como no farmacológico) y posibles divergencias en el enfoque terapéutico. La integración asistencial es el primer principio básico en el tratamiento de los enfermos duales⁵. Por otra parte, en este caso es aconsejable mantener otros criterios comunes a los tratamientos de pacientes duales, como planificar objetivos a largo plazo y ofrecer un amplio conjunto de servicios dirigidos a cubrir las necesidades de la paciente en distintas áreas como la social, la familiar y la laboral, asegurando la estabilidad de esta en su vida diaria.

A nivel psicológico, y dado que la paciente se encuentra en un estadio intermedio entre la contemplación y la acción, basaría inicialmente la intervención en un programa de motivación para, posteriormente, introducir otros tipos de intervenciones psicoterapéuticas. De igual modo, parece necesario incidir en la dinámica familiar.

A la vista de las características de la paciente (retraso mental, desocupación, sobreprotección familiar), es aconsejable incidir en la adquisición de habilidades sociales que mejoren su capacidad de relación interpersonal, así como la utilización del tiempo libre. La inclusión de la paciente en un programa de terapia ocupacional puede ser igualmente positiva.

M: ¿Por qué incluir a la familia en el tratamiento?

R: Porque la actitud evitativa del padre y justificadora de la madre suponen uno de los principales factores mantenedores de la enfermedad. Por otra parte, la enfermedad de la paciente también incide negativamente en la funcionalidad familiar y es aconsejable que sus padres adquieran conocimientos sobre esta patología, así como estrategias de conducta adecuadas.

M: ¿A qué factores se puede atribuir la mala evolución de la enfermedad y la ausencia de respuesta a todo tipo de abordaje farmacológico y psicoterapéutico pautados?

R: En este caso se han identificado varios factores mantenedores. Por un lado, una estructura familiar peculiar con una vinculación patológica entre la madre y la paciente que desde el inicio del proceso la ha sobreprotegido, ha justificado las alteraciones de conducta y ha minimizado los riesgos. Por otro lado, aparecen factores que empeoran el pronóstico, como la ausencia de un entorno saludable o el vacío sociolaboral, una vulnerabilidad personal secundaria al hecho de que se trata

de una paciente con un retraso mental leve, y una perspectiva sombría del futuro por parte de la familia y los distintos profesionales que tratan a la paciente.

M: ¿Es frecuente la aparición comórbida de un trastorno alimentario y un trastorno por abuso de sustancias?

R: Sí. Se estima que un 12-18 % de los pacientes con anorexia nerviosa y hasta el 70-80 % de los casos de bulimia⁶ presentan comorbilidad con el abuso de sustancias. Aunque no existen modelos etiológicos específicos, se ha propuesto que esta relación puede justificarse por distintas hipótesis⁷. Determinadas drogas modifican el peso corporal al disminuir el apetito. El consumo de estas sustancias podría explicarse como medio de evasión ante experiencias desagradables. Igualmente se ha propuesto que ambos tipos de trastornos comparten un correlato etiológico común: la impulsividad. Lo que sí parece evidente es que las conductas purgativas son un indicador del aumento del riesgo de uso de sustancias⁸.

Los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Bibliografía

1. Lishman WA. Organic Psychiatry. The psychological consequences of cerebral disorder. Oxford: Blackwell Science; 1987.
2. Koerkel J. Controlled drinking as a treatment goal in Germany. *J Drug Issues*. 2002;32:667-88.
3. Mercer CC, Mueser KT, Drake RE. Organizational guidelines for dual disorders programs. *Psychiatr Q*. 1998; 69:145-68.
4. Amato L, Minozzi S, Pani PP, Davoli M. Antipsychotic medications for cocaine dependence. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007;3:CD006306.
5. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ, Swanson JM. Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications. *Mol Psychiatry*. 2004;9:557-69.
6. Holderness CC, Brooks-Gunn J, Warren MP. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eating Disord*. 1994;16:1-34.
7. Pisetsky EM, Chao YM, Dierker LC, May AM, Striegel-Moore RH. Disordered eating and substance use in high-school students: results from the Youth Risk Behavior Surveillance System. *Int J Eat Disord*. 2008;41:464-70.
8. Krug I, Pinheiro AP, Bulik C, Jiménez-Murcia S, Granero R, Penelo E, et al. Lifetime substance abuse, family history of alcohol abuse/dependence and novelty seeking in eating disorders: comparison study of eating disorder subgroups. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2009;63(1):82-7.