

MONOGRAFÍA SOBRE EL ALCOHOLISMO

Dr. Francisco Pascual Pastor

Dr. Josep Guardia Serecigni

[Coordinadores]



MONOGRAFÍA SOBRE EL ALCOHOLISMO

Dr. Francisco Pascual Pastor
Dr. Josep Guardia Serecigni
[Coordinadores]

SOCIDROGALCOHOL

EDITA: Socidrogalcohol • TIRADA: 3.000 ejemplares
PORTADA: *Martin Impresores, S.L.*
I.S.B.N.: 978-84-933094-4-2
IMPRESIÓN Y MAQUETACIÓN: martin@martinimpresores.com

SOCIDROGALCOHOL

Avda. Valcarca nº 180, Barcelona

Tel.: 932103854

E-mail: socidrogalcohol@socidrogalcohol.org

www.socidrogalcohol.org

Índice

Prólogo 7

Francisco de Asís Babín Vich. *Delegado del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas*

Presentación 11

Dr. Julio Bobes García. *Presidente de SOCIDROGALCOHOL*

Introducción: Evolución del alcoholismo y su asistencia en España 15

Santo-Domingo Carrasco, J.

1. Epidemiología del consumo de alcohol y de sus consecuencias en la salud 43

Villalbí, J.R.; Brugal, M.T.

2. Neurobiología del alcoholismo. Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol 75

Espert Tortajada, R.; Gadea Doménech, M.

3. Conceptos y diagnóstico del alcoholismo 121

Dr. Pascual Pastor, F.

4. Factores que incrementan la vulnerabilidad hacia el alcoholismo 143

Cortés Tomás, M.T.; Giménez Costa, J.A.; Motos Sellés, P.

5. Patología médica asociada al consumo perjudicial de alcohol 181

Climent, B.; Gago, N.; Llerena, G.; González, V.

6. Trastornos mentales y del comportamiento asociados al consumo excesivo de alcohol	219
Dr. Guardia Serecigni, J.	
7. Consecuencias sociales del consumo perjudicial de alcohol	295
Dr. Pascual Pastor, F.	
8. Análisis del consumo de alcohol desde una perspectiva preventiva	333
García del Castillo, J.A.; Gázquez Pertusa, M.; López-Sánchez, C.; García del Castillo-López, A.	
9. Diagnóstico y evaluación del alcoholismo	381
Bobes Bascarán, M.T.; Díaz Mesa, E.M.; Casares López, M.J.; Bascarán Fernández, M.T.; García-Portilla González, M.P.	
10. Tratamiento del alcoholismo	415
Dr. Guardia Serecigni, J.	
11. Intervención psicosocial en el alcoholismo	443
Dr. Pascual Pastor, F.	
12. Conclusiones	465
Bobes, M.T.; Climent, B.; Cortés, M.T.; Espert, R.; García del Castillo, J.A.; Guardia, J.; Pascual, F.; Villalbí, J.R.	

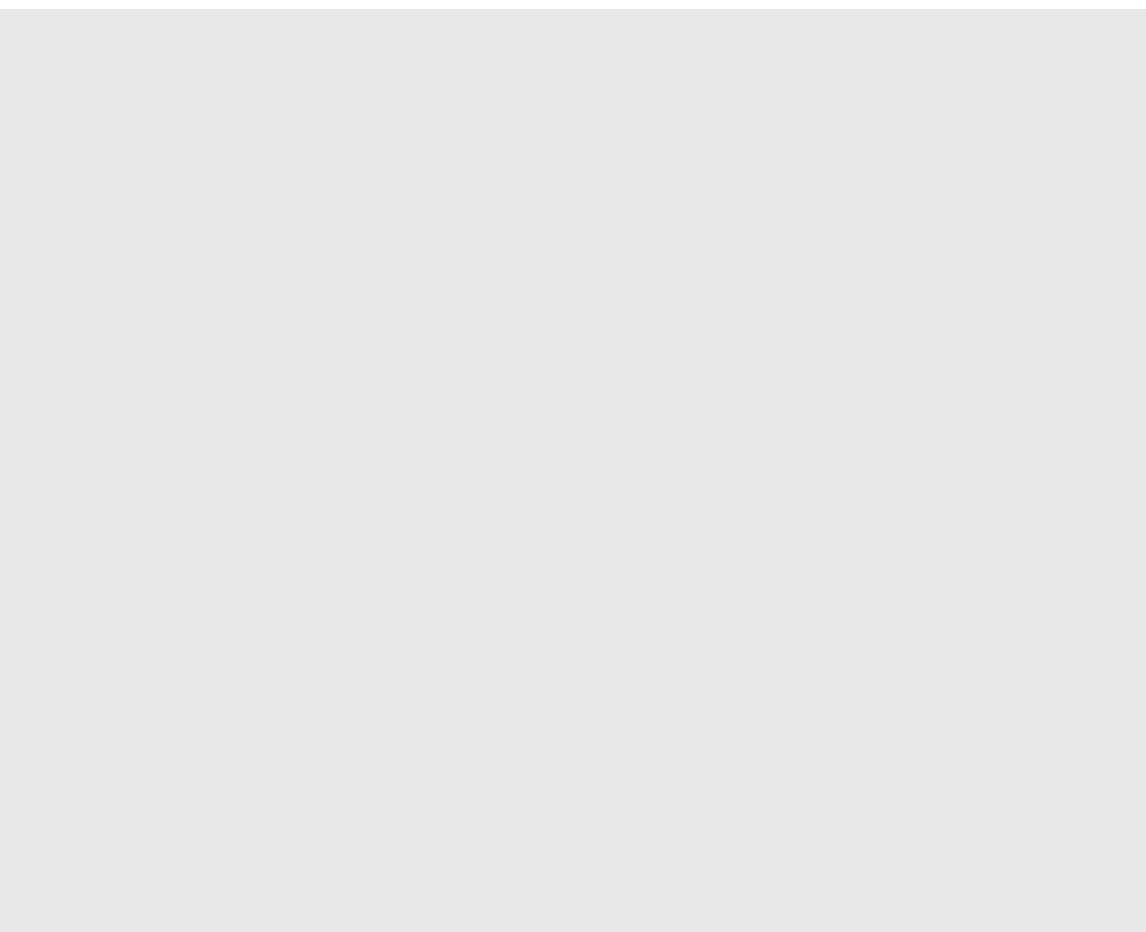
Monografía

sobre el
alcoholismo

Dr. Francisco Pascual Pastor
Dr. Josep Guardia Serecigni
[Coordinadores]

SOCIDROGALCOHOL

Prólogo



Está fuera de toda duda la importancia que desde la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas hemos otorgado al alcohol en la última década, y no es menos cierto que en la actualidad esa importancia se ha convertido en prioridad absoluta, en particular, respecto al consumo abusivo de alcohol en los jóvenes.

En este sentido, el Plan de Acción sobre Drogas 2009-2012 recoge un conjunto de acciones relacionadas directamente con el alcohol, en el marco de la Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016: intervenciones de sensibilización en diversos sectores de la sociedad sobre las consecuencias del consumo de alcohol; iniciativas en espacios de ocio, así como de formación de profesionales del sector para evitar el consumo de alcohol en menores; programas de reducción de daños en personas con problemas de consumo de alcohol, con especial hincapié en la prevención de los accidentes de tráfico; etc.

Los patrones de uso y abuso del alcohol han variado de forma muy importante en España. Las transformaciones y los cambios económicos, sociales y culturales han hecho que abandonemos el viejo «patrón mediterráneo» que limitaba la ingesta de alcohol a tan sólo pequeñas cantidades de vino en las comidas que se realizaban en la familia, reservadas a los adultos, quebrándose el proceso de acceso progresivo al consumo controlado y socialmente adaptado de alcohol. El inicio en el consumo de alcohol no sólo se produce hoy en el seno familiar, sino que de forma creciente y generalizada se produce en el grupo de amigos y compañeros, a edades muy tempranas, próximas a los trece años (fenómenos del “botellón” y de “atracones de alcohol”)

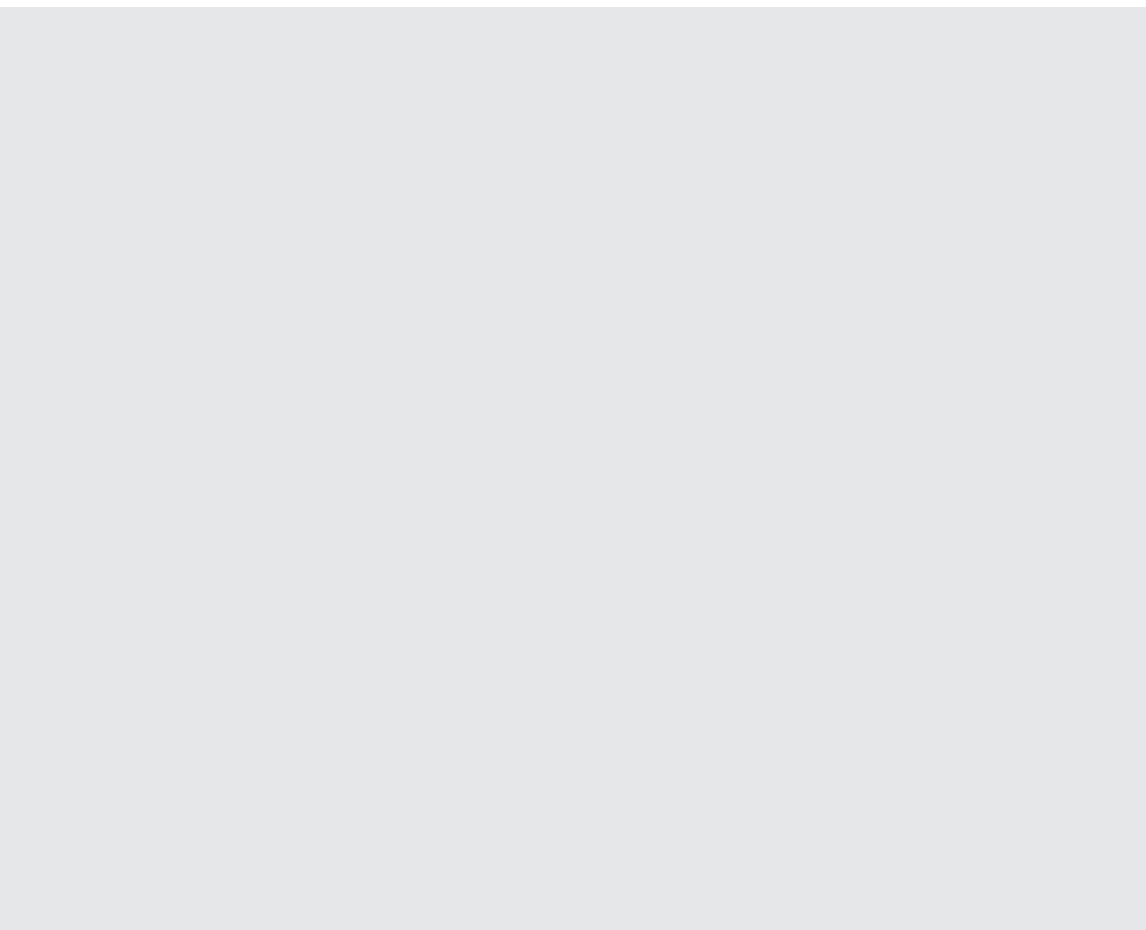
En esta realidad cambiante, es imprescindible contar con la colaboración de entidades de la sociedad civil, entre las que figuran de forma relevante las sociedades científicas. Y es de agradecer trabajos de calidad como el elaborado por Socidrogalcohol, que supone la actualización integral de la magnífica monografía de la revista Adicciones que sobre el alcohol elaboró en 2002 y que durante mucho tiempo fue un referente documental sobre este tema.

Espero que esta monografía nos sirva a todos como referencia para continuar los esfuerzos en línea con lo ya realizado y siempre pensando en la mayor protección posible de cara a nuestros adolescentes y jóvenes.

FRANCISCO DE ASÍS BABÍN VICH

Delegado del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Presentación



Estimado lector,

Resulta muy fácil y gratificante para un clínico senior en el campo de las adicciones mostrarles alguna de las fortalezas que definen el interés de esta obra. Creo que en primer lugar, estoy obligado a señalar que se trata de una obra dirigida por un tándem de clínicos de dilatada experiencia en el campo de las adicciones al alcohol y que mantienen su liderazgo desde hace varias décadas en nuestro país.

Tanto el doctor Guardia como el doctor Pascual han trascendido su prestigio más allá del campo clínico y por tanto, han contribuido al desarrollo de la investigación en adicciones a lo largo de la geografía española.

Esta monografía de alcohol ha sido diseñada de forma comprehensiva, y en ella se sintetizan prácticamente todos los apartados que en el presente definen la adicción al alcohol y que abarcan desde los aspectos epidemiológicos, magnitud del impacto social y clínico, hasta las bases neurobiológicas y psicosociales que subyacen en el comportamiento adictivo de los pacientes. Por otra parte, están bien presentes los aspectos comórbidos, generalmente consecuentes a la capacidad tóxica del alcohol, y a su comportamiento y metabolización en el organismo.

Resulta de particular interés para el clínico los apartados de evaluación y diagnóstico, y en especial, el capítulo dedicado al tratamiento biológico e intervenciones psicosociales del alcoholismo.

Estoy convencido que esta obra multiautor y pluridisciplinar se transformará rápidamente, no sólo en una obra de referencia para el clínico, sino una monografía que ayude al desarrollo profesional continuo en el campo de las adicciones.

De manera sintética podríamos asumir que se trata de una obra clínica en la que se gestiona magistralmente la reputación y capacidad de liderazgo de dos personas vinculadas por más de tres décadas a la mayor y más antigua organización científica, de carácter multidisciplinar, en el área de las adicciones.

Oviedo, 29 de febrero de 2012

DR. JULIO BOBES GARCÍA
Presidente de SOCIDROGALCOHOL

Introducción.

Evolución del alcoholismo y su asistencia en España

Santo-Domingo Carrasco, J.

Fundador y Ex-Presidente de Socidrogalcohol. Profesor Emerito de Psiquiatría (Facultad de Medicina, U.A. Madrid). Ex-Jefe del Servicio de Psiquiatría (Hospital Universitario La Paz).

Resumen

En este trabajo se hace una narración de la evolución y de los momentos epidemiológicos, conceptuales y asistenciales del alcoholismo en España en el siglo pasado y hasta la actualidad (2012). Después de la preocupación social e higienista de principios de siglo, se describe la actividad de la Liga Española de Higiene Mental en relación con el alcoholismo, así como la integración de la atención a este problema en la organización de la asistencia psiquiátrica que se estructuró desde fines del XIX, y durante el primer tercio del XX, analizándose las realizaciones legales y asistenciales del Consejo Superior Psiquiátrico hasta la guerra civil, en relación con los alcohólicos. Se destaca el papel germinal representado por algunos dispositivos psiquiátricos en la atención específica a los pacientes alcohólicos. Se analiza la asistencia específica para el alcoholismo desarrollada ya a partir de los años 60 por los dispensarios antialcohólicos del PANAP, la labor de las Comisiones Interministeriales para el alcoholismo y las drogas de los años 1975 y 1978, las Comisiones Mixtas Congreso-Senado sobre Drogas, la puesta en marcha del Plan Nacional sobre Drogas, y el nacimiento de sociedades científicas y asociaciones de enfermos. Se analiza posteriormente el comienzo de las actividades autonómicas en relación con el alcoholismo así como la evolución de su asistencia hasta el momento actual, resaltando la heterogeneidad actual del nivel de las mismas, en las diversas autonomías. En el trabajo se describen tanto las variaciones epidemiológicas de los problemas del alcoholismo en los distintos momentos, como la asistencia y tratamientos disponibles en ellos, tanto en el sector sanitario público como privado. Así mismo, se esbozan las concepciones teóricas subyacentes a las acciones asistenciales y las técnicas terapéuticas. Se analizan proyectos de ley y estrategias de control y regulación del consumo de alcohol de los años 2002 y 2006, así como estrategias preventivas de la Comunidad Europea. Finalmente, se insiste en la necesidad de poner al día e integrar los recursos sanitarios y sociales hoy disponibles para afrontar los graves problemas planteados por el alcoholismo en la actualidad al mismo nivel que otros problemas análogos.

Palabras clave: alcoholismo, tratamiento, España, historia.

I

El uso de las bebidas alcohólicas, comienza a plantearse como problema social, colectivo, cuando se dan unas circunstancias sociales y culturales que por una parte fomentan y hacen posible su uso generalizado, con todas sus consecuencias, y por otra parte, se desarrollan actitudes contrarias, de rechazo, incompatibles con el uso considerado excesivo, e incluso con cualquier uso de alcohol. En su desarrollo histórico, tanto los patrones de consumo de alcohol, como los de consecuencias de dicho consumo, han sido considerados en formas diferentes según la cultura en que se han producido, que en cada momento ha reaccionado diferentemente en función de sus propios valores y situación. El área geográfica y cultural en la que se encuentra España, en el sur de Europa, determinó durante mucho tiempo que los problemas derivados del uso de alcohol, tuvieran bastante en común con los otros países de la misma área, sobre todo

Francia, tanto en la forma de presentarse, como en la manera de ser afrontados. Efectivamente, aunque con un cierto retraso y con diferencias territoriales que incluso pueden rastrearse en la actualidad, se fueron produciendo las transformaciones económicas y culturales inherentes al paso de una sociedad agraria a las primeras fases de desarrollo industrial. En este sentido, a fines del siglo XIX, el alcoholismo colectivo ya estaba planteado como una cuestión de interés sanitario y social incluso prioritario en algunos medios sociales y científicos más avanzados. En aquellas épocas de fin y comienzos de siglo, tanto los partidos políticos progresistas como los medios sanitarios, comenzaron a mostrarse no solo sensibles sino también beligerantes en el tema del alcoholismo, fuera para considerarlo integrado en “la cuestión social”, fuera para tratarlo en el ámbito de la higiene y salubridad.

En el plano social, la lucha contra el alcoholismo, en relativamente poco tiempo, pasó a situarse en íntima relación con cuestiones como la vivienda, la organización del trabajo y el ocio, y la alimentación, cuestiones que afectaban a las clases más débiles económicamente. La salubridad de las viviendas, la composición de la dieta alimentaria posible, el papel de la taberna como centro de ocio preferente, la cuestión del descanso semanal y la jornada de trabajo, eran objetos de debates no solo en los medios de comunicación, sino también en medios institucionales como el Instituto de Reformas Sociales que comenzó sus actividades por aquella época, lográndose algunas modificaciones legales.

La existencia de Asociaciones y Ligas contra el Alcoholismo, en España ocurrió relativamente tarde y como movimiento cívico, tuvo poco y efímero desarrollo y poca influencia real en el devenir de las actividades antialcohólicas. Como más antiguas y también de breve existencia, se citan la Sociedad Española contra el Alcoholismo, de carácter oficial, y la Liga Antialcohólica Española, de carácter privado. Los movimientos de temperancia de raíz cívica e incluso religiosa han sido en general muy escasos y débiles. Solo en épocas relativamente recientes, han comenzado a desarrollarse movimientos asociativos para defenderse del alcoholismo, por parte de los propios pacientes y sus familiares. La sensibilidad de los medios sanitarios ante los problemas que el alcoholismo planteaba en una sociedad en desarrollo industrial, fue alta, en una época en que la higiene y la prevención de las enfermedades eran metas que los países europeos iban logrando con éxito creciente. Por esta razón, la actitud higienista integró también la lucha contra el alcoholismo como uno de sus pilares para el logro de una sociedad más sana. Los medios de acción de esta actitud higienista frente al alcohol, coincidieron desde el principio con los preconizados en los medios sociales, políticos e incluso religiosos. El logro de condiciones ambientales sanas y de una organización apropiada de la vida personal y social, aparecían íntimamente entrelazadas con la evitación del hábito de beber y por ende del alcoholismo con todas sus complicaciones. Caracterizaron a esa época la proliferación de estudios, escritos y memorias científicas dedicadas a objetivar y divulgar en los medios científicos las consecuencias sanitarias y sociales del abuso del alcohol y el alcoholismo, y así mismo la edición de opúsculos y folletos, a veces en forma de cartillas sanitarias con intención de una acción educativa en el nivel individual. Este tipo de actividades se produjo sobre todo en el ámbito de algunas sociedades científicas, sanitarias y también jurídicas, y también en el seno de agregados de población en pleno desarrollo industrial como eran Cataluña, el País Vasco, Madrid y pocos más.

Si la influencia europea y extranjera en general fue importante para los movimientos sociales e higiénicos descritos, no sucedió lo mismo con la asistencia a los pacientes alcohólicos. Después del desarrollo generalizado en el mundo occidental de los manicomios como centros de tratamiento de los enfermos mentales en el siglo XIX, sucedió una etapa de especialización asistencial, y concretamente tanto en Europa como en los Estados Unidos, comenzaron a ponerse en marcha centros específicos para el internamiento de los enfermos alcohólicos, basados en la abstención. Ello ocurrió también en países de la Europa central y así mismo en Francia, país modélico para España en tantas cuestiones administrativas y sanitarias. En España no llegó a plantearse la necesidad de tal diversificación asistencial, y la asistencia en régimen de internamiento al paciente alcohólico, quedó indiferenciada en este sentido de la asistencia a los otros pacientes mentales, y articulada en el régimen administrativo de los centros de beneficencia primero (1822) y más tarde en los departamentos psiquiátricos de los hospitales provinciales (1870) y en los manicomios provinciales (1887). Esta falta de atención asistencial diferenciada inicial, trajo como consecuencia fundamental, que desde el punto de vista sanitario, el alcoholismo quedase implícitamente inscrito a todos los efectos en el ámbito de la psiquiatría en general. Hacia fines del XIX y principios del XX, comenzaron a ponerse de manifiesto las insuficiencias e inadecuaciones del sistema asistencial psiquiátrico fuertemente burocratizado, regido con escasos o nulos criterios científicos y realizado con equipos de personal poco o nada profesionalizados. Sobre todo en Cataluña y Madrid, y también en otros lugares, fue haciéndose patente en el medio científico y entre los profesionales neuropsiquiatras, la necesidad de un cambio asistencial que implicaba actividades sociales y su propia organización profesional.

Siguiendo el ejemplo de países como Estados Unidos y Francia, los neuropsiquiatras proyectaron la creación de una Liga Española de Higiene Mental. Sin embargo, las resistencias a los proyectos de cambio asistencial, que provenían tanto de la administración sanitaria central y las diputaciones, como de las instituciones propietarias y proveedoras de la gran mayoría de los recursos de hospitalización existentes, hicieron que antes de poderse aprobar dicha “inoportuna” Liga Española de Higiene Mental, se hubiese de fundar la Asociación Española de Neuropsiquiatras (Barcelona, 1924), a partir de cuya actividad fue aprobado el proyecto de Liga propuesto en Barcelona por Saforcada, Mira y Rodríguez Arias en 1926. La actividad de la Liga fue muy importante entre ese año y el comienzo de la guerra civil en 1936, actuando como se había proyectado con el papel estimulante y rompedor, que junto con la actividad de la Asociación Española de Neuropsiquiatras y del Consejo Superior Psiquiátrico, hicieron posible la entonces moderna normativa psiquiátrica del Decreto sobre Asistencia Psiquiátrica del año 1931.

Desde sus primeras asambleas nacionales, así como en todas sus actividades la Liga Española de Higiene Mental concedió una atención específica de primer orden a los problemas relacionados con el alcoholismo y las otras toxicomanías, proponiendo medidas y soluciones tanto para los aspectos preventivos como asistenciales, con consciencia de sus implicaciones sociales y sanitarias generales, siempre considerándolos en la perspectiva psiquiátrica y de salud mental. La mayor parte de sus propuestas, como la inmensa mayoría de las referentes a otras cuestiones psiquiátricas, no pudieron ser atendidas ni entonces ni posteriormente. En algún

aspecto, se logró alguna modificación. Dos fueron particularmente relevantes para la asistencia a los pacientes alcohólicos: la normativa legal para la asistencia psiquiátrica, y el proyecto de los dispensarios de higiene mental y toxicomanías.

En primer lugar, la normativa legal del 31 sobre asistencia psiquiátrica, consideraba como una de las cuatro razones para indicar y certificar la admisión en un establecimiento psiquiátrico, “la toxicomanía incorregible que ponga en peligro la salud del enfermo, o la vida y los bienes de los demás”. Con ello, se confirmaba el carácter psiquiátrico del paciente alcohólico así como su asistencia en establecimientos psiquiátricos, conjuntamente con pacientes psiquiátricos con otros diagnósticos. En las normas legales actuales para internamientos de carácter involuntario (Ley de Enjuiciamiento Civil, 2000), no se hace mención explícita del alcoholismo ni toxicomanías, que en este aspecto pasan a ser consideradas como otra alteración psicopatológica.

La consideración psiquiátrica del toxicómano en general y el alcohólico en particular, también se confirmó explícitamente en el orden jurídico penal. Así, las reformas que se hicieron del Código Penal de 1870, en 1932 y posteriormente en 1944, vinieron a considerar la embriaguez plena y fortuita como motivo de inimputabilidad y la embriaguez no fortuita como circunstancia atenuante “siempre que no se haya producido con animo de delinquir”. El mismo espíritu anima el párrafo 2 del artículo 20 del vigente Código Penal Español Actualizado 2011, en el cual se hace referencia a los estados de intoxicación y también de abstinencia cuando exista dependencia de alcohol u otras drogas.

También se hace mención de medidas de seguridad, que incluyen tratamientos extrahospitalarios impuestos judicialmente. La Ley de Vagos y Maleantes de 1933, “la gandula”, también preveía el funcionamiento de centros de temperancia (“casas de templanza”) y colonias de trabajo en los que se recogieran preventivamente los “ebrios y toxicómanos” con conductas socialmente peligrosas. Sin embargo y como ha solido ser lo habitual en este tipo de legislaciones, la previsión legal no fue seguida en la práctica, ni entonces ni después, de la provisión asistencial de los dispositivos necesarios. La ulterior Ley de Peligrosidad y Rehabilitación Social de 1970, promulgada en un periodo político de franquismo en declive, fue muy criticada, no contaba con los medios adecuados, y en la práctica tuvo mucho más aspectos negativos que positivos en relación con los alcohólicos y toxicómanos.

En segundo lugar, entre 1931 y 1936, fue planeado el funcionamiento de Secciones de Psiquiatría en los Institutos Provinciales de Sanidad (1931) y de Dispensarios de Higiene Mental y Toxicomanías (1935) por el Consejo Superior Psiquiátrico. Estos dispositivos, tras un efímero ensayo piloto realizado antes de la guerra civil en Madrid (“Dispensario de Higiene Mental y Toxicomanías” en la Dehesa de la Villa, Dr. Escardó), comenzaron un desarrollo muy precario en personal y medios en la postguerra, hacia 1942 y posteriormente hasta los años 70. Sin embargo, esas Secciones y Dispensarios de Higiene Mental de nivel provincial, por otra parte no existentes en todas las provincias, constituyeron en algunos casos, centros con intereses y actividades específicas relevantes relacionados con la prevención y la asistencia del alcoholismo en el ámbito extrahospitalario. La experiencia de esos centros desarrollada entre los años 40 y 60, permitió contar con equipos profesionalmente preparados para nuevos planteamientos asistenciales posteriores.

La situación asistencial del paciente alcohólico en el siglo XX, hasta bastante después de la guerra civil, hasta los años 60, estuvo integrada y sin diferenciar en la asistencia psiquiátrica general, tanto en el nivel hospitalario como en el extrahospitalario. Aunque el alcoholismo, como conjunto de problemas sanitarios y sociales producidos por el abuso de alcohol, que afectaban al individuo y a la sociedad, seguía siendo percibido por los sanitarios, los higienistas, los juristas y otros agentes sociales como un peligro y una lacra de los que la sociedad debía defenderse y protegerse, los conceptos y actitudes psiquiátricas habían evolucionado diferentemente. En efecto, después de la conceptualización psiquiátrica de la apetencia descontrolada de sustancias a lo largo del siglo XIX, como alteraciones patológicas en sí mismas (toxicomanías) en la primera mitad del siglo XX se asiste en general a una relativa despsiquiatrización del alcoholismo, en el sentido de que salvo excepciones, mientras se consideran de incumbencia y competencia psiquiátrica fundamentalmente las complicaciones tóxicas del uso de alcohol (toxifrenias alcohólicas), la conducta alcohólica en sí misma es desatendida o como mucho puesta en relación con anomalías y reacciones de la personalidad, que en la época interesaban poco a la psiquiatría pesada ocupada con las grandes psicosis. Los tratados clásicos de psiquiatría de entonces reflejan bastante bien la cuestión, sobre todo los alemanes, que tanto influyeron en el pensamiento psiquiátrico español de aquella primera mitad del siglo XX y aún posteriormente.

La hospitalización de los alcohólicos, generalmente realizada a causa de alguna de sus complicaciones psiquiátricas mayores se llevaba a cabo en los departamentos de psiquiatría ("salas de dementes") de los hospitales generales provinciales dependientes de la beneficencia provincial, en definitiva de las Diputaciones Provinciales, y también, directamente en los manicomios, muy frecuentemente concertados con instituciones privadas y situados fuera del ámbito provincial. En cualquier caso, la etiología alcohólica suponía una carga pesada para la asistencia psiquiátrica. Por ejemplo, entre 1891 y 1943, en el Hospital Provincial de Madrid, los diagnósticos alcohólicos, que habían ido creciendo desde 1891, eran el segundo grupo diagnóstico, solo superados por la etiología sifilítica, repartándose entre 80% de hombres y 20 % de mujeres, con una mortalidad del 10% y 4,6% respectivamente. Tanto en los departamentos de psiquiatría de hospitales como en los manicomios, se desarrolló en muchos psiquiatras una gran sensibilidad y conciencia del alcoholismo como un problema social y psiquiátrico. A ellos se deben experiencias asistenciales, investigaciones, publicaciones y sobre todo la formación de nuevos psiquiatras que han seguido transmitiendo su estímulo a generaciones posteriores.

La asistencia psiquiátrica recibida en la mayoría de los casos quedaba reducida al periodo de hospitalización y circunscrita en el mejor de los casos a la desintoxicación y al tratamiento de su patología tóxica inmediata. El circuito asistencial no proveía por regla general el seguimiento ulterior del paciente. La recaída mas o menos inmediata era la regla. En algunos casos y por razones a veces no relacionadas directamente con la situación patológica, algún paciente alcohólico quedaba incluso años residiendo crónicamente en el manicomio o en la misma sala del hospital general, habitualmente desempeñando trabajos útiles para la institución, y con tolerancia por parte de esta para su consumo de bebidas alcohólicas. La situación asistencial

en lo esencial era la misma en las instituciones públicas y concertadas, que en las clínicas y sanatorios privados.

En definitiva, por todo lo anterior, se consolidó una demanda de asistencia muy parcial y seleccionada constituida por aquellos pacientes que sufrían alguna complicación psiquiátrica de su alcoholismo de grave repercusión vital (frecuentemente, estados de “delirium tremens”) o social (frecuentemente, conductas agresivas, de base delirante o no), quedando eludida por tanto la atención específica a la mayoría de los pacientes alcohólicos, que no padecían ese tipo de patología.

También colaboró en esta elusión colectiva la tradicional separación entre la psiquiatría y la medicina, tanto en sus aspectos teóricos como prácticos. Los pacientes portadores de patología corporal de origen alcohólico (cirróticos, polineuríticos, etc.) recibían la atención médica al nivel disponible en cada momento, pero no eran tratados específicamente de su situación adictiva. Tanto la insuficiente y escotomizada formación psiquiátrica de los estudiantes de medicina, como la situación práctica asistencial, además de la ya aludida desconsideración de la propia psiquiatría a los procesos adictivos, colaboraron a generar a lo largo de los años una percepción selectiva y distorsionada de los pacientes alcohólicos y de sus necesidades terapéuticas y asistenciales. Todavía es llamativo en el momento actual, la gran discordancia existente entre la prevalencia de alcohólicos en la comunidad, y la muy escasa proporción de ellos que acceden a tratamiento específico a través de los dispositivos asistenciales generales y psiquiátricos.

IV

Los años 40 de la postguerra, fueron tiempos de retroceso y de espera, como para la psiquiatría en general, también en el desarrollo de la asistencia y la prevención del alcoholismo. El sufrimiento personal, la diáspora profesional y la regresión institucional repercutieron gravemente e incluso anularon los pocos proyectos y avances anteriores. La situación asistencial de hospitalización psiquiátrica siguió sin modificarse, y las Secciones y Dispensarios de Higiene Mental que llegaron a ser puestos en marcha, nacían totalmente limitados en sus posibilidades por su mísera dotación así como por inexistencia no ya de integración, sino de cualquier tipo de relación en el sistema asistencial sanitario general que comenzó a funcionar hacia 1944 (“Seguro Obligatorio de Enfermedad”, más tarde “Seguridad Social”) y solo el esfuerzo personal de sus titulares hizo posible el valor alcanzado, que queda referido líneas más arriba.

El Seguro Obligatorio de Enfermedad, atendió prioritariamente en su inicio (1944) la patología médico-quirúrgica del trabajador y su familia, y solo secundariamente y en forma muy limitada comenzó a prestar asistencia en determinadas especialidades. Concretamente, la asistencia psiquiátrica fue dejada de lado desde el comienzo, con el argumento de que legalmente era responsabilidad de las instituciones provinciales, las Diputaciones. Más tardíamente, comenzaron a funcionar consultas de “neuropsiquiatría”, en las cuales eran atendidos conjuntamente y por un único profesional los pacientes neurológicos y los psiquiátricos referidos por los médicos de

cabecera. Aparte de las radicales insuficiencias de estas consultas para realizar sus objetivos teóricos, su escasa intervención en los pacientes alcohólicos, siguió expresando bien claramente la incapacidad del sistema sanitario público para contactar e intervenir adecuadamente en esa necesidad, esa demanda no explicitada pero sí real de la población que además ya venía siendo estimulada por una disponibilidad y consumo de alcohol crecientes. En resumen la institución que progresivamente llegó a constituirse en el sistema nacional de salud, de hecho y en principio excluyó a la psiquiatría y con ella a los pacientes alcohólicos de la asistencia sanitaria general, perpetuando su separación de la medicina, y manteniendo para ellos un nivel asistencial de segunda clase, inferior al proporcionado para el resto de las enfermedades en las instituciones hospitalarias y extrahospitalarias de la Seguridad Social, posteriormente Insalud. Solo en épocas relativamente recientes, posteriores a los años 70, comenzaron algunas actuaciones tendentes a modificar esta situación, si bien en momentos y formas muy distintas en diferentes territorios del estado.

Hacia los años 50, mientras la descripción tópica que se hacía del consumo del alcohol en España, hacía referencia a una forma de consumo y de alcoholización colectiva mediterránea, con la bebida alcohólica fundamental, el vino, incorporado a la dieta, y consumos medios controlados, sin grave problemática social, lo cierto era que los datos reales indicaban un aumento progresivo del consumo de alcohol, el aumento de consumo de licores, una expresividad social y sanitaria importante y creciente de los consumos altos, y una problemática psiquiátrica también creciente, con aumento de hospitalizaciones debidas al alcohol, tanto en servicios de psiquiatría de hospitales generales, como en los sanatorios psiquiátricos. En estos centros, como se señaló anteriormente existían bastantes psiquiatras, generalmente trabajando en forma aislada, preocupados por el alcoholismo creciente, por ejemplo en Valencia, Murcia, Valladolid, Asturias, Vizcaya, Barcelona y Madrid, entre otros. También debe hacerse mención de equipos especializados en alcoholismo que se organizaron en el ámbito de algún hospital clínico universitario, como el Clínic de Barcelona. Todos ellos, desarrollaron aquellos años una tarea asistencial específica, y sus continuadores han seguido actuando también en la docencia e investigación sobre alcoholismo. A partir de la actividad de muchos de aquellos incipientes núcleos de trabajo, nacieron también grupos de autoayuda, a veces con el rótulo de Alcohólicos Anónimos. Otras veces grupos con esta denominación o con otra, surgieron en esa época amparados por estructuras religiosas o sociales, incluso sindicales. Con la "estricta observancia" del ideario de Alcohólicos Anónimos, uno de los primeros grupos, se realizaba en la base militar de Torrejón de Ardoz (Madrid), por la iniciativa de alcohólicos americanos, proliferando lentamente después en la población española.

En el año 1955, la administración sanitaria, decidió la fundación de un organismo autónomo público, el Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica (PANAP). En cierta forma, ese organismo oficial debería reasumir funciones del extinguido Consejo Superior Psiquiátrico (1931-1939), además de poder participar por sí mismo en la asistencia psiquiátrica, con sus propios dispositivos. Una de las áreas prioritarias asignadas a ese organismo, era la actividad preventiva y asistencial en las toxicomanías. Importa destacar aquí, que la actividad del PANAP, estaba determinada por una Junta Rectora, en la que al lado de representantes institucionales, figuraban prestigiosos especialistas en psiquiatría, y que la gestión de las actividades estaba

encomendada al Secretario General, un sanitario, un médico del cuerpo de Sanidad Nacional. Fue precisamente la sensibilidad sanitaria del primer y segundo Secretarios Generales (Fernández Turégano y Serigó Segarra), el factor determinante de la puesta en marcha y la continuidad de actividades concretas asistenciales, preventivas y formativas específicamente dirigidas al alcoholismo. Con esta aportación de los sanitarios a los problemas del alcoholismo, se volvía a poner de manifiesto oportunamente la vigencia y responsabilidad del movimiento higienista español frente al alcoholismo.

V

Ante las perspectivas anteriormente descritas de la situación del alcoholismo, y la inexistencia de acciones preventivas y asistenciales, se puso en marcha por el PANAP un Dispensario Antialcohólico piloto en Madrid, en 1960, siguiendo para su estructura y funcionamiento las orientaciones del Subcomité de alcoholismo de la O.M.S. Los objetivos eran tanto asistenciales, como de realización de investigaciones epidemiológicas y así mismo de participación en actividades preventivas y desde el principio se planteaba su posible multiplicación de acuerdo con la experiencia adquirida. El equipo de trabajo era multiprofesional, con psiquiatras, psicólogos, trabajadores sociales y médicos internistas.

En los años 60, la preocupación por la problemática psiquiátrica del alcoholismo, determinó el estudio de la misma en el Congreso Nacional de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, en Pamplona. Así mismo, fueron publicados en 1966 los estudios epidemiológicos sobre alcoholismo, coordinados por el Dispensario Antialcohólico y realizados en varios grupos y muestras de población en España (Madrid, La Coruña y Murcia, entre otros grupos).

La importancia de la problemática sanitaria y social, determinó la consideración específica del alcoholismo en los Planes de Desarrollo, determinándose por una parte la extensión de los dispositivos asistenciales extrahospitalarios análogos al Dispensario Antialcohólico, en un Programa sanitario para el alcoholismo, que se llevó a efecto en dieciséis provincias, creando equipos multiprofesionales integrados en Secciones de Psiquiatría y Dispensarios de Higiene Mental existentes en los Institutos provinciales de Sanidad. En estos nuevos equipos se integraron y desarrollaron sus actividades con entusiasmo y magníficos resultados psiquiatras y grupos de trabajo que venían desarrollando sus actividades en áreas del alcoholismo con carácter pionero en diversas provincias. Algunos eran psiquiatras que habían puesto en marcha los Dispensarios de Higiene Mental y otros procedían del ámbito hospitalario general y psiquiátrico, y habían logrado formar núcleos de profesionales con gran capacidad y vocación por los problemas del alcoholismo, lo que permitió incluso integrar iniciativas y actividades ya en marcha, por ejemplo en Barcelona, Valencia, Murcia, La Coruña y otras provincias.

Por otra parte, y también a través de los Planes de Desarrollo, se proyectó la transformación y adaptación de un hospital antituberculoso que no había llegado a ser inaugurado (Hospital de la Barranca, en Navacerrada, Madrid), como centro hospitalario para enfermos alcohólicos,

siguiendo las experiencias asistenciales de países europeos. Aunque se efectuaron las modificaciones arquitectónicas pertinentes, y se contaba con el presupuesto para personal adecuado, diversas razones del momento fueron demorando su puesta en marcha, y finalmente, y tras pasar unos años en los que la pertinencia de dicho centro de hospitalización específica tal como había sido planteado en momentos anteriores resultaba por lo menos discutible, el centro fue dedicado durante algunos años a residencia temporal, veraniega, para pacientes con deficiencias mentales y de otro tipo. Tampoco en esa ocasión se logró contar a su momento con el centro de hospitalización de alcohólicos para lo que había sido dotado, y los presupuestos disponibles para personal, fueron utilizados para facilitar nombramientos en otros centros psiquiátricos sin relación con asistencia al alcoholismo.

En íntima relación con las actividades asistenciales, la red de los dispensarios antialcohólicos, realizó gran número de actividades informativas en diversos ámbitos (generales, sanitarios, educativos, laborales, y muchos otros, a veces muy específicos, como por ejemplo personal policial, jurídico o militar, entre otros). Algunas de estas actividades originaron también trabajos de investigación sobre aspectos de la problemática alcohólica en diversos contextos. Tanto la realización de las actividades informativas como las investigaciones, dieron lugar a la edición de medios de difusión (folletos, diapositivas, etc.) y así mismo instrumentos para trabajos de campo y de valoración clínica y diagnóstica, como una clasificación polidimensional de los alcohólicos, que tuvo repercusión internacional.

En los conceptos sobre alcohol y alcoholismo de la época, algunos fueron básicos para el funcionamiento de los equipos dispensariales específicos. Así ocurrió con la tipología de Jellinek, así como con sus descripciones clínicas de los fenómenos básicos de la dependencia (pérdida del control e incapacidad de abstinencia), y por supuesto con su concepción básica del alcoholismo como enfermedad. De la misma forma, influyeron los datos y experiencias sobre la posibilidad de recuperación de la capacidad de control, y en relación con ello, la posibilidad de tratamiento conductual y cognitivo de la dependencia del alcohol y más tarde de las recaídas. En el marco del trabajo dispensarial, se realizaron investigaciones, que dieron lugar a publicaciones y tesis doctorales sobre ello. Las psicoterapias individuales y de grupo específicas para el alcoholismo, fueron otra de las bases del trabajo clínico, diferenciándose de las actividades de rehabilitación y postcura realizadas en los grupos de autoayuda. En el mismo sentido, comenzaron a utilizarse en forma sistemática y controlada psicofármacos y otros tratamientos farmacológicos en los pacientes alcohólicos, incorporando para ello en ocasiones una incipiente metodología de ensayos clínicos.

De cierta trascendencia resultó la organización periódica de Seminarios anuales y cursos oficiales sobre alcoholismo y toxicomanías, apoyados técnica y financieramente por el PANAP, pero realizadas sucesivamente en diversas provincias, con la participación de los grupos de trabajo respectivos, así como de otros expertos nacionales y extranjeros. Particularmente importante fue el encuentro en estas reuniones específicas con profesionales que desarrollaban actividades en áreas de alcoholismo incorporados en otras instituciones (hospitales psiquiátricos, hospitales generales, centros privados etc.). Estos Seminarios funcionaron entre los años 60 y 70 no solo

como lugar de intercambio de información científica, sino como auténtica siembra de actitudes, conocimientos y relaciones, que posteriormente se demostró muy positiva.

También tuvieron proyección positiva en el futuro, dos acciones concretas muy relacionadas con el ambiente de iniciativas y participación descritos. Aunque con escasa diferencia en el tiempo, fue primero la fundación de la Asociación de Ex-Alcohólicos Españoles y después la de la Sociedad Científica para el estudio del Alcoholismo y las Toxicomanías (Socidrogalcohol). La Asociación de Ex-alcohólicos Españoles, fue fundada para proporcionar un soporte asociativo que hiciera posible contar con la acción de los propios pacientes y de sus familiares, sobre todo para facilitar su proceso de rehabilitación, y también para cooperar en actividades de tipo preventivo. Esta Asociación venía a unirse a la existencia algo anterior de otros grupos de autoayuda, como algunos grupos de Alcohólicos Anónimos (Madrid, Valladolid, Asturias) y otros como Grup-Teral (Cataluña). La Asociación de Exalcohólicos trataba de potenciar la relación con los dispositivos sanitarios y sociales, y también de hacer posible las ayudas económicas institucionales. De hecho, sus estatutos fueron adaptados a diversas circunstancias locales en algunas provincias (por ejemplo, la Asociación Valenciana de Ex-alcohólicos) y la actividad de la Asociación fue un factor importante de cristalización para otras Asociaciones y Federaciones posteriores.

En 1969 comenzó el proceso fundacional de la Sociedad Científica para el estudio del Alcoholismo y las Toxicomanías, "Socidrogalcohol", que celebró su asamblea constituyente en 1972, en el Congreso Internacional sobre Alcoholismo y Toxicomanías realizado en Sevilla. La necesidad de esta sociedad se hizo patente para hacer posible la colaboración y la integración de los profesionales y científicos que trabajaban en los diversos aspectos y ámbitos relacionados con el alcohol y también con otras sustancias psicotrópicas de abuso. Su necesidad se había puesto de manifiesto en los sucesivos Seminarios de Alcoholismo del PANAP que se han referido anteriormente, y de hecho, aquellos Seminarios fueron sustituidos por los Congresos y Jornadas que constituyen una de las actividades más destacadas y sobresalientes de Socidrogalcohol, hasta la actualidad, a la cual se vienen a añadir otras actividades docentes e investigadoras que hacen de esa Sociedad científica una magnífica muestra de integración de esfuerzos de profesionales y científicos de campos diversos que trabajan en una problemática compleja como es el alcoholismo y las dependencias, con una eficiencia y calidad, comparable a las mejores sociedades científicas españolas y extranjeras.

Posteriormente, fue fundada la Sociedad Española de Toxicomanías, que desde su inicio en los años 80 ha sostenido y estimulado actividades científicas, formativas e investigadoras también en el área del alcoholismo, colaborando en ello con otras instituciones y sociedades. De hecho, y partir de entonces, la actividad científica desarrollada en el campo del alcoholismo, ha alcanzado un nivel internacional apreciable, y se publica en revistas de gran difusión nacional e internacional como son "Adicciones", "Drogalcohol", "Trastornos Adictivos", cuyo análisis, junto con el de las actas de los congresos de las sociedades (Socidrogalcohol, etc.) permite conocer en profundidad el nivel de la investigación española en alcoholismo.

Hacia los primeros años 70, el incremento del alcoholismo con toda su problemática sanitaria y social era muy patente, así como la existencia de factores sociales como el desarrollo industrial y económico, y la emigración interior y exterior, entre otros, que influían en ese aumento así como en el cambio de características de los patrones de bebida y en el de los patrones de consecuencias alcohólicas, tanto en cantidad como en calidad. A partir de estos años 70 y hasta la actualidad, han ido apareciendo con frecuencia creciente, informes epidemiológicos realizados en muestras generales y seleccionadas de población por grupos de trabajo diferentes, cada vez con técnicas mas adecuadas, que han puesto de manifiesto las características y muchos de los factores determinantes de los cambios. También se habían puesto de manifiesto, de una forma aguda y con repercusiones que alarmaron a la sociedad por diversas razones, el aumento y cambio en los patrones de consumo de sustancias psicotrópicas, algunas de ellas desconocidas anteriormente en España y otras tradicionalmente limitadas a ciertos medios (sanitarios, militares en Africa y otros grupos).

El análisis de la situación existente hacia 1974, demostraba una disponibilidad creciente de alcohol por producción y por importación, un consumo creciente de alcohol (tercer lugar en vino de Europa, y de alcohol absoluto en cuarto lugar), y en general, un aumento de consumo de todas las bebidas alcohólicas.

Sobre una inexistencia de información sobre alcohol y alcoholismo en la población general, se producía la abundancia de publicidad sobre bebidas alcohólicas sin limitar en medios de información, muy importante en TV, con tercer lugar en importancia económica. Para población escolar, teóricamente figuraban normas respecto bebidas alcohólicas en alimentación, mientras en profesiones sanitarias, había escasa o ninguna formación alcohólica a médicos y sanitarios, reducida como mucho al área psiquiátrica, y en profesiones sociales, alguna atención incipiente en escuelas de "trabajadoras sociales". El control de la distribución de alcohol, demostraba la poca trascendencia practica de la prohibición de despachar bebidas alcohólicas a menores de dieciséis años, considerada como falta, y así mismo, la falta de atención a la prohibición de admitir a menores de dieciocho años en clubes y salas de fiestas. Por otra parte, en la Ley de Peligrosidad Social se habían suprimido por no actuales, las referencias que existían en la Ley de Vagos y Maleantes de 1935, respecto de los que hicieran beber a menores. En los primeros años 70, se puso de manifiesto el creciente y cada vez mas grave problema que representaba el consumo de alcohol en el tráfico de vehículos, y se había ido actuando en consecuencia con la puesta en marcha de medidas como la utilización de los primeros alcoholímetros por la policía de tráfico, así la realización de estudios sobre medios preventivos. El Decreto 1890/1973, vino a modificar el Código de Circulación ocupándose del control de consumo de alcohol y tráfico, haciendo posible la practica de determinación de alcohol en aire espirado y en sangre, en circunstancias peligrosas de conducción. La creación y trabajo del Grupo Interministerial de Estudio del Alcohol y el Tráfico (1973-1974) facilito estudios como el experimental sobre "Modificaciones conductuales humanas en la intoxicación alcohólica experimental", realizado por la Escuela de Medicina Legal de la U Complutense y Jefatura Central de Tráfico, y el PANAP), previo al establecimiento del control de la alcoholemia en los conductores.

En el Código de la Circulación, el R.D. 1467/1981 de 8 de mayo, estableció la prohibición de conducir con una tasa de alcohol en sangre superior a 0,8 grs. por litro y el Código Penal sancionaba la conducción de vehículos bajo influencia de alcohol como atentatoria a la seguridad del tráfico, sin determinar una tasa que mermase la libertad de apreciación judicial en los casos concretos.

VII

La presión realizada a través de diferentes medios por profesionales sanitarios y sociales conscientes de la situación, y sobre todo la alarma social creada principalmente por el llamado “problema de la droga”, determinaron en 1974 a propuesta del Vicepresidente del Gobierno y ministro de la Gobernación García Hernández, la formación de la “Comisión Interministerial para el Estudio de los Problemas derivados del Alcoholismo y del Trafico y consumo de estupefacientes”. La Comisión estaba formada por una Comisión de Dirección y un Grupo de Trabajo, que entregó al Gobierno y posteriormente publicó sus conclusiones en 1975. En aquellas conclusiones, como en toda la memoria, el problema del alcoholismo y el problema de las drogas, fueron redactados por separado, y manteniendo intencionada y precisamente ese orden, primero alcohol y después drogas. Además de los componentes técnicos oficiales, participaron en la elaboración de la memoria consultores y asociaciones de exenfermos, sociales y profesionales. Se proponía una política de actuación concretada en la adopción de diversas medidas que se referían a la disponibilidad, las actitudes colectivas, la asistencia y la rehabilitación de los pacientes, así como a su asistencia social y a la prevención e investigación en áreas del alcoholismo. Así mismo, se proponía que se dotase a la Comisión Interministerial de la permanencia y los medios de trabajo que la convirtieran en un órgano ejecutivo dependiente integrado en el ministerio de la Gobernación, órgano que evidentemente debería ocuparse del alcoholismo y de los problemas derivados de las drogas.

La Comisión Interministerial, que se había iniciado en 1974 bajo el mandato del ministro de la Gobernación García Hernández, se terminó con un nuevo ministro de Gobernación, Manuel Fraga, que después propuso el desarrollo de las medidas propuestas por el Grupo de Trabajo de la Comisión, en un proyecto al que llamó “Operación Arco Iris”, con la colaboración inicial del gabinete de prensa del Ministerio (R. Baón), que no llegó a iniciarse. Tras la muerte de Franco en noviembre de 1975 se produjeron cambios políticos y administrativos de todos conocidos. En concreto, para la Comisión Interministerial supuso el pase de a un estado de hibernación, con inactividad completa hasta que en las nuevas estructuras, se fueron produciendo nuevos intentos de actuación sobre los problemas del alcohol y las drogas, no sin disensiones y tensiones en diferentes niveles sociales y profesionales.

Una de las consecuencias de todo ello en el ámbito oficial, fue la reestructuración de la Comisión Interministerial de 1974, que reapareció en el BOE en 1978 (RD 3032/1978), con un cambio esencial en su denominación: Comisión Interministerial para el Estudio de los Problemas derivados del Consumo de Drogas, que ya no hacía mención de “los problemas del alcoholismo”. En resumen, y según la introducción de la disposición de 1978, la reestructuración

vino planteada por la evolución de la realidad social que planteaba en amplios sectores el problema derivado del consumo de drogas que obliga a tomar medidas coordinadas y eficaces para su solución. En esta “evolución de la realidad social”, al parecer se planteaba la pérdida de los “problema de alcoholismo”(patentes en 1974), para quedar en “problemas derivados del consumo de drogas”(1978).

Los cambios estructurales introducidos en la reestructuración de la Comisión Interministerial eran importantes y significativos: En la Comisión Interministerial para el estudio del Problema del Alcoholismo y el Trafico de Estupefacientes de 1974, la Comisión de Dirección estaba presidida por Secretario General Técnico del Ministerio Gobernación y el Grupo de Trabajo era un director nombrado por ministro de la Gobernación. En 1978 la Comisión Interministerial para el Estudio de los Problemas derivados del Consumo de Drogas, la presidencia recaía en el ministro de Sanidad y Seguridad Social, y dos vicepresidencias, el subsecretario de Sanidad y el subsecretario de Orden Publico. La secretaría general correspondía al ministerio de Asuntos Sociales. Existían órganos dependientes de la Presidencia, una comisión permanente y grupos de trabajo. La reestructuración de la Comisión fue variablemente recibida en diversos ambientes y sectores. Como muestra de ello, un reportaje publicado en el periódico El Pais en diciembre de 1978, hacia notar, al día siguiente de la publicación en el BOE de la reestructuración de la Comisión dedicada a los problemas del consumo de las drogas, el problema importante que para España representaba el consumo de las “drogas integradas” (alcohol y tabaco), poniendo como ejemplo 10.000 muertes al año debidas al consumo de alcohol. Contraponía con ello los problemas debidos a estas drogas “con mejor imagen” y, probablemente, mayores daños en la salud nacional”, que los debidos a “la hierba” o los derivados del cáñamo. Con ello, se advertía en el reportaje de “la hipocresía social ante la condena de unas drogas y la permisividad de otras y la influencia de TVE como incitadora al consumo del alcohol y el tabaco”. Ha existido un frecuente desconocimiento de la existencia de la Comisión Interministerial para el estudio del Problema del Alcoholismo y el Trafico de Estupefacientes de 1974. De hecho, la valoración de la Memoria realizada por el “Grupo de Trabajo para el estudio de los problemas derivados del alcoholismo y del tráfico y consumo de estupefacientes”, dio lugar a que el propio Grupo de Trabajo de la Comisión del 74, fuera considerado como antecedente y germen de la Comisión Interministerial para el Estudio de los Problemas derivados del Consumo de Drogas de 1978, desconociendo con ello la existencia de la Comisión Interministerial de 1974. La Comisión de 1978, con Secretaría en la Dirección General de Acción Social del Ministerio de Asuntos Sociales, ha sido considerada con frecuencia como el primer intento de coordinar toda la intervención social, especialmente la asistencia socio-sanitaria y como germen del Plan Nacional sobre Drogas de 1985. Por diversas razones, algunas evidentes, como los cambios políticos y administrativos que se produjeron entre 1975 y 1985, y otras menos evidentes o desconocidas, fueron años poco aprovechados, con poca previsión, organización y coordinación hasta que se puso en marcha un plan de acción explícito en lo que se refiere a los problemas relacionados con las drogas y aun fueron menos aprovechados, sobre todo en lo que se refería a cuestiones de previsión y regulación del consumo de alcohol. Por supuesto, y comprensiblemente, existía un rechazo a la consideración de los problemas

relacionados con el consumo del alcohol ("alcoholismo"). En otro sentido, se decía que los problemas médicos del alcohol "ya estaban atendidos en la Seguridad Social". Aparte de la insuficiencia de la Seguridad Social de 1978 para atender los problemas sanitarios del alcohol, también comprensiblemente existía un "olvido" de los problemas sociales y de la prevención. Es posible que se produjeran alguna o algunas supuestas actividades de aquellos grupos y estructuras consideradas a veces como una especie de "lobby" proalcohol, que fueran deteniendo y modificando el desarrollo de la Comisión Interministerial tal y como se planteó en el año 1974.

La Comisión Especial del Senado de Investigación sobre el tráfico y el consumo de drogas en España, creada en 1984 ante "el gravísimo problema que representa el tráfico y el consumo de drogas en España, publicó su informe en 1985. A lo largo de todo su informe, la Comisión hacía constar lo evidente que era la importancia del consumo de las que denominaba "drogas legales, alcohol y tabaco..", realizado por el porcentaje mas amplio de consumidores, perteneciente a todos los estratos sociales y en grupos de edad muy diferentes. Ya en la introducción se hacía constar la inexistencia de control alguno de dicho consumo, por lo que se temía "un gravísimo aumento de su ya seria problemática, en años futuros." . Así mismo se hacía constar que el consumo de dichas drogas legales, alcohol y tabaco, constituían "el caldo de cultivo propicio en el que se desarrolla la demanda de drogas ilícitas, que no hace sino sustituir el consumo tradicional por otro..."

Coherentemente con todo ello, la Comisión proponía la restricción en la oferta de las drogas legales, y consideraba imprescindible además de realización de programas de prevención que tratasen de actuar sobre la demanda de dichas drogas, tratando de "reducir en la sociedad española la oferta de alcohol y tabaco". Consideraba que era necesario regular "de manera mucho mas precisa" la publicidad de estos tóxicos", en la vía pública, en lugares de acceso a menores, cines, locales deportivos, culturales y juveniles y que se tratase de "evitar la asociación entre deporte y alcohol y tabaco". Proponía la Comisión que a través de los ayuntamientos, se restringiesen los puntos de venta de alcohol y tabaco, "controlando rígidamente el acceso a estos lugares de los menores". A medio plazo, extendía prohibir la entrada de menores "en cualquier establecimiento comercial en donde se despachen drogas legales". Se detallaba la propuesta de "ir acotándose los puntos de consumo de estas drogas legales", para no perjudicar a las personas que no las usasen. Concretamente, urgía "el cumplimiento de la normativa vigente en centros de enseñanza, hospitales, etc." y a medio plazo instaba a la "total eliminación de la publicidad de las drogas legales.." Con vistas a la disminución de la oferta existente de las drogas legales, se proponía complementar las medidas anteriores "con medidas fiscales disuasorias que eleven el precio de alcoholes y tabacos".

VIII

Los trabajos de la Comisión Interministerial, sirvieron básicamente para poner en marcha lo que sería en 1985 y sigue siendo actualmente el Plan Nacional sobre Drogas. El Plan

Nacional sobre Drogas, asumió desde su iniciación la definición de droga dada por la Organización Mundial de la Salud en 1975 y así mismo reconoció inicialmente que “desde algún punto de vista, el alcohol es la droga con efectos más destructores y que abarca a mayor número de población”, pero al principio y durante unos años la acción del Plan se centró principalmente, en los problemas creados por las drogas ilegales, “con independencia de las medidas que paralelamente se estén adoptando respecto al tabaco y el alcohol”. La situación dio lugar a desacuerdos iniciales con los planteamientos que presentaban sociedades como Socidrogalcohol y otros grupos preocupados por los problemas sanitarios y sociales planteados en España por el consumo de alcohol, que llegaron a discutirse abiertamente en Congresos, en alguno de los cuales, se habló del “Plan Nacional de la Heroína”. Cuando, se eliminó la referencia explícita al alcoholismo, se dio la explicación de que el alcoholismo ya estaba siendo atendido en el sistema sanitario, refiriéndose al tratamiento y asistencia de algunas de las complicaciones sanitarias del alcoholismo, como por ejemplo las cirrosis hepática, ya que en el informe de la Comisión quedaba clara la inexistencia de sistemas y dispositivos adecuados y suficientes en calidad y cantidad para atender el problema.

Por supuesto, el Plan dedicó sus actividades al afrontamiento de los problemas relacionados con las drogas, desarrollando y coordinándose con el trabajo de los planes de drogas autonómicos. Estos fueron rápidamente potenciados en recursos, así como diversas instituciones y asociaciones de raíz oficial y privada. Solo en los últimos años 90, el Plan Nacional ha comenzado una actuación específica frente al alcoholismo, cuya importancia sanitaria y social se comienza a valorar y a investigar al mismo nivel que la de las otras sustancias psicotrópicas y frente a las cuales se comienzan a diseñar líneas de actuaciones preventivas. En los años siguientes se extendieron las actividades directas o indirectas del Plan Nacional sobre Drogas relacionadas tanto con la prevención como incluso con la asistencia sanitaria y social a los problemas relacionados con el alcohol. A ello colaboró la aprobación por la Comisión Interautonómica en 1996 de los “Criterios básicos de intervención en los programas de prevención de drogodependencias”. El desarrollo de los Planes autonómicos sobre drogas, con atención a los problemas relacionados con el alcohol y la puesta en marcha de regulaciones autonómicas y municipales sobre el consumo de alcohol fueron dando lugar a lo largo de las décadas de los 90 y posteriores a experiencias preventivas y sociales importantes.

En efecto, en la estrategia que proyectó el Plan Nacional sobre Drogas para el periodo de los años 2000 a 2008, se partía de una perspectiva global, que abordaba todas las sustancias que podían ser objeto de consumo y/o abuso, incluidas las drogas legales. Se priorizaba la prevención de los consumos y de sus consecuencias, con especial atención al alcohol, el tabaco y los consumos emergentes de carácter recreativo, y así mismo se señalaban objetivos y acciones concretas y evaluables. En concreto, y en relación con la regulación del consumo del alcohol, como objetivos a conseguir, se proponía la atención normativa al control de la promoción y oferta de drogas de comercio legal, como el alcohol y el tabaco, así como a las medidas de carácter preventivo y asistencial.

Otro objetivo era la ordenación de las limitaciones a la venta y consumo de bebidas alcohólicas y tabaco y en relación con ella, la ordenación de las limitaciones a

la publicidad y promoción de las bebidas alcohólicas y tabaco. Se preveía para ello una normativa autonómica que debería partir de una norma básica estatal. Cuestión importante y necesaria dadas las diferencias que se habían ido produciendo en las distintas autonomías, era lograr la unificación de criterios en cuanto a edad y graduación para el consumo de bebidas alcohólicas y su publicidad. La regulación del consumo de alcohol se planteaba a través de regulaciones de ámbito autonómico sobre horarios de venta y espacios de consumo de alcohol, prohibición de venta de bebidas alcohólicas a menores de edad y así mismo, prohibición de consumo de cualquier líquido en la vía pública, excepto espacios autorizados, tratando de lograr la participación de los ayuntamientos y los entes locales en la regulación y el fomento de la respuesta institucional a la prevención.

Después de los cambios políticos producidos en 2004, el Plan Nacional sobre Drogas, elaboró un nuevo Plan acción para el periodo 2005 a 2008, que concretamente y respecto a la regulación del consumo de alcohol preveía acciones específicas dirigidas a disminuir el consumo de bebidas alcohólicas en la población general, y especialmente en la población joven

IX

Los cambios institucionales vividos por España entre los años 75 y 80, con la base de la Constitución democrática, y entre ellos el advenimiento del estado de las autonomías, afectaron también la asistencia y la atención que se venía prestando al alcoholismo. En términos generales, las consejerías de salud de los gobiernos autonómicos o sus estructuras homólogas, se hicieron cargo de los dispositivos existentes con anterioridad, entre otros, los Dispensarios Antialcohólicos, donde existían. En algunas autonomías, los equipos profesionales específicos fueron el germen de otros dispositivos específicamente antialcohólicos, mientras en otras, se asistió a una dilución de profesionales por ejemplo en los programas de asistencia psiquiátrica y salud mental.

El papel de los programas de salud mental y asistencia psiquiátrica en las últimas décadas en relación con el alcoholismo ha sido variable y complejo, a veces aparentemente contradictorio. Por una parte, han existido momentos críticos en algunas comunidades, en los que los gestores de dichos programas, no han aceptado responsabilidad explícita y definida en la asistencia al alcoholismo y en general a las drogodependencias, facilitando con ello el pase de dicha responsabilidad a otros departamentos o instituciones, generalmente no sanitarias sino sociales, con lo que se ha colaborado a la formación de unas redes asistenciales paralelas, a veces sin coordinación con las redes sanitarias. Por otra parte, en algunos lugares se ha procedido a la incorporación a los programas psiquiátricos de los dispositivos antialcohólicos existentes con anterioridad. Mientras en unos sitios se ha mantenido la dinámica específica de esos centros, en otros el personal existente ha sido utilizado para necesidades asistenciales psiquiátricas más generales, desapareciendo con ello los dispositivos antialcohólicos.

A veces como origen de estos cambios, ha existido la actitud subyacente de que el hecho de ser profesional de la psiquiatría, suponía en sí mismo la capacitación necesaria y suficiente para

asistir cualquier tipo de dependencia de sustancias, incluido el alcoholismo, como cualquier otra patología mental y que no era necesaria en modo alguno una dedicación especial a estos temas, ni en el nivel profesional, ni en el organizativo asistencial.

La normativa sanitaria vigente más elevada en la actualidad, la Ley de Sanidad (1986) que en su artículo 20 se ocupa de la asistencia a la salud mental, en sus principios no hace ninguna referencia explícita a los problemas del alcoholismo y las otras drogodependencias, mientras hace mención de la consideración especial que habrá de tenerse con problemas como la psiquiatría infantil y la psicogeriatría. También ha existido la actitud opuesta, de que los problemas del alcoholismo y las otras dependencias, no son problemas psiquiátricos en sí mismos, sino solamente por algunas de sus complicaciones.

Esta actitud puede incluirse en lo que se ha descrito como “despsiquiatrización” del alcoholismo y las dependencias en general, que tenía sus raíces en la psiquiatría clásica y tradicional de la primera mitad de siglo. Mientras la patología tóxica del alcoholismo se describía e investigaba entonces con todo rigor, las raíces etiopatogénicas de las dependencias quedaban volatilizadas e inatendidas entre los rasgos y las alteraciones de la personalidad y los hábitos culturales y sociales de la bebida, valorados a veces como positivos. En el origen de esta actitud elusiva y rechazante a veces también han influido consideraciones menos teóricas, relacionadas con el problemático manejo de los alcohólicos y dependientes de drogas.

Todo ello ha dado lugar a que en los años 80 y 90 se fueran ido estructurando en el sector público algunos programas asistenciales y preventivos para el alcoholismo que cubrían heterogéneamente el territorio del estado, desde la inexistencia de cualquier tipo de programa hasta modelos con un funcionamiento incluso suficiente e integrado en la atención sanitaria general. La causa de esta heterogeneidad radicaba también en la diversidad de los sistemas sanitarios de cada autonomía, que continúan incorporando diferencialmente la asistencia psiquiátrica, en la que tradicionalmente quedaron incluidos los problemas del alcohol. Como ejemplos en cierto modo paradigmáticos de la diversidad de la asistencia pública prestada en aquellos años a los alcohólicos en las autonomías, pueden considerarse entre otros los siguientes:

En el país vasco, se pusieron en marcha un centro coordinador de drogas (DAK) y un plan de actuación en drogodependencias (1981- 82), que incluía la asistencia a los pacientes alcohólicos en sus diferentes dispositivos, así como otras actividades epidemiológicas, preventivas y sociales. De hecho, ya en los años 70, se contaba con el mayor número de camas de hospitalización para alcohólicos en toda España, que fueron después coordinadas con el sistema sanitario general. En 1986 el DAK cesó en su actuación específica para alcoholismo y drogodependencias.

En la Comunidad de Madrid, en los años 80, comenzó a funcionar dentro de un hospital psiquiátrico, una unidad específica para deshabituación de pacientes alcohólicos. En 1990, se estructuró un programa de actividades sanitarias para el alcoholismo, integrado dentro del Servicio de Salud de la Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid. Este programa, siguiendo criterios de asistencia comunitaria sin dar lugar a un sistema específico, pretendía integrar la atención a los alcohólicos en los diferentes dispositivos y niveles asistenciales del sistema sanitario general (atención primaria, salud mental y psiquiatría, hospitalización general)

así como apoyar el funcionamiento de asociaciones de autoayuda y rehabilitación. En la práctica se demostró muy poco eficiente, desarrollándose en forma muy diferente, incoordinada e incompleta según las áreas.

En la Comunidad de Valencia, tras modificaciones asistenciales que afectaron a dispositivos concretos hospitalarios que venían funcionando con carácter pionero (Hospital de Bétera), actualmente el plan sanitario, integra en la red sanitaria equipos específicos, para alcoholismo y para alcoholismo y drogas, que funcionan eficazmente coordinados con los dispositivos sanitarios hospitalarios y extrahospitalarios, y los de psiquiatría y salud mental de la red.

En Andalucía, ha destacado la gestión de la asistencia extrahospitalaria específica a los pacientes alcohólicos a través de subvenciones y apoyos a grupos de autoayuda, por ejemplo en la contratación de técnicos profesionales, que se encargan de los tratamientos en ese contexto, no integrado en la red sanitaria. Como en otras comunidades, existen otros dispositivos concretos (por ejemplo residencial y rehabilitador en alguna provincia) de otra dependencia institucional, y las necesidades de hospitalización general y psiquiátrica, se tratan de coordinar con el sistema de salud de la comunidad.

La diversidad institucional es también importante, existiendo en algunas grandes ciudades como Madrid y Barcelona, algunos equipos municipales para alcoholismo, y en otras, equipos dependientes de Cruz Roja y otras instituciones no gubernamentales. En ocasiones, la especificidad del alcoholismo es explícita, otras veces como en Cáritas, queda implícita en la imprescindible acción que se realiza en sus asilos y residencias para un sector creciente de alcohólicos marginados.

X

Conviene hacer notar en este punto que por razones de índole diversa, la atención a los problemas de drogas, muy potenciada por instituciones autonómicas y así mismo por el Plan Nacional, ha llegado a cristalizar de hecho en una red asistencial pública, que aunque es inconexa, heterogénea y de dependencia institucional distinta, tiene una característica común, como es la de funcionar separadamente (a veces en forma estanca) del sistema asistencial sanitario general y particularmente del psiquiátrico. Ello ha planteado problemas asistenciales y profesionales, sobre todo cuando se han proyectado planificaciones integradoras. En los últimos años 90 se vivieron intentos de reorientación de la actividad asistencial de los dispositivos asistenciales de esa red específica para las drogas, hacia la atención a problemas de alcohol, en forma coordinada o integrada con los dispositivos de salud mental y sanitarios en general (atención primaria, hospitalización, etc.).

Es importante considerar la asistencia al enfermo alcohólico en el sector privado, porque por diversas razones, entre otras la precariedad de la oferta pública psiquiátrica, ha venido atendiendo una parte importante de la demanda asistencial existente. La atención privada para el alcoholismo, ha experimentado una evolución bastante similar a la que se ha producido

en el sector público. Hasta los años 70 a los alcohólicos que presentaban una problemática directamente psiquiátrica o social, y que ingresaban en sanatorios privados, se les atendían sus cuadros agudos de intoxicación o deprivación, y en algunas ocasiones se procedía a deshabituciones. En esos años, se manejaban también en el ámbito privado técnicas como los “reflejos condicionados” con emetizantes y curas con disulfiram que se iniciaban en régimen de hospitalización. Algunos sanatorios privados estimularon la acción de grupos de autoayuda, mientras en otros se mantenían los pacientes en forma indefinida, mas o menos prolongada, generalmente sin tratamiento específico y sin acción reinsertadora o rehabilitadora alguna.

También en el ámbito privado, han existido, y siguen existiendo, sanatorios para pacientes agudos, con estancias cortas, y sanatorios para pacientes crónicos, con estancias de meses y años. En los primeros rara vez el alcohólico realizaba la cura completa necesaria, y en los segundos, se solía efectuar mas una custodia que una cura. Ya en los años 80 y 90, existían realizaciones concretas por ejemplo unidades de dependencia con programas específicos en sanatorios psiquiátricos generales y también han comenzado su funcionamiento algunos centros sanatoriales específicos para alcohólicos y otras dependencias, a veces mas o menos basados en el modelo Minnesota y otras con orientaciones psicoterapéuticas o biológicas más definidas, así como comunidades terapéuticas.

En la asistencia psiquiátrica extrahospitalaria privada, después de muchos años de percepción principalmente psiquiátrica y a veces de elusión o rechazo, el alcohólico es percibido cada vez más como enfermo adictivo, principalmente dependiente y tratado específicamente y multiprofesionalmente con mas frecuencia, tendiendo a generalizarse la conexión con los grupos de autoayuda.

En los últimos años 90, el alcoholismo y las toxicomanías vieron renovado el interés de los psiquiatras por ellos, hasta el punto de poder hablarse de una “re-psiquiatrización” de dichos temas. Parece que ello puede deberse en resumen a dos factores coincidentes, uno de orden científico y otro profesional: por una parte los avances en los conocimientos neurobiológicos respecto a las bases etiopatogénicas del alcoholismo y las adicciones, así como en los tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos, y por otra una cierta reacción ante las invasiones y progresiva disminución de los territorios de la especialidad por otras especialidades y profesionales. En la practica, se ha producido un cierto aumento del número de psiquiatras en algunos programas para alcoholismo y drogodependencias, y se han proyectado unidades específicas para patologías emergentes, como la dependencia de cocaína y la patología dual. Así mismo, la Sociedad Española de Psiquiatría creó (2000) una Sección de Alcoholismo y Drogodependencias para profundizar en los diversos aspectos científicos y profesionales de la denominada actualmente “psiquiatría de la adicción” y actuar coordinadamente con otras sociedades e instituciones españolas y extranjeras que actúan en esas áreas.

Coherentemente con esos cambios que se están produciendo tanto en la red de asistencia a drogas como en el medio psiquiátrico y que tienden a una toma en cargo explícita del tratamiento y la asistencia del alcoholismo en las diversas instituciones, se está produciendo una cierta intensificación de las acciones docentes y formativas respecto el alcoholismo. Desde hace unos años, se imparten cursos obligatorios y optativos para los estudiantes de medicina

y son mas frecuentes los cursos de doctorado y así mismo los trabajos de tesis doctorales sobre el tema alcoholismo. Existen cada vez con mas frecuencia cursos y titulaciones propias de diferentes universidades, con la colaboración de las sociedades científicas, dirigidos a los profesionales de las redes de drogodependencias y de otras instituciones. Con todo ello el nivel de formación de los diferentes profesionales está adquiriendo en general un alto y actualizado nivel de capacitación.

XI

Existen datos que indican en las ultimas décadas que los patrones de bebida que han variado en España, como también lo han hecho en otros países del área mediterránea. Tras unos años de estabilización, e incluso de tendencia a una disminución leve, en la actualidad las encuestas de consumo (2009-2010) indicaban un un cierto aumento en los consumos intensivos y perdidas de control, asi como de policonsumo con otras sustancias. Como en años anteriores, España también progresivamente tiende a consumir según el patrón global vaticinado por Edwards, con la cerveza como primera bebida y los licores después, superando ampliamente los patrones locales de consumo. También ha variado la estructura de consumidores, con jóvenes, mujeres y mayores como otros grupos en riesgo, que vienen a añadirse a los clásicos anteriores.

Parece por tanto que también según los datos de encuestas recientes de consumo, existe una cierta radicalización, consumiendo cada vez más los bebedores que beben más, y cada vez menos o nada los que beben menos. Los patrones de consecuencias del uso y abuso del alcohol siguen teniendo una gran importancia sanitaria y social. La mortalidad juvenil por accidentes de tráfico relacionados con el alcohol, y más en general, la mortalidad determinada por otras causas en las que el alcohol es el factor determinante o colaborador importante, son sólo una parte de un coste humano, económico y social muy alto, que sólo aproximativamente y con metodología basada en datos de países diferentes, se ha intentado evaluar en los últimos años. Todo ello ha planteado en la ultima década la conveniencia de actuar preventivamente sobre las consecuencias sanitarias relacionadas con el consumo de alcohol (accidentes, consumo infanto-juvenil, etc.) con diversas intervenciones y controles (edades de consumo, lugares, horarios precio, etc.).

En Febrero de 2002, y con motivo del Congreso “Jóvenes, noche y alcohol”, fue anunciado por el ministro del Interior a los medios de comunicación un anteproyecto de elaboración de una ley que prohibiese el acceso al alcohol de los menores de 18 años, prohibiendo también el consumo de alcohol en la vía publica y ordenando la regulación de las restricciones de la venta, la distribución y el consumo del alcohol, por ejemplo endureciendo las sanciones a los establecimientos que expendiesen alcohol a los menores. El anteproyecto de ley de Prevención del Consumo Indevido de Bebidas Alcohólicas, fue aprobado en el Consejo de Ministros del 23 de mayo de 2002, pero diversas circunstancias y cambios politicos motivaron su abandono.

En el año 2006, el gobierno aprobó un proyecto de ley de medidas sanitarias para la protección de la salud y la prevención del consumo de bebidas alcohólicas por menores, debido a la ministra de Sanidad Elena Salgado, que fue considerada por diversos sectores como “Ley Antialcohol”. Se trataba de un proyecto de ley que fundamentalmente se refería a menores. Necesitaba la modificación de la Ley del Vino. Su objetivo fundamental era la “protección de la salud de los menores de dieciocho años mediante acciones en distintos ámbitos que permitan prevenir y reducir el consumo de alcohol, un fenómeno que se ha extendido en los últimos años en España con consecuencias muy negativas para su salud y para su desarrollo físico, intelectual y personal”.

El proyecto dio lugar inmediatamente a intensos movimientos de opinión. A favor de la retirada de la Ley, se pronunciaron entre otras entidades, la Confederación de Cooperativas Agrarias de España (CCAE), la Asociación Agraria de Jóvenes Agricultores (Asaja), la Coordinadora de Organizaciones de Agricultores y Ganaderos (COAG) y la Unión de Pequeños Agricultores (UPA). En contra de la retirada de la Ley, se movieron la Confederación Española de Amas de Casa, Consumidores y Usuarios (CEACU), el Consejo de Consumidores y Usuarios (CCU), las organizaciones de padres CONCAPA y CEAPA y así mismo, las Organizaciones médicas colegiales, la Federación de Asociaciones Científico Médicas Españolas y diversas Sociedades Científicas (Sociedad Española de Medicina general, Sociedad Española de Psiquiatría, etc.) El proyecto de “Ley Antialcohol” fue enmendado posteriormente y finalmente fue retirada su tramitación en febrero de 2007. En 2006, y en el contexto del Programa de Acción Comunitario en el Ámbito de la Salud Pública para el período 2003-2008, el Consejo y el Parlamento Europeo, el Comité Económico y Social, y el Comité de Regiones formularon la Estrategia de la Región Europea para ayudar a sus estados miembros de reducir los daños ocasionados por el alcohol, centrándose en la prevención y reducción de los comportamientos de consumo de alcohol intensivos y extremos, el consumo por menores de edad los accidentes de tráfico y el síndrome de alcoholismo fetal. Se propusieron cinco temas prioritarios, relacionados con jóvenes y niños, accidentes de tráfico, daños por alcohol y repercusiones laborales, información y sensibilización sobre riesgos del consumo inadecuado, y creación de una base de datos unificada. Se proponía que para fines de 2012 los Estados miembros deberán contar con los recursos suficientes para actuar sobre sus problemas relacionados con el consumo de alcohol.

El Informe de la Comisión Mixta Congreso-Senado para el Estudio del Problema de las Drogas de Mayo de 2011, considera el problema planteado por el alcohol como una parte muy importante de la adicciones, entre las que plantea incluir también las que no sean dependientes de sustancias (juego, tecnologías de comunicación, etc.). En dicho informe “se considera posibilidad de que en un futuro se plantee que el Plan Nacional sobre Drogas se convierta en un Plan Nacional sobre Adicciones”. Coherentemente, se considera necesaria la integración asistencial de las adicciones como enfermedad crónica, en el Sistema Nacional de Salud, en todos sus niveles, y en “términos de igualdad y equidad con el resto de los pacientes”. Recomienda como fundamentales la detección y la intervención precoz, así como los abordajes multidisciplinarios y los programas para colectivos más vulnerables, como jóvenes y mujeres. En este aspecto se insiste en la consideración de la perspectiva de género. Con vistas a la reinserción como objetivo fundamental, se plantea la necesidad de la formación profesional y

en niveles familiares y sociales necesarios.. También en relación con la prevención es coherente el objetivo de la sensibilización sobre la peligrosidad del uso de sustancias adictivas, en una sociedad que cada vez las utiliza más consumista y generalizadamente, con descenso creciente de la percepción de sus riesgos.

En los principios del siglo XXI, ya en 2012, el alcoholismo sigue siendo un grave problema sanitario y social en España. Sin embargo, y como hace diez años, puede afirmarse, que han cambiado esencialmente las características sociodemográficas, y culturales de los consumidores, así como las actitudes del entorno, y las características de este cambio se conocen fiablemente en su mayor parte por estudios epidemiológicos disponibles en la actualidad. También existen recursos humanos, técnicos, económicos y políticos que antes no había. Sigue pareciendo un momento oportuno para que los escasos, diversos y heterogéneos recursos disponibles, se vean adecuadamente estimulados y potenciadas sus posibilidades, integrando sus esfuerzos en una acción de participación pública, institucional y civil, que atienda los problemas del alcohol al nivel necesario hoy día, como otros problemas sanitarios y sociales análogos, y haga posible las medidas preventivas adecuadas y necesarias.

Bibliografía

Aizpiri, J. El Centro Coordinador de drogodependencias del gobierno vasco. Historia y evaluación 1981-1986. Ponencia II Congreso Mundial Vasco, IV. Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria, 1988.

Bogani, E. El alcoholismo enfermedad social. Ed. Plaza Janés Barcelona, 1976.

Campos Marín, R. Alcoholismo, medicina y sociedad en España (1876-1923). Consejo Superior Investigaciones Científicas Madrid, 1997.

Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (edades) 2009/2010

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad 7 de diciembre de 2010

Freixa, F. Estado actual del problema del alcoholismo en España y recursos asistenciales. Conselleria de Sanitat de la Generalitat de Catalunya, 1980.

Freixa, F. La enfermedad alcohólica. Herder, Barcelona, 1996.

Freixa, F. Estrategias y programas en el tratamiento del alcoholismo: aspectos psicosociales. En Sánchez-Turet M: Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol. Espaxs Barcelona, 1999.

Informe de la Comisión Mixta Congreso-Senado para el Estudio del Problema de las drogas.

Informe de la ponencia de estudio sobre sistemas de tratamiento y atención en drogodependencia. Claves para el futuro Cortes Generales 31 de mayo de 2011. Serie A. 432.

Llopis, R.; Santo-Domingo, J. Concepts et definitions de l'alcoolisme. Rev. Alcoolisme 9, 3, 197-209, 1963.

Memoria del grupo para el estudio de los problemas derivados del alcoholismo y del trafico y consumo de estupefacientes. Rev. Sanidad Higiene Publica 49, 5-6, 409-573).

Pascual Pastor, F. Perspectivas históricas del consumo de alcohol. En "Tratado de Alcoholología" Cuevas, J y Sanchís, ed. 2.000.

Perez Galvez, B. La atención sanitaria al alcoholismo: hacia una normalización asistencial. En "Tratado de Alcoholología" Cuevas, J y Sanchís, ed. 2.000.

Prevención de los problemas derivados del alcohol 1ª Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España Madrid 14 y 15 de junio de 2007 Ministerio de Sanidad y Consumo 2008.

Sanchez-Turet, M. Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol. Espaxs Barcelona 1999.

Santo-Domingo, J. La asistencia y rehabilitación de los alcohólicos y toxicómanos. En Alcoholismo y otras toxicomanías. PANAP, Madrid, 1970.

Santo-Domingo, J.; Alonso, F.; Valenciano, L. Estudio epidemiológico sobre el alcoholismo en España. Ed. Patronato Nacional Asistencia Psiquiátrica Madrid, 1966.

Santo-Domingo, J. Alcoholismo en España. Rev. Sanidad Higiene Publica 40, 1-45, 1966.

Santo-Domingo, J. Alcoholismo y Seguridad Social. Rev. Ibero-americana Seguridad Social 6, 4, 2-24, 1966.

Santo-Domingo, J. Investigaciones españolas sobre alcoholismo. Rev. Sanidad e Higiene Publicas, 1982.

Santo-Domingo, J. El alcohol y la cultura del beber. Los problemas del alcohol en España. En: Drogas: Nuevos patrones y tendencias de consumo. Fundación Ciencias de la Salud. Madrid, 2001.

Santo-Domingo J. Historia de las adicciones y su abordaje en España. En: Historia de las adicciones en la España contemporánea, Torres MA, Santo Domingo J, Pascual F, Freixa F, Alvarez, C Socidrogalcohol, 2009.

Santo-Domingo J Regulaciones sobre consumo de alcohol en España: de la comision interministerial de 1974, a la ley antialcohol de 2006. En publicación (Socidrogalcohol).

Santo-Domingo, J.; Llopis, R. El Dispensario Antialcohólico: análisis clínico y resultados terapéuticos. Act Luso Españolas Neurología y Psiquiatría 21, 4, 362-375, 1962.

Santo-Domingo, J.; Rodríguez Vega, B. Evolución de los hábitos de consumo de alcohol y de la dependencia alcohólica en España. Rev. Esp. Drogodependencias 14, 167-175, 1989.

Ubeda y Correal, J. El alcoholismo. Imp. Administración Militar Madrid, 1901.

Viñes Ibarrola, J. Alcoholismo, stress-cáncer. Pub Inst. Sanidad Navarra, 1957.

Capítulos

1. Epidemiología del consumo de alcohol y de sus consecuencias en la salud

Villalbí, J.R.; Brugal, M.T.

Agència de Salut Pública de Barcelona

- 1. Introducción **44**
- 2. Aproximaciones al conocimiento de consumo de alcohol **44**
 - 2.1. Aproximaciones derivadas de los datos de ventas de bebidas alcohólicas **44**
 - 2.2. Aproximaciones derivadas de entrevistas a muestras de población adulta **45**
 - 2.3. Estudios en la población adolescente **47**
 - 2.4. Otras poblaciones de especial interés **48**
 - 2.5. Dificultades **49**
- 3. Aproximaciones al daño causado por el alcohol **49**
- 4. La situación en España **55**
 - 4.1. Consumo de alcohol en España. Fuentes de datos y su validez **55**
 - 4.2. Consumo de alcohol en España. Tendencias **59**
 - 4.3. Impacto del consumo de alcohol en la salud de los españoles **63**
 - 4.4. Tendencias en los indicadores del impacto del alcohol en la salud **66**
- 5. Conclusiones y perspectivas **66**
- 6. Referencias **68**

1. Introducción

Las bebidas con alcohol son productos de uso muy difundido en nuestro país, y bien valorados socialmente. Y sin embargo, el alcohol es una sustancia peculiar. Como el tabaco, tiene capacidad adictiva. Pero a diferencia del tabaco, es posible un consumo de alcohol sin consecuencias adversas para la salud y de hecho la mayoría de los consumidores no presenta criterios de abuso o dependencia. De todas maneras, en términos poblacionales su impacto negativo en la salud es notable, y afecta también a muchas personas que no realizan un consumo elevado (1, 2). Lo cierto es que la sociedad recibe respecto al alcohol mensajes francamente contradictorios, y que los mensajes a transmitir desde una perspectiva de salud pública no son simples.

El estudio de carga global de enfermedad de la OMS (GBD, por las siglas de *Global Burden of Disease study*), que valora el peso de diversos factores causales frente a la esperanza de vida con buena salud en términos de años de vida ajustados a la discapacidad ha puesto de manifiesto que en Europa el alcohol es uno de los factores de riesgo de morbilidad y muerte prematura más importante, y los datos españoles son preocupantes (3, 4, 5). Muestran el impacto del consumo de alcohol en términos poblacionales, y no sólo por las personas de riesgo elevado (6, 7, 8).

La medida del consumo de alcohol y de su impacto en la salud es compleja, y algunos autores recomiendan aproximarse a ella aportando elementos de distintas fuentes para construir una imagen más integral a partir de componentes diversos, que por separado son necesariamente incompletos (9). El objetivo de este trabajo es aportar una visión amplia de cómo medir el consumo de alcohol y sus consecuencias en la salud con una perspectiva poblacional, continuando los esfuerzos integrales previos de otros autores (10, 11, 12, 13, 14). En este caso se ha hecho además un esfuerzo por inventariar todas las fuentes de información disponibles para España, y por presentar los datos más recientes en el momento de redactarlo, en el contexto de los documentos internacionales de referencia más recientes (2, 15, 16). En su construcción se ha mantenido especial cuidado en usar la terminología estandarizada por la OMS en este terreno, evitando el uso de términos que incorporan connotaciones sociales ambiguas respecto al consumo de alcohol (17).

2. Aproximaciones al conocimiento del consumo de alcohol

2.1. Aproximaciones derivadas de los datos de ventas de bebidas alcohólicas

Los datos de consumo de etanol en litros por persona y año son un indicador de gran valor potencial. En un país, proporcionan una aproximación a la magnitud del consumo. No permiten segmentar entre subgrupos, pero si se recogen datos sistemáticamente aportan una visión general. Típicamente se construyen combinando los datos de producción con los de comercio internacional (importaciones y exportaciones), a los que se deberían restar los del alcohol destinado a usos distintos del consumo humano.

A partir de los datos brutos de consumo y los de población se pueden realizar estimaciones de consumo por capita (a veces se hacen por población mayor de 15 años). La estimación del consumo por persona se ve afectada por factores como la venta a no residentes: el consumo por turistas y las ventas transfronterizas y a visitantes son importantes en algunos países por el diferencial de precios con sus vecinos. El consumo de bebidas de producción informal o clandestina llega a ser considerable en algunos estados y puede plantear riesgos suplementarios si está adulterado o contaminado (18). Se suele valorar que cuantitativamente la producción informal es poco importante en España, aunque lo cierto es que se ha estudiado poco (19).

Otras fuentes oficiales permiten aproximaciones al conocimiento del consumo. Los datos fiscales son muy relevantes: al existir un impuesto especial sobre las bebidas alcohólicas en la Unión Europea (como para el tabaco o los combustibles), su liquidación permite obtener datos de ventas. En algunos países vitícolas del sur de Europa como el nuestro este impuesto tiene tipo cero para el vino, y por tanto no proporciona una visión completa. Otras fuentes de datos se derivan de estadísticas sistemáticas, como las de producción de los gobiernos, y de las encuestas a hogares sobre consumo o de presupuestos familiares.

Durante años los datos sobre una cincuentena de países recogidos por una entidad privada para la propia industria alcoholera y publicados en los informes anuales de *World Drink Trends* (WDT) se han tomado como referencia habitual, citada por las autoridades sanitarias, incluyendo la OMS y el Ministerio (20). Se les concede elevada validez, aunque la forma en que se construyen sea algo opaca. Actualmente han dejado de ser accesibles a los profesionales ajenos a la industria. La OMS ha compilado estimaciones para los distintos países a partir de una diversidad de fuentes: incluyen los datos proporcionados por cada país, y si no hay los generados por organizaciones económicas. En ausencia de otros datos, la OMS recurre a hacer estimaciones a partir de datos de la FAO sobre producción y comercio. La información generada, con fichas detalladas para cada país (pero sin una información clara sobre su origen concreto), se incluye en la base de datos *WHO Global Alcohol Database* (21).

2.2. Aproximaciones derivadas de entrevistas a muestras de población adulta

Para caracterizar el consumo, la mejor información se deriva de las encuestas por entrevista en muestras representativas de la población (22). La forma más sencilla de obtener estos datos es preguntando a los entrevistados por la frecuencia con que consumen alcohol (habitualmente segmentado entre bebidas: típicamente vino, cerveza y bebidas de alta graduación, a veces se añaden otras como la sidra) y luego por la cantidad consumida en una ocasión típica: lo que se suele denominar método de cantidad y frecuencia específicos por bebidas (BSQF por las siglas en inglés de *beverage specific quantity frequency*). Este método, del que se ofrece un ejemplo en la tabla 1, es el más habitual (23). Tiene el problema de que muchas personas suelen ignorar episodios ocasionales de ingesta intensiva, lo cual lleva a subestimar el consumo. Si se pregunta por el consumo reciente más que por el consumo medio, se suele recordar un mayor consumo diario. Para recoger el consumo reciente se puede recurrir a un registro diario de bebidas, o formular en una entrevista diversas preguntas dirigidas al consumo muy reciente: así se obtienen datos de consumo medio más altos que con las estimaciones de frecuencia y

Tabla 1. Cuestionario de cantidad y frecuencia específico por bebidas (BSQF) utilizado en la encuesta EDADES 2009 en España.

- En los últimos 12 meses. ¿Cuántos días tomó Vd. una o más bebidas alcohólicas durante los últimos 12 meses?
- ¿Centrándose en los últimos 30 días, cuántos días tomó Vd. una o más bebidas alcohólicas?
- Durante los últimos 30 días, en los días que Vd. tomó alcohol, ¿cuántas bebidas se tomaba de costumbre? (cuente como una bebida una lata o una botella de cerveza, o un vaso de vino, champaña, o jerez, una copa de licor o un combinado).
- Durante los últimos 30 días, ¿cuántos días ha tomado en la misma ocasión 5 o más bebidas alcohólicas (si usted es hombre) o 4 o más bebidas alcohólicas (si usted es mujer)? Se entiende por “ocasión” cuando se toman varias bebidas seguidas o en un plazo de un par de horas. No excluya las bebidas tomadas durante las comidas.
- ¿Con qué frecuencia ha consumido las siguientes bebidas alcohólicas en los últimos 30 días? Se pregunta por separado para cada uno de los días, agrupados en días laborables (lunes a jueves) y fines de semana (viernes a domingo).

Frecuencia. Pregunta por separado para vino/champán, cerveza/sidra, aperitivos/vermú, combinados/cubatas, licores de frutas, licores fuertes.

Cantidad. Posteriormente, pregunta por la cantidad consumida los días que ha consumido bebidas alcohólicas en los últimos 30 días, distinguiendo de nuevo entre días laborables y fin de semana y para cada tipo de bebida.

Fuente: extraído del cuestionario EDADES 2009

(disponible en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/CuestionarioEdades2009.pdf>)

cantidad. Concentrarse en el consumo reciente da resultados algo distintos a los de consumo habitual, y puede influir en los datos referidos por los consumidores ocasionales. También hay que tener en cuenta que las estimaciones realizadas a partir de encuestas recogen sólo un 40-60% de lo que se vende en un territorio.

A partir de las encuestas se puede extraer información relevante, destacando como indicadores la proporción de abstemios, la de bebedores diarios, y diversas aproximaciones a los bebedores de riesgo. Estos datos pueden utilizar valores de corte distintos al segmentarse por sexo, algo conveniente dado que hay diferencias relevantes entre hombres y mujeres. Entre los indicadores derivados del consumo para identificar a los bebedores de riesgo destacan dos enfoques. Para valorar el consumo elevado habitual, se suele utilizar la proporción de personas que beben diaria o habitualmente más de un volumen determinado de alcohol. Para valorar el consumo de riesgo aunque no sea diario se suele cuantificar la proporción de bebedores que refieren episodios de consumo intenso (lo que se denomina *binge drinking* en inglés),

que se define cuando se supera un número de unidades de bebida o gramos de alcohol en una ocasión de consumo o a lo largo de un mismo día (un abordaje preferible al uso de las borracheras, de definición más subjetiva). Además, se recurre también a la combinación de ambas aproximaciones para cuantificar el consumo de riesgo.

De todo lo dicho resulta que la diversidad de prácticas entre estudios poblacionales es muy grande, lo que dificulta extraordinariamente las comparaciones. Hay intentos de avanzar formulando recomendaciones de consenso sobre como construir cuestionarios válidos y comparables, entre las que destaca la del reciente proyecto europeo SMART (24), pero lo cierto es que no se dispone de una metodología común que asegure que las medidas de ingesta de alcohol sean comparables y válidas (25).

Para valorar el consumo de riesgo, también se han desarrollado instrumentos de cribado para la asistencia, cuyo uso es relativamente habitual en las consultas. Se basan en preguntas que identifican situaciones que pueden ser debidas a un trastorno por uso de alcohol. Son instrumentos de cribado a utilizar en el contexto de la entrevista clínica, pero se han utilizado en encuestas poblacionales. En los últimos años el cuestionario AUDIT se ha consolidado como el de uso más habitual. Aunque no son instrumentos diagnósticos sino de cribado, permiten una aproximación al conocimiento de la prevalencia de personas con consumo de riesgo.

Por otra parte, en el marco de los estudios de epidemiología psiquiátrica, también se han realizado aproximaciones a la estimación poblacional de la prevalencia del trastorno por abuso de alcohol, incluyendo el trastorno por dependencia del alcohol. Mediante el *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI) desarrollado por la OMS para poder realizar encuestas de salud mental se han estimado prevalencias en el último año y a lo largo de la vida en la población general en diversos países con el estudio internacional ESEMED, incluyendo España. El CIDI es un instrumento estandarizado basado en los criterios de la IV edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM IV) de la Asociación Psiquiátrica Americana y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) (26). Con este instrumento se han obtenido estimaciones inferiores a las derivadas de cuestionarios de BSQF, algo probablemente debido a la naturaleza misma del cuestionario. En los EEUU para resolver las amplias variaciones entre las diversas encuestas se desarrolló el *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions* (NESARC), con una muestra muy amplia y seguimiento a tres años, que sugiere que la metodología del ESEMED podría subestimar las prevalencias del trastorno por uso de alcohol y de la dependencia (27).

2.3. Estudios en la población adolescente

Un subgrupo de población de especial relevancia es la población adolescente. Plantea peculiaridades, en la medida en que durante la adolescencia, etapa vital caracterizada por la experimentación, se definen comportamientos que luego se mantienen a lo largo de la vida adulta, y en que el marco de muestreo suele ser distinto que para la población general.

En la medida en que la escolaridad se ha extendido en muchos países hasta los 18 años para buena parte de la población, y que es obligatoria hasta los 16, el marco escolar permite la realización de encuestas representativas a esta franja de edad a un coste muy inferior al de

las encuestas domiciliarias, y que manteniendo la voluntariedad de participar suelen conseguir una participación elevada, habitualmente superior al 85% (prácticamente sólo se pierden los estudiantes ausentes de la clase en el día de la encuesta). Por ello hay encuestas realizadas en el marco escolar que pueden ofrecer datos representativos. Su validez depende de diversos factores entre los que destacan la franja de cursos y edades implicada, la técnica de muestreo, y el uso de instrumentos validados. Hay dos estudios internacionales basados en encuestas a muestras de población escolar, el Estudio Europeo de Conductas de Escolares Relacionadas con la Salud ECERS (conocido internacionalmente como el *Health Behavior of School-Aged Children* o HBSC) y el *European School Survey Project on Alcohol and Drugs* (ESPAD). El estudio ECERS-HBSC incluye estudiantes de 11, 13 y 15 años de diversos países europeos, Canadá y EEUU. El proyecto ESPAD encuesta a estudiantes de 15 años. La ventaja de estos estudios es que permiten la comparación internacional al basarse en el mismo instrumento, esquemas de muestreo, y tamaños de muestra.

A partir de estas encuestas, se suelen derivar diversos indicadores relevantes sobre el consumo de alcohol en la población adolescente, cuya utilidad es máxima si se proporciona información estratificada por edad y sexo. Los indicadores más habituales son la proporción de abstemios, la proporción de bebedores habituales (por ejemplo, que beben al menos una vez a la semana), y diversos indicadores del patrón de consumo. Los indicadores más útiles son la proporción de abstemios (a lo largo de la vida, pero a veces definidos en relación al último año), la proporción que refiere beber habitualmente (por ejemplo el último mes o la última semana), y la que bebe diariamente. También se pueden extraer diversos indicadores del patrón de consumo: consumo de los diversos tipos de bebidas, diferenciación del consumo entre fines de semana y días laborables, e indicadores que sugieren un consumo de mayor riesgo. Entre estos destacan los episodios de embriaguez autorreferidos (borracheras) o la ingesta de 5 ó 6 consumiciones alcohólicas en un período de tiempo limitado (lo que los anglosajones denominan *binge drinking*). Alguno de esos indicadores como la historia de borracheras suele utilizarse para comunicar resultados a la opinión pública ya que parece fácil de interpretar, pero puede ser de validez dudosa, pues se basa en la percepción subjetiva personal de estar intoxicado. La medida del consumo de alcohol de los adolescentes resulta crucial: muchos profesionales valoran que tenemos una situación preocupante que no se reconoce apropiadamente por la sociedad y los poderes públicos (28, 29).

2.4. Otras poblaciones de especial interés

Resulta de interés conocer el consumo de alcohol de algunos subgrupos de población como las mujeres gestantes. En algunos países hay estudios permanentes que proporcionan datos sobre esta exposición. En otros casos, se intenta derivarlos de estudios centrados en otras cuestiones que puedan aportar datos de los que extrapolar, por ejemplo los obtenidos de los Registros de Defectos Congénitos en recién nacidos (30). Estos registros suelen incorporar datos de controles, obtenidos de las madres de recién nacidos sanos que se emparejan con los casos de defectos congénitos para analizar las diferencias. De los datos aportados por estos controles sanos se puede extraer información representativa de algunas exposiciones durante la gestación, entre las que suele constar el consumo de alcohol.

2.5. Dificultades

Una de las mayores dificultades para medir el consumo de alcohol tiene que ver con la diversidad de bebidas alcohólicas existentes, y con la variabilidad de contenido de alcohol de cada una de ellas. Las bebidas con mayor peso en el consumo global de alcohol de la población son la cerveza, el vino y las bebidas destiladas o licores. El problema principal en las encuestas es como medir la cantidad de alcohol puro (químicamente, de etanol) consumida por la persona encuestada, tanto en un día o una ocasión de consumo como a lo largo de un período más prolongado. Para ello hay que aceptar asunciones sobre las dimensiones de las bebidas y su contenido en alcohol. En los países europeos esto es cada vez más difícil, debido a la tremenda variedad de bebidas presentes en el mercado, que se ofrecen en envases de diversa capacidad y con graduación variable: en las encuestas se pregunta sobre copas, vasos o botellas, pero estas tienen contenido diverso, incluso en un mismo país. Cuando se sirven bebidas a partir de un envase común (un barril de cerveza, o una botella de vino o de licor), la medida de lo servido puede variar notablemente. Así, una cerveza puede contener 200, 250 o 300 ml, una copa de vino 100, 125 o 150 ml, y un combinado suele contener 200 ml de refresco y de 75 a 100 ml de licor o destilado, pero puede haber variaciones. Por lo que respecta al contenido de alcohol, la variabilidad es grande. Entre las cervezas de uso corriente en España, la proporción de volumen que es alcohol oscila entre 4,8% y 7,2%; para el vino va del 11,5% de muchos cavas al 15% del fino de Jerez; para los combinados, una misma marca ofrece ginebra de 37,5%, y la versión 'especial' de 47%. Otro problema está en que el consumo se expresa convencionalmente en gramos de etanol, pero las personas no conciben lo que beben en gramos, y raramente saben expresarlo así. En la tabla 2 se presentan diversos ejemplos para ilustrar estas cuestiones. Por todo ello, los meritorios intentos de definir unidades de bebida estandarizadas (UBE) actualmente se ponen cada vez más en cuestión (31, 32).

Otra de las dificultades en los países en que el consumo está muy extendido es intentar centrarse en medir el consumo de riesgo. El impacto global que el consumo de alcohol tiene en la salud pública se deriva de una compleja combinación de efectos. Hay que tener en cuenta que a los efectos negativos que se derivan de un consumo crónico elevado (con o sin dependencia) habrá que añadir los que puede provocar un consumo elevado esporádico. Para añadir complejidad al tema, se ha descrito que un patrón de consumo habitual de dosis bajas tiene un efecto beneficioso sobre el riesgo cardiovascular. Además, el sexo juega un papel importante, pues la farmacocinética del alcohol es distinta y las mujeres son más susceptibles que los varones. Todo esto precisa de un análisis detallado.

3. Aproximaciones al daño causado por el alcohol

La relación entre el consumo de alcohol y sus efectos en la salud y la sociedad es compleja y multidimensional (33). En la figura 1 se presentan las relaciones entre dosis, patrón de consumo y efectos en la salud, de acuerdo con el esquema desarrollado por Rehm (34). Éste muestra como los efectos del alcohol en la salud dependen de tres variables intermedias (que además se interrelacionan): los efectos directos bioquímicos, la intoxicación por alcohol, y la dependencia al alcohol.

Tabla 2. Contenido en gramos de alcohol de diversas bebidas, según volumen y proporción de alcohol en volumen expresado en el etiquetado.			
	Volumen (ml)	% Vol. etanol	Etanol (g)
Cerveza			
Botellín o caña pequeña Cruzcampo	200	4,8	7,6
Botellín o caña pequeña Estrella Dorada o San Miguel	200	5,4	8,6
Lata Cruzcampo	330	4,8	12,6
Lata Heineken	330	5	13,1
Lata Estrella Dorada o San Miguel	330	5,4	14,2
Lata Voll Damm	330	7,2	19,0
Vino			
Copa de Cava DO Penedés Codorniu	100	11,5	9,2
Copa de vino blanco DO Rueda Marqués de Riscal	125	12,5	12,4
Copa de fino DO Jerez Tío Pepe	100	15	11,9
Copa de vino tinto DO Rioja CVNE	150	13	15,5
Licor & destilado			
Copa de brandy Torres	75	38	22,7
Combinado de vodka Smirnoff	100	37,5	29,9
Copa de whisky Ballantine	100	40	31,9
Combinado ginebra Beefeater	100	40	31,9
Combinado ginebra Beefeater especial	100	47	37,4
Fuente: elaboración propia. Nota: para el cálculo se valora que 1 ml de etanol tiene una masa de 0,7964 g.			

Los efectos directos bioquímicos pueden influir en diversas enfermedades agudas o crónicas, tanto con consecuencias positivas como negativas. El efecto beneficioso conocido es la reducción del riesgo cardiovascular asociado al consumo de dosis bajas que favorece un incremento de las HDL. Entre los efectos negativos destaca el riesgo de cirrosis hepática.

La intoxicación es un estado de alteración funcional de las capacidades psicológicas y psicomotoras inducido por la presencia de alcohol en el organismo, y que básicamente depende de la dosis. Puede generar lesiones accidentales, y también facilitar la comisión de delitos o generar violencia. El consumo intenso esporádico de alcohol puede causar problemas graves, como arritmia cardíaca o iclus.

La dependencia del alcohol (término preferible al de alcoholismo) es una enfermedad en sí misma. Se define como un conjunto de síntomas cognitivos, fisiológicos y del comportamiento que indican que una persona sufre un deterioro del control sobre el consumo de alcohol, y que éste prosigue a pesar de las consecuencias adversas. Para esta persona, la dependencia del

Figura 1. Mecanismos que modulan la relación entre el consumo de alcohol y sus efectos.



Fuente: referencias 16 y 34.

alcohol es un mecanismo poderoso en el mantenimiento del consumo. Las personas con dependencia del alcohol tienen un riesgo muy elevado de muerte prematura, incluso tras acudir a tratamiento (5, 35).

Por ello, cada vez se tiene más en cuenta el concepto de patrones de consumo, que incluye aspectos que no quedan bien cubiertos con la valoración del volumen de alcohol consumido. La dosis consumida (cuantificable en gramos de alcohol por unidad de tiempo) ha sido la variable que se ha usado tradicionalmente para relacionar el alcohol con enfermedades (36). Produce efectos a largo plazo tanto mediante sus efectos bioquímicos directos como por la dependencia cuando existe. Ahora bien, la misma cantidad de alcohol puede ser consumida en pequeñas cantidades de manera regular o con grandes ingestas en algunas ocasiones, y tanto la dosis de alcohol como el patrón de consumo parecen actuar de manera independiente sobre algunos riesgos: el patrón media entre la dosis y el riesgo. Los patrones de consumo no sólo tienen que ver con efectos agudos (como las lesiones de tráfico), también se relacionan con problemas crónicos (como la enfermedad coronaria). Los estudios poblacionales registran los patrones de consumo además del volumen consumido, como lo hacen cada vez más los profesionales en la consulta (37).

El *Global Burden of Disease study* (GBD) ha marcado un hito en el análisis del impacto del alcohol en la salud, al combinar los datos de mortalidad y morbilidad en un índice sintético de años de vida libres de discapacidad (AVLD, DALY en sus siglas en inglés). En la tabla 3 se recoge una revisión del daño causado por el alcohol en el bebedor individual, extraída del informe de Anderson y Baumberg (2).

Las personas que están en tratamiento por dependencia del alcohol expresan una parte del problema. La edad media de inicio de tratamiento es relativamente elevada, típicamente tras décadas de consumo de riesgo (5). En muchos países esta información no se recoge sistemáticamente por la diversidad de formas de atención a las adicciones. Además existen organizaciones como Alcohólicos Anónimos que ayudan a muchas personas al margen del propio sistema sanitario.

Además de los efectos del alcohol en la salud, hay que tener en cuenta que afecta a personas que no beben, y tiene un importante impacto social. Las molestias menores causadas por personas intoxicadas son del dominio público (como el ruido nocturno). Pero más grave es la clara asociación entre el consumo de alcohol y la implicación en episodios de violencia, incluyendo la violencia contra la mujer, así como las relaciones sexuales no consentidas. Esta asociación es mayor para las intoxicaciones ocasionales que para el consumo global. Se conoce bien la relación entre consumo de alcohol y mayor riesgo de accidentes de tráfico (que pueden afectar a otras personas), y que las personas con trastorno por consumo de alcohol tienen más problemas laborales. Finalmente, el alcohol muestra toxicidad reproductiva.

Para valorar la mortalidad atribuible al alcohol, se combinan las estimaciones derivadas de la fracción etiológica debida al alcohol para diversas causas de muerte obtenidas en diversos estudios. La fracción de mortalidad atribuible al alcohol puede ser el 100% de las muertes por algunas causas, o una proporción determinada de ellas (por ejemplo un 23% de los suicidios o un 24% de las pancreatitis agudas). Para algunas causas de muerte como el cáncer de esófago o los accidentes de tráfico se realizan estimaciones indirectas de la fracción atribuible extraídas de los datos de riesgo relativo asociado al consumo y del patrón de consumo de la población. De estas diversas maneras se pueden obtener fracciones atribuibles de mortalidad para 60 causas de muerte relacionadas con el alcohol. Los *Centres for Disease Control and Prevention* de los EEUU han desarrollado la aplicación ARDI que calcula estimaciones y es muy utilizada. Esta aplicación se construyó con datos derivados de estudios realizados básicamente en los EEUU, que no reflejan necesariamente la fracción etiológica ni los patrones de consumo de otros países como el nuestro. Sin embargo, lo cierto es que su uso es muy habitual. De este modo es posible calcular las muertes atribuibles al alcohol, o los años de vida potencial perdidos (relacionando la edad de las muertes con un valor prefijado como los 70 años, y dando así un mayor peso a las muertes prematuras), y la proporción del total de muertes o de años de vida potencial perdidos que se puede atribuir al alcohol.

Entre las causas de muerte relacionadas con el alcohol, destacan por su peso cuantitativo las cirrosis hepáticas y los accidentes de tráfico, pero también algunos cánceres del tracto digestivo que en parte son debidos al alcohol como el cáncer de esófago o el de laringe. Hay otras causas

Tabla 3. Efectos derivados del consumo de alcohol a nivel individual.

Prob. salud (grupo)	Problema de salud específico	Resumen de la evidencia
Neoplasias malignas	Tracto gastrointestinal	El alcohol incrementa el riesgo de cánceres de labio, faringe, esófago, laringe, y en menor grado de estómago, colon, recto y próstata. La relacional es de tipo lineal (a mayor incremento del consumo mayor riesgo).
	Hígado	El alcohol incrementa el riesgo de cáncer de hígado de forma exponencial.
	Mama	El alcohol incrementa el riesgo de cáncer de mama de forma dosis dependiente.
	El volumen promedio alto y sostenido de alcohol es más importante en esta relación que el patrón de consumo, que no parece tener un rol importante en la etiología del cáncer.	
Enfermedades gastrointestinales, metabólicas, y endocrinas	Cirrosis hepática	El alcohol incrementa el riesgo de cirrosis hepática de forma dosis-respuesta. Las mujeres tienen mayor riesgo que los hombres a cualquier nivel de consumo.
	Pancreatitis	El alcohol aumenta el riesgo tanto de pancreatitis aguda como crónica con una relación dosis-respuesta.
	Diabetes del tipo II	Aunque bajos consumos tienen un efecto protector comparados con abstemios, cantidades elevadas incrementan el riesgo.
	Sobrepeso y obesidad	El alcohol contiene 7,1 Kcal / g siendo un factor de riesgo para el sobrepeso y obesidad.
	Malnutrición	Bebedores con muy altos consumos de alcohol suelen tener una ingesta nutricional desequilibrada y en algunos casos malnutrición.
	Gota	El alcohol incrementa el riesgo de tener ácido úrico elevado en sangre de forma dosis-respuesta.
	La mayor parte de esta relación parece ser dependiente del volumen de alcohol ingerido e independiente del patrón de consumo, aunque algunos autores han encontrado relación entre cirrosis hepática y <i>binge drinking</i> .	
Enfermedades cardiovasculares	Hipertensión	El consumo de alcohol incrementa la presión arterial y el riesgo de hipertensión con una relación dosis-respuesta
	Accidente cerebrovascular	El alcohol aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico con una relación dosis-respuesta. La relación con la isquemia cerebral es en forma de "J": consumos bajos tiene un efecto protector respecto a los abstemios, incrementándose el riesgo con consumos muy elevados.
	Enfermedad coronaria	La relación del consumo de alcohol y la isquemia cardiaca tienen también forma de "J": consumos bajos tienen un efecto protector respecto a los abstemios, incrementándose el riesgo con consumos más elevados.
	Arritmia cardiaca	Esta enfermedad está ligada principalmente con el consumo <i>binge drinking</i> , incluso en personas sin antecedentes de enfermedad del corazón.
	Cardiomiopatía	El consumo de alcohol a dosis elevadas incrementa el riesgo de daño en el músculo cardíaco.
	La hipertensión, los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, la enfermedad coronaria y cardiomiopatía, están relacionadas con el volumen promedio ingerido. La isquemia cerebral, arritmias y paro cardíaco, se relacionan principalmente con un patrón de consumo <i>binge drinking</i> , aunque también los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos y la hipertensión.	

Tabla 3. Efectos derivados del consumo de alcohol a nivel individual (continuación)		
Prob. salud (grupo)	Problema de salud específico	Resumen de la evidencia
Enfermedades neuropsiquiátricas	Ansiedad y alteraciones del sueño	Un 10-15% de las personas con un trastorno de ansiedad también tienen asociado trastornos por alcohol. El alcohol agrava los trastornos del sueño.
	Epilepsia	El alcohol incrementa el riesgo desde dosis bajas.
	Depresión	Los trastornos por alcohol son un factor de riesgo para la depresión con una relación dosis dependiente.
	Dependencia del alcohol	El riesgo de dependencia del alcohol comienza con bajos niveles de consumo y se incrementa con el aumento de la ingesta. Los jóvenes son particularmente vulnerables.
	Daño el sistema nervioso	Entre un tercio y un cuarto de las personas con dependencia del alcohol tienen un daño en el sistema nervioso periférico.
	Daño cerebral	Altos consumos de alcohol se asocian a un incremento del riesgo de degeneración cerebral con una disminución de la función cognitiva.
Sistema inmune	Disminución de la función cognitiva y demencia	Altos consumos de alcohol incrementan el riesgo de pérdida de la capacidad cognitiva de forma dosis dependiente.
	Este grupo de enfermedades se relaciona en general con altos niveles de consumo sostenidos.	
		El alcohol puede interferir con las funciones normales del sistema inmune, incrementando la susceptibilidad hacia ciertas enfermedades infecciosas como neumonía, tuberculosis y posiblemente VIH.
	Sistema musculoesquelético	Hay un riesgo mayor de fracturas, especialmente en varones. Altos niveles de consumo originan, en una relación dosis dependiente, enfermedades musculares.
	Lesiones intencionales y no intencionales	Mayor riesgo de verse envuelto en acciones de violencia, que aumentan de severidad cuanto mayor es la ingesta de alcohol. Las personas que tienen más riesgo son aquellas que beben habitualmente bajas cantidades de alcohol pero que ocasionalmente ingieren altos niveles.
		Hay una relación directa entre el consumo de alcohol y el riesgo de suicidio.
Problemas sociales	Los accidentes se relacionan principalmente con el patrón de consumo binge drinking	
	Consecuencias sociales negativas	El alcohol incrementa el riesgo de dañar la vida familiar, el trabajo, los estudios, las relaciones sociales, siendo proporcional a la cantidad de alcohol consumida.
	Reducción de la actividad laboral	El consumo de elevadas cantidades de alcohol incrementa el desempleo y disminuye la productividad.
Fuente: extraído de la referencia 16.		

de muerte como el suicidio en cuyo desarrollo el alcohol es un factor importante aunque la fracción poblacional atribuible al alcohol sea menor.

La mortalidad por cirrosis se ha considerado durante años un indicador de los efectos del alcohol en la salud de la población. El principal factor de riesgo conocido para la cirrosis es el abuso crónico del alcohol (en personas de 45 a 65 años), pero también hay que tener en cuenta las hepatitis B, C y otras formas de hepatitis crónica, además de otros factores etiológicos (infecciones, toxinas, alteración de la respuesta inmune, obstrucción biliar y alteraciones vasculares). Las hepatitis víricas crónicas por una parte aumentaron con la difusión del uso de drogas por vía parenteral, pero por otra disminuyen por las mejoras en el control de la higiene y la vacunación frente a la hepatitis B. Internacionalmente, la mortalidad por cirrosis ha disminuido en algunos países, mientras que se ha incrementado notablemente en otros, como Gran Bretaña (38).

Los accidentes de tráfico están muy relacionados con el alcohol, y son un indicador de sus efectos agudas. Es bien conocido que la habilidad del conductor se ve afectada por el alcohol, motivo por el que se regula la presencia de alcohol en sangre de los conductores (que se suele medir mediante el alcohol en aire espirado). Los accidentes de tráfico causados por la intoxicación etílica son más frecuentes en las personas jóvenes, y las lesiones que causan son una parte importante de la carga de muerte y discapacidad prematuras debidas al alcohol. Tanto las estadísticas de mortalidad como las de la policía aportan datos valiosos sobre este aspecto.

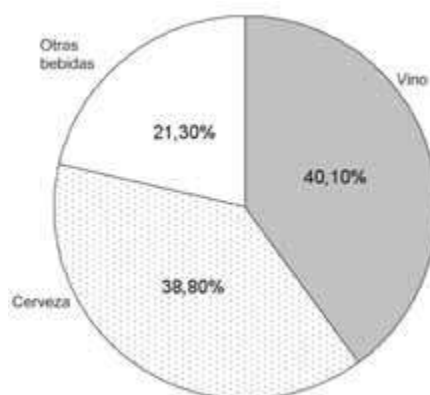
4. La situación en España

4.1. Consumo de alcohol en España. Fuentes de datos y su validez

Datos agregados de consumo.

Paneles y encuestas de consumo. El acceso a los datos del WDT ya no es posible fuera de la industria alcohólica. La Encuesta de Presupuestos Familiares del Instituto Nacional de Estadística no permite obtener información completa sobre el consumo de alcohol, pese a su calidad metodológica. Existe otra encuesta sobre consumo a hogares realizada a partir de un panel de hogares mantenido por una empresa comercial que proporciona información detallada a la Dirección General de Industria y Mercados Alimentarios del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino y a otros usuarios. Esta encuesta permite la mejor aproximación al consumo al basarse tanto al que se realiza en el hogar como en establecimientos de restauración y hostelería. Aunque la información sobre los métodos es reducida y los microdatos no son accesibles para explotaciones de los investigadores, proporciona información valiosa. En la figura 2 se presenta una estimación de los datos de consumo en gramos de etanol por capita extraídos de esta encuesta. Como puede verse, el grueso del consumo actual de etanol de los españoles se deriva del vino, seguido muy de cerca por la cerveza, y sólo después por la aportación de las otras bebidas, básicamente espirituosas y licores. Esta situación es congruente con las tendencias descritas años atrás para diversos países del sur de Europa (39).

Figura 2. Estimación del consumo anual de etanol por persona según tipo de bebida. España, 2006.



Fuente: elaboración propia a partir de los datos del panel del Ministerio de Medio Ambiente y de Medio Rural y Marino para 2006.

Datos fiscales. Al tener en España el impuesto especial sobre alcohol tipo cero para el vino, no existen datos fiscales que nos puedan dar una visión integral del consumo de alcohol. La Agencia Estatal de Administración Tributaria (AEAT) del Ministerio de Economía y Hacienda compila informes detallados que permiten valorar muy bien la evolución de las ventas de cervezas y bebidas de alta graduación. En ellos se incluyen aproximaciones a unas estimaciones globales del consumo para España, combinando los datos fiscales con los de encuestas sobre consumo a hogares realizadas por la Dirección General de Industria y Mercados Alimentarios del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino (antes Ministerio de Agricultura) (40). Por tanto se derivan de fuentes diversas, que en el caso del vino se restringen a lo declarado por una muestra de población residente mientras que en el caso de la cerveza y las bebidas de mayor graduación reflejan las ventas, que incluyen a turistas y visitantes.

Encuestas de salud por entrevista a muestras poblacionales.

La dificultad de comparar la información de diversos estudios es también un problema en España, señalado repetidamente y que debería resolverse estandarizando mejor la medida del consumo de alcohol (41, 42, 43, 44). No es fácil dirimir esta cuestión, que debería abordarse por un grupo de trabajo de expertos para intentar definir un consenso, al que el estudio europeo SMART puede aportar elementos valiosos.

La Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE) (45, 46) se realiza con una muestra de la población no institucionalizada. Se inició en 1987 y se ha ido ejecutando luego de forma intermitente. El cuestionario principal se aplica a las personas mayores de 15 años. Hasta el año 2001 la realizaba el Centro de Investigaciones Sociológicas (CIS) por encargo del Ministerio de Sanidad y Consumo, pero desde el año 2003 la realiza el Instituto Nacional de Estadística (INE). Este cambio es relevante, por comportar diferencias metodológicas que afectan a la comparabilidad de los resultados (en 2003, la tasa de sustitución de entrevistados fue muy elevada). En 2009 su realización se sustituyó por la participación en la Encuesta Europea de Salud, que se prevé realizar de manera intermitente, proporcionando así elementos de

comparación internacional a la serie española de encuestas de salud. Las preguntas referidas al alcohol han estado presentes en la ENSE, pero con diferencias en su formulación. En las encuestas realizadas por el CIS se incluía una aproximación BSQF referida a las dos últimas semanas, mientras que el INE la refiere a los últimos 12 meses (en el año 2006 se incluyeron ambas). Se han realizado otras encuestas poblacionales de salud por entrevista de ámbito autonómico o local en España desde la pionera Encuesta de Salud de Barcelona iniciada en 1983, destacando la encuesta de salud de la Comunidad Autónoma Vasca y la encuesta de Salud de Cataluña (47, 48).

La Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) viene siendo realizada a una muestra de la población española de 15-64 años no institucionalizada desde 1995 (49). La encuesta se realiza cada dos años por una empresa especializada en este tipo de trabajos por encargo del Plan Nacional sobre Drogas (PNSD), que publica los informes como parte del informe anual del Observatorio Español sobre Drogas, accesibles en el portal del Plan (50). Tiene un mayor número de preguntas sobre alcohol que la ENSE. Los datos están accesibles, pero los informes disponibles presentan los datos con una estratificación por edad y sexo muy somera: para algunas variables relevantes no hay más que los valores globales para el conjunto de la población encuestada. Existen encuestas similares de ámbito autonómico, destacando la serie realizada por el Gobierno Vasco (51, 52).

Complementariamente, la Comisión Europea realiza periódicamente encuestas a una muestra representativa de todos los países miembros, el Eurobarómetro. Se han realizado tres centrados en el alcohol y su percepción, en 2009 y previamente en 2006 y 2003 (53). Se basa en entrevistas cara a cara, y en España las muestras son de unos mil residentes.

Además de los indicadores derivados de la aproximación BSQF y de las intoxicaciones o episodios de *binge drinking* referidos, para valorar la prevalencia de personas con consumo de riesgo o perjudicial o con trastornos por abuso de alcohol en España se ha utilizado el cuestionario AUDIT en la encuesta domiciliaria EDADES de 2009-10, lo que ha permitido unas estimaciones de la prevalencia de bebedores de riesgo y de personas con probable dependencia del alcohol. De forma más puntual se ha realizado el estudio ESEMED, que ofrece datos de trastorno por abuso o dependencia de alcohol en comparación con otros países. Hay algunos estudios de base territorial con instrumentos comparables.

Población adolescente y juvenil

Una revisión reciente de las encuestas disponibles sobre población adolescente y juvenil (54) ha identificado cinco fuentes sistemáticas en España: Encuesta estatal sobre uso de drogas en estudiantes de secundaria (ESTUDES); Estudio de comportamientos de los escolares relacionados con la salud (ECERS-HBSC), que cubre también toda España; Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo Asociados a Enfermedades No Transmisibles dirigido a población juvenil (SIVFRENT-J) de la Comunidad Autónoma de Madrid; Estudio de factores de riesgo en estudiantes de secundaria (FRESC) de Barcelona; Estudio de monitorización de las conductas de salud de los adolescentes (EMCSAT) de Terrassa (55, 56, 57, 58, 59). Todas se basan en técnicas de muestreo

diversas pero representativas. Dos cubren toda España, una es de ámbito autonómico y dos son propias de ciudades. Las de mayores dimensiones son las de ámbito estatal (ESTUDES y ECERS-HBSC). Las cinco se realizan en las aulas mediante cuestionarios anónimos y autoadministrados. Todas proporcionan informes más o menos detallados accesibles en internet. De las cinco, dos presentan los datos por curso, y tres por grupos de edad. alguna encuesta presenta los datos estratificados de manera muy limitada, sin apenas desglosar por edad y sexo. Los cuestionarios utilizados se basan en los modelos preconizados por la OMS en los años 80, y en algún caso se derivan de instrumentos aplicados en otros países. Para dos encuestas se ha testado al menos parcialmente la validez de los datos sobre consumo (60, 61). A lo largo de los años, los instrumentos de recogida de datos han sufrido modificaciones, que en algún caso han sido de tal magnitud que rompen cualquier comparabilidad para algún indicador. Comparando las principales variables indicadoras de consumo o uso problemático incluidas en la última edición de las diversas encuestas, se aprecia mucha dispersión para el alcohol (para el tabaco o el cannabis hay más convergencia). Además, una variable frecuentemente utilizada (las “borracheras autorreferidas”) tiene componentes subjetivos en su definición que podrían cuestionar su validez.

La mayor encuesta a adolescentes tanto en términos del tamaño muestral como de las series investigadas es la ESTUDES. Pese al gran volumen de variables que incluye, la información publicada a partir de esta fuente es relativamente escueta, con un bajo grado de desagregación por edad, sexo, y tipo de estudios. La composición de la muestra a la que accede ESTUDES incluye tanto al alumnado de segundo ciclo de Educación Secundaria Obligatoria (que se puede suponer representativo de la población española de 14-16 años) como al alumnado de bachillerato y ciclos formativos (estudios no obligatorios, por lo que se trata de un grupo sesgado respecto a la población española entre 16 y 18 años que no incluye a los que han dejado los estudios para buscar su inserción laboral). Esto podría afectar a la validez de algunas explotaciones, por ejemplo a la comparabilidad de los resultados entre CCAA, si las tasas de escolarización postobligatoria son heterogéneas. La desagregación de algunos resultados por tipo de estudios en esta encuesta, especialmente la presentación explícita de los datos referidos a los escolares de 15 años sería recomendable.

Tras algunos estudios en población adulta, la encuesta ECERS-HBSC fue la primera que se realizó en España en población adolescente con afán de representatividad, voluntad de continuidad, y métodos sólidos (62). Desgraciadamente, los cambios en su desarrollo hacen que no se disponga de una serie larga de observaciones. Las encuestas se interrumpen en 1994 y se reinician en 2002, pero la información se presenta en estratos de edad y sexo distintos a los usados en los informes de las encuestas anteriores. Por tanto, la encuesta a estudiantes españoles con una serie más larga proporciona actualmente a los estudiosos la serie más corta, con sólo dos observaciones comparables (2002 y 2004).

Mujeres gestantes

En España se dispone de la información aportada por estudios sistemáticos sobre gestantes, destacando los datos aportados por las mujeres que participan como controles sanos en los

estudios de Registro de Defectos Congénitos de Barcelona, que es representativo de esta población, y por el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC), que ha publicado sobre la exposición al alcohol durante el embarazo.

4.2. Consumo de alcohol en España. Tendencias.

Consumo global por capita

La figura 3 ofrece estimaciones del consumo en gamos de etanol por habitante por tipo de bebida con estimaciones elaboradas en el Ministerio de sanidad, Política Social e Igualdad para los años 2001, 2003 y 2006 a partir del panel del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino (antes de Agricultura). Pese a que el consumo por capita de cerveza crece en este período de seis años, se aprecia un descenso global, atribuible al vino y los destilados. Para intentar poner esta tendencia en perspectiva, la figura 4 presenta un intento de estimación a lo largo de 40 años, de 1970 a 2010. Se ha construido a partir de los datos suministrados por el Ministerio de Sanidad, basados en los datos de WDT hasta 2003, y en los aportados por la AEAT desde 2005, existiendo por tanto un cambio de método, y además en el período más reciente una subestimación del peso del vino y una sobreestimación del de las otras bebidas. Pese a su heterogeneidad, los datos sugieren una tendencia a la reducción del consumo de vino a lo largo de los años, y un incremento del consumo de cerveza, mientras que el consumo de licores y bebidas espirituosas se mantendría estable. El consumo global parece haber disminuido notablemente, en una primera fase de finales de los años 70 hasta mediados de los 90, y luego tras unos años de estabilidad parece haber una nueva disminución en los últimos años.

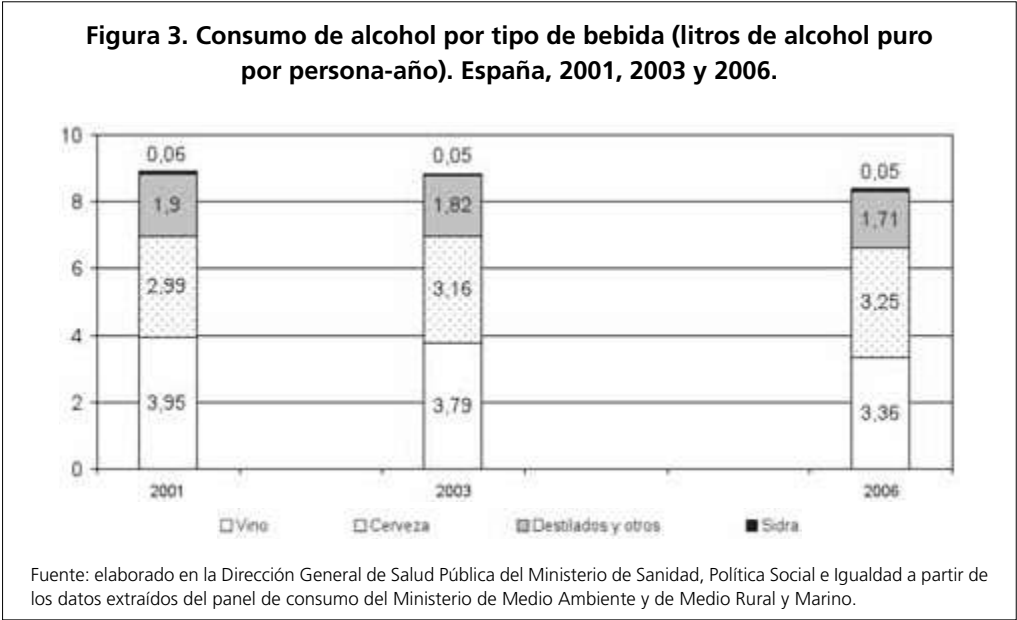
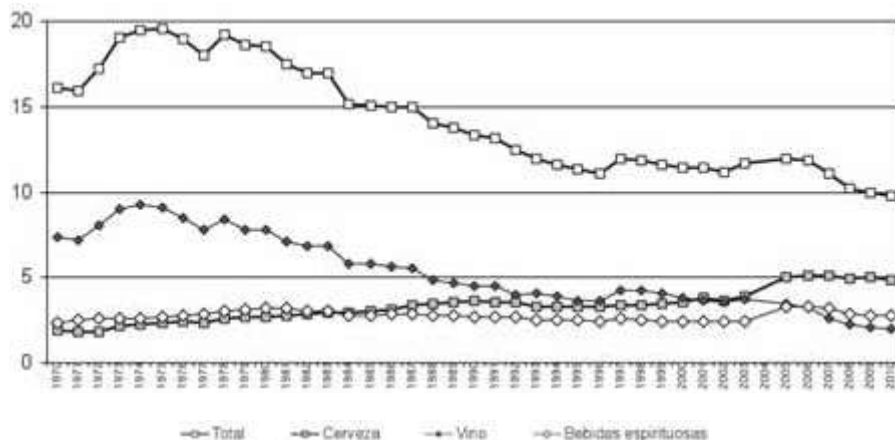


Figura 4. Consumo de alcohol (litros de alcohol puro por persona-año) por tipo de bebida. España, 1970-2010.



Fuente: elaboración propia a partir de las referencias 16 y 40 que ofrecen datos extraídos del *World Drink Trends* hasta 2003, y desde 2005 de los informes de la Agencia Estatal de Administración Tributaria basados en datos fiscales para cerveza y espirituosas, y en datos del panel de consumo del Ministerio de Medio Ambiente y de Medio Rural y Marino para el vino. Nota: se han omitido los datos de 2004 para marcar el cambio en la fuente de datos.

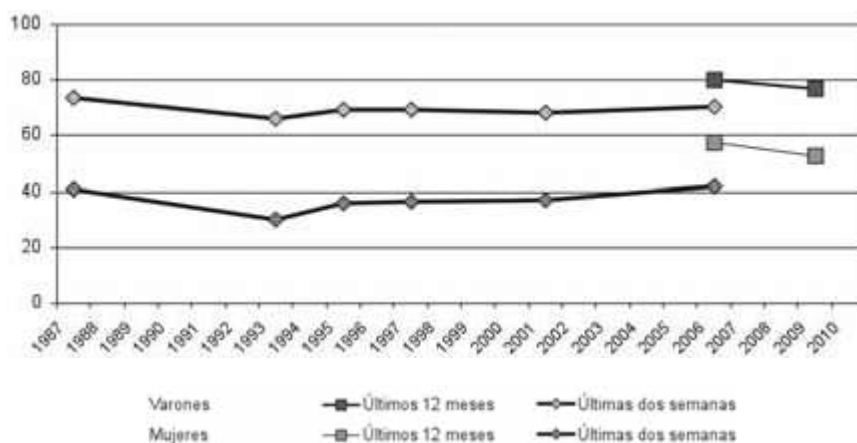
Encuestas a población general o adulta

Los datos de la encuesta de salud sugieren una cierta estabilidad en la proporción de consumidores y abstemios en la población general. La figura 5 muestra el consumo declarado en las últimas dos semanas o doce meses, extraído de diversas encuestas. En diversos estudios se ha intentado extraer información sobre el consumo de riesgo (estimando el consumo de alcohol puro de los bebedores y contrastándolo con criterios establecidos), concluyendo los investigadores que se había producido un descenso (63, 64).

A partir del EDADES se aprecia también una estabilidad en la prevalencia de consumidores. Este estudio contiene más preguntas referidas al alcohol que la ENSE, y permite valorar tendencias con indicadores de abuso. Sugiere indicios de un posible incremento en los episodios de intoxicación en los últimos doce meses (referidos por el 19,2% de los encuestados, 5,1% declaran que ha sido más de una al mes). En el último informe completo incorpora datos sobre la prevalencia de episodios de atracones de alcohol en los últimos 30 días, que son referidos por el 12,6% de los encuestados (18,3% de los varones y 6,7% de las mujeres). En la figura 6 se presenta la prevalencia por grupos de edad y sexo, que permite ver como son más frecuentes en las edades más jóvenes, destacando que afecta a casi un 30% de los varones de 20 a 29 años.

En ambas encuestas se aprecia que el consumo por los varones es superior al de las mujeres. Hay importantes diferencias por edad. Se han identificado diferencias sociales, más complejas. Mientras que en las personas con mayor nivel de instrucción hay más consumidores diarios, la proporción de grandes consumidores de alcohol es mayor entre las personas de menor nivel de instrucción.

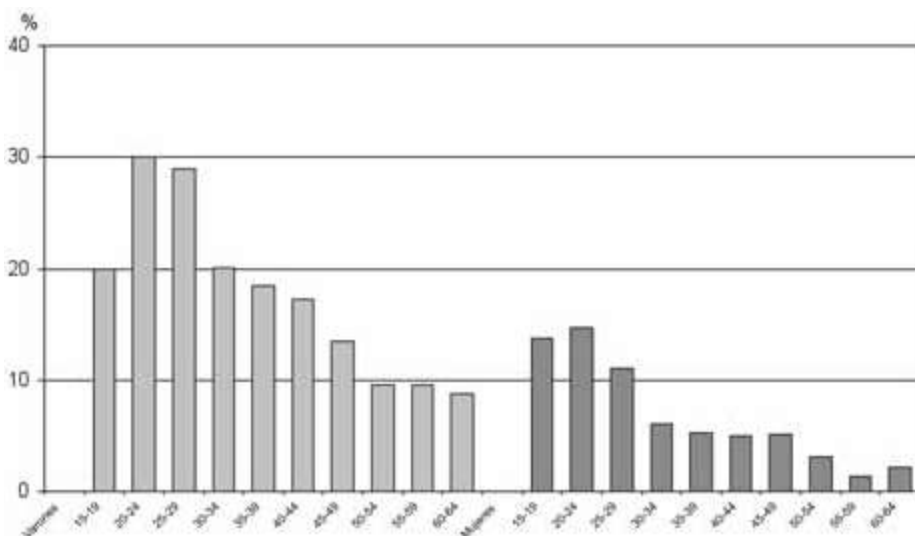
Figura 5. Consumo declarado de bebidas alcohólicas por sexo en la Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE), 1987-2009.



Fuente: elaboración propia a partir de las referencias 45 y 46.

Notas: de 1987 a 2001 las encuestas las realizó el Centro de Investigaciones Sociológicas, y a partir de 2003 el Instituto Nacional de Estadística. No se incluyen los datos de la ENSE de 2003 que tienen un coeficiente de variación muy elevado. En 2009 la ENSE fue sustituida por la Encuesta Europea de Salud en España, realizada también por el Instituto Nacional de Estadística.

Figura 6. Prevalencia de *binge drinking* referido por adultos de 15-64 años, por grupos de edad y sexo. España, 2007.



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos de la EDADES de 2007, extraídos de la referencia 49.

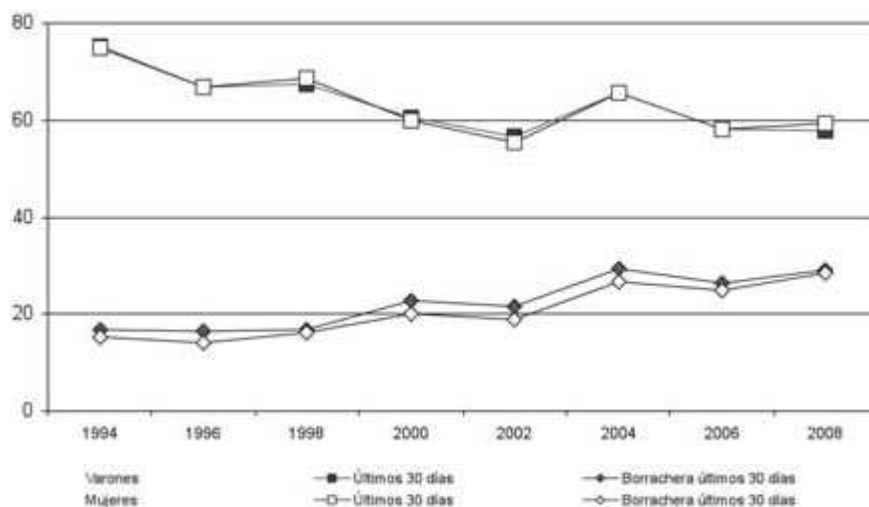
El Eurobarómetro realizado en 2009 sugiere que en España la proporción de abstemios es mayor que la media de la Unión Europea, pero también que la proporción de consumidores diarios y de personas que beben cinco o más bebidas en una ocasión es superior en España (65). Además, la percepción del riesgo asociado al alcohol es relativamente baja en nuestro país.

Encuestas a población adolescente

En la figura 7 se presentan desglosados por sexo dos indicadores de consumo de la población escolarizada de 14-18 años extraídos del ESTUDES para el período 1994-2008: la proporción que ha consumido alcohol y la proporción que refiere haberse emborrachado los últimos 30 días. A lo largo de estos años ha disminuido la proporción que ha consumido alcohol, pero en cambio se ha incrementado notablemente la proporción que refiere borracheras (la proporción que dice haber sufrido cinco o mas borracheras también se ha incrementado notablemente en este periodo, pasando del 2 al 3,8% de los chicos y del 0,9 al 2,1% de las chicas). Apenas se aprecian diferencias entre ambos sexos en esta franja de edad. El tremendo incremento en los antecedentes de borrachera parece haberse producido de forma concentrada entre los años 1999 y 2004, pero los datos provisionales de 2010 (datos aún no publicados presentados en rueda de prensa en el Ministerio de Sanidad el 20 de diciembre de 2011) sugieren que continua.

Los datos territoriales del ESTUDES permiten hacer comparaciones de los datos de las CCAA respecto al conjunto de España. El informe de 2008 sugiere tanto un mayor consumo como

Figura 7. Prevalencia del consumo de alcohol y de borracheras declarados en los últimos 30 días por los estudiantes de enseñanzas secundarias de 14-18 años, por sexo. España, 1994-2008.



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos de la encuesta ESTUDES extraídos de la referencia 55.

mayor prevalencia de borracheras juveniles en Castilla y León, Cantabria, Aragón, Navarra y el País Vasco. También sugieren un menor consumo y menos borracheras en Canarias y Baleares (además de Ceuta y Melilla).

Consumo de las mujeres gestantes

Con respecto a las mujeres embarazadas, los datos existentes apenas han sido explotados, y hay poca información accesible y representativa. Un trabajo publicado basado en los datos del ECEMC sugiere una disminución del consumo de las gestantes (66).

4.3. Impacto del consumo de alcohol en la salud de los españoles.

Los datos provisionales extraídos del uso del AUDIT en la encuesta EDADES de 2009 (67) sugieren que a un 7,4% de las personas que han consumido alcohol alguna vez en la vida se les puede atribuir un consumo de riesgo o perjudicial, lo que supondría 2 millones de personas (1.320.000 hombres y 680.000 mujeres). Un 0,3% de las personas que han consumido alcohol alguna vez en la vida muestran indicios de una posible dependencia, lo que supondría 90.000 personas (75.600 hombres y 14.400 mujeres). Por lo que respecta a la prevalencia del trastorno por abuso de alcohol, el estudio ESEMED estimó que a lo largo de la vida podía calcularse en 3,55% (6,3% en varones y 0,9% en mujeres) (68), cifras comparables a las obtenidas en otros países europeos vinícolas y muy inferiores a las estimadas en los EEUU por el estudio NESARC (es probable que la metodología del ESEMED conlleve una subestimación) (26).

Años atrás en España apenas existía una oferta de tratamiento especializado para la dependencia o abuso de alcohol, pero hoy no es así (69). Las personas en tratamiento en centros especializados se registran en algunas CCAA, aunque no en todas de forma comparable. Recientemente el Plan Nacional sobre Drogas ha empezado a recoger datos de tratamiento por alcohol en las diversas CCAA como para las sustancias adictivas de comercio ilícito, e incluye alguna información en sus memorias pero hasta ahora ésta contiene datos aún parciales. En Cataluña, se aprecian frecuencias anuales de inicio de tratamiento que oscilan entre territorios en un orden de magnitud (entre los 10 y los 100 inicios por 100.000 habitantes, de los que un 53% son personas que inician tratamiento por primera vez) (70). En la ciudad de Barcelona rondan los 150 inicios anuales por 100.000 personas mayores de 15 años, lo que refleja la demanda que se expresa cuando hay una oferta de tratamiento consolidada (71). Hay que tener en cuenta además que en buena parte del país hay numerosos grupos activos de Alcohólicos Anónimos, que ofrecen ayuda al margen del sistema sanitario formal, y que parecen atraer particularmente a algunas personas (72).

No se ha realizado en España un intento integral de valoración de la carga de enfermedad debida al alcohol que incorpore datos de morbilidad o discapacidad comparable al GBD. Sin embargo, se han hecho estudios de mortalidad. El análisis de la mortalidad atribuible al alcohol se ha realizado con la aplicación ARDI, incorporando datos de patrón de consumo para algunas

causas de muerte. En la tabla 4 se presentan algunos resultados extraídos de una publicación reciente que abarca un quinquenio (4). Como puede verse, las muertes relacionadas con el alcohol son un 3% de la mortalidad total (más para la mortalidad prematura). La cirrosis hepática y las lesiones por tráfico tienen el mayor peso en la mortalidad atribuible al alcohol, y el peso de los tumores relacionados con el alcohol y de las caídas accidentales y los suicidios es notable. Otros estudios de ámbito territorial limitado a una ciudad o una comunidad autónoma realizados hace una década en Barcelona, Cataluña y las Islas Canarias mostraban de forma concordante que las muertes atribuibles al alcohol oscilaban alrededor de un 5-6%, con tendencia a disminuir desde los años ochenta.

Tabla 4. Muertes atribuibles al alcohol. España, 1999-2004.			
Causas de muerte	Fracción atribuible al alcohol	Total muertes	% en mujeres
Procesos crónicos		30.921	24,70
Tumores		3.177	13,88
Tumor maligno de labio, cavidad bucal, faringe	Estimación indirecta	560	4,11
Tumor maligno de esófago	Estimación indirecta	343	4,08
Tumor maligno de hígado, vías biliares intrahepáticas	Estimación indirecta	1.203	17,62
Tumor maligno de laringe	Estimación indirecta	658	1,37
Tumor maligno de mama	Estimación indirecta	183	100,00
Tumor maligno de próstata	Estimación indirecta	230	0,00
Trastornos mentales y del comportamiento		1.894	11,67
Psicosis alcohólica	1	439	11,62
Síndrome de dependencia al alcohol	1	1.306	11,10
Abuso de alcohol	1	149	16,78
Enfermedades del sistema nervioso		351	38,18
Polineuropatía alcohólica	1	20	10,00
Degeneración del sistema nervioso por alcohol	1	64	12,50
Epilepsia	0,15	267	46,44
Enfermedades del sistema circulatorio		5.335	18,03
Enfermedad hipertensiva	Estimación indirecta	594	47,81
Enfermedad isquémica cardíaca	Estimación indirecta	347	24,78
Miocardopatía alcohólica	1	186	8,06
Taquicardia supraventricular, arritmias	Estimación indirecta	230	41,74
Isquemia cerebral	Estimación indirecta	1.576	14,91
Hemorragia cerebral	Estimación indirecta	2.219	8,83
Varices esofágicas	0,4	183	27,87
Enfermedades del sistema digestivo		20.144	29,16
Hemorragia gastroesofágica	0,47	19	52,63
Gastritis alcohólica	1	3	100,00
Hígado graso	1	9	0,00
Hepatitis alcohólica	1	337	27,89

Tabla 4. Muertes atribuibles al alcohol. España, 1999-2004 (Continuación)

<i>Causas de muerte</i>	<i>Fracción atribuible al alcohol</i>	<i>Total muertes</i>	<i>% en mujeres</i>
Fibrosis alcohólica	1	6	50,00
Cirrosis alcohólica	1	4.473	15,78
Insuficiencia hepática alcohólica	1	299	21,07
Daño hepático no especificado	1	1.720	15,87
Otras cirrosis	0,4	11.442	33,67
Pancreatitis aguda	0,24	1.595	50,41
Pancreatitis crónica alcohólica	1	30	3,33
Hipertensión portal	0,4	39	35,90
Colelitiasis	Estimación indirecta	-17	35,29
Pancreatitis crónica	0,84	189	30,16
Embarazo, parto, perinatal		20	25,00
Síndrome fetal por consumo de alcohol	1	1	0,00
Retraso del crecimiento fetal	Estimación indirecta	19	31,58
Procesos agudos		20.430	25,52
Lesiones no intencionales		14.560	25,64
Accidentes de vehículos de motor, no tráfico (no tránsito)	0,18	148	8,11
Accidentes de vehículos de motor, tráfico (tránsito)	Estimación directa estratificada por grupo de edad	7.715	20,69
Otros accidentes de vehículos sin motor	0,18	240	22,08
Accidentes en transporte por agua	0,18	52	9,62
Accidentes en transporte aéreo y espacial	0,18	34	14,71
Envenenamiento por alcohol	1	189	43,39
Caídas accidentales	0,32	2.946	42,50
Exposición a humo de fuego y llamas	0,42	500	38,60
Aspiración	0,18	178	44,38
Armas	0,18	35	2,86
Hipotermia	0,42	57	29,82
Traumatismos	0,18	78	7,69
Envenenamiento no alcohol	0,29	1.344	18,53
Ahogamiento e inmersión	0,34	1.037	17,65
Lesiones intencionales		5.870	25,23
Suicidios	0,23	4.618	24,19
Suicidio por envenenamiento por alcohol	1	39	53,85
Maltrato infantil	0,16	2	50,00
Homicidios	0,47	1.211	28,24
Muertes atribuibles al alcohol		51.351	25,02
Total de muertes en España		2.217.004	39,88

Fuente: elaboración propia a partir de la referencia 4.

Nota: de esta tabla se han eliminado las categorías para las que en estos cinco años no se ha registrado ninguna defunción en España.

El estudio de la mortalidad atribuible al alcohol analiza diferencias territoriales y aprecia una mayor mortalidad en Andalucía y Murcia en el sur y en Asturias, el País Vasco y Galicia en el norte (73). Cuando se valora la mortalidad prematura calculando la tasa de años potenciales de vida perdidos, en el año 2004 destacan por su exceso de mortalidad prematura relacionada con el alcohol Asturias, Galicia, Murcia y Andalucía (74). Valorando las diferencias territoriales de la mortalidad por cirrosis, que es el componente principal de la mortalidad asociada a los efectos crónicos del uso continuado de alcohol (la mortalidad por accidentes de tráfico se ve muy influida por otros aspectos como la densidad de uso de vehículos de motor y la red viaria) con datos territoriales basados en áreas pequeñas se confirma un exceso de mortalidad en varones en muchas zonas de Andalucía (destacando las provincias de Cádiz, Sevilla y Jaén), así como en Valencia y Tenerife (75).

4.4. Tendencias en los indicadores del impacto del alcohol en la salud.

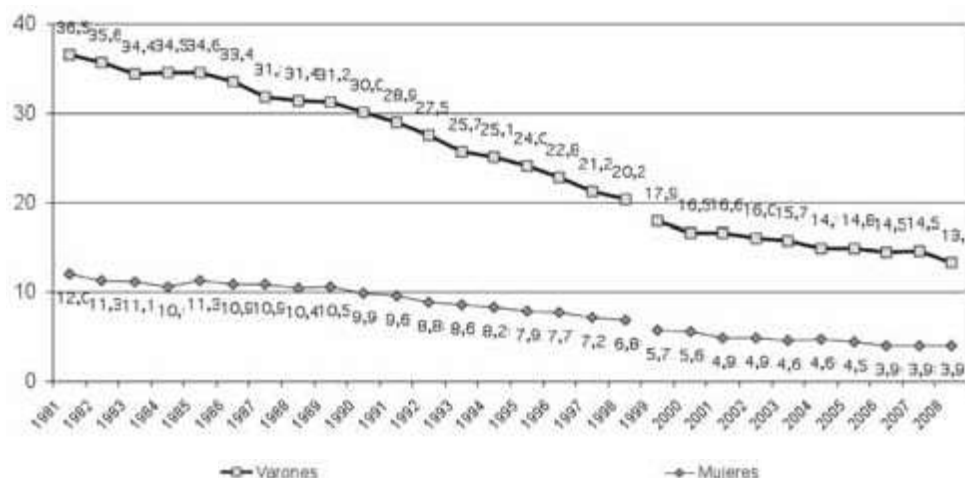
Se ha documentado que la mortalidad atribuible al alcohol ha descendido (4). Por lo que respecta a las tasas ajustadas por edad de mortalidad por cirrosis hepática en España, ascendieron hasta alcanzar sus valores máximos en los años 1972-76, iniciando luego un declive (76). En la figura 8 se presentan las tasas de mortalidad para el período 1981-2008, por sexo. Como puede apreciarse, las tasas han descendido de forma continuada durante este período, en ambos sexos. Aunque la cirrosis hepática sigue siendo una causa relevante de mortalidad, las cifras son actualmente un tercio de lo que eran hace 30 años. El análisis geográfico de las tendencias de mortalidad por esta causa en varones sugiere una clara reducción del riesgo a excepción de algunas áreas del sur, principalmente en Andalucía, en las provincias de Jaén, Sevilla, Cádiz, Huelva, Málaga y Granada.

La mortalidad atribuida a los accidentes de tráfico se recoge en la figura 9 a partir de los indicadores derivados de la información de la Dirección General de Tráfico, que permiten distinguir entre ocupantes de vehículos y peatones (77). Como muestra la figura, la mortalidad por accidentes creció hasta un máximo a finales de los años 80, y ha disminuido después, hasta niveles absolutos muy inferiores a los de hace 40 años. Durante este período se han adoptado diversas políticas que han tenido un impacto favorable, y cuesta diferenciar el efecto de cada una por separado. En el campo de las acciones de prevención orientadas a reducir el impacto del alcohol en la conducción, los hitos de este proceso son la definición de los niveles máximos admisibles de alcohol en sangre, el uso de controles en aire espirado, que sea lícito hacerlos sin que haya un accidente ni infracciones, y el ir más allá de las sanciones administrativas al código penal para determinadas infracciones. El riesgo de tropezarse con un conductor intoxicado ha caído notablemente en España.

5. Conclusiones y perspectivas

La medida del consumo de alcohol y de su impacto es compleja. Probablemente, la mejor aproximación sea el uso de medidas diversas, para así intentar obtener entre todas una perspectiva más completa. En España existen diversas fuentes de datos valiosas, pero hasta

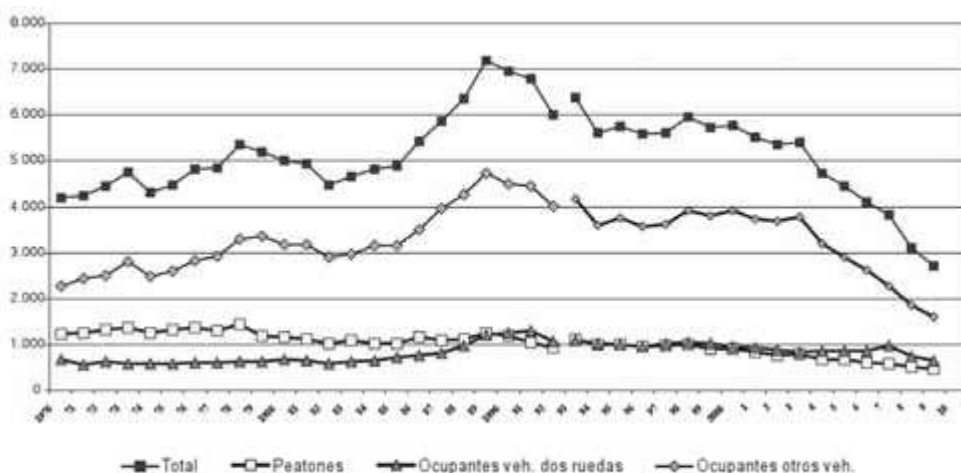
Figura 8. Tasas de mortalidad por cirrosis hepática (muertes por 100.000 habitantes) ajustadas por edad, según sexo. España, 1981-2008.



Fuente: elaboración propia a partir de los datos incluidos en el portal estadístico del Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad.

Nota: Las líneas se interrumpen en 1999 para marcar que para codificar las causas de muerte se pasa de la 9a a la 10a versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE).

Figura 9. Muertes por lesiones de tráfico registradas por la Dirección General de Tráfico, según posición respecto al tráfico y año. España, 1970-2010.



Fuente: elaboración propia a partir de las estadísticas de la Dirección General de Tráfico extraídas de la referencia 77.

ahora no se realiza un análisis sistemático que proporcione periódicamente una visión integral y rigurosa del problema y sus tendencias, que debería generarse periódicamente: sería un instrumento de sensibilización social y al servicio de la planificación.

Con respecto al consumo de alcohol en la población española, la proporción de personas abstemias no parece haberse modificado a lo largo de los últimos años. La proporción de personas que beben cada día parece haber disminuido, especialmente entre los varones jóvenes. Al mismo tiempo, otros datos sugieren tendencias preocupantes, en especial los indicios de que la proporción de personas que refieren un patrón de consumo de riesgo derivado de intoxicaciones o *binge drinking* podría haberse incrementado en los últimos años, y que este incremento es especialmente importante entre los jóvenes. Hay datos que sugieren que el grueso de este cambio se produjo entre los años 1999 y 2004, en que se incrementaron tanto el consumo en atracones como las borracheras referidas por los adolescentes, pero parece seguir creciendo.

Aunque hay diferencias entre CCAA en cuanto a niveles y patrones de consumo, existen en el conjunto de España más similitudes en cuanto al consumo de bebidas alcohólicas de lo que se suele suponer (con la excepción de Ceuta y Melilla). De todas formas, hay datos que sugieren que algunas CCAA deberían priorizar especialmente su abordaje, por existir indicios de que sufren un impacto del alcohol en la salud de la población desproporcionado en comparación con la media. El alcohol es causa de desigualdades territoriales en la salud entre CCAA, generando un exceso de mortalidad evitable.

Pese a los progresos conseguidos en materia de seguridad vial, la embriaguez sigue siendo una importante causa de lesiones – incluyendo las que son intencionales– en España. El alcohol causa daños a terceros, destacando su impacto en los nacimientos de bajo peso, los niños que viven en familias negativamente afectadas por el alcohol, y las lesiones y muertes por el tráfico entre personas distintas al conductor intoxicado.

Los gobiernos tienen la responsabilidad de intervenir en el mercado y se pueden beneficiar de ello. Como primera prioridad en nuestro país, un incremento del impuesto especial sobre bebidas alcohólicas y la eliminación del tipo cero que éste tiene actualmente sobre el vino en España podría aportar millones de euros adicionales a los presupuestos públicos en concepto de impuestos por alcohol, y contribuiría a reducir su consumo. Las intervenciones educativas, que presentan escasa efectividad para reducir el daño por alcohol, no constituyen una alternativa a las medidas reguladoras del mercado de alcohol, que tienen un gran poder de instrucción pública y un impacto máximo en la reducción del daño, inclusive entre los bebedores jóvenes y los de mayor consumo.

6. Referencias

- (1) Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet* 2005; 365: 519-30.
- (2) Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. London: Institute of Alcohol Studies, 2006 (disponible en: http://ec.europa.eu/health-eu/news_alcoholineurope_en.htm).

- (3) Murray CJL, Lopez AD (Eds). The global burden of disease. Cambridge: Harvard University Press, 2006.
- (4) Fierro I, Ochoa R, Yáñez JL, Valderrama JC, Álvarez FJ. Mortalidad y mortalidad prematura relacionadas con el consumo de alcohol en España entre 1999 y 2004. *Med Clin (Barc)* 2008; 131(1):10-3.
- (5) Guitart A, Villalbí JR, Domingo-Salvany A, Espelt A, Castellano Y, Bartroli M, Brugal MT. Impacto del trastorno por consumo de alcohol en la mortalidad: ¿hay diferencias según edad y sexo? *Gac Sanit* 2011; 25: 385-90.
- (6) Llorens N, Barrio G, Sánchez A, Suelves JM. Effects of socialization and family factors on adolescent excessive drinking in Spain. *Prev Sci* 2011. doi 10.1007/s11121-010-0195-0.
- (7) Corrao G, Rubbiati L, Zambon A, Aricò S. Alcohol-attributable and alcohol-preventable mortality in Italy. *Eur J Public Health* 2002; 12: 214-23.
- (8) Rodríguez-Artalejo F, de Andrés B, Banegas JR, Guallar P, Villar F, del Rey Calero J. La disminución del consumo moderado de alcohol se ha asociado a un descenso de los bebedores excesivos en España en el período 1987-1993. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 371-3.
- (9) Stockwell T, Chikritzhs T, Brinkman S. The role of social and health statistics in measuring harm from alcohol. *J Subst Abuse*. 2000;12:139-54.
- (10) Domínguez-Rojas V, Conde Herrera M, Regidor Poyatos E, Albadalejo Vicente R, García Rosado MV. Alcohol y salud pública. En Piédrola Gil G. *Medicina preventiva y salud pública*. Barcelona: Masson, 2008; 1107-16.
- (11) Robledo de Dios T. Epidemiología. En: Pérez de los Cobos JC, Valderrama JC, Cervera G, Rubio G (Dir.) *Tratado SET de trastornos adictivos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; 158-67.
- (12) Sánchez Pardo L. Tendencias de consumo alcohólico en la población española. *Adicciones* 2002; 14 (Supl 1): 79-113.
- (13) Gili Miner M. Epidemiología y prevención de los problemas relacionados con el alcohol. En: Martínez Navarro F, Antó JM, Castellanos PL, Gili M, Marset P, Navarro V. *Salud pública*. Madrid: McGraw Hill Interamericana, 1997; 659-77.
- (14) Gutiérrez-Fisac J. Indicadores de consumo de alcohol en España. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 544-50.
- (15) Babor TF, Caetano R, Casswell S et al. *Alcohol: no ordinary commodity : research and public policy* (2nd ed). Oxford : Oxford University Press, 2010 (disponible en español en <http://www.bvsde.paho.org/texcom/cd045364/alcohol.pdf>).
- (16) Alvarez J, Cabezas C, Colom J, Galán I, Gual A, Lizarbe V et al. *Prevención de los problemas derivados del alcohol*. Madrid: Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008 (dis-

ponible en <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/prevencionProblemasAlcohol.pdf>).

(17) Organización Mundial de la Salud. Glosario de términos de alcohol y drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008 (disponible en http://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf).

(18) Lachenmeier DW, Leitz J, Schoeberl K, Kuballa T, Straub I, Rehm J. Quality of illegally and informally produced alcohol in Europe: results from the AMPHORA project. *Adicciones* 2011; 23: 133-40.

(19) Lachenmeier DW, Leitz J, Schoeberl K, Kuballa T, Straub I, Rehm J, Robles N, Matrai S, Segura L. Calidad del alcohol ilegal e informal producido en España: Resultados del proyecto AMPHORA. En: XXXVIII Jornadas Nacionales de SOCIDROGALCOHOL. Madrid: SOCIDROGALCOHOL, 225.

(20) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drink Trends. Oxford: NTC Publications Ltd, varios años.

(21) Global Information System on Alcohol and Health (GISAH). World Health Organisation. <http://apps.who.int/globalatlas/default.asp>.

(22) Bloomfield K, Stockwell T, Gmel G, Rehn N. International comparisons of alcohol consumption. *Alcohol Research & Health* 2003; 27: 95-109 (disponible en <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh27-1/95-109.htm>).

(23) Sieroslawski J, Foster J, Moskalewicz J. Survey of European drinking surveys. Alcohol survey experiences of 22 European countries. Warsaw: Project SMART, 2011 (disponible en http://www.alcsmart.ipin.edu.pl/survey_methodology_main.html).

(24) Standardizing measurement of alcohol related troubles. Project SMART. <http://www.alcsmart.ipin.edu.pl/index.html>.

(25) Dawson DA, Room R. Towards agreement on ways to measure and report drinking patterns and alcohol-related problems in adult general population surveys: the Skarpo conference overview. *J.Subst.Abuse* 2000;12:1-21.

(26) Andrews G, Peters L. The psychometric properties of the Composite International Diagnostic Interview. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:80-8.

(27) Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States. Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:830-42.

(28) Cortés MT, Espejo B, Giménez JA. Características que definen el fenómeno del botellón en universitarios y adolescentes. *Adicciones* 2007; 19: 357-72.

(29) Calafat-Far A. El abuso de alcohol de los jóvenes en España. *Adicciones* 2007; 19: 217-23.

- (30) Boyd P, Haeusler M and Barisic I. EUROCAT Report 9: Surveillance of congenital anomalies in Europe 1980-2008. Birth Defects Research (Part A) 2011; 91, pp S1 [doi:10.1002/bdra.20790].
- (31) Rodríguez-Martos A, Gual A, Llopis J. La unidad de bebida estándar como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. Med Clin (Barc) 1999; 112; 446-450.
- (32) Moskalewicz J, Sieroslawski J. Drinking population surveys. Guidance document for standardized approach. Warsaw: Institute of Psychiatry and Neurology, 2010; 11 (disponible en http://www.alcsmart.ipin.edu.pl/files/guidance_document.pdf).
- (33) Garcia-Sempere A, Portella E. Los estudios del coste del alcoholismo: marco conceptual, limitaciones y resultados en España. Adicciones 2002; 14 (Supl 1): 141-54.
- (34) Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos C. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease—an overview. Addiction 2003; 98: 1209–28.
- (35) Gual A, Bravo F, Lligona A, et-al. Treatment for alcohol dependence in Catalonia: health outcomes and stability of drinking patterns over 20 years in 850 patients. Alcohol Alcohol. 2009; 44:409-15.
- (36) Rodríguez-Martos A, Rosón B. Definición y terminología. En: Prevención de los problemas derivados del alcohol. Madrid: Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008; 39-48 (disponible en <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/prevenccionProblemasAlcohol.pdf>).
- (37) Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. Binge drinking in Madrid, Spain. Alcohol Clin Exp Res. 2007;31:1-8.
- (38) Fleming KM, Aithal GP, Card TR, West J. All-cause mortality in people with cirrhosis compared with the general population: a population-based cohort study. Liver Int. 2011 Apr 6. doi: 10.1111/j.1478-3231.2011.02517.x.
- (39) Gual A, Colom J. Why has alcohol consumption declined in countries of Southern Europe. Addiction 1997; 92 (Supl 1): S21-31.
- (40) Departamento de Aduanas e Impuestos Especiales. Impuestos especiales. Estudio relativo al año 2009. Madrid: Agencia Estatal de Administración Tributaria, 2010 (disponible en: http://www.agenciatributaria.es/AEAT.internet/Inicio_es_ES/Aduanas_e_Impuestos_Especiales/Impuestos_Especiales/Impuestos_Especiales.shtml).
- (41) Cortés-Tomás MT, Espejo-Tort B, Jiménez-Costa JA. Aspectos cognitivos relacionados con la práctica del botellón. Psicothema 2008; 20: 396-402.

- (42) Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. Alcohol and self-rated health in a Mediterranean country: the role of average volume, drinking pattern, and alcohol dependence. *Alcohol Clin Exp Res.* 2009;33:240-6.
- (43) Salomó A, Gras ME, Font-Mayolas S. Patrones de consumo de alcohol en la adolescencia. *Psicothema* 2010; 22: 189-95.
- (44) Llopis JJ, Gual A, Rodríguez-Martos A. Registro del consumo de bebidas alcohólicas mediante la unidad de medida estándar. Diferencias geográficas. *Adicciones* 2000; 12, 11-9.
- (45) Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud [base de datos en Internet] (disponible en <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase&L=0>).
- (46) Nivel de salud y estilos de vida. Sistema de información sanitaria del SNS (disponible en <http://pestadistico.msc.es/PEMSC25/>).
- (47) Enquesta de salut de Catalunya, 2006. Barcelona: Departament de Salut, 2007 (disponible en <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/plasalut/catparsesalut2006.pdf>).
- (48) Encuesta de Salud del País Vasco, 2007. Vitoria: Gobierno Vasco, 2008 (disponible en http://www.euskadi.net/r33-2288/es/contenidos/informacion/encuesta_salud_2007/es_es07/encuesta_salud_2007.html).
- (49) Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDA-DES). Madrid: Ministerio de Sanidad y Políticas Sociales, 2009 (disponible en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Domiciliaria2007.pdf>).
- (50) Plan Nacional sobre Drogas. Encuestas y estudios. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/publicaciones/home.htm>.
- (51) Centro de Documentación y Estudios SII. Euskadi y drogas 2008. Vitoria: Gobierno Vasco, 2009 (disponible en http://www.gizaetxe.ejgv.euskadi.net/r40-2177/es/contenidos/informacion/publicaciones_ovd_euskadi_drog/es_9060/publicaciones_ovd_euskadi_drog.html).
- (52) Centro de Documentación y Estudios SII. Euskadi y drogas 2010. Vitoria: Dirección de Drogodependencias del Gobierno Vasco, 2011; 37-102 (disponible en: http://www6.euskadi.net/r85-pkpubl01/es/contenidos/informacion/publicaciones_ovd_euskadi_drog/es_9060/ad-juntos/Euskadi%20y%20Drogas%202010.pdf).
- (53) European Comission. Public Opinion. http://ec.europa.eu/public_opinion/index_en.htm.
- (54) Villalbí JR, Suelves JM, Saltó E, Cabezas C. Valoración de las encuestas a adolescentes sobre consumo de tabaco, alcohol y cannabis en España. *Adicciones* 2011; 23: 11-6.
- (55) Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta estatal sobre uso de drogas en estudiantes de secundaria (ESTUDES). Madrid: Ministerio de Sanidad y Políticas Sociales, 2009 (disponible en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Estudes2008.pdf>).
- (56) Moreno-Rodríguez C, Muñoz Tinoco V, Pérez Moreno PJ, Sánchez Queija I, Granado Alcon MC, Ramos Valverde P, Rivera de los Santos FJ. Desarrollo adolescente y salud. Resultados del

estudio HBSC 2006 con chicos y chicas españoles de 11-17 años. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008 (disponible en <http://www.hbsc.es/castellano/inicio.html>).

(57) Factores de riesgo. Vigilancia epidemiològica. http://www.madrid.org/cs/Satellite?c=PTSA_Generico_FA&cid=1142352860788&language=es&pageid=1142331181236&pagename=PortalSalud%2FPTSA_Generico_FA%2FPTSA_pintarGenericoIndice&pv=1142331146422&vest=1156329914017.

(58) Nebot M (Coord). Factors de risc en estudiants de secundària de Barcelona. Resultats principals de l'informe FRESC 2008. Barcelona: Agència de Salut Pública, 2010 (disponible en http://www.aspb.cat/quefem/documents_enquestes.htm).

(59) Schiaffino A, Moncada A, Martín A. Estudi EMCSAT 2008. Conductes de salut de la població adolescent de Terrassa, 1993-2008. Terrassa: Ajuntament de Terrassa, 2009 (disponible en http://www.terrassa.cat/files/319-5110-fitxer/informe_definitiu-salut.pdf?download=1).

(60) Comín E, Torrubia R, Mor J, Villalbí JR, Nebot M. Fiabilidad de un cuestionario autoadministrado para investigar el nivel de ejercicio y el consumo de tabaco y alcohol en escolares. Med Clin (Barc) 1997;108: 293-298.

(61) Moncada A, Pérez K. Fiabilidad y validez del autoinforme sobre el consumo de drogas en la población escolarizada de secundaria. Gac Sanit. 2001;15:406-13.

(62) Mendoza R. Consumo de alcohol y tabaco en los escolares españoles. Comunidad y Drogas 1987; 5/6: 83-102.

(63) Rodríguez-Artalejo F, de Andrés Manzano B, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P, Villar Álvarez F, del Rey Calero J. La disminución del consumo de alcohol se ha asociado a un descenso de los bebedores excesivos en España en el período 1987-1993. Med Clin (Barc). 1999; 113: 371-3.

(64) Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, de los Santos Icho M, Fernández E. Trends in principal cancer risk factors in Spain. Ann Oncology 2010; 21 (Supl 3): iii37-iii42.

(65) EU citizens' attitudes towards alcohol. Special Eurobarometer 331. Brussels: European Commission, 2010.

(66) Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E. Evolución temporal y por comunidades autónomas del consumo de diferentes cantidades de alcohol durante el embarazo. Med Clin (Barc). 2003;120:535-41.

(67) Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) 2009-10. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2011 (disponible en: <http://www.mspsi.gob.es/gabinetePrensa/notaPrensa/pdf/presentacionEdades200910.ppt>).

(68) Haro JM, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I et al. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. Med Clin (Barc) 2006; 126: 445-51.

(69) Santodomingo-Carrasco J. Historia de las adicciones y su abordaje en España. En Torres MA. Historia de las adicciones en la España contemporánea. Barcelona: Socidrogalcohol, 2009; 37-82.

(70) Subdirecció General de Drogodependències. Sistema d'informació sobre Drogodependències a Catalunya, 2009. Barcelona: Departament de Salut, 2010.

(71) Espelt A, Queralt A, Graugés D, Garcia V, Vecino C, Brugal T. Actualització dels indicadors de drogues. Sistema d'informació de drogues de Barcelona. Barcelona: Agència de Salut Pública de Barcelona, 2011 (disponible en <http://www.aspb.cat/quefem/docs/sidb/default.htm>).

(72) Alcohólicos Anónimos en su comunidad. Avilés: Oficina del Servicio General de la Conferencia de Alcohólicos Anónimos, 2009 (disponible en <http://www.alcoholicos-anonimos.org>).

(73) Fierro I, Ochoa R, Yáñez JL, Valderrama JC, Álvarez FJ. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España y en las comunidades autónomas en el año 2004. Rev Clin Esp 2008; 208: 455-62.

(74) Fierro I, Yáñez JL, Álvarez FJ. Mortalidad prematura y años potenciales de vida perdidos relacionados con el consumo de alcohol en España y en las comunidades autónomas en el año 2004. Aten Primaria 2010; 42: 95-101.

(75) Benach J (Dir). Estudio geográfico de la mortalidad en España. Análisis de tendencias temporales en municipios o agregados de municipios. Madrid: Fundación BBVA; 2007 (disponible en http://www.fbbva.es/TLFU/dat/informe_estudio_geografico_mortalidad_tcm269-160540.pdf).

(76) López-Abente G, Pollán M, Aragonés N et al. Tendencias en la mortalidad en España, 1952-1996. Efecto de la edad, de la cohorte de nacimiento y del período de muerte. Madrid: Instituto de Salud Carlos III, 2002.

(77) Dirección General de Tráfico. Seguridad vial. Estadística e indicadores. http://www.dgt.es/portal/en/seguridad_vial/estadistica/.

2. Neurobiología del alcoholismo.

Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol

Esperter Tortajada, R.*; Gadea Doménech, M.

Profesores Titulares de Universidad. Departamento de Psicobiología, Universitat de València.

* Unidad de Neuropsicología. Hospital Clínic Universitari de València.

- 1. Introducción **76**
- 2. Efectos del alcohol sobre el cerebro prenatal **77**
- 3. Efectos del alcohol sobre el cerebro del adolescente **83**
- 4. Efectos del alcohol sobre el cerebro del adulto **87**
- 5. Factores genéticos relacionados con el alcoholismo **91**
 - 5.1. Estudios de genética de la conducta **92**
 - 5.2. Estudios de genética molecular **92**
- 6. Conclusiones **99**
- 7. Referencias Bibliográficas **100**

1. Introducción

En la actualidad, el abuso del alcohol es la tercera causa de muerte prevenible en la mayor parte de países (OMS, 2008) y se asocia a graves consecuencias sobre la salud, tales como la cirrosis hepática, el cáncer, los traumatismos craneoencefálicos o la violencia. El informe global de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2004 y 2008, afirma que 76 millones de personas en todo el mundo sufren trastornos relacionados con el consumo de alcohol. En el año 2007, David Nutt y colaboradores publicaron un interesante estudio en el que se desarrollaba una escala racional para clasificar las drogas en función de su peligrosidad. En este trabajo, 30 psiquiatras expertos clasificaron una lista de 20 drogas en función de variables tales como el daño físico, la dependencia o las consecuencias sociales de su consumo (con un total de 9 criterios). Sorprendentemente, el alcohol ocupó el quinto lugar entre 20 drogas y el estudio recibió muchas críticas por la metodología y variables empleadas. En 2010, Nutt y su equipo retomaron el trabajo previo de clasificación de drogas peligrosas, pero esta vez introduciendo 16 criterios, 9 relacionados con el perjuicio que las drogas ocasionan a sus consumidores y 7 con los daños ocasionados a nivel social. En esta ocasión, se tuvo en cuenta las consecuencias psicológicas del consumo de alcohol, valorando el deterioro de la función mental. Con estos nuevos criterios, el alcohol ocupa actualmente el primer lugar en la clasificación de drogas más peligrosas del mundo, seguido de cerca por la heroína, la cocaína y el crack.

A pesar de las consecuencias que el abuso de alcohol tiene sobre la salud, el etanol es una de las drogas más comunes cuya sobredosis puede producir daños cerebrales. Incluso en alcohólicos sin signos de complicación hepática o neurológica, se puede detectar daño cerebral regional y trastornos neuropsicológicos. Muchos estudios indican que esta sustancia es claramente neurotóxica, y que provoca enfermedades primarias o secundarias a su consumo. Normalmente, la gente empieza con la simple experimentación y algunos evolucionan hacia el abuso durante un largo período temporal (habitualmente años), dependiendo de variables biológicas, sociales y de personalidad (Anderson et al., 2005). El consumo de alcohol entre los alcohólicos también está asociado con alteraciones estructurales y funcionales del cerebro, que podrían explicar la espiral de consumo (adicción) y deterioro cognitivo (Lindford-Hughes et al., 2003; Harper y Matsumoto, 2005). Las tendencias actuales de consumo de alcohol señalan un inicio temprano, normalmente durante la adolescencia. Resulta alarmante el número de mujeres que beben en exceso, dadas las posibles consecuencias que esta droga puede tener sobre sus futuros hijos (OMS, 2001). Los informes del ESPAD (*European School Survey Project on Alcohol and other Drugs*) de 2003, llevados a cabo en 35 países europeos, indican que actualmente los jóvenes beben más y tienen más episodios de abuso de alcohol (borracheras) que sus progenitores (Hibell et al., 2009; Ginter y Simko, 2009). El 43% de los adolescentes de 16 años ha practicado el botellón (*binge drinking*). Once países europeos tienen tasas de *binge drinking* (atracones) superiores al 50% entre sus adolescentes (p. ej. Gran Bretaña el 50% y Portugal el 56%), y en el resto de los estados del viejo continente se superan tasas del 30%. En Estados Unidos de Norteamérica un 33% de los estudiantes de bachillerato practica el botellón. En otros países del Pacífico sur (Australia y Nueva Zelanda) podemos encontrar cifras semejantes a las anteriormente descritas (Jernigan, 2001).

Algunos estudios recientes han identificado cambios rápidos en el patrón neuroquímico, celular, sináptico y estructural del cerebro de los adolescentes con tasas de consumo excesivo de alcohol (Gogtay et al., 2004; Giedd, 2004), que les hacen más susceptibles a sufrir problemas de salud que a los consumidores adultos. Las alteraciones de memoria, las pérdidas de conciencia o el deterioro cognitivo asociados a los atracones de alcohol de algunos adolescentes, podrían deberse a una pérdida de plasticidad cerebral hipocampal y de la corteza prefrontal. No olvidemos que la adolescencia es un período de rápidos cambios cerebrales estructurales y funcionales que afectan a los sistemas del refuerzo (vías mesolímbica y mesocortical de la dopamina) y a las hormonas relacionadas con el estrés (ACTH y cortisol), que podrían explicar por qué muchos adolescentes se inician en el consumo de drogas motivados por un aumento de la ansiedad y la búsqueda de sensaciones (Faingold et al., 2004). De hecho, el consumo de alcohol durante este período incrementa notablemente la probabilidad de sufrir problemas de neurodesarrollo. Los efectos moleculares del alcohol durante el desarrollo son complejos e implican a numerosos mecanismos y vías de señalización celular. Durante la ontogenia cerebral, el alcohol causa alteraciones estructurales irreversibles sobre el cerebro en formación, afectando a mecanismos moleculares, neuroquímicos, celulares y genéticos tales como la regulación de expresión de genes, las moléculas implicadas en las interacciones celulares, la interferencia sobre la respuesta mitogénica y de factores de crecimiento, el incremento de radicales libres (procesos oxidativos) o desajustes de la función glial (Gilpin et al., 2008; Alfonso-Loeches y Guerri, 2011). Tanto en el cerebro adulto como adolescente, el alcohol daña áreas específicas del cerebro a través de mecanismos excitotóxicos, oxidativos, inmunológicos y neuroinflamatorios mediados por los receptores TLR4 (Mousas et al., 2009).

El alcohol también actúa sobre proteínas específicas de membrana, tales como receptores de neurotransmisores (especialmente el GABA-a), canales iónicos calcio-dependientes y vías de señalización como las protequinasas A y C, que podrían representar el sustrato biológico de la gran variedad de efectos conductuales que puede producir este neurotóxico. Uno de los cambios neuroplásticos desadaptativos más destacados que produce el alcohol afecta al sistema mesolímbico dopaminérgico, provocando cambios radicales en las vías cerebrales relacionadas con el refuerzo con bases tanto genética como epigenéticas (Hyman y Malenka, 2011). Este capítulo revisa los principales mecanismos implicados en el daño cerebral mediados por el alcohol tanto a nivel cognitivo, conductual, neurobiológico o genético en el cerebro en desarrollo o adulto. La identificación de estos factores neurobiológicos que están presentes en la adicción al alcohol resultan básicos para poder diseñar nuevas estrategias o dianas terapéuticas (Guerri y Pascual, 2010).

2. Efectos del alcohol sobre el cerebro prenatal

Durante los últimos 25 años, varios estudios de corte experimental y clínico han proporcionado claras evidencias de que el cerebro en desarrollo (durante la fase embrionaria y fetal del embarazo), es especialmente vulnerable a los efectos tóxicos del alcohol. Esta droga neurotóxica puede causar daños permanentes en los niños, que se asocian a cambios cognitivos, sociales

y conductuales a largo plazo. (Streissguth et al., 1991; Mattswon y Riley, 1998; Guerri et al., 2009). Una de las consecuencias más reconocibles de lo anteriormente reseñado es el **Síndrome Alcohólico Fetal (SAF)**, que se caracteriza por deficiencias en el crecimiento postnatal, anomalías craneofaciales e importantes disfunciones neurológicas y cognitivas que provocan déficit intelectuales y alteraciones cognitivas. El rango de consecuencias negativas del alcohol sobre el neurodesarrollo se denomina en la actualidad **Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal (TEAF)** (Sokol et al., 2003) y su prevalencia (1% de todos los nacimientos) es superior al SAF. El TEAF incluye no solo a niños con graves alteraciones físicas y cognitivo-conductuales, sino también a aquellos con disfunciones del sistema nervioso central (SNC) que carecen de alteraciones dismórficas faciales o fenotipos similares al SAF.

El consumo elevado de alcohol durante la gestación se ha asociado a trastornos neuropsicológicos que afectan a varios dominios cognitivos tales como inteligencia, memoria, lenguaje, atención, aprendizaje, capacidades visoespaciales y visoperceptivas, funciones ejecutivas, praxias y cognición social (Mattson et al., 1998). El cociente intelectual (CI) medio de un niño/a con SAF suele estar por debajo de 70-80 puntos, siendo la causa prevenible más clara dentro de todos los casos de retraso mental. Este problema suele conllevar trastornos del aprendizaje y peores logros académicos, en comparación con los niños neurológicamente normales, dados los deterioros en el aprendizaje y memoria verbal y las disfunciones motoras (temblores, prensión débil, mala coordinación mano-ojo, problemas de equilibrio y marcha, y apraxias) descritas en niños diagnosticados de TEAF (Roebuck et al, 1998; Mattson et al., 1996; Mattson y Roebuck, 2002; Roebuck-Spencer y Mattson, 2004; Simmons et al., 2010). Algunos estudios sugieren que los procesos de retención verbal a largo plazo están intactos en estos niños. Sin embargo, parece que el problema radica en la codificación de la información (Willford et al. 2004). Además de estos déficit, también se detectan problemas en memoria visual que sugieren anomalías fronto-subcorticales, pero con mayor afectación en el hemisferio izquierdo. El TEAF suele tener comorbilidad con el Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad (TDAH), siendo los niños más impulsivos, hiperactivos, disruptivos, agresivos y con tendencia a la delincuencia que los controles (McGee et al. 2008; Schonfeld et al., 2005). Un estudio reciente señala que también están afectadas las funciones ejecutivas y el procesamiento visuoespacial entre los niños con exposición alcohólica prenatal (Mattson et al., 2010). Cuando llegan a adultos, las personas diagnosticadas con TEAF suelen tener más trastornos mentales que la media. Concretamente, presentan altas tasas de depresión, ansiedad, ideación autolítica e intentos de suicidio en comparación con la población normal (Famy et al, 1998; Hellemans et al., 2010). Pero **¿cómo afecta al alcohol al cerebro durante el desarrollo prenatal?** Sabemos que la prevalencia de microcefalia, trastornos de la migración neural, agenesia del cuerpo calloso y de la comisura anterior, así como anomalías en el cerebelo y troncoencéfalo, nervio óptico, bulbo olfatorio, hipocampo e hipófisis, son más frecuentes en niños expuestos prenatalmente al alcohol (Clarren et al., 1978; Clarren, 1986; Coulter et al., 1993). La gran variabilidad de alteraciones del neurodesarrollo puede explicar el amplio espectro de síntomas y la ausencia de un patrón fijo de daños cerebrales que sea típico del SAF (Peiffer et al., 1979). No obstante, el desarrollo reciente de técnicas de neuroimagen tales como la espectroscopía por resonancia magnética (ERM), la tractografía o la tomografía de emisión de positrones (TEP), entre otras, ha

posibilitado el estudio de pacientes vivos, proporcionando nuevas pistas sobre las alteraciones estructurales y funcionales causadas por la exposición prenatal al alcohol. Por ejemplo, la Resonancia Magnética (RM) ha permitido conocer reducciones volumétricas en el cráneo, cerebro y cerebelo (menor volumen) de los niños con TEAF (Swayze et al., 1997; Autti-Ramo, 2002), así como grosores alterados de la corteza (Sowell et al., 2008). Este tipo de estudios han demostrado que los efectos del alcohol no son uniformes, y que existen áreas del cerebro más vulnerables a sus efectos tales como el lóbulo parietal, zonas del lóbulo frontal y áreas concretas del cerebelo (Sowell et al., 1996; O'Hare, 2005). En estas zonas se ha detectado agenesia parcial, hipoplasia y heterotopias, entre otras malformaciones del neurodesarrollo atribuibles al alcohol (Bhatara et al., 2009). Estudios tractográficos (RM-DTI) recientes han identificado alteraciones de la sustancia blanca a nivel del cuerpo calloso (esplenio y genu), en comparación con los controles (Ma et al, 2005), con consecuencias sobre la coordinación bimanual, la atención, el aprendizaje verbal y las funciones ejecutivas (Bookstein et al., 2002).

Hemos visto algunas de las consecuencias neuroanatómicas y funcionales del alcohol a nivel prenatal pero **¿existen períodos críticos especialmente vulnerables durante el desarrollo embrionario o fetal?** Los datos clínicos nos indican un amplio rango de anormalidades cerebrales inducidas por el alcohol, así que resulta plausible plantearse la existencia de dichos períodos de alta vulnerabilidad durante el neurodesarrollo. Existen factores ambientales y biológicos que podrían modular los efectos del alcohol sobre el desarrollo cerebral tales como el patrón y tiempo de exposición al alcohol, la edad de la madre, la nutrición, el estatus socioeconómico o variables teratógenas (vg. fármacos u otras drogas que interactúan con el alcohol). En este contexto, se sabe que los *atracones* alcohólicos de la madre (beber mucho durante períodos de tiempo cortos) que producen altos niveles de alcohol en sangre (>200 mg/dl), resultan más dañinos para el feto que la exposición crónica de alcohol (<150 mg/dl) (West et al., 1989). Entre los factores biológicos implicados, la presencia del alelo ADH1B*3 de la deshidrogenasa del alcohol confiere una menor protección frente al TEAF, mientras que la del ADH1B*2 disminuye el riesgo de dicha patología en una muestra de población sudafricana (Warren y Li, 2005). La estructura cerebral específica afectada por el alcohol y la magnitud del daño están muy influidas por la ventana temporal en la que el alcohol aparece durante el neurodesarrollo. Por ejemplo, la dismorfología facial aparece cuando el alcohol está presente durante el pico embriológico de la **gastrulación** (Sulik, 2005), y tiene un impacto negativo sobre las líneas neurogénicas, que a su vez afectan a la maduración del prosencéfalo y estructuras y núcleos troncoencefálicos (Mooney y Miller, 2007). El período embriogénico correspondiente a la tercera semana de gestación en humanos resulta extremadamente vulnerable a los efectos del alcohol, produciendo una mayor incidencia de defectos craneofaciales y trastornos mentales en los neonatos (Suzuki, 2007). Existe un segundo período crítico (entre las **semanas 7 y 20 de gestación**) que tiene importantes consecuencias sobre el desarrollo cerebral. Es una etapa importante para la migración neural y la proliferación-diferenciación de células neuroepiteliales de la mayoría de las áreas cerebrales (excepto para el cerebelo), y tasas de alcohol de 125-150 mg/dl suelen alterar los procesos migratorios y el número de neuronas y células gliales (menor volumen cerebral) en el neocórtex, hipocampo y áreas sensoriales (Rubert et al, 2006; Millar, 1995). La formación del cuerpo calloso y de las células gliales de la línea

media suelen ocurrir alrededor de **la 7ª semana de gestación**. Así pues, la exposición al alcohol durante este período temprano podría producir agenesia, hipoplasia o anormalidades en el cuerpo calloso (Riley et al., 1995). Un estudio reciente ha demostrado que la exposición de tejido cortical fetal *in vitro* (entre la semana 15 y 18 de gestación) a dosis de 235 mg/dl de alcohol provoca la alteración de varios genes, incluyendo la regulación a la baja (*down-regulation*) de la expresión de aquellos genes que participan en la formación del cuerpo calloso (Hashimoto-Torii et al., 2011). El alcohol también interfiere en la fase de crecimiento cerebral que ocurre durante el **tercer trimestre** de la gestación, un período que se caracteriza por un notable desarrollo de la neuroglia, la arborización dendrítica y del cerebelo. Este período resulta especialmente vulnerable a la microcefalia inducida por alcohol y la pérdida de neuronas, sinaptogénesis o defectos de la glia, pudiendo ocasionar trastornos de memoria/aprendizaje mediados por procesos apoptóticos (Dikranian et al., 2005). Pero **¿existen zonas especialmente vulnerables a los efectos neurotóxicos del alcohol?** Los estudios indican que el núcleo caudado, la corteza frontal y parietal resultan especialmente sensibles en niños con TEAF (Fagerlund et al., 2006). Todos estos datos experimentales anteriormente reseñados indican que, aunque el alcohol puede interferir en algunos estadios de neurodesarrollo, es la dosis (picos de alcohol en el cerebro fetal) el factor básico que determinará la existencia o no de alteraciones neurológicas y cognitivas a largo plazo.

Hemos revisado la relación entre trastornos del neurodesarrollo y la presencia de altas dosis de alcohol en momentos clave del crecimiento y maduración del sistema nervioso central pero, **¿Cuáles son los mecanismos últimos que causan estos daños en el cerebro en desarrollo?** Dependiendo del tiempo y los niveles de exposición al alcohol, este neurotóxico puede interferir en los procesos de proliferación celular, la migración neural y la diferenciación, o bien causar la muerte directa de las neuronas. La exposición crónica a dosis de 137-157 mg/dl durante el período embrionario incluso pueden afectar a las glías radiales. Sin embargo, si la presencia de alcohol se detecta más tarde (una vez que las neuronas ya se han diferenciado y las sinapsis ya se han establecido), puede provocar una reducción sináptica (Climent et al., 2002). Se han estudiado varios mecanismos responsables de todos estos procesos: 1) alteraciones en la expresión y regulación génica, 2) factores epigenéticos, 3) la interferencia con los factores de crecimiento neural, 4) las alteraciones en las moléculas que median las interacciones intercelulares, 5) el estrés oxidativo, 6) la alteración de la señalización molecular implicada en la supervivencia celular o 7) los efectos sobre la proliferación y función glial (Alfonso-Loeches y Guerri, 2011).

- 1) Existen muchas evidencias que demuestran el papel que tiene el **ácido retinoico** sobre el desarrollo embriológico, dado que es un importante regulador en la expresión de los genes Hox (Ross et al., 2000) y su déficit causa la muerte de la cresta neural e importantes defectos en la formación del sistema nervioso, ya que el alcohol compite con el retinol para unirse a la vasopresina (hormona antidiurética o ADH), resultando en una deficiente conversión del retinol en ácido retinoico (Deltour, 1996). Estudios realizados con animales, indican que la exposición de ratones a altos niveles de alcohol durante el neurodesarrollo suprime la expresión de genes homeóticos tales con el MSX2 (Rifas et al., 1997).

- 2) En los últimos diez años ha habido una explosión de **estudios epigenéticos** relacionados con el alcohol en el TEAF. La epigenética implica modificaciones en la activación de ciertos genes, pero no en la estructura básica del ADN. Durante el neurodesarrollo, modificaciones epigenéticas tales como la acetilación y metilación de las histonas y/o del ADN juegan un importante papel en la estabilidad y plasticidad del desarrollo de los circuitos neurales. Hallazgos recientes indican que el consumo materno de alcohol altera el epigenoma y el fenotipo de los vástagos en modelos animales (Liu et al., 2009).
- 3) Los factores neurotróficos (**neurotrofinas**) juegan un papel crucial en el desarrollo y maduración neurales, dado que son reguladores de la apoptosis (muerte celular) (Bibel y Barde, 2000) y protegen a las neuronas de la neurotoxicidad inducida por el alcohol (McAlhany et al., 2000). Algunos estudios han demostrado que la exposición prenatal al alcohol interfiere con la producción y/o la respuesta de varias neurotrofinas, alterando el crecimiento celular, su división y supervivencia (Millar, 2006). Estudios *in vivo* realizados con ratas muestran que la exposición prenatal al alcohol, a dosis que oscilan entre 125-130 mg/dl, influyen en el neurodesarrollo de los vástagos, disminuyendo los niveles de neurotrofinas y alterando sus receptores TrKb, a través de procesos de señalización celular implicados en la supervivencia celular (vías MAPK/ERK y PI3K/AKT) que disparan los procesos apoptóticos (muerte celular) y necróticos (Climent et al, 2002). El alcohol también puede interferir con los factores de crecimiento relacionados con el ciclo de reproducción celular G1, reduciendo su proliferación tanto *in vivo* como *in vitro* (Millar y Luo, 2002). La regulación de estos procesos del ciclo celular ocurre a través de la activación de los genes que codifican a las ciclinas, que a su vez interactúan con las kinasas ciclino-dependientes (CDKs), modulando los tiempos del ciclo celular, especialmente en el cerebelo (Li et al., 2001). También se ha observado en modelos animales de TEAF que el etanol (a dosis de 150-160 mg/dl) inhibe la señalización intracelular del factor de crecimiento insulínico (IGF), que resulta crucial para la proliferación y supervivencia neural (De la Monte et al, 2005).
- 4) Las **moléculas de adhesión celular** pertenecen a la superfamilia de las inmunoglobulinas, y juegan un papel crucial en las interacciones celulares en procesos de plasticidad durante el neurodesarrollo y en la fase adulta. Entre estos factores biológicos moduladores de la respuesta neurotóxica al alcohol destacan las moléculas reguladoras de la adhesión neural (NCAM y L1), dado que participan en la migración neural, la morfogénesis, el desarrollo glial, la sinaptogénesis y la plasticidad del sistema nervioso (Shapiro et al., 2007).
- 5) El cerebro en desarrollo es particularmente vulnerable a los efectos del **oxígeno y nitrógeno reactivos**, debido a la presencia de altas concentraciones de ácidos grasos insaturados, el alto consumo de oxígeno y las bajas concentraciones de antioxidantes durante la gestación. El alcohol puede incrementar las especies de oxígeno reactivo (ROS) que se generan directamente vía mitocondrial, formando superóxidos, radicales hidroxilos o del nitrógeno a través de la oxidación del alcohol por parte de enzimas como el citocromo P-450. Dichos procesos oxidativos pueden producir alteraciones en el citoesqueleto de los astrocitos, células de la cresta neural y células granulosas del cerebelo (Ramachandran et al., 2003). Por otro lado, el alcohol también provoca la peroxidación de los lípidos y reduce los

niveles de antioxidantes endógenos tales como el superóxido dismutasa (SOD), catalasa o la glutatión-peroxidasa. Por ello, y como estrategia preventiva del daño cerebral inducido por alcohol *in vivo* o *in vitro* en modelos animales, podría resultar interesante la suplementación con vitaminas antioxidantes (tales como el tocoferol o vitamina E y el picnogenol) (Siler-Marsiglio et al, 2004; Guerri et al, 2005).

- 6) Existen estudios que indican que el alcohol afecta a las vías de **señalización molecular**, induciendo la muerte celular por apoptosis. Por ejemplo, estudios recientes sugieren que interfiere con el adenosín monofosfato cíclico (AMPC) y la producción y transcripción del factor CREB (Medina et al., 2006). Otros indican que promueve la apoptosis a través de la vía de la ceramida-esfingomielinasa (Pascual et al., 2003), o que afecta a la activación de la caspasa-3 (Nicholson, 1999). Dosis altas de alcohol en ratas (equivalentes a un *atrachón* de 250 mg/dl durante el tercer trimestre de gestación en humanos), provocan la muerte de neuronas post-mitóticas del cortex cerebral y del cerebelo a través de la activación de la caspasa 3, cuya regulación al alza (*up-regulation*) se ha asociado con la inhibición de los receptores NMDA del glutamato y la activación de los receptores GABA, desembocando en procesos neurodegenerativos de naturaleza apoptótica (Olney et al., 2002). Los receptores n-metil-D-aspartato (NMDA) calcio-dependientes están relacionados con la migración y diferenciación neural, la sinaptogénesis, la remodelación estructural de las sinapsis y con formas a largo plazo de plasticidad cerebral vinculadas a funciones cognitivas superiores (Haberny et al., 2002).
- 7) La exposición prenatal al alcohol puede producir **alteraciones en el desarrollo glial** que se traducen en aberraciones de la migración neural tales como heterotopias neurogliales, agenesias del cuerpo calloso o de la comisura anterior, según se desprende de estudios autopsícos de niños con síndrome alcohólico fetal (SAF) (Clarren et al, 1978). Se sabe desde hace tiempo que durante la embriogénesis, las células de la glia radial proporcionan una guía física y química para la migración de las neuronas. Más recientemente, hay estudios que indican que este tipo de glia sirve como un precursor neural pluripotencial que tiene la capacidad de autoregenerar a las neuronas y los oligodendrocitos (Ventura y Goldman, 2007). Durante la formación de las sinapsis, los factores derivados de la glia y las propias células de la neuroglia promueven la formación de sinapsis maduras y funcionales, regulan los neurotransmisores y la energía cerebral y juegan, finalmente, un importante papel en la conducta (Halassa y Haydon, 2010). Las alteraciones neurogliales (vg. astrocitos u oligodendrocitos) causadas por el alcohol pueden producir importantes alteraciones en la sustancia blanca, causando daños morfológicos cerebrales irreversibles (Ganat et al., 2006). Concretamente, se ha visto que afectan a la proteína neuroprotectora ADNP. Los estudios de neuroimagen estructural (RM) realizados en adolescentes con TEAF muestran una mayor pérdida de sustancia blanca (astrocitos, oligodendrocitos y mielina) que de sustancia gris (somas neurales) (Sowell et al., 2002). Otras técnicas como la espectroscopía por resonancia magnética (ERM), permiten conocer cambios metabólicos importantes en neuronas y células de la glia del cortex parietal, frontal, cuerpo calloso, tálamo, cerebelo y núcleo dentado asociados al contacto prenatal con el alcohol, que se mantienen a largo plazo tal y como ocurre con las alteraciones estructurales cerebrales (Fagerlund et al., 2006). Hallazgos

recientes sugieren que la sustancia blanca es el objetivo teratógeno del alcohol, y que las secuelas cognitivas y conductuales de estos sujetos podrían explicarse por la disfunción ejecutiva (lóbulos frontales) y visoespacial derivada de las malformaciones en la vaina de mielina (Fryer et al., 2009).

A modo de resumen de este punto, podríamos decir que el alcohol actúa a través de múltiples dianas biológicas, y por eso es considerada por muchos investigadores como una verdadera “**droga sucia**” por su probada neurotoxicidad. Resulta prioritario a nivel social eliminar radicalmente la bebida durante el embarazo y promover campañas publicitarias de prevención de riesgos dirigidas a mujeres embarazadas. Otra aproximación se centra en buscar intervenciones nutricionales o farmacológicas durante el embarazo (v.g. antioxidantes, colina, ácidos grasos omega-3 o péptido D-NAP) en poblaciones de riesgo (mujeres con bajo nivel socioeconómico y cultural) (Thomas, 2004).

3. Efectos del alcohol sobre el cerebro del adolescente

Un estudio realizado por investigadores de la Universitat de València, publicado en 2008, analizó los motivos de los jóvenes para hacer **botellón** y los efectos que esperaban tras este consumo, en función de la edad e ingesta realizada. Se elaboró una encuesta que cumplimentaron 4.083 jóvenes (1.361 universitarios-2.722 adolescentes) en sus centros docentes. Un análisis de los resultados mostró dos tipos de consumidores en cada grupo: *radicales* (21.2% universitarios-18.2% adolescentes): ingieren 10-11 consumiciones, 3 días a la semana y más de 10 meses al año, y *medios* (78.7% universitarios-81.7% adolescentes): 4-5 consumiciones, 2 veces por semana y durante 8-9 meses. La diversión (75.2%) y el consumo en sí mismo (81.9%) figuran entre los motivos principales por los que realizan botellón, ocupando la economía un lugar secundario en los adolescentes. Entre los efectos esperados destacaban los aspectos positivos a corto plazo derivados del consumo moderado (más hablador, euforia...), siendo los adolescentes quienes además esperaban mejorar algunas de sus habilidades personales (Cortes, et al., 2008). Este mismo fenómeno (consumo masivo de alcohol durante cortos intervalos de tiempo) se ha popularizado en otros países como Francia, Gran Bretaña, Argentina, Birmania, Venezuela, Chile, Mexico, República Checa, Rusia, Hong-Kong, Singapur o Estados Unidos, entre otros (Donovan, 2004; Peretti-Watel et al., 2006; Lim et al., 2007; Kim et al., 2008; Johnson et al., 2009).

La problemática del botellón durante la adolescencia demuestra que es un estadio de la vida con elevada vulnerabilidad a los efectos del alcohol y otras sustancias de abuso, y con una importante comorbilidad con trastornos psiquiátricos (Pagey et al., 2010; Ferriter, 2011). Por otro lado, la adolescencia es un período evolutivo crítico en el que muchas áreas cerebrales experimentan importantes cambios estructurales y funcionales, tanto en plasticidad como en conectividad neural (Giedd, 2008), con reestructuraciones a nivel de neurotransmisores, alteraciones hormonales (esteroides gonadales y hormonas del estrés) y cambios de neuroplasticidad en zonas cruciales para la planificación o la memoria como son, respectivamente, la corteza prefrontal y el hipocampo (Hillemacher, 2011). Todos estos cambios cerebrales inducen a

muchos adolescentes a asumir conductas de riesgo y a buscar sensaciones extremas en un contexto de impulsividad, ansiedad, agresividad y baja percepción del posible perjuicio asociado a sus comportamientos (Blakemore, 2008; Heinz et al., 2011). Especial consideración requiere la evidencia de la tardía maduración de los circuitos prefrontales, frontobasales y frontolímbicos (algunos de ellos de tipo inhibitorio y relacionados con el juicio y el control de los impulsos) (Gogtay et al., 2004). Dados los importantes cambios neurobiológicos que ocurren durante este período, la adolescencia se erige como un período de alta vulnerabilidad para el desarrollo de daños cerebrales asociados al alcohol, dado que es una droga dura, legal y económica (Crews et al., 2007; Bava y Tapert, 2010).

En base a estas evidencias, **¿qué procesos del neurodesarrollo ocurren durante la adolescencia y cual es el impacto del alcohol sobre dichos procesos?** Los dos principales acontecimientos neurobiológicos que subyacen a la maduración hipocámpal y de la corteza prefrontal durante este período de la vida son: la mielinización de los axones y la sobreproducción y eliminación de sinapsis (*pruning*).

Aunque la **mielinización** de áreas motoras y sensoriales se suele completar durante los primeros años de la vida, la formación de vainas de mielina alrededor de los axones continúa en la corteza prefrontal durante la adolescencia. Este proceso mielinizante conduce a un incremento en el volumen de la sustancia blanca subcortical, que es el sustento físico para un aumento de la velocidad de la información neural (Perrin et al., 2009).

El segundo proceso neurobiológico relevante que ocurre durante la adolescencia (especialmente en el lóbulo frontal) es el **incremento de la densidad sináptica**, seguido por un período de “poda” neural o **pruning**, que resulta crucial para la maduración de funciones ejecutivas tan básicas como la flexibilidad cognitiva, la cognición social, la autorregulación y la evaluación del riesgo y del refuerzo. Las evidencias histológicas y de neuroimagen muestran que esta sobreproducción y posterior eliminación de sinapsis se extiende desde la adolescencia hasta la fase del cerebro adulto (hacia los 22 años, aproximadamente) (Bourgeois et al., 1994; Gogtay et al., 2004; Crews et al., 2007). Los estudios de neuroimagen estructural mediante resonancia magnética (RM) han confirmado que el volumen de la corteza prefrontal disminuye durante la transición de la adolescencia a la edad adulta (Sowell et al., 2001). Algunos de los eventos neurales más interesantes que ocurren en la corteza prefrontal del adolescente son la pérdida de sinapsis (especialmente de aferencias glutamatérgicas excitatorias) y el incremento de los *inputs* serotoninérgicos (5-HT) y dopaminérgicos (Da), que empiezan a decaer ya en la fase adulta (Casey y Jones, 2010). Todas estas remodelaciones en la circuitería cerebral prefrontal se vinculan a los cambios cognitivos propios de esta etapa y, especialmente, a las funciones ejecutivas (atención, ética, inhibición de respuesta o memoria de trabajo, entre otras) (Paus, 2005), la memoria prospectiva o retrospectiva (Paraskevaides et al., 2010) o a la inteligencia (Shaw, et al., 2006).

Pero, **¿afecta el alcohol de forma diferente al cerebro del adolescente en comparación con el del adulto?** Existen estudios clínicos y experimentales que afirman que el cerebro adolescente es mucho más vulnerable a esta droga en cuanto a funciones cognitivo-conductuales, provocando peores rendimientos académicos explicables por déficit mnésicos

(especialmente en memoria de trabajo) y atencionales (López-Frias et al., 2011; Zeigler et al., 2005). De hecho, los problemas de memoria son muy comunes entre los adolescentes que abusan del alcohol, y se explican por alteraciones estructurales cerebrales secundarias a las intoxicaciones etílicas. Algunos estudios han usado la tractografía (imagen por tensor difusión) para analizar la sustancia blanca de los adolescentes consumidores, detectando una disminución del número de axones (McQueeney et al., 2009).

¿Estas consecuencias cerebrales del consumo etílico afectan por igual a ambos sexos o hay diferencias?

Aunque las anomalías corticales prefrontales se han identificado en ambos sexos, las mujeres consumidoras de alcohol presentan menores volúmenes cerebrales que los varones (Medina et al., 2008). Dichos hallazgos correlacionan con los estudios de neuroimagen funcional, que indican que los varones tienen mayor metabolismo cortical frontal que las mujeres bebedoras en respuesta a pruebas de memoria de trabajo. El alcohol provoca mayores deterioros tanto a nivel funcional como estructural (sustancia gris prefrontal) en el sexo femenino, sugiriendo una mayor vulnerabilidad a experimentar problemas conductuales y neuropsicológicos a largo plazo (Schweinsburg et al., 2003; Hommer, 2003). Estas diferencias de sexo, aunque no se conocen todavía en profundidad, son atribuibles a una expresión génica diferencial entre hombres y mujeres, que provoca mayor neurotoxicidad en las segundas. Además, se ha encontrado en la sangre de las mujeres bebedoras una mayor concentración de alcohol y diferencias en su metabolismo a pesar de tener patrones de consumo idénticos a los de los hombres (Barahona et al., 2001) que podrían explicarse mediante variables hormonales (Kim et al., 2008).

Otra diana cerebral del alcohol es el hipocampo, una estructura fundamental para la codificación mnésica, la recuperación de material verbal y visual y el aprendizaje. La resonancia magnética revela que esta zona límbica es mayor en los adolescentes de más edad en comparación con los más jóvenes (Suzuki et al., 2005), reflejando la maduración de las funciones mnésicas. Los adolescentes que empiezan a beber a edades más tempranas presentan un hipocampo significativamente menor que aquellos que empiezan más tarde, lo cual sugiere que estas diferencias pueden ser atribuibles al alcohol (Nagel et al., 2005). Usando una tarea de memoria de trabajo visual en el interior de un aparato de resonancia magnética funcional (RMf), se detectó una disminución del consumo de oxígeno de la circunvolución precentral izquierda, el cerebelo y cortex parietal bilateral en adolescentes que practicaban el botellón (Tapert et al., 2004). Los estudios cognitivos han demostrado la existencia de alteraciones visoespaciales y en memoria verbal y visual, incluso en adolescentes con historia de consumo pero abstinentes durante varios días antes de la evaluación (Brown y Tapert, 2004). En resumen, todos estos estudios anteriormente revisados indican que beber a edades tempranas podría modificar los procesos madurativos en áreas específicas del cerebro que resultan críticas para los procesos cognitivos, especialmente la memoria de trabajo, las capacidades visoespaciales, las funciones ejecutivas y la memoria. Respecto a la función mnésica, hay trabajos realizados con modelos animales que indican que el alcohol inhibe los mecanismos de potenciación a largo plazo (PLP) en ratas inmaduras ("adolescentes") respecto a las adultas (Markwiese, et al., 1998).

Aunque no se conocen muy bien los **mecanismos del daño cerebral inducido por el alcohol durante la adolescencia**, se han propuesto dos mecanismos distintos:

- El primero sugiere que la exposición intermitente pero intensa al alcohol (botellón) podría inducir daño cerebral por **excitotoxicidad, especialmente durante los períodos de abstinencia**, dado que es durante esta fase de no consumo cuando se producen en mayor medida las activaciones sinápticas aberrantes de los receptores **NMDA del glutamato** (en forma de regulación al alza), produciendo daño cerebral por excitotoxicidad, especialmente en neuronas piramidales del CA1 del hipocampo (Nelson et al., 2005; Hendricson et al., 2007). Este tipo de consumo puede desembocar no solo en daño cerebral, sino también en ataques epilépticos, tal y como se desprende de estudios que usan modelos animales (Becker et al., 1997).
- Algunos estudios realizados por el equipo de la Dra. Guerri en modelos animales proponen un segundo mecanismo, que afirma que la ingesta masiva de alcohol durante la adolescencia puede producir daño cerebral por activación de **procesos neuroinflamatorios**. Concretamente, se ha descubierto una activación de los receptores TLR4 de las células gliales (Fernandez-Lizarbe et al., 2009; Alfonso-Loeches et al., 2010), la inducción citocinas proinflamatorias, ciclooxigenasa-2 (COX-2) u óxido nítrico-sintasa (iNOS) (Valles et al., 2004; Blanco et al., 2005), especialmente tras la administración intermitente de alcohol en ratas. Dichos cambios inflamatorios producen muerte celular en el neocórtex, cerebelo e hipocampo. Respecto a esta última estructura cerebral, el alcohol ha demostrado alterar el nicho neurogénico de CA1 en primates adolescentes, pudiendo comprometer a largo plazo la función mnésica (Taffe et al., 2010). Desde una perspectiva preventiva, la administración de indometacina (un antiinflamatorio no esteroideo inhibidor de la actividad de la COX-2) previa a la ingesta de alcohol en ratas adolescentes, disminuye tanto la ciclooxigenasa-2 como el iNOS, previniendo déficits conductuales por daño neural (Pascual et al., 2007). Siguiendo esta misma estrategia preventiva, los inhibidores de la COX-2 también mejoran las funciones cognitivo-conductuales (en modelos animales) asociadas con la neurodegeneración (Minghetti, 2004).

A modo de resumen, los estudios realizados con animales y humanos ponen en evidencia que la adolescencia es una fase del ciclo vital de alta vulnerabilidad a los efectos dañinos del alcohol, sugiriendo que con el modelo de consumo tipo botellón que se realiza en muchos países, interfiere con el desarrollo neural, la plasticidad y la maduración cerebral (especialmente en el hipocampo y la corteza prefrontal) (Moselhy, et al., 2001).

Pero, **¿por qué la adolescencia es un período de alto riesgo para el consumo de alcohol?** Existen evidencias prospectivas y retrospectivas de que el inicio temprano en el abuso del alcohol es un buen predictor de la dependencia y otras problemáticas cognitivo-conductuales que ocurren años después (Grant y Dawson, 1997; DeWit, 2000). De hecho, la gente que inicia su consumo antes de los 15 años multiplica por cuatro su probabilidad de desarrollar dependencia al alcohol, en comparación con los que empiezan a los 20 o más años. Algunos estudios sugieren la existencia de ciertas predisposiciones genéticas o de personalidad (tendencia a la impulsividad y/o búsqueda de sensaciones) para el inicio del consumo etílico

y/o de otras sustancias de abuso (Dawson, 2000). Empezar a consumir alcohol en la fase juvenil podría sensibilizar algunas regiones cerebrales implicadas en el refuerzo, atrapando con mayor probabilidad a los adolescentes en una espiral de adicción a esta sustancia (Pickens et al., 2011). En este sentido, existen claras evidencias que demuestran la participación de los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical en el procesos de adicción y refuerzo (Pierce y Kumaresan, 2006). Por ejemplo, durante la pubertad se ha documentado una sobreproducción de receptores dopaminérgicos D1 y D2 en el núcleo accumbens y el estriado en modelos animales (Tarazi y Baldessarini, 2000), así como un incremento de síntesis basal de dopamina en el accumbens, pero no en la corteza prefrontal (Andersen et al., 1997; Tupala y Tiihonen, 2004). También se ha evidenciado durante esta fase de la vida un importante neurodesarrollo de las vías frontosubcorticales, concretamente las que unen el núcleo accumbens con la corteza prefrontal (Brenhouse et al., 2008), así como de las vías de inervación glutamatérgica y dopaminérgica procedentes del área tegmental ventral y de la amígdala (Cunningham et al., 2008). Todos estos cambios estructurales en los circuitos dopaminérgicos frontolímbico y frontobasal (sistemas del refuerzo), pueden tener profundas repercusiones sobre la conducta del adolescente (Weiss y Porrino, 2002), ya que podrían ser base la neurobiológica de los comportamientos adictivos, e incluso justificar que el inicio temprano con el alcohol incremente su consumo en edades posteriores (Tupala y Tiihonen, 2004). Algunos estudios con animales han demostrado que durante la adolescencia se detecta una reducción en la subunidad DRD2 de los receptores dopaminérgicos, fosforilación de la subunidad 2B de los receptores glutamatérgicos, cambios en la cromatina y acetilación de las histonas H3 y H4 en varias zonas cerebrales (principalmente corteza prefrontal, núcleo accumbens y estriado). Todos estos cambios podrían explicar por qué las ratas adolescentes tienen una mayor liberación de dopamina cuando se les administra alcohol, en comparación con las adultas (Sahr et al., 2004; Badanich et al., 2007), o el aumento del consumo etílico en modelos animales de autoadministración cuando se detectan altos niveles extracelulares de dopamina en el núcleo accumbens (Bell et al., 2006). En resumen, todos los datos anteriormente reseñados sugieren que la inmadurez neuroquímica y la elevada neuroplasticidad en regiones límbicas podrían conferir a los adolescentes una mayor sensibilidad al consumo de drogas de abuso. Los cambios en la vía mesocorticolímbica de la dopamina, junto con las alteraciones en la neurotransmisión glutamatérgica, podrían explicar la mayor vulnerabilidad de los adolescentes a la adicción al alcohol (Schummers y Browning., 2011). A pesar de todos estos hallazgos, se necesitan más estudios longitudinales a largo plazo de tipo multidisciplinar (que integren variables genéticas, hormonales, cerebrales, y cognitivo-conductuales) para explicar por qué los adolescentes son más vulnerables a la adicción al alcohol u otras drogas de abuso.

4. Efectos del alcohol sobre el cerebro del adulto

El alcohol es la droga más ampliamente usada en casi todos los países del mundo, e implica importantes consecuencias socioeconómicas y sanitarias dados los gastos derivados de su adicción. Sabemos que genera importantes cambios en el cerebro prenatal y del adolescente pero **¿qué efectos produce en el cerebro de los adultos cuando se inicia su consumo a**

partir de los 20-22 años? Estudios recientes demuestran que el etanol actúa de forma primaria sobre una gran variedad de proteínas específicas de la membrana, tales como canales iónicos, receptores celulares de neurotransmisores y vías de señalización como el glutamato, el GABAa, la glicina, el receptor 5-HT3 de la serotonina, los receptores nicotínicos de la acetilcolina, así como canales de calcio tipo L, canales de potasio y proteínas G (Valenzuela, 1997; Chastain, 2006; Harris et al., 2008; Vengeliene et al., 2008; Spanagel, 2009). Secundariamente, el alcohol provoca otros efectos neurobiológicos en cascada sobre una amplia gama de neurotransmisores, neuromoduladores y hormonas (Devaud et al., 2006) que explicarían a nivel conductual desde los primeros síntomas de ebriedad hasta el coma etílico. El alcohol activa sistemas de señalización celular que podrían alterar la expresión de algunos genes y provocar neuroadaptaciones, que explicarían algunos trastornos relacionados con su adicción (Ron y Jurd, 2005). El consumo repetido de este neurotóxico provoca cambios neurofisiológicos y neuronales a largo plazo que pueden disparar la conducta de búsqueda constante del alcohol, dada la activación de los sistemas de refuerzo cerebral. La entrada en la vorágine adictiva al alcohol dependerá de factores ambientales (psicosociales) y genéticos (Gilpin et al., 2008; Spanagel, 2009).

En comparación con otras drogas de abuso, cuyas dianas cerebrales se conocen con mayor profundidad, a nivel neurobiológico el alcohol se considera como una “*droga sucia*” por su inespecificidad de acción y su amplia gama de efectos a nivel cerebral. Por ejemplo, provoca alteraciones en los lípidos y proteínas de las membranas, especialmente sobre los **receptores NMDA del glutamato, receptores GABAa** y de la **glicina**, que están implicados en los mecanismos de dependencia, tolerancia y abstinencia a esta droga (Eckardt et al., 1998; Schummers y Browning, 2001; Harris et al., 2008). Los receptores NMDA son canales iónicos heteroméricos compuestos por una subunidad NR1, combinaciones de NR2 y, ocasionalmente, subunidades NR3 (Cull-Candy, et al., 2001), pero actualmente se sabe que el etanol se une específicamente a los dominios transmembrana TM3 y TM4 de las subunidades NR1 y NR2, provocando su inhibición (Ren et al., 2008). El alcoholismo provoca un incremento de los receptores NMDA (especialmente de la subunidad NR2B), que podría explicar los síntomas del síndrome de abstinencia a esta droga (Clapp et al., 2008). Por otro lado, sabemos que concentraciones moderadas de alcohol (entre 3-30 mmol/l) actúan potenciando la neurotransmisión gabaérgica (especialmente los receptores GABAa) y que el GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio en los mamíferos, dada su acción sobre los canales de cloro. Dicho receptor está conformado por varias subunidades: alfa, beta, gamma y delta (Barnard et al., 1998) y los efectos del alcohol dependen de la dosis y de qué subunidades se activen. Entre ellas destacan como más sensibles al alcohol las subunidades alfa 4, alfa 6, beta 3 y (Wallner et al, 2003). Además de su acción sobre los receptores NMDA del glutamato y del GABAa, el alcohol también actúa sobre los receptores de glicina (Mihic et al., 1997) y, probablemente, sus efectos finales sean el resultado de un complicado entramado de modulaciones positivas y negativas de diferentes receptores celulares (Crawford et al., 2007). Otra de las dianas del alcohol, además de la superfamilia de receptores GABAa, son los receptores nicotínicos de la acetilcolina (Narhashi et al., 1999), los receptores serotoninérgicos 5-HT3 (que incrementan la velocidad de neurotransmisión), los canales de calcio tipo L, las proteínas G activadas por potasio (Wang et al., 1994), los opioides endógenos y el factor de liberación de corticotropina

(CRF) (Hyman y Malenka, 2011). Estos dos últimos explicarían los efectos del alcohol sobre el dolor y la ansiedad.

Como hemos visto, el alcohol actúa sobre múltiples dianas cerebrales específicas, activando un complejo sistema de neurotransmisores y neuropéptidos que explicarían desde los efectos agudos a nivel conductual (sedación, desinhibición o incluso efectos hipnóticos), hasta los efectos relacionados con dosis muy elevadas (ataques epilépticos o coma etílico) (Rogawski, 2005). Además de ello sabemos que afecta al sistema opioide, al endocannabinoide y al sistema dopaminérgico mesolímbico, cruciales para la iniciación de la respuesta de recompensa. En este último sistema (mesocorticolímbico) resultan cruciales el área tegmental ventral (ATV), el núcleo accumbens y otras zonas límbicas asociadas que explican la hipótesis motivacional de la adicción al alcohol, pero existen otros sistemas de señalización celular que modulan sus efectos, tales como el adenosín mono-fosfato cíclico (AMPC), la proteinkinasa A, el CREB, el óxido nítrico (NO), el GMPc o, más recientemente la rapamicina, que podrían explicar las neuroadaptaciones secundarias a la adicción al alcohol (Spanagel., 2009).

Finalmente, los estudios de neuroimagen realizados con humanos han confirmado los datos experimentales procedentes de la investigación con modelos animales, contribuyendo sobremanera a comprender el complejo proceso neurobiológico de la adicción al alcohol. Esta línea de investigación (más clínica) implica a áreas como la amígdala, la corteza orbitofrontal y el estriado dorsal, zonas relacionadas con el refuerzo, la toma de decisiones o el control de los impulsos, entre otras. La hipofunción del sistema dopaminérgico y las alteraciones de los sistemas opioides endógenos parecen correlacionar tanto con el ansia (*craving*) (Pickens et al., 2011) como con la recaída en el consumo de alcohol (Volkow y Li, 2004).

El alcohol es una droga dura claramente neurotóxica que produce alteraciones significativas en la estructura y función cerebral pero **¿a qué zonas afecta con mayor incidencia y que tipo de deterioro cognitivo produce?** Existen estudios *post-mortem* que demuestran que el cerebro de los alcohólicos tiene un peso menor que el de los controles, y que dicha pérdida ponderal (especialmente de sustancia blanca) correlaciona con los años de ingesta etílica (Krill et al., 1997; Kril y Halliday, 1999). Hace más de 20 años que se sabe que esta pérdida de volumen de la **sustancia blanca** (axones y mielina) inducida por el alcohol ocurre primaria y fundamentalmente en la **corteza prefrontal** (de la Monte, 1988; Gadzinski et al., 2010), pero también se ha documentado atrofia neural en hipotálamo y cerebelo (Harper et al., 2003). Aunque los mecanismos por los que se pierde sustancia blanca no están claros todavía, hay evidencias de que hay una mayor pérdida de **astrocitos** en zonas frontales subcorticales (además de otras células de la neuroglia) (Hazell, 2009). Como vimos anteriormente, el consumo de alcohol durante la adolescencia produce daño cerebral pero ¿ocurre lo mismo con los adultos? También se han evidenciado cambios en la mielinización en alcohólicos crónicos adultos por mecanismos de regulación a la baja (*down-regulation*), tanto de la GFAP (proteína ácida fibrilar glial) como de genes asociados a la mielina (Lewohl et al., 2005). Así pues, tanto las alteraciones en la mielinización, la muerte astrocitaria o la excitotoxicidad glutamatérgica, juegan un importante papel en los trastornos asociados al alcoholismo (Matute et al., 2007). Pero ¿cómo demostrar en los estudios autopsicos cerebrales de alcohólicos crónicos que el

daño cerebral se produjo durante la adolescencia y no durante la fase adulta? Se ha probado la existencia de alteraciones prefrontales subcorticales (sustancia blanca) en adolescentes con trastornos asociados al alcohol, sugiriendo que dichos cambios cerebrales ya se han producido durante períodos previos del neurodesarrollo, y que al alcoholismo durante la fase adulta no hace más que agravar un problema estructural y/o funcional subyacente (De Bellis et al., 2005; Bacon y Ham, 2010).

Como ya se ha comentado previamente, los estudios de neuroimagen han confirmado que el abuso etílico produce cambios globales en la morfología cerebral, tanto a nivel cortical como subcortical. De hecho, los lóbulos frontales, el cuerpo calloso y zonas diencefálicas (tálamo y subtálamo), son zonas especialmente vulnerables a los efectos del alcohol, especialmente en lo que respecta a la pérdida de materia blanca (Matsushita e Higuchi, 2007). A nivel clínico, el abuso etílico produce problemas mnésicos, de aprendizaje y concentración, que son la consecuencia de la pérdida de volumen hipocampal detectado en estos pacientes (Coles et al., 2010). Como hemos visto, **el alcoholismo produce notables alteraciones neuropsicológicas**, dado que incluso bebedores sin daños secundarios de tipo hepático o hipovitaminico (v.g. déficit de tiamina), presentan alteraciones cognitivas. Dichos trastornos abarcan desde dificultades con el razonamiento abstracto, capacidades visoespaciales, aprendizaje verbal, memoria declarativa e implícita, y trastornos perceptivos, hasta incluso el incremento de riesgo de demencia (Fama et al., 2004, 2006; Durazzo y Meyerhoff, 2007; Peters et al., 2008). Si además los alcohólicos tienen un déficit de vitamina B1 (como ocurre en la encefalopatía de Wernicke o en el síndrome de Korsakoff), los problemas cognitivos se ven ampliamente agravados (Harper, 2009).

Un reciente estudio español ha revelado que el alcohol es una sustancia neurotóxica incluso en neuronas de cultivo, produciendo alteraciones en la organización del citoesqueleto del hipocampo (actina y microtúbulos) (Romero et al., 2010). Aunque todavía se sabe relativamente poco acerca de los procesos neuropatológicos que subyacen al daño cerebral inducido por alcohol, algunos estudios realizados con animales muestran que la intoxicación y abstinencia etílica pueden producir edema cerebral, estrés oxidativo y neurodegeneración por causas neuroinflamatorias. (Sripathirathan et al., 2009). Estudios realizados con espectroscopía por resonancia magnética (ERM), han demostrado un vínculo entre los metabolitos de la acetilcolina (como indicadores de neurodegeneración) y el daño cerebral a largo plazo producido por el consumo masivo de alcohol (Ende et al., 2006). Pero **¿qué ocurre si estos pacientes se abstienen de consumir alcohol?** Aunque los marcadores de neurodegeneración pueden disminuir durante la abstinencia, tanto la activación de las células de la neuroglia como la expresión de genes proinflamatorios producidos por el abuso prolongado de esta sustancia pueden persistir durante muchos años, e incluso agravarse hasta producir una neurodegeneración masiva (Crews y Nixon, 2009). Sin embargo, los alcohólicos que se iniciaron en el consumo durante la fase adulta tienen mayor probabilidad de neurorrehabilitación espontánea tras la abstinencia que los que empezaron durante los períodos tempranos de la adolescencia (antes de los 15 años de edad) (Agartz et al., 2003; Gadzinski et al., 2010). Se han propuesto otros mecanismos que conducen al daño cerebral, tales como generación de óxido nítrico (NO), el edema glial y cerebral, la producción de radicales libres que causan estrés oxidativo, la activación del factor nuclear Kappa-B o la peroxidación lipídica (Montoliu et al., 1995; Sun

et al., 2001). Por otro lado, los factores de crecimiento insulínico tipo I y II están también implicados en la neurodegeneración inducida por alcohol (de la Monte et al., 2008). Recientes evidencias científicas revelan que el alcohol puede producir alteraciones cerebrales a través de **mecanismos neuroinflamatorios** (Quin et al., 2008), concretamente a través del incremento de citocinas proinflamatorias inducidas por la activación microglial y otras vías de señalización que desembocan en procesos apoptóticos (Nurmi et al., 2009). En este mismo sentido, estudios realizados con cultivos celulares del endotelio vascular proponen que el alcohol induce procesos inflamatorios a través de **alteraciones en la barrera hematoencefálica** (BHE), provocando la migración de leucocitos desde la sangre al fluido intersticial a través de dicha barrera. Sin embargo, no se conoce la causa última por la cual el alcohol puede desestructurar la BHE (Haorah et al., 2007). No obstante, todos los mecanismos neuroinflamatorios tienen en común la activación de las células gliales (básicamente la microglia y los astrocitos), que a su vez liberan radicales libres del oxígeno, citocinas y mediadores proinflamatorios que provocan daños neurales. Estas respuestas, a su vez influyen sobre el sistema inmunitario innato a través de procesos epigenéticos que activarían en cascada los receptores TLR4 (Lucas et al., 2006). Todos los fenómenos neurodegenerativos mencionados anteriormente incrementan la probabilidad de que los alcohólicos sufran un envejecimiento cognitivo prematuro (Panza et al., 2001), demencia tipo **Alzheimer** o enfermedad de **Parkinson** (Hunot y Hirsch, 2003).

5. Factores genéticos relacionados con el alcoholismo

Es importante identificar los genes que predisponen a las personas al alcoholismo, así como aquellos que moderan las consecuencias de la exposición al alcohol, el curso clínico del alcoholismo y la respuesta al tratamiento. También resulta básico identificar los mecanismos a través de los cuales los genes ejercen sus efectos en la conducta y las interacciones de unos genes con otros, y a su vez con factores ambientales. Partimos de que el alcoholismo es genéticamente complejo, sin un patrón claro de herencia mendeliana. El alcoholismo se encuadra dentro de la herencia poligénica, con varios locus (*loci*) genéticos identificados, cada uno con un efecto relativamente pequeño, que moderan la vulnerabilidad al mismo, y todo ello unido a diversos factores ambientales precipitantes. Un avance importante a la hora de estudiar los factores genéticos en el alcoholismo ha sido el uso creciente de endofenotipos o fenotipos intermedios. Con el término endofenotipo nos referimos, en general, a factores heredables y asociados con la enfermedad, entre los que podríamos encontrar parámetros bioquímicos, endocrinológicos, neuroanatómicos, cognitivos y/o neuropsicológicos. Los endofenotipos representan rasgos que no son tan complejos a la hora de definir, operacionalizar y estudiar y que, por tanto, son más fáciles de asociar con una carga genética determinada, comparados con las etiquetas diagnósticas clínicas tradicionales, por lo que son una poderosa estrategia a la hora de buscar genes relacionados con esas enfermedades psiquiátricas, entre ellas el alcoholismo. Los endofenotipos identifican tanto a miembros afectados como no afectados de la misma familia, incluyendo así a la población en riesgo, y ofreciendo una conexión más directa con una vulnerabilidad biológica subyacente. Por ejemplo, uno de los endofenotipos más importantes en el alcoholismo es la amplitud reducida de la P300 (potencial evocado) en

alcohólicos, así como en los sujetos de alto riesgo sin contacto previo con el alcohol (Porjesz et al., 2005). Muchos de los estudios genéticos que comentaremos a continuación se han realizado utilizando endofenotipos.

5.1. Estudios de genética de la conducta

La importancia de los factores genéticos en la dependencia al alcohol se conoce desde hace muchos años. Los estudios desde 1974 han demostrado que los hijos adoptados y que son descendientes biológicos de alcohólicos tienen hasta cuatro veces más riesgo para la dependencia alcohólica (Goodwin et al., 1974). Esta tendencia se observa también en los gemelos monocigóticos de sujetos alcohólicos, que tienen un riesgo aumentado de convertirse a su vez en alcohólicos cuando los comparamos con los gemelos dizigóticos o los hermanos comunes (Prescott et al., 1999). Respecto a los estudios de gemelos, y basándonos en datos de análisis de amplias cohortes bien caracterizadas, incluyendo unos 10.000 pares de gemelos mono y dizigóticos, el alcoholismo es una enfermedad psiquiátrica con una heredabilidad de algo más del 0.5 y aproximadamente igual para ambos sexos, a pesar de que los primeros trabajos indicaron que podría ser mayor para hombres (Heath et al., 1997; Goldman et al., 2005). Por otra parte, se ha propuesto que aunque es posible que exista un pequeño grupo de genes que influya directamente en la dependencia al alcohol, es más plausible que exista un grupo relevante de genes que modulen una variedad de características de personalidad que a su vez predispongan al sujeto al alcoholismo (Mayfield et al., 2002). Además, el alcoholismo frecuentemente coexiste con otras adicciones, incluyendo sustancias ilegales y/o nicotina, por encima de lo esperable por azar (Kessler et al., 1997) sin que se haya establecido con claridad si esto es debido a co-causación (compartir un mismo factor etiológico común) o inter-causación de una adicción a otra. Los estudios de genética de la conducta ayudan a determinarlo al analizar los patrones de herencia de diferentes adicciones/enfermedades dentro de las familias y en pares de gemelos. Estos estudios han encontrado que en el alcoholismo existen factores genéticos específicos para el alcohol y factores genéticos compartidos con otras adicciones (Goldman & Bergen, 1998). En sujetos que beben o fuman en cantidades elevadas, se ha detectado una superposición considerable en la herencia genética para ambas dependencias, considerándose que aproximadamente el 50% de la vulnerabilidad genética de la dependencia a la nicotina es compartida con el alcoholismo, mientras que el 15% de la vulnerabilidad genética del alcoholismo es compartida con la de la dependencia a nicotina. (True et al., 1999).

5.2. Estudios de genética molecular

Existen dos estrategias básicas a la hora de buscar genes relacionados con el alcoholismo, por una parte la de los “genes-candidatos”, en la que se seleccionan previamente algunos genes que se hipotetiza que tienen una influencia en el proceso etiológico o en otros aspectos (ej. tratamiento) del alcoholismo; por otra, la realización de un acercamiento que mapea todo el genoma completo (*whole genome scan*) sin ninguna hipótesis previa. Un punto de integración entre las dos estrategias es el estudio de genes candidatos que están alojados en regiones del cromosoma previamente implicadas mediante la metodología del genoma completo. Respecto al acercamiento que implica estudiar genes candidatos se han identificado varios

loci funcionales que modulan la vulnerabilidad al alcoholismo. Algunos de estos genes (v.g. los que metabolizan el alcohol) reflejan una influencia específica de tipo fisiológico periférico que modulan la vulnerabilidad a los efectos del alcohol. En contraste, otros actúan en la base neurobiológica de manera que influyen sobre la susceptibilidad al refuerzo, sobre el autocontrol de la conducta (impulsividad) o sobre la resiliencia (resistencia al estrés), factores éstos que influyen a su vez sobre el alcoholismo al igual que sobre el desarrollo de otras enfermedades psiquiátricas.

Cuando se ha estudiado la respuesta fisiológica al alcohol se han encontrado genes que la regulan debido a su influencia directa sobre la metabolización periférica del mismo. El gen del alcohol deshidrogenasa 1B (ADH1B) y el del aldehído deshidrogenasa 2 (ALDH2) codifican las dos principales enzimas catalizadoras del alcohol en la degradación del alcohol. La ADH metaboliza el etanol a **acetaldehído**, un elemento intermedio tóxico, que sucesivamente es descompuesto a acetato por la ALDH. Un exceso de ADH, o bien una disminución de ALDH (o ambas cosas) tienen como consecuencia una acumulación de acetaldehído después de la ingesta del alcohol, lo que acarrea una respuesta aversiva desagradable, denominada reacción “*flushing*”. Esta reacción se caracteriza por enrojecimiento, dolor de cabeza, hipotensión, palpitaciones, taquicardia, náusea y vómitos. Estos efectos son similares a los del Disulfiram o los del Metronidazol en conjunción con ingesta de alcohol, puesto que ambos fármacos también inhiben la ALDH. En este sentido, y genéticamente hablando, los *loci* funcionalmente más importantes son el polimorfismo His47Arg en el ADH1B, donde la Arg47 es la variante superactiva (sintetiza cantidades elevadas de ADH), y el Glu487Lys del ALDH2, donde el Lys487 es la variante de baja actividad (sintetiza poca ALDH). Ambos polimorfismos son comunes entre asiáticos (chinos, japoneses y coreanos), donde hasta un 10% es homocigótico para el Lys487, y también en ciertas poblaciones endogámicas judías, lo que resulta en una respuesta altamente aversiva a la bebida, que contribuye a una incidencia muy baja de alcoholismo y les ofrece cierta protección contra el desarrollo del mismo, mientras que aparentemente no tiene efecto sobre otras adicciones (Luczak et al., 2006; Mayfield et al., 2008). Curiosamente, aquellos sujetos que a pesar de poseer la forma inactiva del ALDH2 comparten unas características especiales de personalidad: son altos buscadores de sensaciones y puntúan bajo en el “*harm-avoidance*” (evitación del riesgo) en los cuestionarios al uso. Esto sugiere que los alcohólicos que tienen inactiva la ALDH2 poseen otras características que les hacen continuar bebiendo a pesar de la respuesta desagradable causada por ALDH2 (Kimura et al., 2009). Además, se ha apoyado la existencia de un polimorfismo en el gen ADH4 asociado al riesgo de dependencia alcohólica, aunque el locus particular responsable de la asociación permanece poco claro (Preuss et al., 2010). Respecto a la respuesta subjetiva a la ingesta de alcohol, existe un endofenotipo asociado al alcoholismo donde los sujetos manifiestan subjetivamente pocos efectos conductuales asociados a la ingesta, y que tiene un efecto predictivo de riesgo de alcoholismo. Se cree que refleja una variación farmacodinámica en la respuesta (Schuckit et al., 1998). Una respuesta baja al alcohol predice un riesgo incrementado de desarrollar problemas en el uso del alcohol, y se ha visto asociado con variación genética en el gen que codifica el transportador de serotonina y en el gen GABRA6, que codifica la subunidad alfa-6 del receptor GABA-A (Hu et al., 2005; Kramer et al., 2008). Finalmente, respecto a la respuesta al tratamiento para el alcoholismo,

los fármacos más comúnmente utilizados, con el ánimo de mantener la abstinencia, son la Naltrexona (antagonista del receptor opioide $\mu 1$), el Acamprosato y el Disulfiram. El OPRM1 es un gen que codifica el receptor opioide $\mu 1$ en el que se ha estudiado un polimorfismo clave: el Asn40Asp, donde la variante Asp40 codifica un receptor con mucha mayor afinidad por la beta-endorfina, que el codificado por la Asn40. Existen evidencias que indican que el locus puede predecir la respuesta a la Naltrexona en ensayos clínicos, con el Asp40 asociado a una mayor respuesta, aunque de todas maneras estos resultados deben tomarse con cautela puesto que también se han publicado resultados negativos (Oslin et al., 2003; Anton et al., 2008; Gelernter et al., 2007). Por otra parte, este polimorfismo parece estar también asociado a la respuesta subjetiva a la ingesta del alcohol, incluyendo la sensación de *craving* o ansia por consumir (Ray et al., 2010).

Desde una perspectiva amplia, el alcoholismo ocurre debido a una elección del sujeto en un ambiente determinado con una base genética dada y ciertas interacciones entre esos factores. Los factores ambientales incluyen disponibilidad del alcohol, actitudes familiares, presión grupal, ingesta de alcohol en la infancia y abuso y/o maltrato infantil. Por lo tanto, y de manera integradora y holística, la capacidad de detectar genes relacionados con el alcohol dependerá del contexto y del momento temporal estudiado, incluyendo la comorbilidad con otras adicciones o patología psiquiátrica (Bergen et al., 2007). Por ejemplo, como ya comentamos en los estudios de genética conductual, la co-ocurrencia de adicción conjunta al alcohol y a la nicotina es muy común, y los estudios recientes de genética molecular indican que los genes que codifican los receptores nicotínicos (nAChR) de acetilcolina pueden tener un papel importante en las conductas que representan factores de riesgo para la dependencia al alcohol y la nicotina, como la edad de inicio y la respuesta subjetivas temprana a la toma de drogas (Schlaepfer et al., 2008).

A veces los distintos caminos pueden conducir a la misma consecuencia en diferentes sujetos, por eso alelos alternativos pueden incrementar la susceptibilidad al alcoholismo a través de distintos efectos en el funcionamiento cerebral y en la conducta. La COMT es una enzima que metaboliza las catecolaminas (DA, NA y otras) y juega un rol importante en la regulación de los niveles de Dopamina en el cortex prefrontal. Su ausencia, como se ha observado en estudios con ratones *knock-out* para el gen de la COMT, aumenta dramáticamente los niveles de dopamina en el prefrontal (Yavich et al., 2007). El gen COMT presenta un polimorfismo en el codon 158 en el cual el aminoácido puede ser valina o metionina (Val158Met), siendo el alelo Val158 tres o cuatro veces más activo que el Met158, con lo que Val158 predice un menor nivel de dopamina en el cortex prefrontal y, congruentemente con esto, se ha visto asociado a una función poco eficiente de este lóbulo evaluada con diferentes metodologías (Egan et al., 2001; Malhotra et al., 2002). Por otra parte, el alelo Met158, aunque se ha asociado con un rendimiento cognitivo frontal mejor, también se ha visto asociado con ansiedad aumentada y con resiliencia al estrés disminuida. (Enoch et al., 2003; Zubieta et al., 2003; Smolka et al., 2005). Un heurístico para este fenómeno, desde una perspectiva evolucionista, es que la selección balanceada (ambos serían útiles dependiendo del contexto) para ambos alelos los ha mantenido a través de las poblaciones y las generaciones. El alelo Val para resiliencia al estrés sería el “luchador” aunque cognitivamente menos capaz, mientras que el alelo Met

para la cognición sería el “preocupado” aunque cognitivamente más capaz. Pues bien, ambos alelos se han visto asociados con distintos tipos de alcoholismo: Val se asocia con el alcohol por medio de factores como la personalidad antisocial o el TDAH con los que a su vez está asociado (Vanderbergh et al., 1997). Met se ha asociado con el alcohol en poblaciones como los bebedores sociales en Finlandia, conjuntamente con trastornos como la depresión y la ansiedad altamente prevalentes en estas sociedades (Kauhanen et al., 2000).

Continuando con los alelos que influyen a la vez sobre el alcoholismo y sobre otras características de la personalidad y/o patologías psiquiátricas, existen datos que apuntan a una asociación de la impulsividad y la desinhibición con un polimorfismo del gen GABRA2 en el cromosoma 4, que codifica la subunidad alfa 2 del receptor GABA-A. El GABA es un neurotransmisor cuya participación en los efectos farmacológicos cerebrales del alcohol se considera probada. El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio en el SNC mediante su acción de apertura sobre el canal de cloro, acción que se ve favorecida por varias sustancias incluyendo el etanol. Varias líneas de evidencia asocian al GABA con diversos efectos del alcohol incluyendo la tolerancia, la dependencia y la tolerancia cruzada a las benzodiacepinas y barbitúricos. Por otra parte ésta variación genética a nivel conductual también está relacionada con el trastorno por personalidad antisocial, que a su vez predispone al alcoholismo y otras adicciones (Dick et al., 2006; Mayfield et al., 2008; Soyka et al., 2008). Además, se han identificado también asociaciones conductuales y genéticas del alcoholismo con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (Fu et al., 2002; Kendler et al., 2003; Krueger et al., 2002; Young et al., 2000), incluyendo estudios longitudinales que han demostrado que el TDHA es un factor de riesgo importante a la hora de desarrollar dependencia al alcohol (Sher et al., 2000). La evidencia para la herencia genética compartida entre la depresión/ansiedad y el alcoholismo es más controvertida, aunque existen estudios longitudinales que han mostrado que el trastorno por pánico y la fobia social pueden predecir problemas con el alcohol entre los adolescentes y jóvenes (Zimmermann et al., 2003).

A estos datos les podemos añadir otros que han demostrado que el estrés severo en la niñez y/o el abandono infantil incrementan la vulnerabilidad al alcoholismo, existiendo varias patologías psiquiátricas (relacionadas a su vez con el alcoholismo como hemos visto) entre las que se encuentran la personalidad antisocial, la ansiedad y depresión, cuyo riesgo se eleva varias veces en las personas expuestas a estrés en la niñez (Robin et al., 1997). De todas maneras, no todos los sujetos expuestos a estresores ambientales desarrollan alcoholismo u otras alteraciones mentales, indicando que las personas difieren ampliamente en su resistencia al estrés (resiliencia). Los factores genéticos son en parte responsables de esta variabilidad. El hecho de que las diferencias en el ADN modulan la resistencia o vulnerabilidad del individuo a los patógenos externos es bien conocido para varias enfermedades genéticamente complejas como el cáncer, diabetes, enfermedades cardiovasculares, infecciosas e inmunológicas, así como enfermedades psiquiátricas. En este último contexto se han estudiado varios genes incluyendo el gen de la MAOA (Caspi et al., 2002), el gen del transportador de serotonina HTT (Caspi et al., 2003), el gen de la COMT (Caspi et al., 2005), el gen del receptor 1 de la hormona de liberación de la corticotropina (Blomeyer et al., 2007) y el gen del transportador de la dopamina (Brookes et al., 2006). Los resultados son particularmente robustos por haber sido ampliamente validados

para el gen MAOA y HTT. El MAOA es un gen asociado al cromosoma X que codifica la MAOA, enzima que metaboliza a las monoaminas incluyendo NE DA y 5HT. En ratas *knock out* para el gen los niveles de estos neurotransmisores se disparan y los animales presentan conducta agresiva aumentada y alta susceptibilidad al estrés (Cases et al., 1995). Recientemente, se describió un locus denominado el MAOA-LPR (región polimórfica asociada a la MAOA) con un número variable de repeticiones (VNTR). Los alelos en esta región pueden tener un número diferente de copias de una secuencia de 30 pares de bases, siendo lo más común tener tres o cuatro de estas copias o repeticiones. El alelo de cuatro repeticiones se transcribe de manera más eficaz que el alelo de tres y por consiguiente ese asocia con una actividad mayor de la MAOA. Distintos estudios han mostrado que el maltrato infantil y/o el abuso sexual en la niñez eran un factor de riesgo para desarrollar conducta antisocial posteriormente, pero dependiendo de la presencia o no del alelo MAOA-LPR, incluso se comprobó en un estudio que el efecto del abuso sexual infantil en el alcoholismo posterior dependía del genotipo MAOA-LPR, presentando las mayores tasas de alcoholismo, especialmente alcoholismo antisocial, aquellos sujetos (mujeres) homocigóticos para el alelo de baja actividad (tres repeticiones o menos) comparado con las homocigóticas para el alelo de alta actividad (cuatro repeticiones o más). Las mujeres con un patrón heterocigótico mostraron el patrón de riesgo intermedio y, en contraste, no se apreció ninguna relación entre el alcoholismo y/o la conducta antisocial y el genotipo MAOA-LPR en aquellas mujeres que no habían sido abusadas sexualmente (controles) (Taylor et al., 2007; Ducci et al., 2007). Añadido a esto, el efecto del MAOA en el hipocampo, una región cerebral envuelta en el proceso de experiencias emocionales y en la memoria, podría subyacer en la interacción MAOA y trauma en la niñez ya que los portadores de la variante de baja actividad muestran hiperactividad del hipocampo y de la amígdala durante el recuerdo del material emocional de valencia negativa pero no durante el recuerdo de material neutro (Meyer-Lindenberg et al., 2006). Así pues, la sensibilidad incrementada a experiencias adversas de los portadores del genotipo de baja actividad podría deberse a que no son capaces de extinguir los “malos recuerdos” y el miedo condicionado. Además los factores hormonales pueden tener un efecto aditivo, un estudio en una muestra de alcohólicos criminales demostró que el efecto de la testosterona en la agresión y la bebida es contingente con el genotipo MAOA-LPR de baja actividad, pues se encontró una correlación positiva entre la testosterona y la conducta antisocial solo entre los portadores del alelo de baja actividad, sugiriendo que este VNTR podría influir en el efecto de la testosterona sobre el MAOA (Sjoberg et al., 2008). El HTT por su parte es responsable de la recaptación de serotonina y es una llave reguladora para la disponibilidad de serotonina en el espacio sináptico. Existe un polimorfismo común en la región promotora del HTT (5-HTTLPR) que afecta a la expresión, con los alelos mayores contando con 16 (L) o bien 14 (S) copias de una secuencia concreta de repeticiones (Lesch et al., 1996), siendo al alelo S de baja transcripción y habiéndose asociado de manera inconsistente con la ansiedad y el alcoholismo. Curiosamente, el efecto de este alelo en la conducta parece mayor si la exposición al estrés se tiene en cuenta: los portadores del alelo S muestran una tasa mayor de suicidio y depresión cuando sufren eventos vitales estresantes comparados con los portadores homocigóticos del L (Roy et al., 2007).

Como se comentó anteriormente, el otro acercamiento en el estudio de las bases genéticas del alcoholismo se refiere al mapeo amplio de todo el genoma a la búsqueda de todos los loci causantes de enfermedad y sin necesidad de una hipótesis previa. Podemos incluir aquí los estudios de *whole genome linkage* (WGL) y los de *whole genome association* (WGA). En los estudios WGL se somete a test un panel de polimorfismos para ver si hay ligamiento meiótico a una enfermedad (unión o no a un marcador de enfermedad) en muestras basadas en familias, identificando regiones del cromosoma que son compartidas más a menudo entre los parientes concordantes comparado con los miembros de la familia fenotípicamente discordantes. Las regiones de los cromosomas que se ven implicadas son generalmente amplias así que a continuación es pertinente aplicar una búsqueda más refinada de genes candidatos. Estos estudios tienen la ventaja de ser muy potentes a la hora de detectar los efectos de alelos raros y poco comunes que están presentes solo en una pequeña proporción de probandos y sus familias. Algunos de los WGL para alcoholismo que se han hecho incluyen el Estudio Colaborativo sobre genética del alcoholismo (COGA) (Reich et al., 1998). El estudio Roscommon de familias Irlandesas (Prescott et al., 2006), una muestra de varias familias localizadas en el área de Pittsburg (Hill et al., 2004) y muestras recogidas de poblaciones relativamente aisladas incluyendo nativos americanos (Ehlers et al., 2004) y familias afroamericanas (Gelernter et al., 2009), que tienen la ventaja de la heterogeneidad genética reducida. Algunos hallazgos no exhaustivos de resultados convergentes entre estudios incluyen una región en el cromosoma 4q que contiene el gen de la ADH y otra región del cromosoma 4p cercana al centrómero que contiene el GABRA2 (que codifica el receptor GABA-A para el GABA como vimos), junto a señales de ligamiento que aparecen también para el GABRA6 en el cromosoma 5 (Radel et al., 2005; Enoch et al., 2006). En la muestra COGA existió también evidencia de ligamiento para el cromosoma 1 y el 7, y para el cromosoma 2 al nivel del gen de receptor de opiáceos. Además, una región del cromosoma 1 se ligó al alcoholismo y también a trastornos afectivos en la muestra COGA, lo que apoya la existencia de una superposición genética entre el alcoholismo y determinados problemas psiquiátricos (Nurnberger et al., 2001). Por su parte, los estudios de asociación en el genoma completo WGA son técnicas de genotipado a larga escala. Comparados con los análisis de ligamiento basados en familias, estos estudios WGA tienen la ventaja de incrementar el poder para detectar efectos de alelos relativamente comunes y realizar una localización más refinada de las marcas en regiones cromosómicas más pequeñas. Algunos estudios WGA incluyen: una submuestra de los *pedigrees* COGA de 120 alcohólicos no emparentados frente a 160 controles (Johnson et al., 2006) que identificó varias marcas genéticas que podrían moderar la vulnerabilidad al alcoholismo y cuyos productos están relacionados con la señalización celular, regulación de otros genes, desarrollo, adhesión celular y alteraciones mendelianas, una muestra alemana de 487 hombres que iniciaron alcoholismo antes de los 28 años frente a 1358 controles, en donde se identificaron 121 SNP (polimorfismos de nucleótido único) y 15 de ellos se conformaron en tests posteriores, en la región cromosómica 2q35 (Treutlein et al., 2009), otra muestra de 1897 alcohólicos frente a 1932 controles de varias bases de datos relevantes (incluida la COGA) donde se identificaron 15 SNP aunque ninguno se replicó en tests posteriores (Beirut et al. 2010) y otro estudio con 847 caucásicos y 345 africanos (con sus correspondientes controles) en el que se encontró asociación para una región

del cromosoma 11 aunque sin alcanzar significación estadística (Edenberg et al. 2010). Como se puede observar, los hallazgos quedan debilitados por el pequeño tamaño de las muestras y la consecuente falta de poder estadístico para identificar exhaustivamente los alelos comunes causantes del alcoholismo. El tamaño del efecto de las variaciones genéticas que actúan en las enfermedades complejas es pequeño, estimándose que se necesitaría una muestra de al menos unos 15.000 participantes para poder alcanzar los estándares estadísticos de potencia deseados; pero esto no se ha hecho todavía en el alcoholismo. Otras limitaciones indican la necesidad de considerar los posibles falsos positivos debidos al alto número de comparaciones estadísticas aplicadas y también el hecho de que el análisis WGA actualmente lo que detecta como hemos indicado son los polimorfismos de nucleótido único (SNP) y no incluye otro tipo de información genética como las variaciones en el número de copias (CNV) cuya importancia en la susceptibilidad a la enfermedad se está reconociendo cada vez más.

Aparte de los ya expuestos, otros trabajos han identificado genes expresados en regiones corticales del cerebro en respuesta al consumo de alcohol de larga duración mediante el estudio de cerebros humanos post-mortem y análisis de *microarray* del ADN (una metodología de genética molecular que utiliza tecnología de micromatrices). Se ha estudiado el prefrontal por ser el más sensible al daño por abuso del alcohol, habiéndose encontrado expresión diferencial de genes relacionados con la mielinización, la apoptosis, neurogénesis y patología neurológica (Liu et al. 2006). Estos cambios en el nivel de la transcripción genética probablemente reflejan tanto diferencias pre-existentes en la expresión como alteraciones ocasionadas por el consumo del alcohol.

Finalmente, cabe mencionar en un apartado propio los estudios que se han realizado en el campo de la epigenética, o mecanismos que regulan la actividad de los genes sin alterar la estructura del ADN, causando cambios de largo alcance en la expresión genética. Estos mecanismos incluyen la metilación del ADN, las modificaciones post-traslacionales covalentes de las histonas, la partición del nucleosoma y la sustitución de las histonas y del nucleosoma. Todos ellos causan modificaciones de la conformación de la cromatina, lo que, finalmente, regula la expresión genética (para una revisión ver Tsankova et al., 2007) por ejemplo los enzimas que inducen la acetilación de las histonas (como la acetiltransferasa de la histona, HATs) causan relajación del nucleosoma y promueven la expresión genética, mientras que aquellas enzimas que quitan grupos acetilo de la histona (como la histona deacetylase HDACs) promueven que el ADN se condense en una cromatina más espesa, bloqueando el acceso a los activadores transcripcionales y reduciendo la expresión genética, así pues la cantidad de metilación del ADN en regiones promotoras correlacionaría con la inactivación de los genes. La exposición al alcohol se ha demostrado que causa cambios en la cromatina en el cerebro de rata (Kim et al., 2006). En humanos se ha observado un aumento en la metilación de ADN en el gen promotor "alfa synuclein" (SNCA) mapeado para preferencia al alcohol en ratas y también envuelto en la regulación de la biosíntesis de Dopamina, en pacientes con alcoholismo y con *craving* por el alcohol. La metilación del ADN parece que regula también la expresión del gen de la ADH y del gen HTT (Bonsch et al., 2005; Foroud et al., 2007; Dannenberg et al., 2006; Philibert et al., 2007). Se debe comentar por último la relevancia de los factores epigenéticos en el Síndrome Alcohólico Fetal (SAF), que se desarrolla si la madre consume determinada

cantidad de alcohol en unos periodos críticos del embarazo (depende del tiempo y de la dosis ingerida). Los mecanismos moleculares que intervienen en las dismorfias observadas en el SAF tienen que ver con la regulación de la expresión de determinados genes HOX. El alcohol impide la metabolización correcta de ácido retinoico, y la deficiencia de éste produce una mala regulación de los HOX, que a su vez está relacionada con la muerte de neuronas en la cresta neural y defectos en el SN del feto. Estudios recientes han apuntado que los cambios se producen porque el alcohol altera el epigenotipo así como el fenotipo de la descendencia e induce modificaciones epigenéticas en genes críticos para las dismorfias durante el desarrollo (Liu et al., 2009; Kaminen-Ahola et al., 2010).

6. Conclusiones

El alcohol es una droga dura legal que es responsable de un 5,4% del gasto total sanitario, según las últimas estimaciones publicadas por la OMS (Rehm et al., 2009). Aunque su elevado consumo puede provocar graves daños sistémicos (hígado, páncreas o riñones, entre otros órganos), el cerebro es la diana principal de sus efectos, alterando su estructura y función tanto en el cerebro del adulto, del adolescente, como en el sistema nervioso del embrión en desarrollo, y pudiendo originar notables alteraciones cognitivas y psiquiátricas a corto y a largo plazo. Los patrones de consumo de dicha sustancia resultan muy importantes, y actualmente se sabe que el consumo masivo e intermitente durante breves periodos de tiempo (fenómeno conocido como “botellón” en España) resultan particularmente neurotóxicos. Las estructuras cerebrales más sensibles a los efectos del alcohol son el hipocampo, el cerebelo y la corteza prefrontal, con importantes daños en la sustancia blanca de esta última área y que afecta a su conectividad frontobasal y frontolímbica. En consecuencia, se produce un daño estructural y funcional de las vías inhibitorias frontales (modelo IRISA) que se traduce en un bucle que mantiene la adicción al alcohol por sus propiedades reforzantes (Goldstein y Volkow, 2011). El alcohol puede afectar a funciones neuropsicológicas tan importantes como el proceso de aprendizaje-memoria, la atención o las funciones ejecutivas, entre otras. Los factores neurobiológicos implicados en dicha adicción son muy complejos, heterogéneos y variados, y por ello hemos denominado al alcohol en esta revisión “la droga sucia”. Entre ellos cabe destacar el estrés oxidativo, el daño en la sustancia blanca subcortical, la interferencia con la mitosis y las neurotrofinas, los fenómenos neuroinflamatorios, la alteración en la expresión de diversos genes, los efectos genéticos y epigenéticos, o las alteraciones en diversos receptores de neurotransmisores (glutamato y GABA, principalmente), tanto en el cerebro del adolescente como del adulto. Sin embargo, los efectos cognitivo-conductuales pueden diferir enormemente en función del periodo prenatal en el que se presenta el alcohol, con diferentes periodos sensibles o ventanas temporales durante la ontogenia del sistema nervioso central. Todos estos cambios cerebrales producidos por el alcohol son parcial o totalmente reversibles (depende de muchas variables, entre ellas el tiempo y tipo de consumo, las dosis ingeridas diariamente o la susceptibilidad genética) cuando el alcohólico se inicia durante la fase adulta (hacia los 20-22 años) pero no tanto si se empieza a consumir durante la adolescencia (antes de los 15 años). Durante la adolescencia se produce un “recableado” constante de los axones

mielínicos que desemboca en un cerebro adulto completamente formado hacia los 20-22 años con todas sus capacidades cognitivas. Sin embargo, el alcohol es capaz de destruir este proceso de mielinización (especialmente en la sustancia blanca prefrontal). Por todas estas razones neurobiológicas aquí revisadas, y por sus consecuencias cognitivas y sociales, consideramos extremadamente peligrosa a esta droga legal. Por ello, estamos completamente de acuerdo con la nueva clasificación de las drogas del Dr. Nutt recientemente publicada en 2010.

7. Referencias Bibliográficas

Agartz I, Brag S, Frank J, Hammarberg A, Okugawa G, Svinhufvud K, Bergman H. (2003). MR volumetry during acute alcohol withdrawal and abstinence: A descriptive study. *Alcohol Alcohol.*, 38 (1): 71-78.

Alfonso-Loeches S, Pascual-Lucas M, Blanco AM, Sanchez- Vera I, Guerri C. (2010). Pivotal role of TLR4 receptors in alcohol induced neuroinflammation and brain damage. *J Neurosci.*, 30:8285–8295.

Alfonso-Loeches, S, Guerri, C. (2011). Molecular and behavioural aspects of the actions of alcohol on the adult and developing brain. *Critical Rev in Clin Lab Sci.*, 48 (1): 19-47.

Andersen SL, Rutstein M, Benzo JM, Hostetter JC, Teicher MH. (1997). Sex differences in dopamine receptor overproduction and elimination. *Neuroreport.*, 8:1495–1498.

Anderson KG, Schweinsburg A, Paulus MP, Brown SA, Tapert S. (2005). Examining personality and alcohol expectancies using functional magnetic resonance imaging (fMRI) with adolescents. *J Stud Alcohol.*, 66 (3): 323-331.

Anton RF, Oroszi G, O'Malley S, Couper D, Swift R, Pettinati H, et al. (2008). An evaluation of mu-opioid receptor (OPRM1) as a predictor of naltrexone response in the treatment of alcohol dependence: results from the Combined Pharmacotherapies and Behavioral Interventions for Alcohol Dependence (COMBINE) study. *Arch Gen Psychiatry.*, 65 (2): 135-44.

Autti-Ramo I, Autti T, Korkman M, Kettunen S, Salonen O, Valanne L. (2002). MRI findings in children with school problems who had been exposed prenatally to alcohol. *Dev Med Child Neurol.*, 44:98–106.

Bacon AK, Ham LS. (2010). Attention to social threat as a vulnerability to the development of comorbid social anxiety disorder and alcohol use disorders: An avoidance-coping cognitive model. *Add Behav.*, 35: 925: 939.

Badanich KA, Maldonado AM, Kirstein CL. (2007). Chronic ethanol exposure during adolescence increases basal dopamine in the nucleus accumbens septi during adulthood. *Alcohol Clin Exp Res.*, 31:895–900.

Baraona E, Abittan CS, Dohmen K, Moretti M, Pozzato G, Chayes ZW, et al. (2001). Gender differences in pharmacokinetics of alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.*, 25:502–507.

Barnard EA, Skolnick P, Olsen RW, Mohler H, Sieghart W, Biggio G, et al. (1998). International Union of Pharmacology. XV. Subtypes of gamma-aminobutyric acidA receptors: classification on the basis of subunit structure and receptor function. *Pharmacol Rev.*, 50:291–313.

Bava S, Tapert SF. (2010). Adolescent brain development and the risk for alcohol and other drug problems. *Neuropsychol Rev.*, 20:398–413.

Becker HC, Diaz-Granados JL, Weathersby RT. (1997). Repeated ethanol withdrawal experience increases the severity and duration of subsequent withdrawal seizures in mice. *Alcohol.*, 14:319–326.

Bell RL, Rodd ZA, Sable HJ, Schultz JA, Hsu CC, Lumeng L, et al. (2006). Daily patterns of ethanol drinking in peri-adolescent and adult alcohol-preferring (P) rats. *Pharmacol Biochem Behav.*, 83:35–46.

Bergen SE, Gardner CO, Kendler KS. (2007). Age-related changes in heritability of behavioral phenotypes over adolescence and young adulthood: a meta-analysis. *Twin Res Hum Genet.*, 10 (3): 423–33.

Bhatara VS, Lovrein F, Kirkeby J, Swayze V, 2nd, Unruh E, Johnson V. (2002). Brain function in fetal alcohol syndrome assessed by single photon emission computed tomography. *S D J Med.*, 55:59–62.

Bibel M, Barde YA. (2000). Neurotrophins: key regulators of cell fate and cell shape in the vertebrate nervous system. *Genes Dev.*, 14:2919–2937.

Bierut LJ, Agrawal A, Bucholz KK, Doheny KF, Laurie C, Pugh E, et al. (2010) Gene, Environment Association Studies Consortium. A genome-wide association study of alcohol dependence. *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 107 (11): 5082–7.

Blakemore SJ. (2008). The social brain in adolescence. *Nat Rev Neurosci.*, 9:267–277.

Blanco AM, Valles SL, Pascual M, Guerri C. (2005). Involvement of TLR4/ type I IL-1 receptor signaling in the induction of inflammatory mediators and cell death induced by ethanol in cultured astrocytes. *J Immunol.*, 175:6893–6899.

Blomeyer D, Treutlein J, Esser G, Schmidt MH, Schumann G, Laucht M. (2007). Interaction between CRHR1 gene and stressful life events predicts adolescent heavy alcohol use. *Biol Psychiatry.*, 63 (2):146–51.

Bönsch D, Lenz B, Kornhuber J, Bleich S. (2005). DNA hypermethylation of the alpha synuclein promoter in patients with alcoholism. *Neuroreport.*, 16 (2): 167–70.

Bookstein FL, Streissguth AP, Sampson PD, Connor PD, Barr HM. (2002). Corpus callosum shape and neuropsychological deficits in adult males with heavy fetal alcohol exposure. *Neuroimage.*, 15:233–251.

Bourgeois JP, Goldman-Rakic PS, Rakic P. (1994). Synaptogenesis in the prefrontal cortex of rhesus monkeys. *Cereb Cortex.*, 4:78–96.

Brenhouse HC, Sonntag KC, Andersen SL. (2008). Transient D1 dopamine receptor expression on prefrontal cortex projection neurons: relationship to enhanced motivational salience of drug cues in adolescence. *J Neurosci.*, 28:2375–2382.

Brookes KJ, Mill J, Guindalini C, Curran S, Xu X, Knight J, et al. (2006). A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Arch Gen Psychiatry.*, 63 (1): 74-81.

Brown SA, Tapert SF. (2004). Adolescence and the trajectory of alcohol use: basic to clinical studies. *Ann NY Acad Sci.*, 1021:234–244.

Cases O, Seif I, Grimsby J, Gaspar P, Chen K, Pournin S, et al. (1995). Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science.*, 268 (5218): 1763-6.

Casey, B.J., Jones, R.M. (2010). Neurobiology of the adolescent brain and behavior: Implications for substance use disorders. *J Am Acad of Child & Adolescent Psychiatry.*, 49 (12): 1189-1201.

Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science.*, 297 (5582): 851-4.

Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, et al. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry.*, 57 (10): 1117-27.

Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, et al. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science.*, 301 (5631): 386-9.

Chastain G. (2006). Alcohol, neurotransmitter systems, and behavior. *J Gen Psychol.*, 133 (4): 329-335.

Clapp P, Bhawe SV, Hoffman PL. (2008). How adaptation of the brain to alcohol leads to dependence: a pharmacological perspective. *Alcohol Res Health.*, 31:310–339.

Clarren SK, Alvord EC, Jr., Sumi SM, Streissguth AP, Smith DW (1978). Brain malformations related to prenatal exposure to ethanol. *J Pediatr.*, 92:64–67.

Clarren SK. (1986). Neuropathology in fetal alcohol syndrome. In: West JR, ed. *Alcohol and Brain Development*. New York: Oxford University Press., 158–166.

Climent E, Pascual M, Renau-Piqueras J, Guerri C. (2002). Ethanol exposure enhances cell death in the developing cerebral cortex: role of brain-derived neurotrophic factor and its signaling pathways. *J Neurosci Res.*, 68:213-225.

- Climent E, Pascual M, Renau-Piqueras J, Guerri C. (2002). Ethanol exposure enhances cell death in the developing cerebral cortex: role of brain-derived neurotrophic factor and its signaling pathways. *J Neurosci Res.*, 68:213–225.
- Coles CD, Goldstein FC, Lynch ME, Chen X, Kable JA, Johnson KC, et al. (2010). Memory and brain volume in adults prenatally exposed to alcohol. *Brain Cogn.*, 75:67–77.
- Cortes, MT, Espejo, B., Giménez-Costa, JA. (2008). Aspectos cognitivos relacionados con la práctica del botellón. *Psicothema*, 20 (3): 396-402.
- Coulter CL, Leech RW, Schaefer GB, Scheithauer BW, Brumback RA. (1993). Midline cerebral dysgenesis, dysfunction of the hypothalamic-pituitary axis, and fetal alcohol effects. *Arch Neurol.*, 50:771–775.
- Crawford DK, Trudell JR, Bertaccini EJ, Li K, Davies DL, Alkana RL. (2007). Evidence that ethanol acts on a target in Loop 2 of the extracellular domain of alpha1 glycine receptors. *J Neurochem.*, 102: 2097–2109.
- Crews F, He J, Hodge C. (2007). Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacol Biochem Behav.*, 86:189–199.
- Crews FT, Nixon K. (2009). Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism. *Alcohol Alcohol.*, 44:115–127.
- Cull-Candy S, Brickley S, Farrant M. (2001). NMDA receptor subunits: diversity, development and disease. *Curr Opin Neurobiol.*, 11:327–335.
- Cunningham MG, Bhattacharyya S, Benes FM. (2008). Increasing Interaction of amygdalar afferents with GABAergic interneurons between birth and adulthood. *Cereb Cortex.*, 18:1529–1535.
- Dannenberg LO, Chen HJ, Tian H, Edenberg HJ. (2006). Differential regulation of the alcohol dehydrogenase 1B (ADH1B) and ADH1C genes by DNA methylation and histone deacetylation. *Alcohol Clin Exp Res.*, 30 (6): 928-37.
- Dawson DA. (2000). The link between family history and early onset alcoholism: earlier initiation of drinking or more rapid development of dependence? *J Stud Alcohol.*, 61:637–646.
- De Bellis MD, Narasimhan A, Thatcher DL, Keshavan MS, Soloff P, Clark DB. (2005). Prefrontal cortex, thalamus, and cerebellar volumes in adolescents and young adults with adolescent-onset alcohol use disorders and comorbid mental disorders. *Alcohol Clin Exp Res.*, 29:1590–1600.
- de la Monte SM, Tong M, Cohen AC, Sheedy D, Harper C, Wands JR. (2008) Insulin and insulin-like growth factor resistance in alcoholic neurodegeneration. *Alcohol Clin Exp Res.*, 32:1630–1644.

De la Monte SM, Xu XJ, Wands JR. (2005). Ethanol inhibits insulin expression and actions in the developing brain. *Cell Mol Life Sci.*, 62:1131–1145.

de la Monte SM. (1988). Disproportionate atrophy of cerebral white matter in chronic alcoholics. *Arch Neurol.*, 45:990–992.

Deltour L, Ang HL, Duester G. (1996). Ethanol inhibition of retinoic acid synthesis as a potential mechanism for fetal alcohol syndrome. *FASEB J.*, 10:1050–1057.

Devaud LL, Risinger FO, Selvage D. (2006). Impact of the hormonal milieu on the neurobiology of alcohol dependence and withdrawal. *J Gen Psychol.*, 133 (4): 337-356.

DeWit DJ, Adlaf EM, Offord DR, Ogborne AC. (2000). Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. *Am J Psychiatry.*, 157:745–750.

Diaz-Asper CM, Goldberg TE, Kolachana BS, Straub RE, Egan MF, Weinberger DR. (2008). Genetic variation in catechol-O-methyltransferase: effects on working memory in schizophrenic patients, their siblings, and healthy controls. *Biol Psychiatry.*, 63 (1): 72-9. Epub 2007.

Dick DM, Bierut L, Hinrichs A, Fox L, Bucholz KK, Kramer J, et al. (2006). The role of GABRA2 in risk for conduct disorder and alcohol and drug dependence across developmental stages. *Behav Genet.*, 36 (4): 577-90.

Dikranian K, Qin YQ, Labruyere J, Nemmers B, Olney JW. (2005). Ethanol induced neuroapoptosis in the developing rodent cerebellum and related brain stem structures. *Brain Res Dev Brain Res.*, 155:1–13.

Donovan JE. (2004). Adolescent alcohol initiation: a review of psychosocial risk factors. *J Adolesc Health.*, 35:529, e7–18.

Ducci F, Enoch MA, Hodgkinson C, Xu K, Catena M, Robin RW, Goldman D. (2008). Interaction between a functional MAOA locus and childhood sexual abuse predicts alcoholism and antisocial personality disorder in adult women. *Mol Psychiatry.* 2008, 13 (3): 334-47. Epub 2007.

Durazzo TC, Meyerhoff DJ (2007). Neurobiological and neurocognitive effects of chronic cigarette smoking and alcoholism. *Front Biosci.*, 12: 4079-4100.

Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, et al. (1998). Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcohol Clin Exp Res.*, 22:998–1040.

Edenberg HJ, Koller DL, Xuei X, Wetherill L, McClintick JN, Almasy L, et al. (2010). Genome-wide association study of alcohol dependence implicates a region on chromosome 11. *Alcohol Clin Exp Res.*, 34 (5): 840-52.

Ehlers CL, Gilder DA, Wall TL, Phillips E, Feiler H, Wilhelmsen KC. (2004). Genomic screen for loci associated with alcohol dependence in Mission Indians. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.*, 129B (1): 110-5.

Ende G, Walter S, Welzel H, Demirkac T, Wokrina T, Ruf M, et al. (2006). Alcohol consumption significantly influences the MR signal of frontal choline-containing compounds. *Neuroimage.*, 32:740–746.

Enoch MA, Schwartz L, Albaugh B, Virkkunen M, Goldman D.(2006). Dimensional anxiety mediates linkage of GABRA2 haplotypes with alcoholism. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.*, 141B (6): 599-607.

Enoch MA, Xu K, Ferro E, Harris CR, Goldman D. (2003). Genetic origins of anxiety in women: a role for a functional catechol-O-methyltransferase polymorphism. *Psychiatr Genet.*, 13 (1): 33-41.

Fagerlund A, Heikkinen S, Autti-Ramo I, Korkman M, Timonen M, Kuusi T, et al. (2006). Brain metabolic alterations in adolescents and young adults with fetal alcohol spectrum disorders. *Alcohol Clin Exp Res.*, 30:2097–2104.

Faingold CL, Knapp DJ, Chester JA, Gonzalez LP. (2004). Integrative neurobiology of the alcohol withdrawal syndrome: From anxiety to seizures. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28 (2): 268-278.

Fama R, Pfefferbaum A, Sullivan EV. (2004). Perceptual learning in detoxified alcoholic men: contributions from explicit memory, executive function, and age. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28:1657–1665.

Fama R, Pfefferbaum A, Sullivan EV. (2006). Visuo perceptual learning in alcoholic Korsakoff syndrome. *Alcohol Clin Exp Res.*, 30:680–687.

Famy C, Streissguth AP, Unis AS. (1998). Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *Am J Psychiatry.*, 155:552–554.

Fernandez-Lizarbe S, Pascual M, Guerri C. (2009). Critical role of TLR4 response in the activation of microglia induced by ethanol. *J Immunol.*, 183:4733–4744.

Ferriter C, Ray LA (2011). Binge eating and binge drinking: An integrative review. *Eating Behav.*, 12: 99-107.

Foroud T, Wetherill LF, Liang T, Dick DM, Hesselbrock V, Kramer J, et al. (2007). Association of alcohol craving with alpha-synuclein (SNCA). *Alcohol Clin Exp Res.*, 31 (4): 537-45.

Fryer SL, Schweinsburg BC, Bjorkquist OA, Frank LR, Mattson SN, Spadoni AD, et al. (2009). Characterization of white matter microstructure in fetal alcohol spectrum disorders. *Alcohol Clin Exp Res.*, 33:514–521.

Fu Q, Heath AC, Bucholz KK, Nelson E, Goldberg J, Lyons MJ, et al. (2002). Shared genetic risk of major depression, alcohol dependence, and marijuana dependence: contribution of antisocial personality disorder in men. *Arch Gen Psychiatry.*, 59 (12): 1125-32.

Ganat YM, Silbereis J, Cave C, Ngu H, Anderson GM, Ohkubo Y, et al. (2006). Early postnatal astroglial cells produce multilineage precursors and neural stem cells in vivo. *J Neurosci.*, 26:8609–8621.

Gazdzinski S, Durazzo TC, Mon A, Yeh PH, Meyerhoff DJ. (2010). Cerebral white matter recovery in abstinent alcoholics- A multimodality magnetic resonance study. *Brain.*, 133: 1043-1053.

Gelernter J, Gueorguieva R, Kranzler HR, Zhang H, Cramer J, Rosenheck R, et al. (2007). Krystal JH; VA Opioid receptor gene (OPRM1, OPRK1, and OPRD1) variants and response to naltrexone treatment for alcohol dependence: results from the VA Cooperative Study. *Alcohol Clin Exp Res.*, 31 (4): 555-63.

Gelernter J, Kranzler HR, Panhuysen C, Weiss RD, Brady K, Poling J, et al. (2009). Dense genomewide linkage scan for alcohol dependence in African Americans: significant linkage on chromosome 10. *Biol Psychiatry.*, 65 (2): 111-5. Epub 2008.

Giedd JN. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Ann NY Acad Sci.*, 1021:77–85.

Giedd JN. The teen brain: insights from neuroimaging. (2008). *J Adolesc Health.*, 42:335–343.

Gilpin NW, Koob GF (2008). Neurobiology of Alcohol Dependence: Focus on Motivational Mechanisms. *Alcohol Res Health.*, 31(3): 185–195.

Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Natl Acad Sci USA.*, 101:8174–8179.

Gogtay, N., Giedd, JN., Lusk, L., Hayashi, KM., Greenstein, D., Vaituzis, AC. Et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *PNAS.*, 101: 8174-8179.

Goldman D, and Bergen A. (1998). General and specific inheritance of substance abuse and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry.*, 55 (11): 964-5.

Goldman D, Oroszi G, Ducci F. (2005). The genetics of addictions: uncovering the genes. *Nat Rev Genet.*, 6 (7): 521-32.

Goldstein RZ, Volkow, N. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nat Rev Neurosci.*, 12, 652-669.

Goodwin DW, Schulsinger F, Moller N, Hermansen L, Winokur G, Guze SB. (1974). Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. *Arch Gen Psychiatry.*, 31 (2): 164-9.

Grant BF, Dawson DA. (1997). Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse.*, 9:103–110.

Guerri C, Bazinet A, Riley EP. (2009). Foetal alcohol spectrum disorders and alterations in brain and behaviour. *Alcohol.*, 44:108–114.

Guerri C, Pascual M, Garcia-Minguillan M, Charness ME, Wilkemeyer MF, Klintsova AY, et al. (2005). Fetal alcohol effects: Potential treatments from basic science. *Alcohol Clin Exp Res.*, 29:1074.

Guerri, C, Pascual, M. (2010). Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol.*, 44:15-26.

Ginter E, Simko V. (2009). Alcoholism: Recent advances in epidemiology, biochemistry and genetics. *Bratisl Lek Listy.*, 110 (5): 307-311.

Haberny KA, Paule MG, Scallet AC, Sistare FD, Lester DS, Hanig JP, et al. (2002). Ontogeny of the N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor system and susceptibility to neurotoxicity. *Toxicol Sci.*, 68:9–17.

Halassa MM, Haydon PG. (2010). Integrated brain circuits: astrocytic networks modulate neuronal activity and behavior. *Annu Rev Physiol.*, 72:335–355.

Haorah J, Knipe B, Gorantla S, Zheng J, Persidsky Y. (2007). Alcohol induced blood–brain barrier dysfunction is mediated via inositol 1,4,5-triphosphate receptor (IP3R)-gated intracellular calcium release. *J Neurochem.*, 100:324–336.

Harper C, Dixon G, Sheedy D, Garrick T. (2003). Neuropathological alterations in alcoholic brains. Studies arising from the New South Wales Tissue Resource Centre. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.*, 27:951–961.

Harper C, Matsumoto I. (2005). Ethanol and brain damage. *Curr Opin Pharmacol.*, 5:73–78.

Harper C. (2009). The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol Alcohol.*, 44:136–140.

Harris RA, Trudell JR, Mihic SJ. (2008). Ethanol's molecular targets. *Sci Signal.*, 1:re7.

Hashimoto-Torii K, Kawasawa YI, Kuhn A, Rakic P. (2011). Combined transcriptome analysis of fetal human and mouse cerebral cortex exposed to alcohol. *Proc Natl Acad Sci USA.*, 108:4212–4217.

Hazell AS. (2009). Astrocytes are a major target in thiamine deficiency and Wernicke's encephalopathy. *Neurochem Int.*, 55:129–135.

Heath AC, Bucholz KK, Madden PA, Dinwiddie SH, Slutske WS, Bierut LJ, Statham DJ, et al. (1997). Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. *Psychol Med.*, 27 (6): 1381-96.

Heinz AJ, Beck A, Mayer-Linderberg A, Sterzer P, Heinz A. (2011). Cognitive and neurobiological mechanism of alcohol-related aggression. *Nature*, 12: 400-413.

Hellemans KG, Sliwowska JH, Verma P, Weinberg J. (2010). Prenatal alcohol exposure: fetal programming and later life vulnerability to stress, depression and anxiety disorders. *Neurosci Biobehav Rev.*, 34:791-807.

Hendricson AW, Maldve RE, Salinas AG, Theile JW, Zhang TA, Diaz LM, et al. (2007). Aberrant synaptic activation of N-methyl-D-aspartate receptors underlies ethanol withdrawal hyperexcitability. *J Pharmacol Exp Ther.*, 321:60-72.

Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, Balakivera O, Bjarnason T, Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, Balakireva O, Bjarnason T, Kokkevi, Kraus L (2009). The 2007 ESPAD Report. Stockholm, Sweden: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs.

Hill SY, Shen S, Zezza N, Hoffman EK, Perlin M, Allan W. (2004). A genome wide search for alcoholism susceptibility genes. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.*, 128B (1):102-13.

Hillemacher T. (2011). Biological mechanisms of alcohol dependence: New perspectives. *Alcohol Alcohol.*, 46 (3): 224-230.

Hommer DW. (2003). Male and female sensitivity to alcohol-induced brain damage. *Alcohol Res Health.*, 27:181-185.

Hu X, Oroszi G, Chun J, Smith TL, Goldman D, Schuckit MA. (2005). An expanded evaluation of the relationship of four alleles to the level of response to alcohol and the alcoholism risk. *Alcohol Clin Exp Res.*, 29 (1): 8-16.

Hunot S, Hirsch EC. (2003). Neuroinflammatory processes in Parkinson's disease. *Ann Neurol.*, 53:549-58.

Hyman SE, Malenka RC (2011). Addiction and the brain: The neurobiology of compulsion and its persistence. *Nature Reviews.*, 2: 695-703.

Jernigan DH. (2001). Global status report: alcohol and young people. Geneva: World Health Organization.

Johnson C, Drgon T, Liu QR, Walther D, Edenberg H, Rice J, Foroud T, Uhl GR. (2006). Pooled association genome scanning for alcohol dependence using 104,268 SNPs: validation and use to identify alcoholism vulnerability loci in unrelated individuals from the collaborative study on the genetics of alcoholism. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.*, 141B (8): 844-53.

Johnson LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. (2009). Monitoring the Future: National Results on Adolescent Drug Use: Overview of Key Findings, 2008. NIH Publication No. 09-7401. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.

Kaminen-Ahola N, Ahola A, Maga M, Mallitt KA, Fahey P, Cox TC, Whitelaw E, Chong S. (2010). Maternal ethanol consumption alters the epigenotype and the phenotype of offspring in a mouse model. *PLoS Genet.*, Jan 15; 6(1).

- Kauhanen J, Hallikainen T, Tuomainen TP, Koulu M, Karvonen MK, Salonen JT, Tiihonen J. (2000). Association between the functional polymorphism of catechol-O-methyltransferase gene and alcohol consumption among social drinkers. *Alcohol Clin Exp Res.*, 24 (2): 135-9.
- Kendler KS, Prescott CA, Myers J, Neale MC. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry.*, 60 (9): 929-37.
- Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry.* 54 (4): 313-21.
- Kim HJ, Choi KM, Ku BM, Mun J, Joo Y, Han JY, et al. (2006). Acute ethanol administration decreases GAP-43 and phosphorylated-GAP-43 in the rat hippocampus. *Brain Res.*, 1112 (1): 16-25.
- Kim JH, Lee S, Chow J, Lau J, Tsang A, Choi J, et al. (2008). Prevalence and the factors associated with binge drinking, alcohol abuse, and alcohol dependence: a population-based study of Chinese adults in Hong Kong. *Alcohol Alcohol.*, 43:360–370.
- Kimura M, Sawayama T, Matsushita S, Higuchi S, Kashima H. (2009). Association between personality traits and ALDH2 polymorphism in Japanese male alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res.*, 33 (5): 799-803.
- Kramer JR, Chan G, Dick DM, Kuperman S, Bucholz KK, Edenberg HJ, et al. (2008). Multiple-domain predictors of problematic alcohol use in young adulthood. *J Stud Alcohol Drugs.*, 69 (5): 649-59.
- Kril JJ, Halliday GM, Svoboda MD (1997). Cartwright H. The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience.*, 79:983–998.
- Kril JJ, Halliday GM. (1999). Brain shrinkage in alcoholics: a decade on and what have we learned? *Prog Neurobiol.*, 58:381–387.
- Krueger RF, Hicks BM, Patrick CJ, Carlson SR, Iacono WG, McGue M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: modeling the externalizing spectrum. *J Abnorm Psychol.*, 111 (3): 411-24.
- Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, et al. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science.*, 274 (5292):1527-31.
- Lewohl JM, Wixey J, Harper CG, Dodd PR. (2005). Expression of MBP, PLP, MAG, CNP, and GFAP in the human alcoholic brain. *Alcohol Clin Exp Res.*, 29:1698–1705.
- Li Z, Lin H, Zhu Y, Wang M, Luo J. (2001). Disruption of cell cycle kinetics and cyclin-dependent kinase system by ethanol in cultured cerebellar granule progenitors. *Brain Res Dev Brain Res.*, 132:47–58.

- Lim WY, Fong CW, Chan JM, Heng D, Bhalla V, Chew SK. (2007). Trends in alcohol consumption in Singapore 1992–2004. *Alcohol Alcohol.*, 42:354–361.
- Lindford-Hughes AR, Davies SJC, McLever S, Williams TM, Daglish MRC, Nutt DJ. (2003). *Addiction*. *BMJ.*, 65: 210-222.
- Liu J, Lewohl JM, Harris RA, Iyer VR, Dodd PR, Randall PK, et al. (2006). Patterns of gene expression in the frontal cortex discriminate alcoholic from nonalcoholic individuals. *Neuropsychopharmacology.*, 31 (7):1574-82. Epub 2005.
- Liu Y, Balaraman Y, Wang G, Nephew KP, Zhou FC. (2009). Alcohol exposure alters DNA methylation profiles in mouse embryos at early neurulation. *Epigenetics.*, 4:500–511.
- Liu Y, Matthews KS, Bondos SE. (2009). Internal regulatory interactions determine DNA binding specificity by a Hox transcription factor. *J Mol Biol.*, 390(4): 760-74.
- Lopez-Frias M, de la fe Fernandez M, Planells E, Miranda MT, Mataix J, Llopis J. (2001). Alcohol consumption and academic performance in a population of Spanish high school students. *J Stud Alcohol.*, 62:741–744.
- Lucas SM, Rothwell NJ, Gibson RM. (2006). The role of inflammation in CNS injury and disease. *Br J Pharmacol.*, 147:S232–240.
- Luczak SE, Glatt SJ, Wall TL. (2006). Meta-analyses of ALDH2 and ADH1B with alcohol dependence in Asians. *Psychol Bull.*, 132 (4): 607-21.
- Ma X, Coles CD, Lynch ME, Laconte SM, Zurkiya O, Wang D, et al. (2005). Evaluation of corpus callosum anisotropy in young adults with fetal alcohol syndrome according to diffusion tensor imaging. *Alcohol Clin Exp Res.*, 29:1214–1222.
- Malhotra AK, Kestler LJ, Mazzanti C, Bates JA, Goldberg T, Goldman D. (2002). A functional polymorphism in the COMT gene and performance on a test of prefrontal cognition. *Am J Psychiatry.*, 159 (4): 652-4.
- Markwiese BJ, Acheson SK, Levin ED, Wilson WA, Swartzwelder HS. (1998). Differential effects of ethanol on memory in adolescent and adult rats. *Alcohol Clin Exp Res.*, 22:416–421.
- Matsushita S, Higuchi S. (2007). A review of the neuroimaging studies of alcoholism. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi.*, 42:615–621.
- Mattson SN, Riley EP, Delis DC, Stern C, Jones KL. (1996). Verbal learning and memory in children with fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res.*, 20:810–816.
- Mattson SN, Riley EP, Gramling L, Delis DC, Jones KL. (1998). Neuropsychological comparison of alcohol-exposed children with or without physical features of fetal alcohol syndrome. *Neuropsychology.*, 12:146–153.
- Mattson SN, Riley EP. (1998). A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.*, 22:279–294.

- Mattson SN, Roebuck TM. (2002). Acquisition and retention of verbal and nonverbal information in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res.*, 26: 875–882.
- Mattson SN, Roesch SC, Fagerlund A, Autti-Ramo I, Jones KL, May PA, et al. (2010). Toward a neurobehavioral profile of fetal alcohol spectrum disorders. *Alcohol Clin Exp Res.*, 34:1640–1650.
- Matute C, Alberdi E, Domercq M, Sanchez-Gomez MV, Perez- Samartin A, Rodriguez-Antiguedad A, et al. (2007). Excitotoxic damage to white matter. *J Anat.*, 210:693–702.
- Mayfield RD, Harris RA, Schuckit MA. (2008). Genetic factors influencing alcohol dependence. *Br J Pharmacol.*, 154 (2): 275-87.
- Mayfield RD, Lewohl JM, Dodd PR, Herlihy A, Liu J, Harris RA. (2002). Patterns of gene expression are altered in the frontal and motor cortices of human alcoholics. *J Neurochem.*, 81 (4): 802-13.
- McAlhany RE, Jr., West JR, Miranda RC. (2000). Glial-derived neurotrophic factor (GDNF) prevents ethanol-induced apoptosis and JUN kinase phosphorylation. *Brain Res Dev Brain Res.*, 119:209–216.
- McGee CL, Fryer SL, Bjorkquist OA, Mattson SN, Riley EP. (2008). Deficits in social problem solving in adolescents with prenatal exposure to alcohol. *Am J Drug Alcohol Abuse.*, 34:423–431.
- McQueeney T, Schweinsburg BC, Schweinsburg AD, Jacobus J, Bava S, Frank LR, et al. (2009). Altered white matter integrity in adolescent binge drinkers. *Alcohol Clin Exp Res.*, 33:1278–1285.
- Medina AE, Krahe TE, Ramoa AS. (2006). Restoration of neuronal plasticity by a phosphodiesterase type 1 inhibitor in a model of fetal alcohol exposure. *J Neurosci.*, 26:1057–1060.
- Medina KL, McQueeney T, Nagel BJ, Hanson KL, Schweinsburg AD, Tapert SF. (2008). Prefrontal cortex volumes in adolescents with alcohol use disorders: unique gender effects. *Alcohol Clin Exp Res.*, 32:386–394.
- Meyer-Lindenberg A, Buckholtz JW, Kolachana B, R Hariri A, Pezawas L, Blasi G, et al. (2006). Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 103 (16): 6269-74.
- Mihic SJ, Ye Q, Wick MJ, Koltchine VV, Krasowski MD, Finn SE, et al. (1997). Sites of alcohol and volatile anaesthetic action on GABA(A) and glycine receptors. *Nature.*, 389:385–389.
- Miller M. (2006). Early exposure to ethanol affects the proliferation of neuronal precursors. In: Miller KW, ed. *Brain Development. Normal Processes and Effects of Alcohol and Nicotine.* Oxford: Oxford University Press., 182–198.

Miller MW, Luo J. (2002). Effects of ethanol and transforming growth factor beta (TGF beta) on neuronal proliferation and nCAM expression. *Alcohol Clin Exp Res.*, 26: 1281–1285.

Miller MW. (1995). Effect of pre- or postnatal exposure to ethanol on the total number of neurons in the principal sensory nucleus of the trigeminal nerve: cell proliferation and neuronal death. *Alcohol Clin Exp Res.*, 19:1359–1363.

Minghetti L. (2004). Cyclooxygenase-2 (COX-2) in inflammatory and degenerative brain diseases. *J Neuropathol Exp Neurol.*, 63:901–910.

Montoliu C, Sancho-Tello M, Azorin I, Burgal M, Valles S, Renau- Piqueras J, et al. (1995). Ethanol increases cytochrome P4502E1 and induces oxidative stress in astrocytes. *J Neurochem.*, 65:2561–2570.

Mooney SM, Miller MW. (2007). Time-specific effects of ethanol exposure on cranial nerve nuclei: gastrulation and neuronogenesis. *Exp Neurol.*, 205: 56–63.

Moselhy HF, Georgiou G, Kahn A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol Alcohol.*, 36:357–368.

Moussas M, Christodoulou C, Douzenis, A. (2009). A short review on the aetiology and pathophysiology of alcoholism. *Ann Gen Psychat.*, 8 (10): 1-4.

Nagel BJ, Schweinsburg AD, Phan V, Tapert SF. (2005). Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res.*, 139:181–190.

Nelson TE, Ur CL, Gruol DL. (2005). Chronic intermittent ethanol exposure enhances NMDA-receptor-mediated synaptic responses and NMDA receptor expression in hippocampal CA1 region. *Brain Res.*, 1048 (1-2): 69-79.

Narahashi T, Aistrup GL, Marszalec W, Nagata K. (1999). Neuronal nicotinic acetylcholine receptors: a new target site of ethanol. *Neurochem Int.*, 35:131–141.

Nicholson DW. (1999). Caspase structure, proteolytic substrates, and function during apoptotic cell death. *Cell Death Differ.*, 6:1028–1042.

Nurmi K, Methuen T, Maki T, Lindstedt KA, Kovanen PT, Sandler C, et al. (2009). Ethanol induces apoptosis in human mast cells. *Life Sci.*, 85:678–684.

Nurnberger JI Jr, Foroud T, Flury L, Su J, Meyer ET, Hu K, et al. (2001). Evidence for a locus on chromosome 1 that influences vulnerability to alcoholism and affective disorder. *Am J Psychiatry.*, 158 (5): 718-24.

Nutt, DJ, King, LA y Phillips, LD. (2010). Drug harms in the UK: A multicriteria decision analysis. *The Lancet.*, 376 (6): 1558-1565.

Nutt, DJ., King, L.A., Saulsbury, W., Blakemore, L. (2007). Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. *The Lancet.*, 369 (9566): 1047-1053.

O'Hare ED, Kan E, Yoshii J, Mattson SN, Riley EP, Thompson PM, et al. (2005). Mapping cerebellar vermal morphology and cognitive correlates in prenatal alcohol exposure. *Neuroreport.*, 16:1285–1290.

Olney JW, Tenkova T, Dikranian K, Qin YQ, Labruyere J, Ikonomidou C. (2002). Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration in the developing C57BL/6 mouse brain. *Brain Res Dev Brain Res.*, 133:115–126.

Oslin DW, Berrettini W, Kranzler HR, Pettinati H, Gelernter J, Volpicelli JR, O'Brien CP. (2003). A functional polymorphism of the mu-opioid receptor gene is associated with naltrexone response in alcohol-dependent patients. *Neuropsychopharmacology.* 28 (8): 1546-52. .

Pagey B, Deering D, Sellman D. (2010). Retention of adolescents with substance dependence and coexisting mental health disorders in outpatient alcohol and drug group therapy. *Int J Ment Health Nurs.*, 19:437–444.

Panza F, Frisardi V, Capurso C, D'Introno A, Colaciocco AM, Capurso A, Solfrizzi V. (2010). Dietary fatty acids, alcohol intake, and cognitive decline in the elderly. *Recent Adv Nutr Prev Alzh Dis.*, 41-62.

Paraskevaides , T., Morgan, C.J., Leits, JR., Bisby, JA, Rendell, P.G., Curran, V. (2010). Drinking and future thinking: Acute effects of alcohol on prospective memory and future simulation. *Psychopharmacology*, 208 (2): 301-308.

Pascual M, Blanco AM, Cauli O, Minarro J, Guerri C. (2007). Intermittent ethanol exposure induces inflammatory brain damage and causes long-term behavioural alterations in adolescent rats. *Eur J Neurosci.*, 25:541–550.

Pascual M, Valles SL, Renau-Piqueras J, Guerri C. (2003). Ceramide pathways modulate ethanol-induced cell death in astrocytes. *J Neurochem.*, 87:1535–1545.

Paus T. (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends Cogn Sci.*, 9:60–68.

Peiffer J, Majewski F, Fischbach H, Bierich JR, Volk B. (1979). Alcohol embryo- and fetopathy. Neuropathology of 3 children and 3 fetuses. *J Neurol Sci.*, 41:125–137.

Peretti-Watel P, Beck F, Legleye S. (2006). Heavy drinking and patterns of sociability at the end of adolescence: a French survey. *Int J Adolesc Med Health.*, 18:159–169.

Perrin JS, Leonard G, Perron M, Pike GB, Pitiot A, Richer L, et al. (2009). Sex differences in the growth of white matter during adolescence. *Neuroimage.*, 45:1055–1066.

Peters R, Peters J, Warner J, Beckett, N, Bulpitt, C. (2008). Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. *Age Ageing.*, 37 (5): 505-512.

Philibert R, Madan A, Andersen A, Cadoret R, Packer H, Sandhu H. (2007). Serotonin transporter mRNA levels are associated with the methylation of an upstream CpG island. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.*, 144B (1): 101-5.

Pickens CL, Airavaara M, Theberge F, Fanous S, Hope BT, Shaham Y. (2011). Neurobiology of the incubation of drug craving. *TINS.*, 34 (8): 411-420.

Pierce RC, Kumaresan V. (2006). The mesolimbic dopamine system: the final common pathway for the reinforcing effect of drugs of abuse? *Neurosci Biobehav Rev.*, 30:215–238.

Porjesz B, Rangaswamy M, Kamarajan C, Jones KA, Padmanabhapillai A, Begleiter H. (2005). The utility of neurophysiological markers in the study of alcoholism. *Clin Neurophysiol.*, 116 (5): 993-1018.

Prescott CA, Kendler KS. (1999). Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of male twins. *Am J Psychiatry.*, 156 (1): 34-40.

Preuss UW, Ridinger M, Rujescu D, Samochowiec J, Fehr C, Wurst FM, et al. (2011). Association of ADH4 genetic variants with alcohol dependence risk and related phenotypes: results from a larger multicenter association study. *Addict Biol.*, 16 (2): 323-33.

Qin L, He J, Hanes RN, Pluzarev O, Hong JS, Crews FT. (2008). Increased systemic and brain cytokine production and neuroinflammation by endotoxin following ethanol treatment. *J Neuroinflammation.*, 5:10-18.

Radel M, Vallejo RL, Iwata N, Aragon R, Long JC, Virkkunen M, (2005). Haplotype-based localization of an alcohol dependence gene to the 5q34 {gamma}-aminobutyric acid type A gene cluster. *Arch Gen Psychiatry.* 62 (1): 47-55.

Ramachandran V, Watts LT, Maffi SK, Chen J, Schenker S, Henderson G. (2003). Ethanol-induced oxidative stress precedes mitochondrially mediated apoptotic death of cultured fetal cortical neurons. *J Neurosci Res.*, 74:577–588.

Ray LA, Miranda R Jr, Tidey JW, McGeary JE, MacKillop J, Gwaltney CJ, (2010). Polymorphisms of the mu-opioid receptor and dopamine D4 receptor genes and subjective responses to alcohol in the natural environment. *J Abnorm Psychol.* 119 (1): 115-25.

Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Patra J. (2009). Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet.*, 373:2223–2233.

Reich T, Edenberg HJ, Goate A, Williams JT, Rice JP, Van Eerdewegh P, et al. (1998). Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *Am J Med Genet.*, 81 (3): 207-15.

Ren H, Salous AK, Paul JM, Lamb KA, Dwyer DS, Peoples RW. (2008). Functional interactions of alcohol-sensitive sites in the N-methyl-D-aspartate receptor M3 and M4 domains. *J Biol Chem.*, 283:8250–8257.

Rifas L, Towler DA, Avioli LV. (1997). Gestational exposure to ethanol suppresses *msx2* expression in developing mouse embryos. *Proc Natl Acad Sci USA.*, 94:7549–7554.

Riley EP, Mattson SN, Sowell ER, Jernigan TL, Sobel DF, Jones KL. (1995). Abnormalities of the corpus callosum in children prenatally exposed to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.*, 19:1198–1202.

Robin RW, Chester B, Rasmussen JK, Jaranson JM, Goldman D. (1997). Prevalence, characteristics, and impact of childhood sexual abuse in a Southwestern American Indian tribe. *Child Abuse Negl.*, 21 (8): 769-87.

Roebuck TM, Simmons RW, Mattson SN, Riley EP. (1998). Prenatal exposure to alcohol affects the ability to maintain postural balance. *Alcohol Clin Exp Res.*, 22:252–258.

Roebuck-Spencer TM, Mattson SN. (2004). Implicit strategy affects learning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28:1424–1431.

Rogawski MA. (2005). Update on the Neurobiology of Alcohol Withdrawal Seizures. *Epilepsy Curr.*, 5(6): 225–230.

Romero AM, Esteban-Pretel G, Marin MP, Ponsoda X, Ballestin R, Canales JJ, et al. (2010). Chronic ethanol exposure alters the levels, assembly, and cellular organization of the actin cytoskeleton and microtubules in hippocampal neurons in primary culture. *Toxicol Sci.*, 118:602–612.

Ron D, Jurd R. (2005). The “ups and downs” of signaling cascades in addiction. *Sci STKE* 2005., re14.

Ross SA, McCaffery PJ, Drager UC, De Luca LM. (2000). Retinoids in embryonal development. *Physiol Rev.*, 80:1021–1054.

Roy A, Hu XZ, Janal MN, Goldman D. (2007). Interaction between childhood trauma and serotonin transporter gene variation in suicide. *Neuropsychopharmacology.*, 32 (9): 2046-52. Epub 2007.

Rubert G, Minana R, Pascual M, Guerri C. (2006). Ethanol exposure during embryogenesis decreases the radial glial progenitor pool and affects the generation of neurons and astrocytes. *J Neurosci Res.*, 84:483–496.

Sahr AE, Thielen RJ, Lumeng L, Li TK, McBride WJ. (2004). Longlasting alterations of the mesolimbic dopamine system after periadolescent ethanol drinking by alcohol-preferring rats. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28:702–711.

Schlaepfer IR, Hoft NR, Ehringer MA. (2008). The genetic components of alcohol and nicotine co-addiction: from genes to behavior. *Curr Drug Abuse Rev.*, 1 (2):124-34.

Schonfeld AM, Mattson SN, Riley EP. (2005). Moral maturity and delinquency after prenatal alcohol exposure. *J Stud Alcohol.*, 66:545–554.

- Schuckit MA. (1998). Biological, psychological and environmental predictors of the alcoholism risk: a longitudinal study. *J Stud Alcohol.*, 59 (5): 485-94.
- Schummers J, Browning MD. (2001). Evidence for the role of GABA_A and NMDA receptors in ethanol inhibition of long-term potentiation. *Mol Brain Res.*, 94: 9-14.
- Schweinsburg BC, Alhassoon OM, Taylor MJ, Gonzalez R, Videen JS, Brown GG, et al. (2003). Effects of alcoholism and gender on brain metabolism. *Am J Psychiatry.*, 160:1180–1183.
- Shapiro L, Love J, Colman DR. (2007). Adhesion molecules in the nervous system: structural insights into function and diversity. *Annu Rev Neurosci.*, 30:451–474.
- Shaw P, Greenstein D, Lerch J, Clasen L, Lenroot R, Gogtay N, et al. (2006). Intellectual ability and cortical development in children and adolescents. *Nature.*, 440:676–679.
- Sher KJ, Bartholow BD, Wood MD. (2000). Personality and substance use disorders: a prospective study. *J Consult Clin Psychol*, 68 (5): 818-29.
- Siler-Marsiglio KI, Shaw G, Heaton MB. (2004). Pycnogenol and vitamin E inhibit ethanol-induced apoptosis in rat cerebellar granule cells. *J Neurobiol.*, 59:261–271.
- Simmons RW, Thomas JD, Levy SS, Riley EP. (2010). Motor response programming and movement time in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Alcohol.*, 44:371–378.
- Sjöberg RL, Ducci F, Barr CS, Newman TK, Dell’osso L, Virkkunen M, et al. (2008). Non-additive interaction of a functional MAO-A VNTR and testosterone predicts antisocial behavior. *Neuropsychopharmacology.*, 33 (2): 425-30. Epub 2007.
- Smolka MN, Schumann G, Wrase J, Grüsser SM, Flor H, Mann K, et al. (2005). Catechol-O-methyltransferase val158met genotype affects processing of emotional stimuli in the amygdala and prefrontal cortex. *J Neurosci.*, 25 (4): 836-42.
- Sokol RJ, Delaney-Black V, Nordstrom B. (2003). Fetal alcohol spectrum disorder. *JAMA.*, 290:2996–2999.
- Sowell ER, Jernigan TL, Mattson SN, Riley EP, Sobel DF, Jones KL. (1996). Abnormal development of the cerebellar vermis in children prenatally exposed to alcohol: size reduction in lobules I-V. *Alcohol Clin Exp Res.*, 20:31–34.
- Sowell ER, Mattson SN, Kan E, Thompson PM, Riley EP, Toga AW. (2008). Abnormal cortical thickness and brain-behavior correlation patterns in individuals with heavy prenatal alcohol exposure. *Cereb Cortex.*, 18:136–144.
- Sowell ER, Thompson PM, Peterson BS, Mattson SN, Welcome SE, Henkenius AL, et al. (2002). Mapping cortical gray matter asymmetry patterns in adolescents with heavy prenatal alcohol exposure. *Neuroimage.*, 17:1807–1819.

Sowell ER, Thompson PM, Tessner KD, Toga AW. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *J Neurosci.*, 21:8819–8829.

Soyka M, Preuss UW, Hesselbrock V, Zill P, Koller G, Bondy B. (2008). GABA-A2 receptor subunit gene (GABRA2) polymorphisms and risk for alcohol dependence. *J Psychiatr Res.*, 42 (3): 184–91. Epub 2007.

Spanagel R. (2009). Alcoholism: a systems approach from molecular physiology to addictive behavior. *Physiol Rev.*, 89:649–705.

Sripathirathan K, Brown J III, Neafsey EJ, Collins MA. (2009). Linking binge alcohol-induced neurodamage to brain edema and potential aquaporin-4 upregulation: evidence in rat organotypic brain slice cultures and in vivo. *J Neurotrauma.*, 26:261–273.

Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF. (1991). Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA.*, 265:1961–1967.

Sulik KK. (2005) Genesis of alcohol-induced craniofacial dysmorphism. *Exp Biol Med (Maywood)*, 230:366–375.

Sun AY, Ingelman-Sundberg M, Neve E, Matsumoto H, Nishitani Y, Minowa Y, et al. (2001). Ethanol and oxidative stress. *Alcohol Clin Exp Res.*, 25:237S–243S.

Suzuki K. (2007). Neuropathology of developmental abnormalities. *Brain Dev.*, 29:129–141.

Suzuki M, Hagino H, Nohara S, Zhou SY, Kawasaki Y, Takahashi T, et al. (2005), Male-specific volume expansion of the human hippocampus during adolescence. *Cereb Cortex.*, 15:187–193.

Swayze VW, 2nd, Johnson VP, Hanson JW, Piven J, Sato Y, Giedd JN, et al. (1997). Magnetic resonance imaging of brain anomalies in fetal alcohol syndrome. *Pediatrics.*, 99:232–240.

Taffe MA, Kotzebue RW, Crean RD, Crawford EF, Edwards S, Mandyam CD. (2010). Long-lasting reduction in hippocampal neurogenesis by alcohol consumption in adolescent nonhuman primates. *Proc Natl Acad Sci USA.*, 107:11104–11109.

Tapert SF, Schweinsburg AD, Barlett VC, Brown SA, Frank LR, Brown GG, et al. (2004). Blood oxygen level dependent response and spatial working memory in adolescents with alcohol use disorders. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28:1577–1586.

Tarazi FI, Baldessarini RJ. (2000). Comparative postnatal development of dopamine D1), D2 and D4 receptors in rat forebrain. *Int J Dev Neurosci.*, 18:29–37.

Taylor A, and Kim-Cohen J. (2007). Meta-analysis of gene-environment interactions in developmental psychopathology. *Dev Psychopathol.*, 19 (4): 1029–37.

- Thomas JD, Garrison M, O'Neill TM. (2004). Perinatal choline supplementation attenuates behavioral alterations associated with neonatal alcohol exposure in rats. *Neurotoxicol Teratol.*, 26:35–45.
- Treutlein J, Cichon S, Ridinger M, Wodarz N, Soyka M, Zill P, et al. (2009). Genome-wide association study of alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry.*, 66 (7): 773-84.
- True WR, Xian H, Scherrer JF, Madden PA, Bucholz KK, Heath AC, et al. (1999). Common genetic vulnerability for nicotine and alcohol dependence in men. *Arch Gen Psychiatry.*, 56 (7): 655-61.
- Tsankova N, Renthal W, Kumar A, Nestler EJ. (2007). Epigenetic regulation in psychiatric disorders. *Nat Rev Neurosci.*, 8 (5): 355-67.
- Tupala E, Tiihonen J (2004). Dopamine and alcoholism: Neurobiological basis of ethanol abuse. *Prog Neuropsychopharm Biol Psychiat.*, 28: 1221-1247.
- Valenzuela CF (1997). Alcohol and neurotransmitter interactions. *Alc Health & Res World.*, 21 (2): 144-148.
- Valles SL, Blanco AM, Pascual M, Guerri C. (2004). Chronic ethanol treatment enhances inflammatory mediators and cell death in the brain and in astrocytes. *Brain Pathol.*, 14:365–371.
- Vandenbergh DJ, Rodriguez LA, Miller IT, Uhl GR, Lachman HM. (1997). High-activity catechol-O-methyltransferase allele is more prevalent in polysubstance abusers. *Am J Med Genet.*, 74 (4): 439-42.
- Vengeliene V, Bilbao A, Molander A, Spanagel R. (2008). Neuropharmacology of alcohol addiction. *Br J Pharmacol.*, 154:299–315.
- Ventura RE, Goldman JE. (2007). Dorsal radial glia generate olfactory bulb interneurons in the postnatal murine brain. *J Neurosci.*, 27:4297–4302.
- Volkow ND, Li TK. (2004). Drug addiction: the neurobiology of behavior gone awry. *Nat Rev Neurosci.*, 5:963–970.
- Weiss F, Porrino LJ (2002). Behavioral neurobiology of alcohol addiction: Recent advances and challenges. *J Neurosci.*, 22 (9): 3332-3337.
- Wallner M, Hanchar HJ, Olsen RW. (2003). Ethanol enhances alpha 4 beta 3 delta and alpha 6 beta 3 delta gamma-aminobutyric acid type A receptors at low concentrations known to affect humans. *Proc Natl Acad Sci USA.*, 100:15218–15223.
- Wang X, Wang G, Lemos JR, Treistman SN. (1994). Ethanol directly modulates gating of a dihydropyridine-sensitive Ca²⁺ channel in neurohypophysial terminals. *J Neurosci.*, 14:5453–5460.

Warren KR, Li TK. (2005). Genetic polymorphisms: impact on the risk of fetal alcohol spectrum disorders. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.*, 73:195–203.

West JR, Goodlett CR, Bonthius DJ, Pierce DR. (1989). Manipulating peak blood alcohol concentrations in neonatal rats: review of an animal model for alcohol-related developmental effects. *Neurotoxicology.*, 10:347–365.

WHO. (2008) Global Status Report on Alcohol 2004, 2008. Geneva: Department of Mental Health and Substance Abuse, World Health Organization.

Willford JA, Richardson GA, Leech SL, Day NL. (2004). Verbal and visuospatial learning and memory function in children with moderate prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28:497–507.

Yavich L, Forsberg MM, Karayiorgou M, Gogos JA, Männistö PT. (2007). Site-specific role of catechol-O-methyltransferase in dopamine overflow within prefrontal cortex and dorsal striatum. *J Neurosci.*, 27 (38): 10196-209.

Young SE, Stallings MC, Corley RP, Krauter KS, Hewitt JK. (2000). Genetic and environmental influences on behavioral disinhibition. *Am J Med Genet.*, 96 (5): 684-95.

Zeigler DW, Wang CC, Yoast RA, Dickinson BD, McCaffree MA, Robinowitz CB, et al. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Prev Med.*, 40:23–32.

Zimmermann P, Wittchen HU, Höfler M, Pfister H, Kessler RC, Lieb R. (2003) Primary anxiety disorders and the development of subsequent alcohol use disorders: a 4-year community study of adolescents and young adults. *Psychol Med.*, 33 (7):1211-22.

Zubieta JK, Heitzeg MM, Smith YR, Bueller JA, Xu K, Xu Y, et al. (2003). COMT val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science*, 299 (5610):1240-3.

3. Conceptos y diagnóstico del alcoholismo

Dr. Pascual Pastor, F.

Doctor en medicina. Médico de Conductas adictivas

1. Conceptos básicos **122**
2. Conceptos según la OMS **128**
3. Trastornos relacionados con alcohol **132**
 - 3.1. Dependencia del alcohol (CIE-10): También llamado alcoholismo crónico **133**
 - 3.2. Abuso de alcohol (CIE-10): Definida en la CIE-10 como consumo perjudicial **134**
 - 3.3. Intoxicación alcohólica aguda **134**
 - 3.4. Abstinencia de alcohol **134**
 - 3.5. Delirium por abstinencia de alcohol **135**
 - 3.6. Otros trastornos inducidos por el alcohol **135**
4. Detección y diagnóstico **136**
 - 4.1. Trastorno por dependencia del alcohol **137**
 - 4.2. Trastorno por abuso de alcohol **138**
 - 4.3. Abstinencia de alcohol **138**
5. Diagnóstico de laboratorio **139**
6. Conclusiones **140**
7. Bibliografía **141**

1. Conceptos básicos

El alcohol etílico o etanol, es un líquido incoloro, de sabor urente y olor fuerte, que arde fácilmente dando llama azulada y poco luminosa. Se obtiene por destilación de productos de fermentación de sustancias azucaradas o feculentas, como uva, melaza, remolacha, patata, así como de distintos cereales.

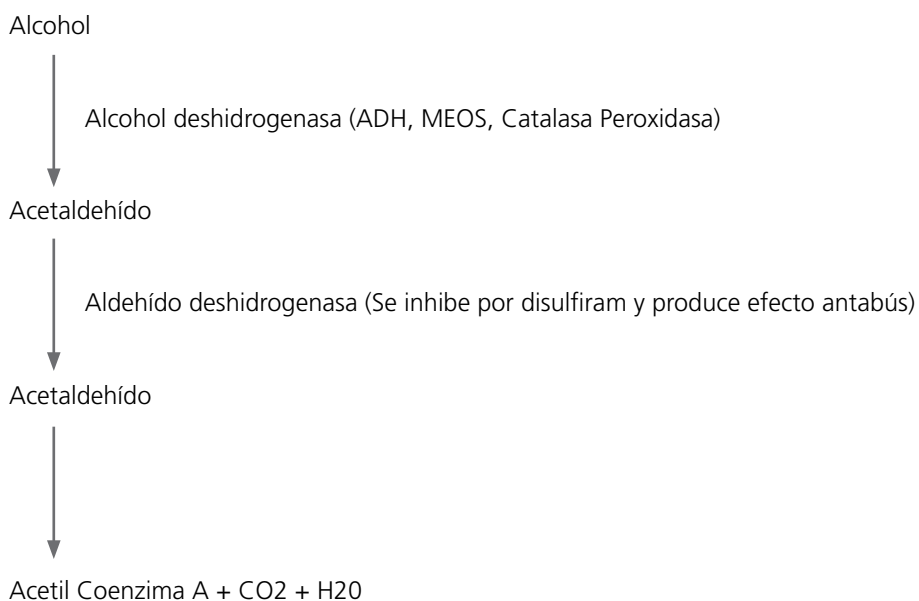
Forma parte de muchas bebidas, como vino, aguardiente, cerveza, etc., y tiene muchas aplicaciones industriales. Su fórmula química es, CH_3-CH_2OH .

Se trata de una droga depresora presente en las bebidas alcohólicas, con gran afinidad sobre el sistema nervioso central y con capacidad de provocar cambios comportamentales.

Tiene una absorción: rápida, alcanzando su pico máximo y su concentración a los 45-60 minutos (depende de si se ha comido o no y del tipo de bebida).

Los efectos de la intoxicación crecen a medida que se incrementa la concentración, siendo su eliminación metabólica de entre 10-20 mg a la hora, en personas sanas.

Sigue la vía metabólica fundamentalmente hepática siguiente:



A los 45-60 minutos de ingerir alcohol, se produce la mayor concentración de alcohol en sangre, y es mayor cuando el estómago está vacío, porque la absorción es más rápida que cuando se ha comido.

La velocidad de absorción depende tanto de la rapidez con que se bebe, como del tipo de bebida ingerida. Las bebidas de 15°-30° se asocian a una velocidad de absorción más rápida.

Si el consumo de alcohol es superior a una consumición por hora (> 10-12 gr./dl), los niveles de alcoholemia se elevan progresivamente, el alcohol se acumula en el organismo y sus efectos tóxicos y de neuroadaptación se intensifican.

El alcohol se transforma en acetaldehído, mediante el enzima alcohol-deshidrogenasa (ADH); y el acetaldehído en ácido acético, mediante la aldehído-deshidrogenasa (ALDH).

La ALDH es la enzima inhibida por el disulfiram y la cianamida cálcica, medicamentos utilizados para evitar las recaídas en el alcoholismo.

En las mujeres el nivel de ADH es más bajo que en hombres, lo cual podría explicar que las mujeres presenten signos de intoxicación con mayor facilidad, tras un mismo consumo de alcohol.

La alteración de determinados isoenzimas en orientales, podría contribuir tanto a que se intoxiquen con más facilidad, como a síntomas parecidos a los que produce el disulfiram, por acumulo de acetaldehído.

En cuanto a los efectos sobre el organismo van a venir determinados por su absorción mayoritariamente intestinal, la rápida distribución por el torrente sanguíneo, su gran afinidad por el Sistema Nervioso Central, su metabolismo hepático y la elevada toxicidad para todos los tejidos.

Con lo que respecta a sus bases biológicas, el etanol altera la estructura y funciones del GABA; Glutamato; Dopamina; Serotonina, Adenosina; receptores opiáceos y cannabioides...

Presenta un efecto GABA (efecto similar a las benzodiacepinas) y un efecto excitatorio en consumo crónico por dejar de inhibir los receptores NMDA (N-metil D-Aspartato).

Los efectos sobre los neurotransmisores se pueden ver en la siguiente tabla tanto para consumos agudos como crónicos.

	GABA	NMDA	CA ²⁺	DA	5HTA	NA	Opioides
Consumo Agudo	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↑
Consumo Crónico	↓	↑	↑	↓	↓	↑	↓

ALCOHOL Y NEUROTRANSMISIÓN (Samson y Harris, 1992; Tabakoff y Hoffman, 1996)

Por lo que se ve son distintos los sistemas y neurotransmisores que finalmente pueden determinar la dependencia alcohólica, a continuación vemos la potencia de los más importantes sobre la adicción física o psíquica.

	Dependencia física	Dependencia psíquica
Permeabilidad membrana	+++	+ -
Sistema dopaminérgico	+	++
Sistema GABAérgico	++	+ -
Sistema serotoninérgico	+ -	+
Sistema opioide endógeno	+ -	+++

A partir de ahí y como veremos, las consecuencias y por lo tanto el enfoque terapéutico vendrá determinado por los niveles de ingesta para cada persona, su propia forma de ser, su entorno, la posible patología asociada, etc.... Lo cual difiere además según el género o la edad de la persona.

Podemos tener una aproximación a la prevalencia de los problemas del alcohol en España viendo los datos que nos aporta en Plan Nacional de Drogas en sus distintas encuestas Edades 2009 y Estudios 2008.

Se consideran bebedores de riesgo (más de 20 cc/día para las mujeres y más de 30 cc/día para los hombres) el 12,2% de los hombres y el 4,9% de las mujeres y bebedores de alto riesgo (> 50cc/día hombres y > 30 cc/día mujeres) el 5,0% de los hombres y el 2,3% de las mujeres.

Se han emborrachado en el último año el 26,5% de los hombres y el 14,0% de las mujeres.

El atracón de alcohol o *binge drinking* (consumo de 5 o más unidades estándar de alcohol en un intervalo aproximado de dos horas) se sitúa en el 19,7% y 7,7% en hombres y mujeres respectivamente.

No todos los estudios que investigan los efectos del alcohol sobre la persona se ponen de acuerdo a la hora de definir que es un bebedor moderado, de riesgo o de alto riesgo, al fin y al cabo se parte de un término estadístico sobre la media de los consumos en un país y se intenta correlacionar con los efectos de las distintas cantidades de alcohol con la salud, y en ese sentido no es de extrañar que nos encontremos en los estudios cifras distintas para cada país.

Incluso el NIAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism), introduce un tercer factor, que es el de la edad, considerando que los consumos de alcohol en mayores de 65 años es más dañino ya que disminuye la tolerancia, por eso las cantidades consideradas de riesgo disminuirían en este tramo de edad.

Este es el motivo por el cual cada país ha definido su unidad de bebida estándar, que como veremos más adelante en España se cifra en 10 gr. de etanol.

Las evidencias de los estudios epidemiológicos han demostrado que las personas que consumen grandes cantidades de alcohol tienen un riesgo elevado para padecer determinadas enfermedades, sin embargo otros estudios sugieren que las personas abstemias también podrían tener riesgo para otras enfermedades, especialmente las enfermedades cardíacas, mas concretamente las coronariopatías. Y que pequeños consumos podrían ser cardioprotectores, aunque muchos de estos estudios tienen importantes sesgos metodológicos (Guardia, 2008), ya que no se han evaluado otras variables concomitantes que podrían favorecer la aparición de patología en los bebedores, tales como la alimentación excesiva en grasas, el sedentarismo..., o bien el considerar abstemios a un grupo que realmente eran exbebores.

Ahora bien la relación puede ser expresada en una curva en forma de J o de U, lo que dando por válidos algunos de estos estudios, significa que pequeñas cantidades de etanol, podrían ser efectivamente cardioprotectoras, pero con un ligero ascenso de consumo se aumentaría el riesgo de sufrir el resto de enfermedades e incluso con un poco más incluso las cardiovasculares y estamos hablando de márgenes de entre 10, 20 ó 30 gr. de etanol puro al día (entre 1 y 3 UBES), esto para estudios con variables dicotómicas, pero además cuando el estudio utiliza una variable continua se encuentra una relación lineal, dosis-respuesta.

Con estos datos no es de extrañar que finalmente la OMS decidiese advertir de estos riesgos y recomendase el menor consumo de alcohol posible.

La OMS define como bebida alcohólica (OMS, 2009) todo líquido que contiene etanol (alcohol etílico, comúnmente denominado «alcohol») y está destinado a ser bebido. En la mayoría de los países que cuentan con legislación para regular las bebidas alcohólicas así como con una definición legal de las mismas, el umbral relativo al contenido de etanol por volumen de una bebida está fijado en 0,5% o 1,0%. Las bebidas alcohólicas predominantes son la cerveza, el vino y los licores.

No todas las bebidas que contienen etanol (alcohol etílico), son iguales, no sólo por el sabor sino fundamentalmente por la concentración de alcohol, es decir, la graduación, que equivale al porcentaje de etanol contenido en el líquido.

En ese sentido podemos distinguir dos tipos de bebidas, las fermentadas y las destiladas. Las fermentadas son el vino, la cerveza, la sidra y el cava (champaña). Hay que recordar que la sidra se obtiene de la fermentación de la manzana y que por lo tanto también contiene alcohol. En cualquier caso, las bebidas fermentadas nunca alcanzarán una graduación o contenido alcohólico superior a los 14-16°.

Algunos ejemplos de graduación para las bebidas fermentadas son, la Sidra 3-5°, las Cervezas 5-7°, los Vinos 10-14° y los Vermuts y licores 15-20° (suelen llevar alcohol añadido) y para los destilados, el Coñac 30-40°, el Whisky 40-45° y los aguardientes, ginebras, ron, vodka, etc. 45-55°.

Para obtener una bebida de mayor graduación, por ejemplo los licores dulces (alrededor de 20-24°) o bebidas como el coñac, el whisky o la ginebra (con 40° o más) se recurre al proceso de destilación.

Tradicionalmente con la utilización del alambique y por evaporación del agua, se obtiene una bebida cada vez con mayor graduación alcohólica.

Medición del consumo: En España se determinó por SOCIDROGALCOHOL la Unidad Básica de Bebida Estándar (UBE), que equivale a unos 10 gr. de alcohol puro. (Rodríguez Martos y cols. 1999).

- 100 cc de vino = 1 UBE
- 200 cc de cerveza = 1 UBE
- 50 cc de bebidas destiladas = 1 UBE
- 100 cc de vermut = 1 UBE

Otra forma para calcular los gramos de alcohol puro que contiene cada consumición, se obtiene por la fórmula

$$\text{Gramos de alcohol puro} = \frac{\text{Centímetros cúbicos} \times \text{graduación alcohólica} \times 0,8}{100}$$

Todas las consumiciones que se suelen servir, suelen tener la misma cantidad de etanol, entre 10-12 gr. de alcohol puro, que en otros países se consideran como “one drink” y en España, una consumición, y definida por Socidrogalcohol como una Unidad Básica de Bebida Estándar (UBE).

Una UBE es lo que contiene una cerveza, un vasito de vino, un vermut, media copa de brandy, medio combinado, medio whisky o un “chupito” de destilados.

Hoy en día la cantidad porcentual de alcohol viene dada en las botellas de bebidas alcohólicas expresadas en el porcentaje de alcohol que contienen.

Tipos de bebida y su equivalente en Unidades de Bebida Estándar (UBE)		
Tipo de bebida	Volumen	Nº unidades bebida estándar
Vino	1 vasito 100 cc	1
	1 litro	10
Cerveza	1 caña	1
	1 litro	5
Vinos generosos (jerez, vermut...)	1 copa 50 cc	1
	1 vermut	2
	1 litro	20
Copas de destilados y aguardientes...	1 carajillo 25 cc	1
	1 copa 50 cc	2
	1 combinado 50 cc	2
	1 litro	40

El grado de riesgo por el uso nocivo del alcohol, como ya hemos comentado, varía en función de la edad, el sexo y otras características biológicas del consumidor, así como de la situación y el contexto en que se bebe. Algunos grupos y personas vulnerables o en situación de riesgo presentan una mayor sensibilidad a las propiedades tóxicas, psicoactivas y adictivas del etanol.

Al mismo tiempo, hay que señalar que las pautas de consumo de alcohol que entrañan poco riesgo a nivel individual pueden no estar asociadas con la aparición de efectos sanitarios y sociales negativos ni con un aumento significativo de las probabilidades de que estos ocurran, por lo que en este caso el alcohol sería una droga de uso y no de abuso.

El uso de bebidas alcohólicas es algo cotidiano en nuestra sociedad, pero no está exento de riesgo, es más se sabe que el organismo puede tolerar, en personas sanas y sin llegar a afectar la salud, la cantidad contenida en un vasito de vino, pero a partir de dos vasos de vino al día se ha demostrado científicamente que existe una mayor probabilidad de que aparezcan algunas enfermedades con el tiempo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), dejó hace algunos años un mensaje muy claro en este sentido: Alcohol cuanto menos mejor (OMS, 1995).

Podemos decir que una persona está abusando del alcohol cuando el consumo de bebidas alcohólicas, lo realiza un menor, una mujer embarazada o se hace cuando la persona está realizando alguna actividad de riesgo como puede ser la conducción de vehículos a motor.

Pero también se considera un abuso cuando la cantidad ingerida provoca alteraciones en el comportamiento, en la conducta, en la marcha, en el pensamiento, etc...y según la cantidad puede llevar a situaciones como la embriaguez o intoxicación etílica aguda o incluso el coma etílico, poniendo en riesgo la vida de la persona.

Cuando las bebidas alcohólicas se consumen durante un tiempo continuado o en cantidades importantes, el cuerpo se habitúa y al final termina por necesitar el alcohol para poder funcionar.

La necesidad de beber puede ser para afrontar distintas situaciones, para sentirse tranquilo, para perder miedo... Todo ello va unido a una falsa percepción de la realidad. Esto es lo que determina la dependencia psicológica.

Pero la dependencia puede ser también de tipo físico, el organismo se acostumbra a vivir con una cantidad de alcohol en su interior y cuando esta disminuye o desaparece, se presenta una situación de nerviosismo, temblores, náuseas... es decir un Síndrome de Abstinencia al alcohol que provoca tanto malestar físico como psíquico y empiezan a aparecer enfermedades derivadas del consumo de alcohol.

En ambas situaciones, aparentemente, la persona mejora de forma temporal cuando vuelve a beber.

El síndrome por dependencia al alcohol se denomina Alcoholismo, término que fue introducido por el Médico Sueco: Magnus Huss, en 1849. Este médico contribuyó a generalizar el concepto de patología asociado al consumo de bebidas alcohólicas y señaló acertadamente, que cualquiera que sea la bebida alcohólica, todas sin excepción, tienen un riesgo potencial de modificar negativamente la salud física del usuario.

Se puede determinar que la dependencia al alcohol es un estado patológico morboso en el cual la persona al perder grados de libertad en su conducta, queda alterada en sus capacidades adaptativas, en todos los niveles de su funcionamiento, corporal, psicológico y social. (Dr. Joaquín Santodomingo Carrasco).

Pero hasta mitad del siglo XX, el alcoholismo no fue reconocido como enfermedad por la Organización Mundial de la Salud.

Para la APA (American Psychiatric Association), la dependencia alcohólica es una enfermedad en la que estados afectivos patológicos, procesamiento cognitivo disfuncional y hábitos rígidos estereotipados desarrollados durante años de consumo de alcohol, llevan a unos comportamientos limitados y desadaptativos. En términos de psicología social el sujeto falla finalmente en su propia regulación (American Psychiatric Association, 1994).

No obstante dentro de los conceptos psicodinámicos esta percepción cambia, ya que según los psicoanalistas desde el punto de vista médico únicamente, el alcoholismo no es una enfermedad, sino más bien un trastorno del funcionamiento de la personalidad, un estado psicopatológico, para ellos el paciente mismo podrá decir que el alcoholismo es una enfermedad, pero íntimamente la persona no considera la bebida como enfermedad, o como un síntoma, sino como una salvación temporal de su exagerada ansiedad, es decir un alivio a sus propias frustraciones (Gómez, 1965).

2. Conceptos según la OMS

En 2008, el centro de publicaciones del ministerio de Sanidad y Consumo, publicó un glosario de términos para definir aquellos conceptos relacionados con el alcohol y las otras drogas, editado por Organización Mundial de la Salud en 1994 bajo el título *Lexicon of Alcohol and Drug Terms*, nos hemos querido basar en este glosario, del que hemos revisado y reproducido parcialmente algunas definiciones por su interés en aquellos términos relacionados con el alcohol, y aunque las definiciones tienen ya cerca de 20 años siguen siendo vigentes en la actualidad y son motivo de consenso para todos los científicos y estudiosos de los temas relacionados con el alcohol y el alcoholismo. Y por eso han quedado avalados recientemente por el ministerio.

Empezaremos por completar la definición de **alcohol**:

En terminología química, los alcoholes constituyen un amplio grupo de compuestos orgánicos derivados de los hidrocarburos que contienen uno o varios grupos hidroxilo (-OH). El etanol (C₂H₅OH, alcohol etílico) es uno de los compuestos de este grupo y es el principal componente psicoactivo de las bebidas alcohólicas, con gran afinidad por el Sistema nervioso Central sobre el que provoca una depresión. Por extensión, el término “alcohol” se utiliza también para referirse a las bebidas alcohólicas.

El etanol se obtiene a partir de la fermentación del azúcar por la levadura. En condiciones normales, las bebidas elaboradas por fermentación tienen una concentración de alcohol que no supera el 14%.

Para producir bebidas de más alta graduación alcohólica, o bien se le añade alcohol o lo más frecuente es que se utilice el proceso de destilación, mediante el cual se produce la evaporación del etanol, el alcohol se concentra y recoge en forma casi condensada. Así se consigue que el contenido o graduación alcohólica se vaya incrementando, pudiendo fabricar las bebidas espirituosas o de alta graduación alcohólica como el coñac, el vodka el whisky, etc.. con concentraciones alcohólicas de entre 40-50 grados.

Existen otros tipos de alcoholes no aptos para el consumo humano como el metanol, isopropilo y otros .

El etanol es un sedante/hipnótico con efectos parecidos a los de los barbitúricos. Además de los efectos sociales de su consumo, la intoxicación alcohólica puede causar envenenamiento o incluso la muerte; el consumo intenso y prolongado origina en ocasiones dependencia o un gran número de trastornos mentales, físicos y orgánicos.

Bebida alcohólica: Líquido que contiene alcohol (etanol) y que está destinado al consumo. Casi todas las bebidas alcohólicas se preparan mediante fermentación, seguida de destilación en el caso de las de alta graduación.

Entre las bebidas fermentadas encontramos la cerveza, el vino, el champagne o cava y la sidra, fundamentalmente aunque también el sake que es producto de la fermentación del arroz. La graduación alcohólica alcanzada en las bebidas fermentadas, no supera los 14-16°.

Los licores se obtienen a partir de materias primas diferentes, ya sean cereales o frutas: por ejemplo, el vodka se elabora con cereales o con patatas; el whisky, con centeno o trigo; el ron, con caña de azúcar; y el coñac, con uvas u otra fruta. En este caso se trata de bebidas destiladas y la graduación alcohólica alcanzada es muy superior a las fermentadas, llegando a los 40-50 °.

El jerez, el oporto y otros vinos de alta graduación son vinos a los que se ha añadido un licor, para obtener un contenido en etanol del 20% aproximadamente.

Alcoholemia: Concentración de alcohol (etanol) presente en la sangre. Se expresa habitualmente en forma de masa por unidad de volumen. Gramos de alcohol por litro de sangre, y de ella va a depender los efectos que cause sobre una persona, especialmente sobre su comportamiento, reflejos, coordinación, etc.

Tiene una utilidad legislativa para controlar que en la conducción de vehículos a motor no se excedan ciertas cantidades, 0'5 en los conductores veteranos y 0'3 en conductores noveles y profesionales.

La alcoholemia suele calcularse a partir de una medición realizada en el aire espirado, en la orina o en otros líquidos biológicos en los que la concentración de alcohol guarda una relación conocida con la existente en la sangre. La fórmula de Widmark es una técnica que permite calcular la alcoholemia en un momento dado tras el consumo de alcohol, partiendo de la

extrapolación de niveles de alcohol en determinados momentos y aplicando una tasa fija de eliminación del alcohol (cinética de orden cero).

Acetaldehído: Es el principal producto del metabolismo del etanol. El acetaldehído se forma por la oxidación del etanol, esta reacción está catalizada principalmente por la alcohol deshidrogenasa. Es oxidado a acetato por la aldehído deshidrogenasa.

El acetaldehído es tanto o más tóxico que el etanol y es la sustancia que produce los efectos de la resaca, el que produce el efecto antabús cuando se utilizan interdictores del alcohol para el tratamiento ya que estos incrementan su concentración en sangre impidiendo el proceso final del metabolismo del alcohol. También se cree que está implicado en la génesis del Síndrome Alcohólico Fetal.

Abuso: El etanol es una de las pocas drogas de las cuales se puede hacer un uso, sin que este sea nocivo para la salud, sobre todo en un contexto gastronómico.

No obstante si el consumo se hace entre menores, cuando se van a utilizar maquinaria o vehículos, en personas con otras patologías que se pueden agravar por el consumo, en menores o en mujeres embarazadas, entonces hablamos de un abuso.

El abuso está recogido como entidad nosológica en los criterios diagnósticos DSM IV-TR sobre todo cuando se realiza el consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia, consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso, durante un período de 12 meses.

Debido a su ambigüedad, este término no está recogido en el CIE-10 (ICD-10) (excepto en el caso de las sustancias que no producen dependencia, véase más adelante); las expresiones “consumo perjudicial” y “consumo de riesgo” (“hazardous use”) son equivalentes en la terminología de la OMS, si bien normalmente hacen referencia sólo a los efectos sobre la salud y no a las consecuencias sociales.

Tolerancia: Cuando una persona tiene un consumo habitual de bebidas alcohólicas, pasado un tiempo precisará incrementar la cantidad consumida para notar los efectos deseados o lo que es igual, a iguales consumos menores efectos.

Craving: Cuando una persona es un consumidor habitual, provocará que cuando consuma haya un incremento de Dopamina en el sistema de recompensa cerebral, situado en el núcleo acumbens y que esto le provoque una sensación de bienestar, cuando este consumo está ausente, la dopamina desciende, provocando una sensación de deseo de consumo que denominamos Craving. “Una experiencia subjetiva de deseo intenso de consumir, o de necesidad imperiosa, de autoadministrarse una determinada sustancia adictiva” (Iraurgi y Corcuera 2008)

Priming: Es la sensación que se produce en una persona que tiene un hábito instaurado de consumo, cuando vuelve a consumir, llevándole a consumir la cantidad que se le satisfaga, es decir hasta que alcance la alcoholemia que le haga sentirse bien o evitar cualquier malestar, es la sensación de no poder parar hasta sentirse saciado. Es por influencia del primer estímulo en el procesamiento y consecución de un acto, en este caso el consumo de bebidas alcohólicas.

Kindling: Se trata del fenómeno de encendido, será la situación, el momento de poner en marcha los dos mecanismos anteriores. Es el punto de arranque, previo al contacto con la sustancia pero que llevará indefectiblemente a consumir.

Está mediado por el ambiente, el recuerdo o la presencia de la sustancia, la incitación externa o los condicionantes personales delante de determinadas situaciones.

Adicción al alcohol: Consumo repetido de bebidas alcohólicas que al actuar como sustancia psicoactiva provoca que el consumidor (denominado adicto) se intoxique periódicamente o de forma continua, muestra un deseo compulsivo de consumir alcohol, tiene una enorme dificultad para interrumpir voluntariamente y modificar su consumo.

Por lo general, hay una tolerancia acusada y un síndrome de abstinencia que ocurre frecuentemente cuando se interrumpe el consumo. La vida del adicto está dominada por el consumo de la sustancia, hasta llegar a excluir prácticamente todas las demás actividades y responsabilidades. El término adicción conlleva también el sentido de que el consumo de la sustancia tiene un efecto perjudicial para la sociedad y para la persona; referido al consumo de alcohol, es equivalente a alcoholismo.

Para poder diagnosticar la adicción contamos con los criterios diagnósticos DSM-IV-TR y los del CIE10.

Alcoholismo: Término de significado variable y usado durante mucho tiempo que se emplea generalmente para referirse al consumo crónico y continuado o al consumo periódico de **alcohol** que se caracteriza por un deterioro del control sobre la bebida, episodios frecuentes de **intoxicación** y obsesión por el alcohol y su consumo a pesar de sus consecuencias adversas.

El término alcoholismo fue acuñado originalmente en 1849 por Magnus Huss. Hasta la década de 1940 hacía referencia principalmente a las consecuencias físicas del consumo masivo y prolongado (alcoholismo beta en la tipología de Jellinek).

La imprecisión del término hizo que un Comité de Expertos de la OMS lo desaprobara en 1979, dando preferencia a una expresión más concreta, síndrome de dependencia del alcohol, que es uno de los muchos problemas relacionados con el alcohol. El alcoholismo no está incluido en las categorías diagnósticas de la CIE-10 (ICD-10)

En 1977, un Grupo de Investigadores de la OMS, en respuesta al uso impreciso y variable del término alcoholismo, propuso utilizar en su lugar la expresión síndrome de dependencia del alcohol en nosología psiquiátrica. Por analogía con la dependencia de las drogas, el término dependencia del alcohol ha tenido una buena acogida en las nosologías actuales.

Dependencia: En sentido general, estado de necesitar o depender de algo o de alguien, ya sea como apoyo, para funcionar o para sobrevivir. Aplicado al alcohol y otras drogas, el término implica una necesidad de consumir dosis repetidas de la droga para encontrarse bien o para no sentirse mal.

Puede utilizarse como sinónimo de adicción, aunque en este caso se ha producido ya un fenómeno de neuradaptación con la aparición de los fenómenos de tolerancia, craving y

priming, que implicarán necesidad de tratamiento. Tiene su equivalente tanto en el DSM-IV-TR como en el CIE-10

Alcoholización: Consumo frecuente de cantidades sustanciales de bebidas alcohólicas para mantener una concentración elevada de alcohol en la sangre. También se define como el proceso de aumentar la frecuencia del consumo de alcohol.

Popularmente se utiliza para definir a aquellas personas que sufren severos daños orgánicos debido a su consumo crónico de bebidas alcohólicas, especialmente las hepatopatías crónicas con claros signos externos y desnutrición.

Alcoholología: Ciencia que estudia los fenómenos relacionados con el alcohol. Este término no se usa de forma habitual en la lengua inglesa.

Recaída: Acción de volver a beber o a consumir otra droga tras un período de abstinencia, acompañada a menudo de la reinstauración de los síntomas de dependencia. Algunos autores diferencian entre recaída y caída (en el sentido de “tropiezo”); esta última denota una ocasión aislada de consumo de alcohol o drogas.

Abstinencia: Privación del consumo de drogas o (en particular) de bebidas alcohólicas, ya sea por cuestión de principios o por otros motivos. Las personas que practican la abstinencia del alcohol reciben el nombre de abstemios.

No hay que confundir el término “abstinencia” con la expresión “síndrome de abstinencia” o con un término más anticuado como el de “síndrome de privación”.

Síndrome de abstinencia: Conjunto de síntomas con grado de intensidad y agrupamiento variables que aparecen al suspender o reducir el consumo de bebidas alcohólicas cuando estas se habían consumido de forma repetida, habitualmente durante un período prolongado o/y en dosis altas. El síndrome puede acompañarse de signos de trastorno fisiológico.

Es uno de los indicadores del síndrome de dependencia.

El comienzo y la evolución del síndrome de abstinencia son de duración limitada, en los bebedores diarios se presenta un cuadro de nerviosismo, temblores, sudoración, ansiedad, insomnio, etc... tras un periodo de abstinencia. Aparece de 6 a 48 horas después de suspender el consumo de alcohol y, si no hay complicaciones, remite al cabo de 2 a 5 días

El alcohol puede producir el cuadro de abstinencia más grave de todas las drogas, el denominado Delirium Tremens, siendo la única droga capaz de producir la muerte por privación.

El síndrome de abstinencia del alcohol se caracteriza por temblor, sudoración, ansiedad, agitación, depresión, náuseas y malestar general.

3. Trastornos relacionados con alcohol

Se utilizan dos sistemas de clasificación internacionales para poder definir y diagnosticar los problemas relacionados con el consumo de sustancias según los criterios diagnósticos, la

Clasificación internacional de Enfermedades (CIE-10) y la del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV-TR).

La **CIE – 10** distingue entre: Dependencia del alcohol, Consumo perjudicial (Abuso de alcohol), Intoxicación alcohólica aguda, abstinencia de alcohol, delirium por abstinencia de alcohol y otros trastornos inducidos por el alcohol.

3.1. Dependencia del alcohol (CIE-10): También llamado alcoholismo crónico.

Conjunto de fenómenos comportamentales, cognitivos y fisiológicos que se desarrollan tras el consumo reiterado de alcohol, incluyendo:

- Deseo intenso de consumo de alcohol
- Dificultades para controlar el consumo
- Persistencia en el consumo, a pesar de las consecuencias dañinas
- Mayor prioridad al consumo que a otras actividades y obligaciones
- Aumento de la tolerancia
- Presentación de sintomatología de abstinencia cuando baja o cede el consumo.

Deben presentarse al menos tres de las siguientes manifestaciones, más de un mes, o en repetidas ocasiones al menos durante 12 meses:

- Deseo intenso o sensación de compulsión a beber alcohol.
- Disminución de la capacidad de controlar el consumo, en cuanto se inicia el mismo, o a las cantidades consumidas, con cantidades mayores o durante más tiempo del deseado, o deseo persistente, o esfuerzos por reducir el consumo sin éxito.
- Cuadros fisiológicos de abstinencia, cuando se reduce o cesa el consumo: temblor, ansiedad, insomnio, agitación, náuseas, vómitos, crisis convulsivas, etc. Que se tratan de paliar consumiendo alcohol.
- Pruebas de tolerancia a los efectos del alcohol como, necesidad de aumentar las dosis para obtener los mismos efectos, o marcada disminución del efecto tras el consumo continuado de la misma cantidad de alcohol.
- Preocupación por el consumo de alcohol, con abandono o reducción de importantes alternativas placenteras o de interés, a causa del consumo de alcohol; o por el empleo de mucho tiempo en actividades necesarias para conseguir, obtener , consumir o recuperarse de los efectos de la bebida.
- Consumo persistente de alcohol a pesar de los daños que le producen al individuo, de manera que no lo abandona de forma voluntaria a pesar de saber que le está perjudicando (no conciencia de enfermedad).
- Puede ser con consumo continuo, episódico o intermitente.

3.2. Abuso de alcohol (CIE-10): Definida en la CIE-10 como consumo perjudicial.

Forma de consumo de alcohol que causa daño a la salud, tanto de tipo físico o mental, conductual, etc.

Debe haber pruebas claras de que el consumo de alcohol ha causado un daño físico, psicológico o conductual, incluida la capacidad de deterioro del juicio.

El daño debe ser claramente identificable y específico.

La forma de consumo ha persistido por lo menos un mes o se ha presentado reiteradas veces por lo menos un mes o se ha presentado reiteradas veces en un período de 12 meses.

El trastorno no cumple criterios para ningún otro trastorno mental o del comportamiento relacionado con el alcohol en el mismo período de tiempo, excepto las intoxicaciones agudas.

3.3. Intoxicación alcohólica aguda

Los síntomas dependen de las dosis de alcohol en sangre ingeridas

Se caracteriza por la presencia de síntomas neurológicos de enlentecimiento de la corteza cerebra y cerebelosa, tales como:

- Lenguaje farfullante.
- Incoordinación motora.
- Marcha inestable.
- Nistagmo.
- Deterioro de la atención y la memoria.
- Cuando la intoxicación es severa puede conducir a estados de estupor, coma e incluso muerte por depresión cardio-respiratoria.

Estos síntomas neurológicos suelen estar acompañados de:

- Desinhibición conductual.
- Cambios desadaptativos como:
 - Sexualidad inapropiada.
 - Comportamiento agresivo.
 - Labilidad emocional.
 - Deterioro de la capacidad de juicio.
 - Deterioro de la actividad laboral o social.

3.4. Abstinencia de alcohol

El consumo crónico excesivo de alcohol puede inducir a cambios neuroadaptativos. Cuando dicho consumo de suprime o disminuye pueden aparecer signos de hiperexcitabilidad neuronas que cursan con:

- Hiperactividad autonómica (taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial).
- Temblor distal de manos.
- Insomnio.
- Náuseas y vómitos.
- Ansiedad.
- Sensación de necesidad imperiosa de beber (craving) para aliviar los síntomas.

Cuando la abstinencia es severa, puede cursar con crisis convulsivas generalizadas, ilusiones perceptivas o incluso alucinaciones (visuales, táctiles, auditivas), ideas delirantes secundarias, insomnio y agitación psicomotriz. Es el llamado Delirium tremens por abstinencia severa de alcohol.

3.5. Delirium por abstinencia de alcohol

Alteración de la atención y la conciencia que se acompaña de disfunciones cognoscitivas.

Su curso es de característica fluctuante y muchas veces incluye:

- Agitación.
- Síntomas psicóticos: alucinaciones visuales zoópsicas microzoópsicas, ideas persecutorias, percepción de situaciones y visiones extrañas, delirio ocupacional como actuación de la actividad habitual del paciente, etc.
- Fiebre de origen central.
- Taquicardia.
- Hipertensión arterial.
- Deshidratación.

3.6. Otros trastornos inducidos por el alcohol

El consumo crónico y excesivo de alcohol puede inducir a trastornos psiquiátricos orgánicos como:

- Demencia tras el consumo continuado.
- Trastorno amnésico persistente-S. Korsakof.
- Trastornos delirantes.

También se pueden producir otros trastornos psiquiátricos como:

- Trastornos del estado de ánimo, especialmente depresiones.
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos sexuales.
- Trastornos del sueño.
- Otros.

Estos trastornos no se diferencian de los trastornos psiquiátricos funcionales, pero tienden a la remisión espontánea, en pocos días o semanas, cuando el paciente efectúa un tratamiento de desintoxicación y consigue abandonar el consumo de alcohol.

Los criterios diagnósticos DSM-IV-TR, los incluiremos en el siguiente apartado.

4. Detección y diagnóstico

Para hacer una correcta detección precoz y un buen diagnóstico de los trastornos producidos por el consumo de alcohol, existen multitud de cuestionarios de detección de alcoholismo: CAGE, AUDIT, CBA, Cuestionario abreviado de 5 preguntas, MALT, MAST, SMAST (versión abreviada del MAST en la que se eliminan los síntomas físicos), TWEAK (elaborado para gestantes y mujeres en edad fértil), ISCA, ITEMS DE JELLINEK, etc.

Los más empleados en España son el AUDIT y el CAGE.

Un cuestionario que nos puede ser útil es el CBA (Cuestionario Breve para Alcohólicos), sirve para identificar a los pacientes con dependencia alcohólica.

Otra opción es el CAGE camuflado (Chronic Alcoholism General-Evaluation), se puede camuflar con otras preguntas sobre salud y hábitos, higiénicos y alimenticios.

El AUDIT puede detectar consumos abusivos, de riesgo y dependencia.

Si queremos afinar más el diagnóstico se puede utilizar el MALT (Münchener Alcoholismus Test) como un instrumento que contempla tanto los aspectos objetivos como subjetivos del consumo.

Hay unos cuestionarios dirigidos a jóvenes que están en proceso de validación en España ADI (Adolescent Drinking Index) y el AAIS (Adolescent Alcohol Involvement Scale), que valorarán el consumo de alcohol y su gravedad entre este colectivo especialmente vulnerable.

Otro instrumento valioso para medir el grado de severidad de la adicción y que posteriormente será útil para hacer el seguimiento y ver la evolución de los pacientes, se trata del ASI- 6 (Addiction Severity Index, version 6), validado en España por Julio Bobes.

Según los propios autores, el Índice de Gravedad de la Adicción, es una entrevista multidimensional empleada para valorar la gravedad del uso de sustancias (alcohol y drogas), del estado de salud y de los problemas laborales, familiares, sociales y legales que pudieran estar asociados al consumo de alcohol y otras drogas, con el principal objetivo de proporcionar tratamientos específicos e individualizados para cada paciente en función de sus necesidades. El ASI tiene tanto una importancia conceptual como práctica dado su acercamiento multidimensional a la evaluación de la gravedad de la adicción.

La versión definitiva del ASI6 es una entrevista semiestructurada con criterios claros de evaluación y puntuación que consta de 257 ítems.

Para medir la gravedad entre adolescentes también se ha desarrollado un cuestionario denominado ADA (Adolescent Drug Abuse Diagnosis), está diseñado para establecer el diagnóstico y planificar el tratamiento.

También son importantes para el diagnóstico los criterios diagnósticos que nos aporta el DSM-IV-TR (Asociación Americana de Psiquiatría, 2002), es el otro sistema de clasificación además de el ya pormenorizado CIE-10. El DSM-IV-TR, diferencia entre: Trastorno por Dependencia al alcohol, Trastorno por Abuso de alcohol y Abstinencia de alcohol,

4.1. Trastorno por dependencia del alcohol

Patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes, en algún momento de un período continuado de 12 meses:

- Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - El efecto de las mismas cantidades de alcohol disminuye claramente con su consumo continuado
- Abstinencia definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - Síndrome de abstinencia característico del alcohol: Se toma alcohol para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- Se toma alcohol con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo del que inicialmente se pretendía.
- Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de alcohol (intentos de abandono)
- Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de alcohol, en el consumo de bebidas o en la recuperación de los efectos del alcohol.
- Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debidas al consumo de alcohol.
- Se continua bebiendo, a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de alcohol, a pesar de que agrava diferentes problemas.

Normalmente la dependencia alcohólica es con dependencia fisiológica.

Puede presentar diversos cursos: remisión total o temprana, remisión parcial temprana, remisión total sostenida, remisión parcial sostenida, en terapéutica con antagonistas, en entorno controlado y puede ser, a su vez, leve, moderado o grave.

4.2. Trastorno por abuso de alcohol

Un patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por uno o más de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

- Consumo recurrente de alcohol, que da lugar a incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela, la familia, etc.
- Consumo recurrente de alcohol en las que hacerlo es físicamente peligrosos (conducir de todo, otras actividades de alto riesgo)
- Problemas legales repetidos relacionados con el alcohol, arrestos por comportamiento pendenciero, violencia, etc.
- Consumo continuado de alcohol, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales, causados o exacerbados por el alcohol (violencia, discusiones, problemas con amigos)

Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de alcohol.

4.3. Abstinencia de alcohol

- A.** Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
- B.** El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C.** Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.
 - A.** Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
 - B.** Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:
 1. Hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100 pulsaciones)
 2. Temblor distal de las manos
 3. Insomnio
 4. Náuseas o vómitos
 5. Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones
 6. Agitación psicomotora
 7. Ansiedad
 8. Crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)

- C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Se debe especificar si se acompañan de alteraciones perceptivas si las alucinaciones, con juicio de realidad intacto o las ilusiones auditivas, visuales o táctiles aparecen en ausencia de delirium, y que el sujeto percibe que son producidas por el alcohol o ausencia de éste. Si hay alteración del juicio, pueden deberse a un cuadro psicótico.

Como hemos señalado con anterioridad, otra de las formas de acercarnos al diagnóstico es valorar la cantidad y la frecuencia del consumo, el NIAA (*National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*) ha elaborado un sencillo cuestionario, que plantea las siguientes cuestiones:

- Por término medio ¿Cuántos días a la semana consume usted alcohol?
- Durante un día normal ¿Cuántas copas suele tomar?
- ¿Cuál es el número máximo de consumiciones que tomó en un día durante el último mes?

En respuesta a este cuestionario y según el NIAA, se consideran situaciones de riesgo derivadas del consumo de alcohol, el tomar más de 7 consumiciones a la semana, tres para las mujeres en personas de más de 65 años y 14 para hombres y 4 para las mujeres en menores de 65 años.

5. Diagnóstico de laboratorio

Pueden ser útiles para el diagnóstico del alcoholismo algunos marcadores bioquímicos de consumo excesivo de alcohol, aunque no existe ningún marcador biológico patognomónico de la dependencia alcohólica si que hay ciertos parámetros analíticos que nos pueden poner sobre la pista de un problema con el consumo de bebidas alcohólicas.

Los marcadores biológicos que habitualmente se utilizan para el alcoholismo son, además de la alcoholemia, elevación del VCM, GOT, GPT y GGT; es decir, marcadores de hepatopatía, que no son específicos del consumo de alcohol.

- GGT (Gamma-glutamil transpeptidasa), marcador muy sensible de consumo excesivo de alcohol, los valores superiores a 50 mu/ml son indicadores de toxicidad, y se alteran antes que las transaminasas, su sensibilidad disminuye cuando el consumo de alcohol es inferior a 60 mg/día y, por otro lado, puede aparecer elevada cuando existe una hepatopatía, insuficiencia cardíaca, farmacoterapia con anticonvulsivantes, hidantoínas o anovulatorios. Cuando no existe una hepatopatía asociada, la GGT se normaliza con la abstinencia continuada y se altera nuevamente con el reinicio del consumo, con lo cual nos puede ayudar en el seguimiento del paciente.

- Volumen corpuscular medio (VCM): Es volumen propio de los hematíes, suele aparecer aumentado en los bebedores excesivos y en otros trastornos que cursan con déficit de vitamina B12, ácido fólico, hepatopatías, determinados fármacos, etc. Es un indicador de macrocitosis, debida al efecto tóxico del alcohol o sus metabolitos sobre los eritroblastos, no tiene por qué ir asociado a una anemia y es un marcador menos sensible pero más específico que la GGT. Tarda semanas o meses en normalizarse cuando el paciente deja de beber, por lo que no es tan útil como marcador de seguimiento.
- La determinación simultánea de ambos marcadores (GGT + VCM) tiene una gran utilidad para determinar el consumo excesivo de alcohol, permitiendo identificar a más del 75% de los bebedores. Si además utilizamos un cuestionario de detección como el CAGE o el AUDIT, la detección de consumo de alcohol excesivo es más eficaz.
- Transferrina deficiente en carbohidratos (CDT): es un marcador bioquímico relativamente reciente que puede aparecer aumentado (cifras superiores a 20 U/L en hombres y 25 U/L en mujeres, o por encima del 6%, cuando se determina de manera porcentual), a partir de un consumo de 50-80 gr./día de alcohol puro, durante 1-2 semanas, sin que exista hepatopatía ni elevación de los demás marcadores ya citados. Con la abstinencia de bebidas alcohólicas los valores de CDT, se normalizan en unos 15 días.
- Transaminasas ASAT y ALAT (GOT, GPT): son marcadores de citolisis, tienen elevada sensibilidad para la detección de hepatopatía, en los bebedores habituales la relación ASAT / ALAT suele ser mayor que 1, siempre que no se alteren por otras causas.
- Alcoholemia: buen indicador del grado de intoxicación aguda, como del grado de tolerancia. Si no hay síntomas cerebelosos y hay alcoholemia alta >1,5 gr./l, estamos ante la evidencia de una alta tolerancia con riesgo de dependencia.

Resumiendo, la CDT se muestra significativa para la abstinencia en todos los casos, sexo, tipo de bebedor, edad, por lo que estadísticamente los consumidores muestran niveles elevados de CDT, tanto al inicio como a los 6 meses de tratamiento.

En el análisis discriminante podemos determinar además que la CDT, es el más potente de los 3 marcadores, ya que por el mismo explica un 51'7% de los casos frente al 52'9% de (CDT + GGT + VCM). El CDT contribuye a explicar el 50% de los casos frente al 30% que explican conjuntamente VCM y GGT y frente al 55% que explican los tres índices conjuntamente.

Por lo que podemos concluir que la CDT es la prueba que mayor peso estadístico tiene si pretendemos demostrar el consumo excesivo de alcohol, así como el reinicio en el consumo abusivo, a pesar de sus limitaciones, aunque sigue siendo de gran utilidad la GGT como marcador del alcoholismo (Pascual y otros 2002).

6. Conclusiones

Existe un consenso cada vez más extendido sobre las repercusiones del consumo abusivo de alcohol.

- El alcohol es una droga depresora del S.N.C., de rápida absorción y eliminación tras metabolizarse fundamentalmente a nivel hepático.
- En los efectos concurren distintos mecanismos neurobiológicos en los que diversos neurotransmisores serán los encargados de provocar los efectos agudos y crónicos así como la posible dependencia física y psíquica.
- Será importante medir las cantidades individuales de consumo así como las características particulares de cada persona para predecir los efectos y pautar el tratamiento (abordaje más correcto), no obstante sigue estando vigente el mensaje de la OMS: Alcohol cuanto menos mejor.
- Alcohol, abuso, dependencia, abstinencia, etc... serán algunos de los conceptos que debemos comprender para entender mejor el fenómeno de los consumos socialmente admitidos, de las intoxicaciones, la dependencia y sus consecuencias.
- Será importante al mismo tiempo familiarizarse con los distintos instrumentos diagnósticos y de clasificaciones de las patologías ocasionadas por el alcohol, la CIE-10, el DSM-IV-TR. Además de los distintos instrumentos o test diagnósticos, fundamentalmente el CBA, AUDIT, CAGE y MALT, así como otros capaces de medir la gravedad de la adicción como el ASI-.
- También será básico saber interpretar los marcadores biológicos: GOT, GPT, GammaGT, VCM y CDT, principalmente.

7. Bibliografía

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fourth Edition) Washington, DC: American Psychiatric Press.

Bobes, J.; Bascarán, MT.; Carballo, J.L.; Díaz Mesa, E.M.; Florez, G.; García-Portilla, MP.; Saiz, P.A. Valoración de la gravedad de la adicción: Aplicación a la gestión clínica y monitorización de los tratamientos. Monografía adicciones 2007.

Bobes, J.; Casas M.; Gutiérrez M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencia. Barcelona: Ed. Psiquiatría Editores; 2003.

Cortes, M.T. et al. Instrumentos a utilizar con consumidores de alcohol que demandan tratamiento y orientaciones a considerar por parte del profesional. Guía Buenas Prácticas FARE. Valencia. Martin Impresores 2009.

Enoch, M. A.; Goldman, D. Problem Drinking and Alcoholism: Diagnosis and Treatment. American Family Physician. February 1, 2002 / volume 65, number 3.

Gómez, F. L. Conceptos psicodinámicos de alcoholismo. Médica Hondureña. Vol. 33 / Julio Agosto y Septiembre de 1965 / No. 3.

Guardia Serecigni, J. (Coordinador), Jiménez-Arriero, M.A., Pascual, F., Flórez, G., Contel, M. Alcoholismo. Guías Clínicas Basadas en la Evidencia Científica. Martín Impresores. Valencia. Socidrogalcohol; 2007.

Guardia Serecigni, J. ¿Es bueno el alcohol para la salud? Adicciones 2008. vol 20. nº 3. p.p. 221-236.

Iraurgi, I. y Corcuera, N. (2008). Craving: concepto, medición y terapéutica. *Norte de Salud Mental*, (32), 9-22.

Martín Centeno, A.; Rojano Capilla, P. Conceptos y anamnesis del consumo de alcohol en la consulta de Atención Primaria. *Medicina General* 2000.; 29: 957-962.

No authors listed. Health risks and benefits of alcohol consumption. *Alcohol Research & Health*. Vol. 24, nº 1, 2000.

OMS. Glosario de términos de alcohol y drogas. Ministerio de sanidad y consumo. Centro de publicaciones. NIPO: 351-08-103-1994. (2008).

OMS. Consejo ejecutivo 126º reunión. Estrategias para reducir el uso nocivo del alcohol: proyecto de estrategia mundial. EB 126/13. 3 de diciembre de 2009.

Pascual, F.; Cortés, M.T.; Sastre, J. Utilización de la Transferrina Deficiente en Carbohidratos (CDT) en el diagnóstico y seguimiento de la dependencia alcohólica. *Adicciones*. 2002. Vol.14 Núm. 1. Pags. 47/55.

Pascual, F. Historia del Alcohol y del Alcoholismo. Valencia: Ed. Generalitat Valenciana. Consejería de Sanidad; 2004.

Pascual Pastor, F. Cartilla del Alcohólico-Información para enfermos alcohólicos y familiares. FARE. Imprenta Zamorana. 2007.

Pascual Pastor, F.; Velasco Rey, A. (coordinadores) Guía de Buenas prácticas. FARE. Valencia 2009.

Plan Nacional sobre Drogas. Encuestas Edades 2009 y Estudios 2008. www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/estudios/home.htm.

Rodríguez-Martos Dauer, Alicia; Gual Solé, Antoni; Llopis Llácer, Juan José. La «unidad de bebida estándar» como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. *Med Clin (Barc)*. 1999;112:446-50. - vol.112 núm 12.

Rodríguez – Martos A. El diagnóstico de los problemas de alcohol a través de cuestionarios. Madrid: Adalia farma SL; 2004.

Sáiz PA.; G-Portilla Mª P.; Paredes M.ª B.; Bascarán MªT.; Bobes J. Instrumentos de evaluación en alcoholismo. *Adicciones* 2002; 14 Supl 1.

WHO regional publications European Series, nº 70. Alcohol less is better. Paris December 1995.

4. Factores que incrementan la vulnerabilidad hacia el alcoholismo

Cortés Tomás, M.T. ⁽¹⁾; Giménez Costa, J.A. ⁽²⁾; Motos Sellés, P. ⁽³⁾

(1) Profesora Titular de Universidad. Departamento de Psicología Básica. Universitat de València

(2) Profesor Asociado. Departamento de Psicología Básica. Universitat de València

(3) Becaria FPI. Departamento de Psicología Básica. Universitat de València

- 1. Prevalencia del consumo de alcohol en la juventud española **144**
- 2. Factores que predisponen al inicio en el consumo de alcohol **144**
 - 2.1. Ámbito familiar **146**
 - 2.2. Ámbito comunitario o ambiental **148**
 - 2.3. Ámbito de relaciones con iguales **150**
 - 2.4. Ámbito escolar **151**
 - 2.5. Ámbito personal **153**
- 3. Factores que favorecen la vulnerabilidad hacia el alcoholismo **157**
- 4. Bibliografía **167**

1. Prevalencia del consumo de alcohol en la juventud española

El alcohol continúa siendo la sustancia más consumida entre los estudiantes de enseñanzas secundarias (14-18 años), seguida a bastante distancia del resto de ellas. Un 75% de jóvenes reconoce haberlo probado alguna vez; alrededor del 74 % durante el último año y un 63% en los 30 días previos a la entrevista (PNSD, 2012).

A pesar de mantenerse estable el porcentaje de consumidores de esta sustancia en los últimos años, al comparar estos resultados con los de 2006 es importante señalar el ligero descenso en la proporción de jóvenes entre 16 y 18 años en contraposición al incremento de los de menor edad (14-15 años). Además, el inicio en su consumo ha sido siempre uno de los más tempranos (13,7 años) con independencia del sexo, aunque es importante diferenciar este inicio esporádico de uno más regular como puede ser el semanal (15,6 años).

El patrón de consumo característico de la juventud es el que se realiza preferentemente durante el fin de semana (un 99,8% de los que han bebido durante el último mes), localizado en bares o pubs (66,3%), espacios abiertos como plazas y parques (64,1%) o discotecas (57,5%) y utilizando bebidas destiladas de alta graduación (combinados/cubatas en el 76% de los consumidores del último mes).

Uno de los aspectos que preocupa de esta ingesta es la elevada cantidad de alcohol que suele ingerirse. Si se atiende al Consumo Intensivo de Alcohol (5 o más copas en un intervalo de tiempo de aproximadamente 2 horas), el 41,4% de estudiantes informan haber consumido de este modo alguna vez durante el último mes, siendo un 15,2% los que afirman haberlo hecho más de 4 días. Este consumo es más prevalente entre los varones (44,7%) que entre las mujeres (38,3%) (PNSD, 2009). Además es una conducta que los propios jóvenes perciben con poca peligrosidad (47,2%) en comparación al consumo de otras sustancias (PNSD 2009).

Otro dato indicativo de la intensidad de consumo es el número de borracheras (PNSD, 2012). En la última encuesta más de un tercio (35,6%) de los entrevistados afirmaron haberse emborrachado en los últimos 30 días (lo que supone un incremento respecto a encuestas anteriores). Además se observa un incremento de intoxicaciones conforme aumenta la edad de los entrevistados (13,4% entre jóvenes de 14 años a un 45,2% entre los de 18 años).

Por último destacar la presencia de policonsumos entre estos jóvenes (Cortés, Espejo y Giménez, 2007, 2008, 2010), siendo las dos sustancias más frecuentemente asociadas al alcohol: tabaco (consumidas conjuntamente por un 46,3% de jóvenes durante el último mes) y cannabis (en un 30,8% de los encuestados).

2. Factores que predisponen al inicio en el consumo de alcohol

Habitualmente, los motivos que llevan a una persona a iniciarse en el consumo de alcohol cambian conforme se va instaurando en el proceso adictivo. La diferenciación entre factores de inicio y de transición hacia el mantenimiento, a pesar de que en ocasiones resulta difícil establecerla, tiene importantes implicaciones prácticas a la hora de planificar las actuaciones

preventivas. En este apartado se presentan los principales aspectos a considerar en una prevención universal, mientras que el conocimiento de las trayectorias de consumo permitirá definir el contenido de la prevención selectiva e indicada en el consumo de alcohol.

La adolescencia es un período de cambio en el que la persona trata de conformar su identidad, apreciándose una progresiva independencia familiar y una creciente influencia del grupo de iguales (Andrews, Tildesley, Hops y Fuzhong, 2002; Arellanez, Díaz, Wagner y Pérez, 2004; Griffin, Séller, Botvin y Díaz, 2001; Hay y Ashman, 2003). Esta etapa del desarrollo se convierte en un período crítico en lo que se refiere a las conductas de riesgo en general, incluyéndose la del uso de sustancias (Sussman, Unger y Dent, 2004) debido a que el adolescente debe hacer frente a una serie de retos y nuevas obligaciones que coinciden temporalmente con cambios fisiológicos y con fluctuaciones en su funcionamiento emocional, cognitivo y social (Calvete y Estévez, 2009). Pero no puede obviarse que en muchos casos el consumo de alcohol durante la juventud es esporádico, remitiendo progresivamente en la medida en que la persona va madurando emocional y laboralmente, asumiendo responsabilidades familiares y conformando su proyecto de vida (Aquilino y Supple, 2001; Becoña y Calafat, 2006).

Son diversos los factores que se han mostrado experimentalmente influyentes en la explicación del inicio en el consumo de alcohol, pudiendo establecerse diferentes combinaciones entre ellos para dar cuenta de esta conducta. Esta naturaleza multicausal justifica que las intervenciones preventivas se dirijan a modificar un conjunto de factores de riesgo y/o potenciar diversos factores de protección (Martín y Moncada, 2003; Martínez, Robles y Trujillo, 2003; Sussman y cols., 2004).

Si se tiene en cuenta la complejidad propia de cualquier ser humano, las múltiples relaciones que establece con su medio social y cultural por un lado, y con la sustancia por otro, es fácil comprender que los factores de riesgo sean diferentes para cada persona o grupo y varíen en función del momento en el que se vive, no pudiéndose identificar factores permanentes y definitivos.

Existe una serie de principios generales al referirse a los factores de riesgo *-características sociales, culturales e individuales que conjuntamente en un momento temporal concreto incrementan las condiciones de vulnerabilidad de las personas ante la decisión personal de consumir drogas-* fruto de la investigación realizada a lo largo de los años (Clayton, 1992; NIDA, 2004):

- 1) La presencia de un solo factor de riesgo no determina que se vaya a producir el consumo de sustancias, ni su ausencia implica que no se dé.
- 2) El número de factores de riesgo presentes está directamente relacionado con la probabilidad del consumo de la sustancia, aunque este efecto aditivo puede atenuarse según la naturaleza, contenido y número de factores de riesgo implicados.
- 3) La mayoría de los factores de riesgo y de protección tienen múltiples dimensiones medibles y cada uno de ellos influye de forma independiente, pero también de manera global, en el posible uso y abuso de una sustancia.
- 4) Las intervenciones directas son posibles en el caso de algunos de los factores de riesgo detectados y pueden tener como resultado la eliminación o la reducción de los mismos,

disminuyendo la probabilidad del consumo de las sustancias. Por el contrario, en otros factores de riesgo la intervención directa no será posible, siendo el objetivo principal atenuar su influencia, reduciendo al máximo las posibilidades de que conduzcan al consumo.

Hay múltiples posibilidades de clasificación de los factores de riesgo y protección (Becoña, 2002; Hawkins, Arthur y Catalano, 1995; Muñoz y Graña, 2001; Pollard, Hawkins y Arthur, 1999). Aunque es difícil realizar compartimentos estancos, estos suelen ofrecerse en diferentes categorías o clasificaciones para mejorar su comprensión. Seguidamente se revisan algunos de los resultados obtenidos organizados en cinco bloques: familiar, comunitario, de relación con iguales, escolar y personal.

2.1. Ámbito familiar

La familia es la primera institución en la que se inicia el proceso de socialización, constituyendo el ambiente en el que se adquieren creencias, valores y hábitos que condicionan la forma de conectar con el otro, con el mundo y con uno mismo. En la tabla 1 se resumen los principales factores de riesgo y protección con los que este colectivo favorece o reduce la probabilidad de que uno de sus miembros se inicie en el consumo de sustancias, especialmente en el alcohol.

El predominio de un estilo parental u otro y la percepción que el adolescente tiene sobre el mismo, influyen tanto en la probabilidad de que se inicie en el consumo como en el mantenimiento posterior del mismo (Latendresse y cols., 2008). Dos son las dimensiones que

Tabla 1. Factores de riesgo y protección asociados al ámbito familiar (Becoña y Cortés, 2011).	
Factores de riesgo	Factores de protección
• Baja disciplina familiar • Consumo de sustancias por parte de los padres • Actitudes parentales favorables al consumo • Baja supervisión parental • Conflicto familiar • Historia familiar de conducta antisocial • Abuso físico • Bajas expectativas de éxito	• Apego familiar • Integración familiar • Creencias saludables y claros estándares de conducta • Altas expectativas parentales • Sentido de confianza positivo • Dinámica familiar positiva

definen los estilos de crianza: el control y la calidez parental. En líneas generales, un estilo de crianza *democrático* -alto control y alta calidez- permite adquirir en los hijos una mayor confianza en sí mismos, mayor autocontrol, madurez y competencia social (Al-Halabí y cols., 2009; Craig, 1997). Por el contrario, un estilo de crianza *autoritario* -elevado control y baja calidez-, *indiferente* -bajo control y baja calidez- o *permisivo* -bajo control y elevada calidez- impiden que los hijos adquieran la independencia de modo natural y que puedan funcionar en la vida adecuadamente. Por este motivo, estos tres estilos parentales son los más relacionados con el inicio en el consumo de alcohol.

Cuanta más importancia se le otorga a la familia y a los valores que la rodean, especialmente a la proximidad e intimidad con los padres, y cuanta mayor supervisión paterna se tenga sobre las actividades y amistades de los hijos, mayor es la probabilidad de que disminuyan en general las conductas de riesgo, y particularmente el consumo de sustancias de los hijos (Coley, Votruba y Schlinder, 2008; Romero y Ruiz, 2007).

Por el contrario, la presencia de conflictos o rupturas familiares (con alta frecuencia asociados a una mala comunicación familiar), la inconsistencia en las normas, límites poco claros, refuerzos inconsistentes para la conducta positiva, castigos excesivamente severos y expectativas poco realistas sobre los hijos, facilitan su inicio en el consumo de sustancias adictivas (Blackson, Tarte y Mezzich, 1996; Dishion Patterson y Reid, 1998; Hawkins, Catalano y Miller, 1992; NIDA, 1996).

También la ausencia de uno de los progenitores, especialmente cuando no existe ningún tipo de relación, se asocia con el desarrollo de características antisociales -incluyendo el consumo de sustancias tanto legales como ilegales- en diferentes miembros de la familia, especialmente los más pequeños (Longest y Shanahan, 2007; Oman y cols., 2007; Piffner, McBurnett y Rathouz, 2001).

Leveridge, Stoltenberg y Beesley (2005) concluyeron que vivir en un entorno familiar que transmite un apego seguro que incluye el poder tratar abiertamente los conflictos, se relaciona inversamente con depresión, ansiedad, aislamiento social y evitación de conflictos. Por el contrario, pertenecer a una familia que promueve un estilo de apego no seguro (temeroso-evitativo) favorece la conformación de una personalidad defensiva, la tendencia al aislamiento social y la pérdida de cohesión. En este sentido, Schindler, Thomasius, Sack, Gemeinhardt y Küstner, (2007) señalan que el consumo de sustancias en la adolescencia puede interpretarse como una estrategia de afrontamiento inadecuada frente al estrés emocional derivado de un apego no seguro. La ausencia de estrategias más adecuadas para la reducción del estrés emocional facilitaría el consumo de sustancias legales o ilegales, convirtiéndolas en una alternativa atractiva en distintas situaciones, entre las que destacarían las de carácter interpersonal, en las que los sujetos se encuentran más inseguros.

Respecto a la actitud mostrada por los padres hacia el consumo de sustancias adictivas, algunos estudios destacan que la permisividad hacia su consumo en fiestas familiares o con amigos permite explicar de manera notoria el consumo de alcohol y otras drogas en sus hijos (Muñoz y Graña, 2001; Pons, Berjano y García, 1996), al igual o incluso más que el propio consumo que realizan estos padres (Engels, Knibbe, DeVries, Drop y VanBreukelen, 1999; Muñoz y Graña, 2001; Pascual, 2002; Petterson, Hawkins y Catalano, 1992; Pons y cols., 1996). Los

adolescentes perciben desde niños que el alcohol es algo normal en casa, que está vinculado a momentos lúdicos y reuniones sociales (Altarriba y Bascones, 2006).

La presencia de psicopatología en los padres se considera un factor de alto riesgo para la aparición de problemas psicológicos y psicopatológicos en los hijos, lo que correlaciona con el uso de sustancias en la adolescencia (Brook y cols., 2001). Junto a ello, existe evidencia de que el consumo de sustancias incrementa la probabilidad de desarrollar problemas de salud mental, estableciéndose una relación bidireccional que se retroalimenta, siendo la patología dual un fenómeno relativamente frecuente (Kamon, Stanger, Budnay y Dumenci, 2006).

2.2. Ámbito comunitario o ambiental

Los valores predominantes, los estilos de vida y las creencias que la comunidad posee acerca de las drogas influyen en la elección de las sustancias y en los patrones de consumo. En la tabla 2 se resumen los principales factores de riesgo y protección evaluados en la comunidad.

Tabla 2. Factores de riesgo y protección asociados al ámbito comunitario (Becoña y Cortés, 2011)	
Factores de riesgo	Factores de protección
• Deprivación económica y social • Desorganización comunitaria • Cambios y movilidad de lugar • Creencias, normas y leyes de la comunidad favorables al consumo • Disponibilidad y accesibilidad al alcohol • Baja percepción social de riesgo	• Sistema de apoyo externo positivo • Oportunidades para participar como un miembro activo de la comunidad • Disminución de accesibilidad a la sustancia. • Normas culturales que proporcionan altas expectativas para los jóvenes • Redes sociales y sistemas de apoyo comunitarios

A nivel general, en las últimas décadas ciertos cambios sociales, como los procesos de industrialización y los constantes avances tecnológicos, han supuesto un mejor nivel de vida y un enorme movimiento migratorio. Sin embargo también han generado una fuerte competitividad; grandes dificultades de adaptación a los nuevos requerimientos profesionales y tecnológicos; un tiempo de ocio pasivo cada vez mayor; un vuelco en los valores tradicionales, con mayor énfasis en la diversión y en la reducción total de cualquier tipo de malestar; y un debilitamiento de la unión familiar y grupal. Todo ello ha predispuerto para recurrir al alcohol como forma de afrontar estos cambios y demandas, y como vía para disminuir las ansiedades y tensiones de la vida cotidiana (Echeburúa, 1996).

Otro de los factores macrosociales que ampliamente ha mostrado una relación directa con el consumo de sustancias es la percepción de riesgo que se les asocia (Berenzon y cols., 1996; Johnston, O'Malley, Bachman, y Schulenberg, 2009; Martín y Moncada, 2003; Martínez, Trujillo y Robles, 2006). Con respecto al consumo de alcohol, varios estudios han comprobado que la actitud permisiva hacia esta sustancia es uno de los factores más importantes para predecir su consumo abusivo entre la población juvenil. Actualmente existe una clara percepción de normalidad hacia consumos aceptados socialmente con la convicción de que la ingesta de esta sustancia facilita las relaciones sociales y permite la evasión y el olvido de los propios problemas. Esto conlleva una gran tolerancia social sobre su uso y repercusiones (Rosón, 2008). Junto a ello, su inclusión en todo tipo de relación y celebración social, ya desde la adolescencia, facilita la falta de una conciencia de riesgo sobre esta sustancia. Sin embargo, es evidente que esta permisividad no elimina ni reduce los problemas que pueden desencadenar estos consumos, p.e. accidentes de tráfico, peleas, problemas familiares, intoxicaciones... Algunos autores (Pascual, 2002) han señalado que el alcohol está tan incluido en nuestra cultura y actividades sociales, que en ocasiones las políticas prosalud encuentran fuerte oposición.

Es evidente que la percepción social que se tiene de una sustancia y el riesgo que se asocia a su consumo tiene un claro reflejo en las normas legales de cada sociedad, contribuyendo a reforzar dicha imagen o a promover la transformación social. Cuando en una comunidad existen normas contrarias al uso, esto actúa como factor de protección. Por este motivo muchos de los programas de prevención contemplan entre sus objetivos el cumplimiento de normas existentes que limitan el consumo. Cuando estas normas no existen, o incluso cuando no están claras, el riesgo de abuso se incrementa (Martín y Moncada, 2003).

Hay que advertir que la permisividad no solo opera a nivel de sociedad general. Aunque estos consumos no sean aceptados por una comunidad, sí puede serlo en el grupo más cercano con el que se relaciona el adolescente. Por este motivo, hay que tener en cuenta que las normas de estos subgrupos también condicionan la conducta de sus miembros (Hawkins y Fraser, 1985).

Junto con la imagen social de las sustancias, otro factor que también contribuye a su consumo es la facilidad con la que se puede adquirir: la mayor disponibilidad (bajo precio, ausencia de restricciones...). Éste es un hecho incuestionable y demostrado en numerosos estudios, válido tanto para el alcohol como para otras sustancias, y que aparece aun a pesar de controlar otras variables (Berenzon y cols., 1996; Chaloupka, Cummings, Morley y Horan, 2002; Echeburúa, 2001).

En el caso más concreto del alcohol, en Europa desde hace unos años se está presionando para conseguir la prohibición de su venta a menores de dieciocho años y la retirada de la publicidad dirigida a los jóvenes (Eurobarómetro, 2010). Este hecho viene motivado por la comprobación de que en aquellos países que han incrementado los precios para controlar su consumo mediante impuestos, han elevado la edad mínima para comprar bebidas alcohólicas, o han reducido las horas y días de venta de alcohol, se han reducido los problemas derivados del consumo de esta sustancia (Anderson y Baumberg, 2006; Chaloupka y cols., 2002). En España (donde el alcohol sigue siendo la sustancia con mayor accesibilidad), pese a los intentos por establecer y cumplir una norma que prohíba su venta a menores de dieciocho años, hoy por hoy se aplica de manera muy heterogénea y superficial, reconociendo los mismos jóvenes su incumplimiento (Cortés y cols., 2010).

Un aspecto ligado tanto a la imagen social del alcohol como a su percepción de accesibilidad es la publicitación que se hace de esta sustancia, y su identificación con el éxito social. La publicidad ofrece a los jóvenes una vida ideal placentera en la que ellos son el centro de todo. Los protagonistas de estos anuncios son atractivos, atléticos, divertidos, prototipos que despiertan el deseo de emulación. La bebida, evidentemente, forma parte de todo ese mundo en el que se elimina cualquier preocupación respecto a la salud, generando además una actitud positiva hacia esta sustancia que hace olvidar que es una droga (Pascual, 2002) y promueve el hecho de que no haya fiesta sin alcohol (Echeburúa, 1996).

Por su parte, otras variables actúan a nivel más microsocial. En este sentido, la privación social unido a la desorganización comunitaria –vivir en un lugar que no cumple unas normas de buena organización (calles mal asfaltadas, suciedad, malos servicios públicos,...) y no tener sentido de comunidad-, son variables que, aun siendo insuficientes para explicar el consumo de sustancias, constituyen facilitadores del mismo cuando se combinan con otros factores como la privación económica, problemas en el manejo familiar o el fracaso escolar (Hawkins y cols., 1992; Kumpfer y cols., 1998; Oetting, Donnermeyer y Deffenbacher, 1998). Además debido al entorno estas conductas desviadas pueden llegar a cronificarse y convertirse en un estilo de vida, ligado en algunas ocasiones al desarrollo de una personalidad antisocial (Becoña, 2002).

En este tipo de comunidades suelen ser menores las posibilidades de crear lazos sociales, con lo cual estos procesos de socialización se muestran como más inefectivos, desapareciendo su fuerte poder protector, tanto para el uso indebido de drogas como para otras conductas desadaptadas, en una sociedad normalizada (Martín y Moncada, 2003).

Respecto a los factores de protección, Becoña (2002) destaca los propuestos por Kumpfer y cols. (1998) y Pollard y cols. (1997) entre los que se incluyen un sistema de apoyo externo positivo, los recursos formales e informales de la familia, las normas, creencias y estándares conductuales contra el uso de drogas, los refuerzos positivos por la implicación en la comunidad y las oportunidades para implicarse en la comunidad.

2.3. Ámbito de relaciones con iguales

El grupo de iguales proporciona al adolescente una serie de ventajas que van a facilitar la transición hacia el mundo adulto. Da apoyo y seguridad, facilita la separación de los padres y modelos anteriores, y proporciona unos ideales, intereses y valores. En la tabla 3 se presentan algunos de los factores de riesgo y protección relacionados con las interacciones que aparecen dentro del grupo de iguales.

El uso percibido de alcohol por parte de los amigos, así como la propia conducta de consumo que estos manifiestan, e incluso la de los hermanos mayores del mismo sexo, desempeña un rol significativo con respecto al consumo de alcohol, el incremento de las tasas de consumo intensivo y los problemas asociados durante la transición de la adolescencia a la edad adulta (D'Amico y McCarthy, 2006; Kenneth y Krull, 2009; Scholte, Poelen, Willemsen, Boomsma y Engels, 2008).

No obstante, algunos estudios cuestionan el valor predictivo aislado de la relación con pares consumidores (Iannotti, Bush y Weinfurt, 1996), ya que en la elección del grupo influyen una

Tabla 3. Factores de riesgo y protección asociados al ámbito de relaciones con iguales (Becoña y Cortés, 2011)	
Factores de riesgo	Factores de protección
• Actitudes favorables de los compañeros hacia el consumo de drogas • Compañeros consumidores • Conducta antisocial o delincuencia temprana • Rechazo por parte de los iguales	• Apego a iguales no consumidores • Relación con iguales implicados en actividades organizadas por la escuela, recreativas, de ayuda, religiosas u otras • Resistencia a la presión de los iguales • No ser fácilmente influenciado por los iguales

serie de variables de diferente índole: la comunicación familiar, el seguimiento que hacen los padres de sus hijos y la valoración positiva de los padres hacia los amigos. En consecuencia, las creencias del adolescente sobre cómo individuos significativos para él responden al consumo (ya sea los padres, otros adultos o los amigos), la percepción del consumo por parte de los compañeros (generalmente sobreestimada por el adolescente) y las presiones de los iguales, resultan altamente predictivas analizadas conjuntamente (Iannotti y cols., 1996).

En la misma línea, ya que favorece la percepción que se tiene sobre el consumo de los iguales, el realizar actividades con jóvenes consumidores de edad similar también se considera un fuerte predictor del uso de alcohol u otras drogas en jóvenes (Becoña, 2002; Muñoz, Graña y Gardía, 2000; Swadi, 1989). Esta influencia es más importante que la que ejerce el propio consumo de los padres (Jackson, 1997) que va perdiendo importancia con el paso del tiempo.

Desde otro punto de vista, el rechazo por parte de los iguales se observa puede incrementar el riesgo de problemas emocionales y conductuales, asociándose a problemas psicopatológicos y de consumo de sustancias (Kumpfer y cols., 1998; Repetti, Taylor y Seeman, 2002).

Por lo que respecta a los factores de protección de los compañeros e iguales, se han estudiado mucho menos en comparación con los de riesgo. Sin embargo, destaca el apego a los iguales cuando estos no consumen drogas. Así, el hecho de tener amigos íntimos normalizados, con actitudes y metas alejadas del consumo, refuerza una mayor estabilidad y apoyo emocional y disminuye la probabilidad de inicio en el consumo de sustancias (Becoña, 2002).

2.4. Ámbito escolar

El contexto escolar es el lugar donde, entre otros objetivos, se persigue el cultivo y la promoción de aquellas dimensiones que más se relacionan con la aparición o la ausencia de los factores

que están a la base de las conductas marginales. También aborda el fomento de aquellas condiciones que favorecen al adolescente en su progresiva maduración y autonomía desde un marco flexible, a la vez que autoritario (Oñate, 1987). Dentro de este ámbito se pueden encontrar algunos factores como los recogidos en la tabla 4.

Tabla 4. Factores de riesgo y protección asociados al ámbito escolar (Becoña y Cortés, 2011)	
Factores de riesgo	Factores de protección
• Bajo rendimiento académico • Bajo apego a la escuela • Tamaño de la escuela • Conducta antisocial en la escuela	• Escuela de calidad • Oportunidades para la implicación prosocial • Refuerzo para la implicación prosocial • Creencias saludables y claros estándares de conducta • Apoyo de los profesores y personal del centro • Clima institucional positivo

Los centros escolares que promueven una educación integral de calidad, que llevan a cabo un adecuado seguimiento personal de los alumnos y sus necesidades (académicas, personales y familiares) y que presentan un trato ajustado a su desarrollo evolutivo, se ha demostrado que fomentan la autonomía y el sentido de la responsabilidad, llevando a una menor probabilidad de desarrollo de conductas problema, entre las que se encuentra el consumo de alcohol (Craig, 1997; Henry, Stanley, Edwards, Harkabus y Chapin, 2009; Maddox y Prinz, 2003; Osgood y Anderson, 2004).

Mientras que la satisfacción con la escuela y encontrarse bien en ella facilita el desarrollo de conductas normativas y disminuye la probabilidad de uso de sustancias (Piko y Kovács, 2010; Simons y Crump, 2003), el bajo apego a la escuela, o la falta de interés por la misma, es un factor de riesgo para el consumo de drogas (Hawkins y cols., 1992). Específicamente, las faltas al centro escolar o hacer novillos constituye uno de los aspectos más asociados con el consumo de drogas (Becoña, 2002; Gottfredson, 1988).

Otro de los factores que clásicamente se ha considerado de riesgo para el consumo de drogas es el fracaso escolar en un sentido amplio, que incluye el bajo rendimiento académico o la dificultad de pasar de curso (Hawkins y cols., 1992; Piko y Kovacs, 2010). Además, es indiferente la causa de este fracaso (problemas de conducta, no asistir, bajo aprendizaje, ambiente escolar pobre...) (Kumpfer y cols., 1998).

No hay que obviar que el fracaso escolar junto con la poca valoración que de ellos hacen sus profesores suele asociarse a la conducta antisocial que manifiestan estos jóvenes. En este sentido, los docentes pueden terminar prestándole más atención al control de sus conductas problema y menor al proceso de aprendizaje (Petterson y cols., 1992). En centros grandes el control y apoyo de los profesores hacia los alumnos es menor, así como la motivación e implicación en el proceso global de la educación (Miller y Prentice, 1996; Recio, 1992). En el sentido contrario, el percibir y tener disponibilidad por parte del profesorado para hablar de los problemas personales tiene ciertos efectos protectores sobre el consumo de sustancias.

2.5. Ámbito personal

Tabla 5. Factores de riesgo y protección asociados al ámbito personal (Becoña y Cortés, 2011)	
Factores de riesgo	Factores de protección
• Biológicos (edad, sexo) genéticos y constitucionales • Psicológicos (actitud favorable al consumo, valores ético-morales, problemas de salud mental, y conductuales -conducta antisocial, consumo temprano, agresividad-) • Rasgos de personalidad (la alienación y rebeldía, búsqueda de sensaciones y pobre control de impulsos)	• Creencia en el orden social • Desarrollo de habilidades sociales • Creencia en la propia autoeficacia • Habilidades para adaptarse a las circunstancias cambiantes • Orientación social positiva • Poseer aspiraciones de futuro • Resiliencia

La historia de alcoholismo de algún miembro familiar suele citarse como un factor predictor del abuso de drogas. No obstante, también hay estudios que contradicen esta idea (Segrin y Menees, 1996). En este sentido, Goodwin (1985) encontró que aproximadamente la mitad de los alcohólicos hospitalizados no tenían antecedentes familiares de alcoholismo. Parece ser que el peso de lo hereditario en el desarrollo de esta conducta no es claro y en todo caso el mismo queda más patente en hijos varones, en los que el riesgo de alcoholismo respecto a la población general se duplica (Cadoret, Yates, Troughon, Woodworth y Stewart, 1996; Hawkins y cols., 1992).

Si se atiende a los estudios genéticos, estos evidencian que los hijos de alcohólicos en adopción tienen un mayor riesgo de desarrollar alcoholismo que los hijos de no alcohólicos en esta misma situación (McGue, 1994; Miller, 1997). En investigaciones realizadas con gemelos, se encuentra una mayor concordancia entre los dicigóticos que entre los monocigóticos, tanto en lo que se

refiere al consumo de alcohol como del resto de sustancias, evidenciándose mayor heredabilidad en los casos de dependencia que en los de abuso (Pickens, Svikis, McGue, Lykken, Heston y Clayton, 1991). Asimismo, el *Yale Family Study* (Merikangas y Avenevoli, 2000) encuentra una probabilidad superior, de 4 a 5 veces, de tener hijos alcohólicos cuando los padres también lo son, aludiendo que en estos casos junto a la predisposición hereditaria se une un aprendizaje temprano en el consumo abusivo de alcohol. Puede concluirse que la presencia de factores predisponentes eleva el riesgo de consumo, pero éste solo se materializará en un problema dependiendo de los factores ambientales (Griffith, 1997; Miller, 1997).

Por otra parte, de entre los factores biológicos que se han relacionado con el inicio del consumo de esta sustancia se ha señalado la mayor o menor tolerancia gastrointestinal al alcohol (capacidad de consumir más cantidad sin que aumenten los efectos negativos y mayor sensibilidad al disfrute de la bebida o al efecto de alivio del estrés). Las personas con baja tolerancia gastrointestinal suelen experimentar disforia, náuseas, cefalea y sensación de malestar general asociada al consumo, por lo que suelen tener escasa probabilidad de avanzar en el proceso adictivo al no adaptarse bien a la presencia de alcohol en su cuerpo (Echeburúa, 2001).

Dentro de los factores psicológicos y conductuales, la comorbilidad de los trastornos por uso de sustancias con otros trastornos psiquiátricos ha recibido una importante atención en los últimos años, estableciéndose la patología psiquiátrica como un claro factor de riesgo para el consumo de drogas, especialmente en el caso de la dependencia (Roberts, Roberts y Xing, 2007). En este sentido, parece existir una relación bidireccional entre ambos aspectos: por una parte, el consumo aumenta la probabilidad de desarrollar algún problema de salud mental (Kamon y cols., 2006; Merikangas y Avenevoli, 2000), y por otra parte, la aparición de problemas psicológicos y psicopatológicos aumenta la probabilidad del uso de sustancias en la adolescencia (Brook y cols., 2001; Merikangas y Avenevoli, 2000). En relación al primer caso, tanto el abuso como la dependencia aumentan el riesgo de sufrir trastornos afectivos, mientras que en el caso de los trastornos de ansiedad sólo la dependencia se constituye como un factor de riesgo. Como ejemplo del segundo tipo aparecerían los datos que indican que la existencia de un estado de ánimo depresivo en la adolescencia aumenta la probabilidad del uso de sustancias (Paton, Kessler y Kandel, 1977).

En este mismo sentido se ha señalado que aquellos niños que presentan déficit de atención e hiperactividad tienen más riesgo de convertirse en adultos con problemas de bebida. Esta patología puede ser reflejo a nivel neurobiológico de la menor biodisponibilidad interneuronal de un neurotransmisor (la dopamina) en el circuito neuronal constituido por el córtex prefrontal, el vérmix cerebeloso y los ganglios basales en relación con las personas normales. Todo ello lleva a una tendencia a mostrar conductas impulsivas e incluso antisociales y, en último término, a una mayor probabilidad de fracasar en la escuela. Es decir, experimentan dificultades para regular su conducta con arreglo a las normas sociales estructuradas (Echeburúa, 2001).

Varios estudios también han demostrado la existencia de una relación consistente entre agresividad en la infancia y el consumo de drogas (Brook, Whiteman, Finch y Cohen, 2000; Gilvery, 2000). Cuando la conducta agresiva se convierte en una estrategia de afrontamiento habitual, puede ir configurando un estilo de personalidad que derive en un trastorno antisocial

de la personalidad, en el que el consumo de sustancias sea frecuente (APA, 2002; Ohannessian y Hesselbrock, 2008; Timmermans, Van Lier y Koot, 2008).

También la existencia en la infancia de eventos traumáticos -abuso físico o sexual-, se ha asociado con la aparición de trastornos mentales, especialmente con depresión y trastorno de estrés postraumático y con el abuso de sustancias. Los sujetos que sufrieron en la infancia alguna experiencia de este tipo, tienen un riesgo tres veces mayor de desarrollar una dependencia (Kendler, Bulik, Silberg, Hettema, Myers y Prescott, 2000). La *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions*, en la que se examina una muestra de más de 43000 individuos, concluye que aquellos que han experimentado en la infancia dos o más acontecimientos adversos (divorcio de los padres, muerte de uno de los progenitores, vivir con familia de acogida, vivir en una institución) tienen 1,37 veces más probabilidad de desarrollar una dependencia al alcohol que aquellos que sólo han vivido uno o ninguno (Pilowsky, Keyes y Hasin, 2009).

Otra de las variables analizadas es el comportamiento desadaptativo -las conductas impulsivas, disruptivas, antisociales y agresivas-, el cual también se ha mostrado predictor potente del consumo regular y abusivo de alcohol (Bergen, Martin, Roeger y Allison, 2005; Blum e Ireland, 2004; De Micheli y Formigoni, 2004; Harrier, Lambert y Ramos, 2001; Inglés y cols., 2007; Paschall, Flewelling y Russell, 2004; Wu, Schlenger, y Galvin, 2003). Por el contrario, los adolescentes prosociales, asertivos y socialmente habilidosos se muestran menos proclives a realizar conductas de riesgo para la salud entre las que se encuentran el consumo de sustancias legales e ilegales (La Greca, Prinstein y Fetter, 2001; Martínez y cols., 2003; Sussman y cols., 2004), por lo que se espera que las puntuaciones en conducta prosocial no se relacionen significativamente ni constituyan un factor predictivo del consumo de alcohol en la adolescencia.

Otra de las variables de riesgo que destaca tanto en el inicio como en el mantenimiento es la actitud hacia el consumo de drogas, entendida como un elemento previo a la intención conductual y a la propia conducta (Becona, 2002). Muchas de las investigaciones evidencian que las actitudes van formándose progresivamente a través de la observación de conductas de consumo e interpretaciones realizadas sobre estas por parte de los agentes sociales más cercanos (Jessor, Donovan y Costa, 1991). Al respecto se concluye que una actitud más favorable hacia el consumo se relaciona con una mayor experimentación, con una distorsión en la percepción de riesgo, con creencias erróneas acerca de los efectos de la sustancia, con una menor resistencia a la presión grupal y con una mayor disposición conductual al consumo (Martí y Moncada, 2003; Villa, Rodríguez y Sirvent, 2006).

Los motivos que impulsan al consumo son otros de los factores que influyen en la conducta de consumo entre los jóvenes. Entre ellos destaca el modelado (*bebo porque lo hace mis amigos*), la presión de grupo (*bebo porque me incitan a ello*), la búsqueda de nuevas sensaciones y la curiosidad. En un segundo plano, pero no menos importantes, destacan romper con la rutina, sentir euforia, fuerza y desinhibición (Becona, 2002; Espada, Méndez, Griffin y Botvin, 2003; Laespada, 2003; Moral, 2002). En otros estudios resalta la importancia de mejorar las relaciones sociales y la comunicación, la evasión, la participación en celebraciones y fiestas, el derecho de igualdad y la libertad y el aumento de control de la situación (Salvador, 2009).

Algunas investigaciones basadas en la Terapia Cognitiva han demostrado que ciertos esquemas cognitivos consistentes en creencias de grandiosidad y autocontrol insuficiente suelen asociarse al consumo de drogas (Achenbach y Rescorla, 2001; Young y Klosko, 1993). Estos esquemas reflejan un estilo cognitivo basado en la falta de límites para los deseos personales junto con una intolerancia a la frustración que pudiera derivarse del no cumplimiento de dichos deseos. Es importante resaltar que este estilo ha sido identificado por expertos y por la sociedad en general entre los adolescentes de nuestra cultura (Mesa y León-Fuentes, 1996; Urra, 2006), desencadenado probablemente por las pautas cada vez más permisivas de crianza que suelen ser laxas en el establecimiento de límites y disciplina adecuados (Young, 1999).

Respecto al sistema de valores personales que fomentan el inicio en el consumo de sustancias, es posible identificar la competitividad, el afán de experimentación, el presentismo, la insolidaridad o el liberalismo sexual (Megías, 2001).

Entre las variables más estudiadas por su posible relación con el inicio en el consumo destaca la personalidad. Durante mucho tiempo se ha intentado obtener un perfil del potencial adicto, aunque la gran mayoría de estudios se han centrado en variables concretas. Inglés y cols. (2007) concluyen que el consumo de alcohol en adolescentes de Enseñanza Secundaria Obligatoria correlaciona positiva y significativamente con puntuaciones en psicoticismo, extraversión y conducta antisocial. Concretamente, las puntuaciones en extraversión constituyen uno de los mejores predictores del consumo de alcohol (Anderson, Schweinsburg, Paulus, Brown y Tapert, 2005; Gotham, Sher y Wood, 2003; Kirkcaldy, Siefenb, Surallb y Bischoff, 2004; Knyazev, 2004; Loukas, Krull, Chassin y Carle, 2000; Merenak y cols., 2003).

Otra de las características de personalidad clásicamente analizada es la impulsividad. En ella se distinguen dos dimensiones: una más relacionada con las dificultades para demorar la recompensa y con la necesidad de reforzamiento inmediato, la cual parece tener mayor relevancia en el inicio del consumo. La otra, la denominada *impulsividad no planeada*, asociada a una respuesta rápida, espontánea e incluso temeraria, y más relacionada con el mantenimiento del consumo y con la presencia de psicopatología (Dawe, Gullo y Loxton, 2004; Dawe y Loxton, 2004; Hayaki, Stein, Lessor, Herman y Anderson, 2005). La impulsividad también se ha asociado a un patrón de abuso de alcohol en la vida adulta (Chassin, Flora y King, 2004; Fantín, 2006; Lyvers, 2000; Moeller y Dougherty, 2002; Nadal, 2008).

Asimismo, existe clara evidencia de la relación entre la búsqueda de sensaciones y el consumo de sustancias, pudiendo incluso predecir su presencia o ausencia (Barrio y Alonso, 1994; Becoña, 2002; Fergusson, Boden y Horwood, 2008; Muñoz y cols., 2000). Algunos estudios sugieren incluso una relación diferencial según el tipo de sustancia (Adams y cols., 2003). Así, los individuos con baja puntuación en búsqueda de sensaciones tenderían a consumir más alcohol y cannabis -tratando de evitar el malestar-, mientras que los que puntúan alto elegirían sustancias con efectos estimulantes -buscando el placer a través de la estimulación-.

Por último, aunque en un principio parece que la resiliencia encaje mejor como un factor de protección individual, su consideración ha surgido a partir de programas preventivos de tipo familiar o en un contexto comunitario (Kumpfer y cols., 1998). En muchas ocasiones se le ha considerado como un macrofactor que aglutina un conjunto de ellos, aunque lo cierto es que,

a pesar del interés que suscita, continua siendo poco precisa su definición conceptual, lo que dificulta su evaluación. Respecto a la posible relación de los factores de riesgo y protección con la resiliencia en el consumo de drogas, Fergus y Zimmerman (2005) señalaron que es de esperar que si se incrementa la primera las personas queden inmunizadas para el consumo de drogas. En el caso del consumo de alcohol, todavía no se dispone de suficientes estudios que analicen su relación con la resiliencia. Becoña (2007) pudo confirmar que abstemios y consumidores de pequeñas cantidades de alcohol obtuvieron mayor puntuación en este factor.

Finalmente, entre los factores de protección que se han mencionado a nivel personal destacan los propuestos por Kumpfer y cols. (1998): tener un temperamento o disposición positiva, habilidades sociales de afrontamiento, autoeficacia, habilidad para adaptarse a las circunstancias cambiantes y orientación social positiva.

3. Factores que favorecen la vulnerabilidad hacia el alcoholismo

El período entre la adolescencia y la edad adulta supone una transición crítica en el desarrollo, caracterizada por la implicación en nuevos contextos sociales, nuevas responsabilidades y privilegios adicionales a los disfrutados hasta ese momento. Pero también supone nuevas oportunidades e incentivos para importantes cambios en la conformación de la auto-definición personal. Durante esta época aumenta la complejidad de los diferentes hitos y periodos de desarrollo y se amplían las oportunidades de éxitos y fracasos (Schulenberg, Wadsworth, O'Malley, Bachman y Johnston, 1996). Además, la diversidad en las rutas de la vida se vuelve más claramente manifiesta (Sherrod, Haggerty y Featherman, 1993).

Aunque existe una continuidad en el funcionamiento y el ajuste entre la adolescencia y la adultez temprana para la mayoría de los jóvenes, muchos adolescentes con problemas se convierten en adultos ejemplares, y por contra, algunos adultos jóvenes disfuncionales son los que en su adolescencia mostraban un buen funcionamiento (Aseltine y Gore, 1993).

En el caso del alcohol, el curso general que se sigue desde el uso al abuso se encuentra ampliamente documentado: el consumo suele incrementarse durante la adolescencia, alcanzando su nivel máximo alrededor de los 20 años y mostrando una deceleración hasta alcanzar niveles moderados (Danielsson, Wennberg, Tengström y Romelsjö, 2010; Duncan, Duncan, y Strycker, 2006; Johnston, O'Malley, y Bachman, 2003; Johnston y cols., 2009). Sin embargo, en los últimos años se advierte que bajo esta tendencia normativa a menudo se enmascara una importante variabilidad interindividual en los cursos de desarrollo (Ham y Hope, 2003; Muthén y Muthén, 2000b; Schulenberg y Maggs, 2002; Wiesner, Weichold y Silbereisen, 2007). Como se ha señalado en apartados anteriores, muchos factores pueden facilitar el inicio en el consumo por parte de los adolescentes. Sin embargo, sigue siendo necesaria más investigación que señale con mayor claridad qué factores pueden predecir la probabilidad de que un adolescente desarrolle una trayectoria específica de consumo (Danielsson y cols., 2010). El conocimiento de esta heterogeneidad en las vías de desarrollo del consumo de alcohol,

incluyendo los antecedentes relacionados y las consecuencias, resulta claramente efectivo para el desarrollo de modelos etiológicos más ajustados y para el diseño de intervenciones eficaces (Wiesner y cols., 2007).

Algunas preguntas importantes que debería abordarse a este respecto son (Schulenberg y cols., 1996): ¿En qué medida puede predecirse de antemano el éxito o el fracaso de la transición? ¿Cuáles son los factores de riesgo pretransicionales que causarían mayores dificultades o nuevos problemas durante la transición? Para aquellos que experimentan dificultades anteriores, ¿cuáles son los factores de protección pretransicionales que podrían atenuar las dificultades en la transición? Estas preguntas reflejan el importante vacío existente en la literatura sobre predictores de conductas problemáticas durante la transición hacia la edad adulta.

Además, la investigación ha demostrado que no solo es importante señalar los factores que llevan al incremento en los patrones de consumo. Los trabajos longitudinales sugieren que incluso una vez se han alcanzado esos niveles de consumo hay una considerable variabilidad en la persistencia (Slice, Myers, y Brown, 1998) mostrándose igualmente importantes los estudios que aborden desde su perspectiva más amplia todo el proceso de inicio y mantenimiento de una conducta de consumo (D'Amico y cols., 2001). En general, los estudios longitudinales realizados en instituciones educativas y programas de tratamiento sugieren que la disminución en el consumo de alcohol suele ser bastante común (Brown y D'Amico, 2000; Brown, Myers, Mott, y Vik, 1994; Slice y cols., 1998). Estos hallazgos coinciden con investigaciones previas y sugieren que muchos jóvenes llevan a cabo esfuerzos personales para reducir o parar su implicación con el alcohol, tabaco u otras drogas (Wagner, Brown, Monti, Myers y Waldron, 1999). Las fluctuaciones en el consumo de alcohol pueden estar influidas por transiciones importantes en el desarrollo que ocurren en la adolescencia como obtener el carnet de conducir o cambios en el consumo de los pares (Brown y D'Amico, 2000). Sin embargo se requiere más información acerca de los factores específicos que pueden jugar un rol más concreto en esos cambios en los patrones de uso (D'Amico y cols., 2001).

Entre los trabajos que han tratado de analizar estos factores específicos se encuentran principalmente dos tipos de acercamientos. En primer lugar, los que analizan factores de riesgo y protección que pueden estar vinculados con la transición hacia el mantenimiento (Bot, Engels, Knibbe, y Meeus, 2005; Dauber, Houge, Paulson, y Leiferman, 2009; Flory, Lynam, Milich, Leukefeldt, y Clayton, 2004; Johnston y cols., 2009; Marti, Stice, y Springer, 2010; Power, Stewart, Hughes, y Arbona, 2005; Van der Vorst, Vermulst, Meeus, Deković, y Engels, 2009). Por otro lado, se encuentran las investigaciones que han tratado de identificar la existencia de diferentes trayectorias en el consumo de alcohol evaluando cómo se comportan diversas variables personales, sociales o de consumo entre las distintas trayectorias halladas (Chassin, Pitts y Prost, 2002; D'Amico y cols., 2001; Hill, White, Chung, Hawkins y Catalano, 2000; Jackson, Sher y Schulenberg, 2008; Patrick y Schulenberg, 2011; Sher, Jackson y Steinley, 2011).

a) TRABAJOS CENTRADOS EN FACTORES DE RIESGO/PROTECCION

Tal como se ha enunciado en el apartado anterior, las perspectivas teóricas predominantes sobre el consumo de sustancias enfatizan la multifactorialidad del riesgo (Petratis, Flay y Miller,

1995), siendo precisamente esta perspectiva la adoptada para predecir el consumo excesivo de alcohol concurrente y posterior a las etapas de transición en la adolescencia (Schulenberg y cols., 1996). Entre las múltiples variables analizadas para evaluar su relación con los cambios en el consumo destacan:

- *Variables de personalidad:* Caspi, Lynam, Moffitt, y Silva (1993), Jessor y cols., (1991), Newcomb y Bentler, (1988), Schulenberg y cols., (1996), Stacy, Newcomb, y Bentler, (1991) o Loeber (1982) sugirieron que aquellos sujetos que puntúan alto en el factor de *bajo convencionalismo* durante la adolescencia son más vulnerables a incrementar el consumo intensivo de alcohol durante la transición hacia la edad adulta. Sin embargo otras evidencias sugieren que esta variable no muestra ninguna relación con la predicción a largo plazo durante esta transición (Zucker, 1994).
- *Variables del contexto social:* El consumo de alcohol resulta una parte integral de muchas de las actividades compartidas con los iguales durante la adolescencia, por lo tanto no sorprende que el contexto social de los iguales incluya algunos de los predictores más potentes del consumo de alcohol y de otras sustancias (Chassin, 1984; Hawkins y cols., 1992; Oetting y Beauvais, 1987). Dos de las variables que se han estudiado en este sentido son la percepción del consumo por parte de los iguales y la cantidad de tiempo libre que se pasa con estos. Ambas están positiva y potentemente relacionadas tanto con el consumo de alcohol como con incrementos en el consumo del mismo durante la transición (Brook, Cohen, Whiteman y Gordon, 1992; Marti y cols., 2010; Power y cols., 2005; Silbereisen y Noack, 1988).

Sin embargo, este poder predictivo parece disiparse en el momento que los jóvenes establecen nuevos contactos sociales o van alcanzando ciertos hitos en su desarrollo personal (pareja) y profesional (empleo) durante la edad adulta (Kandel, Simcha-Fagan y Davies, 1986; Stein, Newcomb y Bentler, 1987) momento en el que suele manifestarse ese decremento en el consumo (Bachman y cols., 2002; Leonard y Homish, 2008; Staff y cols., 2010).

Respecto a la posible influencia que pueden ejercer algunos referentes significativos para el joven, se observa que tener un amigo o un padre consumidor abusivo, así como el disponer de padres permisivos hacia el consumo, aumenta el riesgo de pertenecer a trayectorias de consumo abusivo (Bot y cols., 2005; Van der Vorst y cols., 2009).

También se ha visto cierta relación entre problemas académicos y cambios en el patrón de consumo. Así los estudiantes que acuden a clase durante la etapa de enseñanzas medias consumen menos alcohol que los absentistas, pero crecen más en su consumo en los primeros años de universidad (Johnston y cols., 2009; Schulenberg y Maggs, 2002). Además, presentar dificultades tanto académicas como de comportamiento en el centro educativo también se relaciona con la aparición de consumos más abusivos de alcohol (Danielsson y cols., 2010).

Otros factores asociados a la transición hacia un consumo de alto riesgo incluyen baja resistencia a la presión de los pares, mayor distress emocional, altos niveles de conductas

externalizantes, mayores facilidades de acceso al alcohol, y eventos de vida estresantes (Danielsson y cols., 2010; Dauber y cols., 2009; Flory y cols., 2004; Marti y cols., 2010; Power y cols., 2005).

- *Variables relacionadas con el género.* Durante la adolescencia se espera que el consumo de alcohol, sobre todo en forma de atracones, sea más común entre chicos (Bot y cols., 2005; Van der Vorst y cols., 2009), existiendo mayor probabilidad de que estos progresen hacia ese tipo de consumo durante la etapa de transición (Bot y cols., 2005; Schulenberg y cols., 1994; Van der Vorst y cols., 2009).
- *Motivaciones y Expectativas.* Existe una clara relación entre la instauración de un patrón intensivo de consumo de alcohol y las razones que se dan para consumir esta sustancia en el período de transición entre la adolescencia y la adultez temprana (Zucker, 2006).

Los modelos motivacionales mantienen que las razones para justificar el consumo de alcohol son diversas (Cooper, 1994; Cox y Klinger, 1988) y varían en función de los cambios en el ciclo vital. Estas razones se relacionan con las expectativas o creencias que tienen los jóvenes sobre cómo el consumo de esta sustancia puede llevarles a experimentar diferentes consecuencias (Baer, 2002; Brown, Goldman, Inn y Anderson, 1980; Leigh, 1989), las cuales también van modificándose con el paso del tiempo (Kuntsche, Knibbe, Gmel y Engels, 2006; Patrick y Schulenberg, 2011).

Al evaluar las expectativas que los jóvenes tienen sobre los efectos positivos y negativos del consumo, algunos estudios muestran por un lado que las expectativas positivas suelen incrementarse durante la adolescencia (Natvigaas, Leigh, Anderssen, y Jakobsen, 1998; Schell, Martino, Ellickson, Collins, y McCaffrey, 2005); por otro lado también se observa cómo la importancia a la hora de anticipar consecuencias negativas decrece con la edad, y cómo los estudiantes de primeros cursos universitarios identifican más consecuencias positivas anticipatorias del consumo alcohol que los adolescentes más jóvenes (Dunn y Goldman, 1998). En un estudio longitudinal con universitarios, fueron las expectativas hacia los efectos positivos del alcohol las más estables durante los dos primeros años, decreciendo las mismas a lo largo de los dos siguientes. Las razones para el consumo de alcohol (incluyendo razones sociales/recreativas, afrontar afectos negativos, y usos compulsivos) tendían a reducirse a lo largo de la adultez, con la excepción de la relajación, el sabor y ayudar a dormir (Sher, Wood, Wood y Raskin, 1996).

Otros trabajos han señalado que las expectativas relacionadas con los efectos del consumo, especialmente las relacionadas con consecuencias sociales positivas, pueden promover y consolidar la conducta de consumo problemático de alcohol (D'Amico y cols., 2001; Smith, Goldman, Greenbaum, y Christiansen, 1995). Una vez los adolescentes consumen en forma de Binge Drinking o Consumo Intensivo (MSC, 2008), éste puede persistir debido a sus expectativas positivas (Smith y cols., 1995), a cambios en el consumo de sus compañeros que puede reforzar este patrón (Slice y cols., 1998), y a limitaciones cognitivas en el procesamiento de consecuencias negativas (Fromme, Katz, y D'Amico, 1997).

Sin embargo, otros investigadores han señalado que la gente que consume por razones sociales tiende a beber de manera más moderada, y que son aquellos que lo hacen para conseguir algún estado positivo (p.e. placer, emociones positivas) los que tienden a verse envueltos en consumos más abusivos. Además los jóvenes que beben como método de afrontamiento o superación de un problema es más probable que manifiesten un proceso adictivo con el tiempo (Cooper, Russell, Skinner, y Windle, 1992; Kuntsche y cols., 2006).

En un reciente trabajo llevado a cabo por Patrick y Schulenberg (2011) en el que realizaron un seguimiento entre los 16 y 30 años de las razones señaladas por los jóvenes para beber, encontraron que las dos principales motivaciones entre los de 18 y 22 años (momento en el que se produce el mayor incremento en el número de episodios de Consumo Intensivo de alcohol) eran beber para relajarse y beber para pasar un buen momento con los amigos. Tras los 22 años se produce una reducción del consumo que se relaciona con una disminución significativa de razones como beber para emborracharse, por aburrimiento o para olvidarse de los problemas, y un aumento significativo de beber para relajarse.

b) TRABAJOS SOBRE TRAYECTORIAS DE CONSUMO

En este caso se trata de diferenciar algunas trayectorias específicas de consumo o subgrupos de consumidores de alcohol (Danielsson y cols., 2010; Windle, Mun y Windle, 2004), de modo que se pueda evaluar qué variable o variables difieren o están relacionadas en las diferentes trayectorias.

Entre las ventajas de identificar distintas trayectorias de desarrollo del consumo de alcohol o del consumo abusivo de alcohol en jóvenes se señala por un lado la posibilidad de concretar aquellas edades durante las cuales los programas de prevención pudiesen ser más efectivos. Por otro lado, también se podría identificar subgrupos que tuviesen un interés especial para investigadores y clínicos (Rapkin y Dumont, 2000). Crear grupos más homogéneos de consumo de alcohol mejoraría la precisión en la predicción de la conducta. De este modo, las diferencias encontradas entre las distintas tipologías o trayectorias de consumidores de alcohol indican que probablemente las estrategias de prevención que funcionen con un grupo no serán relevantes para el resto (Tucker, Orlando y Ellickson, 2003).

Sin embargo este tipo de acercamientos ha sido duramente criticado por presentar problemas metodológicos que condicionan en muchos casos los resultados obtenidos (Sher y cols., 2011). Una de las críticas es la excesiva dependencia de variables como la longitud de la observación, la edad de la muestra (fundamentalmente al inicio del seguimiento), el tamaño de la muestra y los indicadores utilizados, como la medida de consumo de alcohol o el número y periodicidad de las evaluaciones (Casswell, Pledger, y Pratap, 2002; Jackson y Sher, 2005, 2006; Oxford y cols., 2003), las cuales han sido claves tanto en el número de grupos identificados en las trayectorias como en sus tipologías.

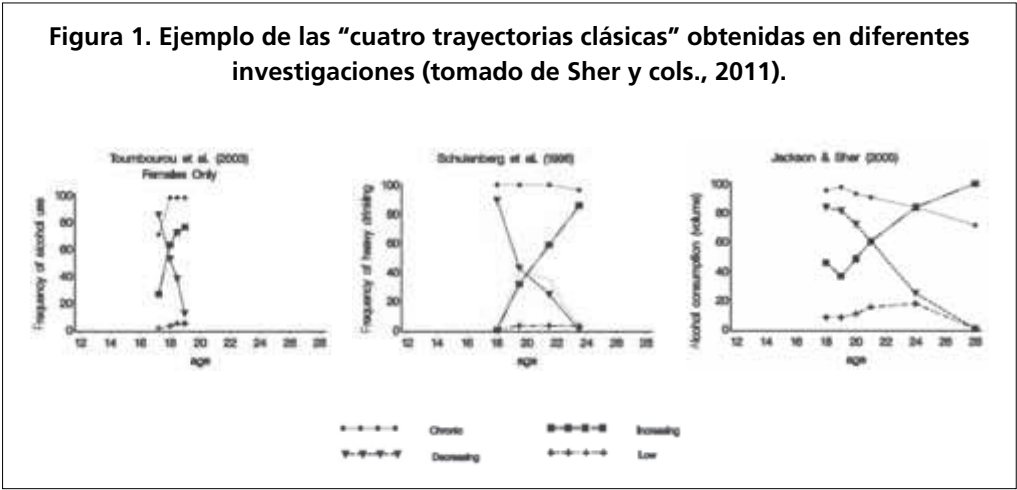
Por ejemplo, respecto a la edad de la muestra, algunos autores (Jackson y Sher, 2005; Sher y cols., 2011) indican que las trayectorias derivadas de muestras de jóvenes y adolescentes tienden a detectar uno o más cursos tipificados de “escalada” pero en los que no necesariamente

aparece ninguna trayectoria de “descenso”. Además en estas muestras suele haber un número excesivo de abstemios y pocos consumidores regulares (Hill y cols., 2000). Por el contrario, en muestras más adultas en las que se inician las observaciones tras el periodo de riesgo, es más probable que aparezca algún tipo de patrón de descenso, y que haya menos oportunidad de observar trayectorias ascendentes.

Respecto al número y periodicidad de las evaluaciones, la variabilidad es amplia, oscilando desde uno a doce años de seguimiento (D’Amico y cols., 2001; Patrick y Schulenberg, 2011). Además en algunos casos la periodicidad de evaluación es bianual (Patrick y Schulenberg, 2011), mientras que en otros se incluyen tres seguimientos anuales y dos bianuales (Chassin y cols., 2002), o incluso dos medidas semestrales (D’Amico y cols., 2001).

Otro aspecto criticado es el de la posibilidad de que los estudios que cubren mayores períodos temporales detecten un menor número de tipologías debido a la reducción progresiva de la muestra evaluada. Sin embargo, una reciente revisión (Sher y cols., 2011) defiende que no existe relación entre el tamaño muestral y la cantidad de grupos hallados en los estudios con periodos más largos. Por el contrario, en muchas de las muestras de mayor tamaño se identifican las cuatro trayectorias habituales de estudios con menor representatividad (Jackson y Sher, 2008; Jackson y cols., 2008; Tucker, Ellickson, Orlando, Martino y Klein, 2005). Estas son (Figura 1):

- Trayectoria de no consumo o consumo reducido (“low”)
- Trayectoria de consumo abusivo persistente o crónico (“high/chronic”)
- Trayectoria de consumo alto con una reducción gradual con el tiempo (“decrease”)
- Trayectoria de consumo reducido con un incremento gradual con el tiempo (“increase”).



En la tabla 6 se incluye una relación de trabajos en los que se diferencian estas cuatro tipologías “clásicas”. En ella se reproduce la nomenclatura original utilizada por los investigadores, una pequeña descripción de los resultados obtenidos y el porcentaje de jóvenes situados en cada trayectoria. El porcentaje que se incluye en el encabezamiento de cada tipología es el obtenido por Sher y cols. (2011) en una revisión metodológica reciente.

Tabla 6. Recopilación de investigaciones que recogen las cuatro trayectorias de consumo clásicas.

Trayectoria de bajo o no consumo ("low") (21% - 35%)	
<i>Never</i> → ningún <i>Binge Drinking</i> (BD) en ninguna evaluación (36,5%)	Schulenberg y cols. (1996)
<i>Low drinkers</i> → adolescentes que no realizaban BD en ninguna de las dos medidas (35%)	D'Amico y cols. (2001)
<i>Moderate stables</i> → representan el grupo más normativo, incrementan ligeramente su consumo de alcohol pero nunca llegan a superar de media un episodio de BD al mes (37%)	Tucker y cols. (2003)
<i>Rare users</i> → chicas que informan de bajos o nulos niveles de consumo de alcohol durante todo el periodo de estudio (9%)	Wiesner y cols. (2007) (<i>muestra de chicas</i>)
Grupo de bajo consumo continuado (14%)	Danielsson y cols. (2010)
Trayectoria de consumo abusivo persistente o crónico ("high/ chronic") (34% - 47%)	
<i>Chronic</i> → BD frecuente durante toda la investigación (6,8%)	Schulenberg y cols. (1996)
<i>Bingers</i> → adolescentes que realizan BD en las dos medidas (35%)	D'Amico y cols. (2001)
<i>Early highs</i> → jóvenes que se inician sobre los 13 años con unos niveles inusuales de BD y decrecen ligeramente aunque mantienen niveles altos de prevalencia de episodios de BD durante todo el seguimiento (6%)	Tucker y cols. (2003)
<i>Regular users</i> → jóvenes que se inician con un nivel relativamente alto de consumo de alcohol pero siguen aumentándolo a lo largo del tiempo (56,9%)	Wiesner y cols. (2007) (<i>muestra de chicas</i>)
Grupo de consumo alto continuado (en todas las evaluaciones) (14%)	Danielsson y cols. (2010)
Trayectoria de inicio alto que gradualmente se reduce ("decrease") (3% - 30%)	
<i>Decreased</i> → frecuentes episodios de BD en el pretest que disminuyen hasta no ser frecuentes en la última evaluación (11,7%)	Schulenberg y cols. (1996)
<i>Decreasers</i> → adolescentes que tras realizar BD disminuyen o cesan su consumo (16%)	D'Amico y cols. (2001)
<i>Adolescent bingers</i> → jóvenes que realizan BD muy pronto a lo que le suele seguir sobre los 23 años un descenso a niveles moderados (9%)	Tucker y cols. (2003)
<i>Decreaser</i> → jóvenes que se inician con un nivel relativamente alto de consumo de alcohol pero después reducen su consumo hasta casi eliminarlo a los 18 años (8,2%)	Wiesner y cols. (2007) (<i>muestra de chicas</i>)
Grupo de alto consumo al inicio que disminuye gradualmente (19,9%)	Danielsson y cols. (2010)

Tabla 6. Recopilación de investigaciones que recogen las cuatro trayectorias de consumo clásicas (continuación)	
Trayectoria de inicio bajo que gradualmente se incrementa ("increase") (3% - 27%)	
<i>Increased</i> → no muestran episodios de <i>BD</i> frecuentes en la primera evaluación, pero incrementan de manera acusada su frecuencia en la última medición (9,6%)	Schulenberg y cols. (1996)
<i>Increases</i> → adolescentes que pasan de consumir alcohol a realizar episodios más regulares de <i>BD</i> (14%)	D'Amico y cols. (2001)
<i>Steady increasers</i> → realizan bajos niveles de <i>BD</i> a los 13 años pero aumentan paulatinamente durante todo el estudio mostrando alrededor de los 23 años altos niveles de <i>BD</i> similares a otros grupos (16%)	Tucker y cols. (2003)
<i>Increaser</i> → jóvenes que se inician con un nivel bajo de consumo de alcohol y luego lo incrementan notablemente (25,9%)	Wiesner y cols. (2007) (muestra de chicas)
Grupo con un consumo súbitamente incrementado a los 18 años (4,4%)	Danielsson y cols. (2010)

Un conjunto reducido de investigaciones (Martino y cols., 2009; Schulenberg, O'Malley, Bachman, Wadsworth y Johnston, 1996; Wiesner y cols., 2007; Windle y cols., 2004), han identificado una tipología adicional a la que han denominado "*fling*", "*time-limited*" o "*early peaker*". Esta se caracteriza por bajos consumos tanto al inicio como al final, pero una escalada rápida y acentuada seguida de una rápida caída. Estos consumidores representan entre el 5% y el 10% de los jóvenes analizados.

En pocas ocasiones se ha identificado un grupo opuesto al anterior: los denominados "*early-heavy*" (Chassin y cols., 2002) o "*late escalator*" (Wiesner y cols., 2007 -muestra de chicos-). Este grupo se caracteriza por una implicación pronta en el consumo de alcohol (tanto en cantidad como frecuencia) que disminuye ligeramente durante un tiempo, para luego volver a acentuarse y situarse en niveles superiores. El porcentaje de jóvenes incluidos en este grupo oscila entre el 11% y el 21%.

Las variables que se muestran con peso significativo para identificar a los jóvenes no iniciados o con consumo moderado de alcohol son:

- Una baja percepción de consumo en sus compañeros (D'Amico y cols., 2001).
Ser mujer (Chassin y cols., 2002; Tucker y cols., 2003).
- Tener un buen expediente académico tanto en el colegio como en el instituto (Tucker y cols., 2003).
- Vivir con los dos padres biológicos (Chassin y cols., 2002) y en familias nucleares intactas (Tucker y cols., 2003).

- Pasar más tiempo con la familia durante el fin de semana (Danielsson y cols., 2010).
- Un nivel educacional superior en sus padres (Tucker y cols., 2003).
- Vivir en familias y estudiar en centros con menor exposición a ambientes proconsumo (Tucker y cols., 2003).
- Mayores niveles de depresión (Chassin y cols., 2002).
- Mayor autoeficacia respecto a resistir el consumo y menor inclinación hacia conductas desviadas (Tucker y cols., 2003).

Por su parte, los jóvenes con elevadas tasas de consumo durante todo el proceso de transición entre la adolescencia y la edad adulta destacan de manera significativa en aspectos como:

- Ser varón (Bennett, McCrady, Johnson y Pandina, 1999; Chassin y cols., 2002).
- Altos niveles de alienación-antisociabilidad (Schulenberg y cols., 1996) y desinhibición (Bennett y cols., 1999).
- Bajos niveles de autoestima (D'Amico y cols., 2001).
- Mayor probabilidad de presentar síntomas externalizantes (Chassin y cols., 2002).
- Afrontar los problemas bebiendo (Schulenberg y cols., 1996).
- Iniciarse antes en el consumo regular de alcohol (D'Amico y cols., 2001).
- Mayor policonsumo (Chassin y cols., 2002; Tucker y cols., 2003).
- Seguir bebiendo alcohol en el futuro (Schulenberg y cols., 1996).
- Pasar la mayor parte de su tiempo libre con los amigos (Schulenberg y cols., 1996).
- Mayor número de pares consumidores (Chassin y cols., 2002; Danielsson y cols., 2010).
- Bajas puntuaciones en rendimiento escolar (Schulenberg y cols., 1996; Tucker y cols., 2003).
- Mayor número de conductas problemáticas (Bennett y cols., 1999; Danielsson y cols., 2010; Tucker y cols., 2003).
- Mayor probabilidad de provenir de familias disruptivas (Tucker y cols., 2003) o con problemas de alcoholismo o desordenes de personalidad antisocial (Chassin y cols., 2002).
- *(Solo para chicas)* provenir de familias con altos niveles de ingresos y disponer de mayor cantidad de dinero al mes (Wiesner y cols., 2007).

Además este grupo presenta mayor número de consecuencias derivadas del consumo entre las que destacan: el diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol u otras drogas (Chassin y cols., 2002; Danielsson y cols., 2010; D'Amico y cols., 2001; DeWit y cols., 2000; Ellickson y cols., 2001; Hill y cols., 2000; Hilton, 1991), los problemas para hacer frente a las tareas de desarrollo (Pandina, Labouvie, Johnson y White, 1990) y un mayor número de problemas de salud (Baer, 2002; Parker, Parker, y Harford, 1991).

Por otra parte, los jóvenes que disminuyen su consumo durante el tiempo de seguimiento suelen presentar un serie de factores de protección que entran en juego en el momento de

alcanzar las tasas de consumo más altas (Schulenberg y cols., 1996). Entre ellos destacan el ser mujer, los altos niveles de autoeficacia, una mayor orientación hacia el control interno, un elevado nivel de soledad, junto con un menor consumo con la intención de emborracharse y mejor satisfacción con las relaciones sociales.

Además el inicio temprano en el consumo de elevadas cantidades de alcohol se ha intentado explicar con variables como proceder de familias disruptivas o monoparentales, presentar mayor exposición y vulnerabilidad a un ambiente social pro-consumo, y altas tasas de conducta desviada, consumo de sustancias e incluso menores calificaciones académicas (Tucker y cols., 2003; Wiesner y cols., 2007).

Por último, entre los jóvenes que incrementan su consumo de alcohol a lo largo de la transición de la adolescencia a la adultez destacan significativamente variables como:

- Ser varón (Chassin y cols., 2002; Hill y cols., 2000; Schulenberg y cols., 1996)
- Control personal reducido (Schulenberg y cols., 1996; Wills, McNamara, Vaccaro y Hirky, 1996) y pocas habilidades de afrontamiento (Tucker, Orlando y Ellickson, 2003; Wills y cols., 1996)
- Baja autoestima (D'Amico y cols., 2001)
- Mayor estrés (Wills y cols., 1996)
- Menor edad de inicio en el consumo regular de alcohol (D'Amico y cols., 2001; Wills y cols., 1996) y de otras sustancias (D'Amico y cols., 2001)
- Elevado consumo con la intención de emborracharse (Schulenberg y cols., 1996)
- Fácil acceso a la sustancia (Danielsson y cols., 2010)
- Más problemas relacionados con el consumo de alcohol al inicio (Danielsson y cols., 2010)
- Bajo rendimiento académico (Wills y cols., 1996)
- Menor apoyo parental (Wills y cols., 1996)
- Consumo parental y de amigos con mayor permisividad de todos ellos hacia el consumo (Danielsson y cols., 2010; Tucker y cols., 2003; Wills y cols., 1996)
- *(Solo para chicas)* más salidas con amigos y mayor exposición al riesgo (Schulenberg y cols., 1996)
- *(Solo para chicas)* vivir con uno de los progenitores (Wiesner y cols., 2007)

En resumen, los resultados de este tipo de trabajos mejoran enormemente la capacidad de identificar sobre qué variable o variables hay que basar las intervenciones o los programas de prevención para optimizar su efectividad. La variabilidad observada en los listados y descripciones anteriores evidencian que las estrategias de prevención que funcionen con un grupo pueden no resultar relevantes para el resto (Tucker y cols., 2003). A su vez, los diferentes factores de protección hallados en grupos de no consumidores o consumidores moderados, así como los factores que propician un descenso del consumo podrían utilizarse para apoyar este tipo de intervenciones preventivas.

4. Bibliografía

Achenbach, T. M., y Rescorla, L. A. (2007). *Multicultural Supplement to the Manual for the ASEBA School-Age Forms and Profiles*. Burlington: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, & Families.

Al-Halabí, S., Errasti, J.M., Fernández, J.R., Carballo, J.L., Secades, R. y García, O. (2009). El colegio y los factores de riesgo familiar en la asistencia a programas de prevención familiar del consumo de drogas. *Adicciones*, 21(1), 39-48.

Altarriba F.X. y Bascones, A. (2006): *Libro blanco sobre la relación entre adolescencia y alcohol en España*. Madrid: Ed. Fundación Alcohol y Sociedad.

Anderson, K.G., Schweinsburg, A., Paulus, M. P., Brown, S.A. y Tarpert, S. (2005). Examining personality and alcohol expectancies using functional magnetic resonance imaging (fMRI) with adolescents. *Journal of Studies on Alcohol*, 66, 323-331.

Anderson, P. y Baumberg, B. (2006) *Alcohol in Europe: A Public Health Perspective*. London: Institute of Alcohol Studies for the European Commission, London. Disponible online en http://ec.europa.eu/health-eu/news_alcoholineurope_en.htm.

Andrews, J., Tildesley, E., Hops, H. y Fuzhong, L. (2002). The influence of peers on young adult substance use. *Health Psychology*, 21, 349-357.

Aquilino, W. S. y Supple, A. J. (2001) Long-term effects of parenting practices during adolescence on wellbeing outcomes in young adulthood. *Journal of Family Issues*, 22, 289-308.

Arellanez-Hernández, J. L., Díaz, D. B., Wagner-Echeagaray, F. y Pérez, V. (2004). Factores psicosociales asociados con el abuso y la dependencia de drogas entre adolescentes: Análisis bivariados de un estudio de casos y controles. *Salud Mental*, 27, 54-64.

Aseltine, R.H., Jr., y Gore, S. (1993). Mental health and social adaptation following the transition from high school. *Journal of Research on Adolescence*, 3, 247-270.

Bachman, J.G., O'Malley, P.M., Schulenberg, J. E., Johnston, L. D., Bryant, A. L., y Merline, A. C. (2002). *The decline of substance use in young adulthood: Changes in social activities, roles, and beliefs*. Mahwah: Lawrence Erlbaum.

Baer, J.S. (2002). Student factors: Understanding individual variation in college drinking. *Journal of Studies on Alcohol y Drugs, Suppl*, 14, 40-53.

Becoña, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre drogas.

Becoña, E. (2007). Resiliencia y consumo de drogas: una revisión. *Adicciones*, 19, 89-101.

Becoña, E. y Cortés, M.T. (2011). *Manual de adicciones para PIREs en formación*. Valencia: Socidrogalcohol.

Becoña, E. y Calafat, A. (2006). *Los jóvenes y el alcohol*. Madrid: Pirámide.

Bennett, M.E., McCrady, B.S., Johnson, V., y Pandina, R.J. (1999). Problem drinking from young adulthood to adulthood: Patterns, predictors and outcomes. *Journal of Studies on Alcohol*, 60, 605-614.

Berenzon, S., Medina, M.E., Carreño, S., Juárez, F., Rojas, E., Blackson, T.C., Tarter, R.E. y Mezzich, A.C. (1996). Interacción del temperamento infantil y las normas disciplinarias paternas sobre el comportamiento de niños preadolescentes hijos de padres que consumen sustancias psicoactivas y de padres normales. *American Journal of Drug Alcohol Abuse*, 22, 335-348.

Bergen, H.A., Martin, G., Roeger, L. y Allison, S. (2005). Perceived academic performance and alcohol, tobacco and marijuana use: Longitudinal relationships in young community adolescents. *Addictive Behaviors*, 30, 1563-1573.

Blackson, T.C., Tarte, R.E. y Mezzich, A.C. (1996). Interaction between childhood temperament and parental discipline practices on behavioural adjustment in preadolescent sons of substance abuse and normal fathers. *American Journal of Drug Alcohol Abuse*, 22, 335-348.

Blum, R.W. e Ireland, M. (2004). Reducing risk, increasing protective factors: Findings from the Caribbean Youth Health Survey. *Journal of Adolescent Health*, 35, 493-500.

Bot, S.M., Engels, R., Knibbe, R.A., y Meeus, W.H.J. (2005). Friends' drinking behavior and adolescent alcohol consumption: The role of friendship characteristics. *Addictive Behaviors*, 30, 929-947.

Brook, J., Brook, D., de la Rosa, M., Whiteman, M., Johnson, E. y Montoya, I. (2001). Adolescent illegal drug use: The impact of personality, family and environmental factors. *Journal of Behavioral Medicine*, 24, 183-203.

Brook, J., Whiteman, M., Finch, S. y Cohen, P. (2000). Longitudinally foretelling drug use in the late twenties: Adolescent personality and social – environmental antecedents. *Journal of Genetic Psychology*, 161, 37-51.

Brook, J.S., Cohen, P., Whiteman, M., y Gordon, A.S. (1992). Psychosocial risk factors in the transition from moderate to heavy use or abuse of drugs. In M. Glantz y R. Pickens (Eds.), *Vulnerability to drug abuse* (pp. 359-388). Washington: American Psychological Association.

Brown, S.A., Goldman, M.S., Inn, A., y Anderson, L.R. (1980). Expectations of reinforcement from alcohol: Their domain and relation to drinking patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 419-426.

Brown, S.A., Myers, M.G., Mott, M.A., y Vik, P.W. (1994). Correlates of success following treatment for adolescent substance abuse. *Applied and Preventative Psychology*, 3, 61-73.

Brown, S.A., y D'Amico, E.J. (2000). *Facilitating adolescent self-change for alcohol problems: A multiple brief intervention approach*. Ponencia presentada en el 108th Annual Convention of the American Psychological Association, Washington.

Cadore, R. J., Yates, R. W., Troughton, E., Woodworth, G. y Stewart, M. A. (1996). An adoption study of drug abuse/dependency in females. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 88-94.

Calvete, E y Estévez, A. (2009) Consumo de drogas en adolescentes: El papel del estrés, la impulsividad y los esquemas relacionados con la falta de límites. *Adicciones*, 21(1), 49-56.

Caspi, A., Lynam, D., Moffitt, X.E., y Silva, P.A. (1993). Unraveling girls' delinquency: Biological, dispositional, and contextual contributions to adolescent misbehavior. *Developmental Psychology*, 29, 19-30.

Casswell, S., Pledger, M., y Pratap, S. (2002). Trajectories of drinking from 18 to 26 years: Identification and prediction. *Addiction*, 97, 1427-1437.

Chaloupka, F. J., Cummings, K. M., Morley, C. M. y Horan, J. K. (2002). Tax, price and cigarette smoking: Evidence from the tobacco documents and implications for tobacco company marketing strategies. *Tobacco Control*, 11 (Supl. 1), 62-73.

Chassin, L. (1984). Adolescent substance use and abuse. *Advances in Child Behavioral Analysis and Therapy*, 3, 99-152.

Chassin, L., Flora, D.B., y King, K.M. (2004). Trajectories of Alcohol and Drug Use and Dependence from Adolescence to Adulthood: The Effects of Parent Alcoholism and Personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 4, 483-498.

Chassin, L., Pitts, S.C. y Prost, J. (2002). Binge Drinking Trajectories From Adolescence to Emerging Adulthood in a High-Risk Sample: Predictors and Substance Abuse Outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(1), 67-78.

Clayton, R. R. (1992). Transitions in drug use: Risk and protective factors. En M. Glantz y R. Pickens (Eds.), *Vulnerability to drug abuse* (pp. 15-51). Washington, DC: American Psychological Association.

Coley, R. L., Votruba-Drzal, E. y Schlinder, H. S. (2008). Trajectories of parenting processes and adolescent substance use: Reciprocal effects. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36, 613-625.

Cooper, M.L. (1994). Motivations for alcohol use among adolescents: Development and validation of a four-factor model. *Psychological Assessment*, 6, 117-128.

Cooper, M.L., Russell, M., Skinner, J.B., y Windle, M. (1992). Development and validation of a three-dimensional measure of drinking motives. *Psychological Assessment*, 4, 123-132.

Cortés, M. T., Espejo, B., Martín del Río, B., y Gómez, C. (2010). Tipologías de consumidores de alcohol dentro de la práctica del botellón en tres ciudades españolas. *Psicothema*, 22, 363-368.

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.

Cortés, M. T., Espejo, B., y Giménez, J. A. (2008). Aspectos cognitivos relacionados con la practica del botellón. *Psicothema*, 20, 396-402.

Cox, W.M., y Klinger, E. (1988). A motivational model of alcohol use. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 168-180.

Craig, G. J. (1997). *Desarrollo psicológico*. México: Prentice Hall.

D'Amico, E. J. y McCarthy, D. M. (2006). Escalation and initiation of younger adolescent's substance use: The impact of perceived peer use. *Journal of Adolescent Health*, 39, 481-487.

D'Amico, E.J., Metrik, J., McCarthy, D.M., Frissell, K.C., Appelbaum, M., y Brown, S.A. (2001). Progression Into and Out of Binge Drinking Among High School Students. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15(4), 341-349

Danielsson, A.K., Wennberg, P., Tengström, A. y Romelsjö, A. (2010). Adolescent alcohol use trajectories: Predictors and subsequent problems. *Addictive Behaviors*, 35, 848-852.

Dauber, S., Houge, A., Paulson, J.F., y Leiferman, J.A. (2009). Typologies of alcohol use in White and African American adolescent girls. *Substance Use & Misuse*, 44, 1121-1141.

Dawe, S. y Loxton, N. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 343-351.

Dawe, S., Gullo, M. J. y Loxton, N. J. (2004). Reward drive and rash impulsiveness as dimensions of impulsivity: Implications for substance misuse. *Addictive Behaviors*, 29, 1389-1405.

De Micheli, D. y Formigoni, M.L. (2004). Drug use by Brazilian students: Associations with family, psychosocial, health, demographic and behavioral characteristics. *Addiction*, 99, 570-578.

Dishion, T.J., Patterson, J.R. y Reid, J.R. (1988). Parent and peer factors associated with sampling in early adolescence: implications for treatment. En *Adolescent drug abuse: analyses of treatment research*. NIDA Research Monograph series N1,77. Rockville: NIDA.

Duncan, T. E., Duncan, Slope. C., y Stryker, L. A. (2006). *An introduction to latent variable growth curve modeling (2nd edition)*. Mahwah New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates.

Dunn, M.E., y Goldman, M.S. (1998). Age and drinking-related differences in the memory organization of alcohol expectancies in 3rd-, 6th-, 9th-, and 12th-grade children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 579-585.

Echeburúa, E. (1996). *El alcoholismo*. Madrid: Aguilar.

Echeburúa, E. (2001). *Abuso de alcohol*. Madrid: Síntesis.

Engels, R. C., Knibbe, R. A., De Vries, H., Drop, M. J., y Van Breukelen, G. J. P. (1999). Influences of parental and best friends' smoking and drinking on adolescent use: A longitudinal study. *Journal of Applied Social Psychology*, 29, 337-361.

Espada, J.P., Méndez, F.X., Griffin, K.W. y Botvin, G.J. (2003). Adolescencia: consumo de alcohol y otras drogas. *Papeles del Psicólogo*, 84, 9-17.

Fantín, M. B. (2006). Perfil de personalidad y consumo de drogas en adolescentes escolarizados. *Adicciones*, 18, 285-292.

Fergus, S y Zimmerman, M.A. (2005). Adolescent Resilience: A Framework for Understanding Healthy Development in the Face of Adversity. *Annual Review of Public Health*, 26, 399-419.

Fergusson, D., Boden, J. y Horwood, L. (2008). The developmental antecedents on illicit drug use: Evidence from a 25-year longitudinal study. *Drug and Alcohol Dependence*, 96, 165-177.

Flory, K., Lynam, D., Milich, R., Leukefeldt, C., y Clayton, R. (2004). Early adolescent through young adult alcohol and marijuana use trajectories: Early predictors, young adult outcomes and predictive utility. *Development and Psychopathology*, 16, 193-213.

Fromme, K., Katz, E., y D'Amico, E. (1997). Effects of alcohol intoxication on the perceived consequences of risk taking. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 5, 14-23.

Gilvery, E. (2000). Substance abuse in young people. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 55-80.

Gothan, H.J., Sher, K.J. y Wood, P.K. (2003). Alcohol involvement and developmental task completion during young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*, 64, 32-42.

Gottfredson, D. C. (1988). An evaluation of an organization development approach to reducing school disorder. *Psychological Science*, 10, 196-198.

Griffin, K., Séller, L., Botvin, G. J. y Díaz, T. (2001). Protective role of personal competence skills in adolescent substance use: Psychological well-being as a mediating factor. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15, 194-203.

Griffith, E. (1997). *Alcohol y salud pública*. Barcelona: Prous Science.

Ham, L.S., y Hope, D.A. (2003). College students and problematic drinking: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 23, 719-759.

Harrier, L.K., Lambert, P.L. y Ramos, V. (2001). Indicators of adolescent drug users in a clinical population. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 10, 71-87.

Hawkins, J. D., M. W. Arthur, y R. F. Catalano. (1995). Preventing substance abuse. In *Crime and justice: Vol. 19. Building a safer society: Strategic approaches to crime prevention*, editado por M. Tonry y D. Farrington, 343-427. Chicago: University of Chicago Press.

Hawkins, J.D. y Fraser, M.W. (1985). Social networks of Street drug users: a comparison of two theories. *Social work research abstracts*, 21, 3-13.

Hawkins, J.D., Catalano, R.F., y Miller, J.Y. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance use prevention. *Psychological Bulletin*, 112, 64-105.

Hay, I. y Ashman, A. F. (2003). The development of adolescents' emotional stability and general self-concept: The interplay of parents, peers, and gender. *International Journal of Disability, Development and Education*, 50, 77-91.

Hayaki, J., Stein, M., Lessor, J., Herman, D. y Anderson, B. (2005). Adversity among drug users: Relation to impulsivity. *Drug and Alcohol Dependence*, 78, 65-71.

Henry, K.L., Stanley, L.R., Edwards, R.W., Harkabus, L., y Chapin, L. (2009). *Individual and contextual effects of school adjustment on adolescent alcohol use*. Prevention Science. Disponible online en <http://www.springerlink.com/content/a7757118r314650m/fulltext.pdf>

Hill, K.G., White, H.R., Chung, I.-J., Hawkins, J.D., y Catalano, R.F. (2000). Early adult outcomes of adolescent binge drinking: Person- and variable-centered analyses of binge drinking trajectories. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24, 892-901.

Hilton, M.E. (1991). The demographic distribution of drinking problems in 1984. In W.B. Clark y M.E. Hilton (Eds.), *Alcohol in America: Drinking practices and problems* (pp. 87-101). Albany: State University of New York Press.

Iannotti, R.J.; Bush, P.J.; Weinfurt, K.P. (1996). Un análisis longitudinal sobre la percepción de escolares urbanos en relación al consumo de alcohol, tabaco y marihuana de sus amigos. *Addictive Behaviors*, 21 (5), 615-632.

Inglés, C.J., Delgado, B., Bautista, R., Torregrosa, M.S., Espada, J.P., García-Fernández, J.M., Hidalgo, M.D. y García-López, L.J. (2007). Factores psicosociales relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en adolescentes españoles. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7, 403-420.

Jackson, K. M., y Sher, K. J. (2005). Similarities and differences of longitudinal phenotypes across alternate indices of alcohol involvement: A methodologic comparison of trajectory approaches. *Psychology of Addictive Behaviors*, 19, 339-351.

Jackson, K. M., y Sher, K. J. (2006). Comparison of longitudinal phenotypes based on number and timing of assessments: A systematic comparison of trajectory approaches II. *Psychology of Addictive Behaviors*, 20, 373-384.

Jackson, K.M., Sher, K.J., y Schulenberg, J.E. (2008). Conjoint developmental trajectories of young adult substance use. *Alcoholism, Clinical y Experimental Research*, 32, 1-15.

Jackson, C. (1997). Initial and experimental stages of tobacco and alcohol use during late childhood: Relation to peer, parent, and personal risk factors. *Addictive Behaviors*, 22, 685-698.

Jessor, R., Donovan, J., y Costa, F. (1991). *Beyond adolescence: Problem behavior and young adult development*. Cambridge: Cambridge University Press.

Johnston, L.D., O'Malley, P.M., Bachman, J.G., y Schulenberg, J.E. (2009). *Monitoring the future national survey results on drug use, 1975-2008. Volume I: Secondary school students (NIH Publication No. 09-7402)*. Bethesda: National Institute on Drug Abuse.

Johnston, L.D., O'Malley, P.M., y Bachman, J.G. (2003). *Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975-2002 (Vol. II): College students and adults ages 19-40* (NIH Publication No. 03-537). Bethesda: National Institute on Drug Abuse.

Kamon, J., Stanger, C., Budnay, A. y Dumenci, L. (2006). Relations between parent and adolescent problems among adolescents presenting for family – based marijuana abuse treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 85, 244-254.

Kandel, D., Simcha-Fagan, Q. y Davies, M. (1986). Risk factors for delinquency and illicit drug use from adolescence to young adulthood. *The Journal of Drug Issues*, 16, 67-90.

Kendler, K. S., Bulik, C. M., Silberg, J., Hettema, J. M., Myers, J. y Prescott, C. A. (2000). Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women: An epidemiological and cotwin control analysis. *Archives of General Psychiatry*, 57, 953-959.

Kirkcaldy, B.D., Siefenb, G., Surallb, D. y Bischoff, R.F. (2004). Predictors of drug and alcohol abuse among children and adolescents. *Personality and Individual Differences*, 36, 247-265.

Knyavev, G.G. (2004). Behavioural activation as predictor of substance use: Mediating and moderating role of attitudes and social relationships. *Drug and Alcohol Dependence*, 75, 309-321.

Kumpfer, K., Szapocznik, J., Catalano, R., Clayton, R.R., Liddle, H.A., McMahon, R., Millman, J., Orrego, M.E.V, Rinehart, N., Smith, I., Spoth, R. y Steele, M. (1998). *Preventing substance abuse among children and adolescents: Family-centered approaches*. Rockville: Department of Health and Human Services, Center for Substance Abuse Prevention.

Kuntsche, E., Knibbe, R., Gmel, G., y Engels, R. (2006). Who drinks and why? A review of socio-demographic, personality, and contextual issues behind the drinking motives in young people. *Addictive Behaviors*, 31, 1844-1857.

La Greca, A.M., Prinstein, M.J. y Fetter, M.D. (2001). Adolescent peer crowd affiliation: Linkages with health-risk behaviors and close friendships. *Journal of Pediatric Psychology*, 26, 131-143.

Laespada, M.T. (2003). Consumo de drogas entre escolares donostiarras: un estudio longitudinal durante 21 años. *Revista Española de Drogodependencias*, 28(1-2), 24-47.

Latendresse, S., Rose, R., Viken, R., Pulkkinen, L., Kaprio, J. y Dick, D. (2008). Parenting mechanisms in links between parents' and adolescents' alcohol use behaviors. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32, 322-330.

Leigh, B.C. (1989). In search of the seven dwarves: Issues of measurement and meaning in alcohol expectancy research. *Psychological Bulletin*, 105, 361-373.

Leonard, K.E., y Homish, G.G. (2008). Predictors of heavy drinking and drinking problems over the first 4 years of marriage. *Psychology of Addictive Behaviors*, 22, 25-35.

Leveridge, M., Stoltenberg, C. y Beesley, D. (2005). Relationship of attachment style to personality factors and family interaction patterns. *Contemporary Family Therapy*, 27, 577-597.

Loeber, R. (1982). The stability of antisocial and delinquent child behavior: A review. *Child Development*, 53, 1431-1446.

Longest, K. C. y Shanahan, M. J. (2007). Adolescent work intensity and substance use: The mediational and moderational roles of parenting. *Journal of Marriage and Family*, 69, 703-720.

Loukas, A., Krull, J.L., Chassin, L. y Carle, A.C. (2000). The relation of personality to alcohol abuse/dependence in a high-risk sample. *Journal of Personality*, 68, 1153-1175.

Lyvers, M. (2000). Cognition, emotion, and the alcohol-aggression relationship: Comment on Giancola. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 8, 607-608.

Maddox, SJ, y Prinz, RJ (2003). School bonding in children and adolescents: Conceptualization, assessment, and associated variables. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 6, 31-49.

Marti, N.C., Stice, E., y Springer, D.W. (2010). Substance use and abuse trajectories across adolescence: A latent trajectory analysis of a community-recruited sample of girls. *Journal of Adolescence*, 33, 449-461.

Martín, E. y Moncada, S. (2003). La prevención de los problemas derivados del consumo de alcohol, 551-571. En E. García, S. Mendieta, G. Cervera y JR. Fernández. *Manual SET de Alcoholismo*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Martínez-González, J. M., Trujillo, H. y Robles, L. (2006). *Factores de riesgo, protección y representaciones sociales sobre el consumo de drogas: implicaciones para la prevención*. Sevilla: Consejería para la Igualdad y Bienestar Social, Junta de Andalucía.

Martínez-González, J.M., Robles-Lozano, L. y Trujillo, H.M. (2003). Diferencias sociodemográficas y protección ante el consumo de drogas legales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3, 461-475.

McGue, M. (1994). Genes, environment, and the etiology of alcoholism. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monographs*, 26, 1-40.

Megías, E. (dir.) (2001). *Valores sociales y drogas*. Madrid: FAD.

Merenakk, L., Harro, M., Kiive, E., Laidra, K., Eensoo, D., Allik, J., Oreland, L. y Harro, J. (2003). Association between substance use, personality traits, and platelet MAO activity in preadolescents and adolescents. *Addictive Behaviors*, 28, 1507-1514.

Merikangas, K. R. y Avenevoli, S. (2000). Implications of genetic epidemiology for the prevention of substance use disorders. *Addictive Behaviors*, 25, 807-820.

Mesa, P. y León-Fuentes, J. (1996). Drogodependencias y adolescencia. Causas y consecuencias del abuso. En J. Buendía (Ed.) (1996). *Psicopatología en niños y adolescentes* (pp. 333-352). Madrid: Editorial Pirámide.

Miller, DT., y Prentice, DA. (1996). The construction of social norms and standards. En: Higgins, FT, Kruglanski, AW, (Eds). *Social psychology: Handbook of basic principles* (pp. 799–829). New York: Guilford.

Miller, P. (1997) Family structure, personality, drinking, smoking and illicit drug use: a study of UK teenagers. *Drug and Alcohol Dependence*, 45, 121-129.

Ministerio de Sanidad y Consumo -MSC- (2008). *Prevención de los problemas derivados del alcohol. 1ª Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Moeller, F. G. y Dougherty, D. M. (2002). Impulsivity and substance abuse: What is the connection? *Addictive Disorders and Their Treatment*, 1, 3-10.

Moral, M.V. (2002). *Jóvenes, consumo de sustancia psicoactivas e identidad. Una propuesta de prevención e intervención psicosocial y comunitaria*. Tesis doctoral no publicada. Oviedo: Universidad de Oviedo.

Muñoz-Rivas, M. J., Graña, J. L. y García, E. (2000). Consumo de alcohol en adolescentes: Datos empíricos. *Psicopatología Clínica Legal y Forense*, 1(0), 23-34.

Muñoz-Rivas, M. y Graña, J. L. (2001). Factores familiares de riesgo y protección para el consumo de drogas en adolescentes. *Psicothema*, 13, 87-94.

Muthén, B., y Muthén, L. (2000b). The development of heavy drinking and alcohol-related problems from ages 18 to 37 in a U.S. national sample. *Journal of Studies on Alcohol*, 61, 290-300.

Nadal, R. (2008). La búsqueda de sensaciones y su relación con la vulnerabilidad a la adicción y al estrés. *Adicciones*, 20, 59-72.

Natvigaas, H., Leigh, B.C., Anderssen, N., y Jakobsen, R. (1998). Two-year longitudinal study of alcohol expectancies and drinking among Norwegian adolescents. *Addiction*, 93, 373-384.

Newcomb, M.D., y Bentler, P.M. (1988). *Consequences of adolescent drug use: Impact on the lives of young adults*. Newbury Park: Sage.

Oetting, E.R., y Beauvais, F. (1987). Peer cluster theory: Drugs and the adolescent. *Journal of Counseling and Development*. 65, 17-22.

Oetting, ER, Donnermeyer, JF y Deffenbacher, JL (1998). Primary Socialization Theory: The influence of the community on drug use and deviance. *Substance Use and Misuse*, 33, 1629-1665.

Ohannessian, C. M. y Hesselbrock, V. M. (2008). Paternal alcoholism and youth substance abuse: The indirect effects of negative affect, conduct problems and risk taking. *Journal of Adolescence Health*, 42, 198-200.

Oman, R. F., Vesely, S. K., Tolma, E., Aspy, C. B., Rodine, S. y Marshall, L. (2007). Does family structure matter in the relationships between youth assets and youth alcohol, drug and tobacco use? *Journal of Research on Adolescence*, 17, 743-766.

Oñate, P. (1987). Prevención educacional de las toxicomanías: Criterios básicos. *Comunidad y Drogas*, 3, 83-89.

Osgood, D., y Anderson. A.L. (2004). Unstructured Socializing and Rates of Delinquency. *Criminology* 42(3), 519-549.

Oxford, M.L., Gilchrist, L.D., Morrison, D.M., Gillmore, M.R., Lohr, M.J., y Lewis, S.M. (2003). Alcohol use among adolescent mothers: Heterogeneity in growth curves, predictors, and outcomes of alcohol use over time. *Prevention Science*, 4, 15-26.

Pandina, R. J., Labouvie, E. W., Johnson, V., y White, H. R. (1990). The relationship between alcohol and marijuana use and competence in adolescence. *Journal of Health and Social Policy*, 1, 89-108.

Parker, E. S., Parker, D. A., y Harford, T. C (1991). Specifying the relationship between alcohol use and cognitive loss: The effects of frequency of consumption and psychological distress. *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 366-373.

Paschall, M.J., Flewelling, R.L. y Russell, T. (2004). Why is work intensity associated with heavy alcohol use among adolescents? *Journal of Adolescent Health*, 34, 79-87.

Pascual, F. (2002). Percepción del alcohol entre los jóvenes. *Adicciones*, 14, supl. 1, 123-131.

Paton, S., Kessler, R. y Kandel, D. (1977). Depressive mood and illegal drug use: A longitudinal analysis. *Journal of General Psychology*, 131, 267-289.

Patrick, M.E. y Schulenberg, J.E. (2011). How Trajectories of Reasons for Alcohol Use Relate to Trajectories of Binge Drinking: National Panel Data Spanning Late Adolescence to Early Adulthood. *Developmental Psychology*, 47 (2), 311-317.

Petraitis, J., Flay, B.R., y Miller, T.Q. (1995). Reviewing theories of adolescent substance use: Organizing pieces of the puzzle. *Psychological Bulletin*. 117, 67-86.

Petterson, P.L., Hawkins, J.D. y Catalano, R.F. (1992). Evaluating comprehensive community drug risk reduction interventions. Design challenges and recommendations. *Evaluation Review*, 16, 579-602.

Pfiffner, L., McBurnett, K. y Rathouz, P. (2001). Father absence and familial antisocial characteristics. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 357-367.

Pickens, R. W., Sviki, D. S., McGue, M., Lykken, D. T., Heston, L. L. y Clayton, P. J. (1991). Heterogeneity in the inheritance of alcoholism: A study of male and female twins. *Archives of General Psychiatry*, 48, 19-28.

Piko, B. F. y Kovács, E. (2010). Do parents and school matter? Protective factors for adolescent substance use. *Addictive Behaviors*, 35, 53-58.

Pilowsky, D. J., Keyes, K. M. y Hasin, D. S. (2009). Adverse childhood events and lifetime alcohol dependence. *American Journal of Public Health*, 99, 258-263.

Plan Nacional sobre Drogas (2009). *ESTUDES 2008*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Plan Nacional sobre Drogas (2012). *ESTUDES 2010*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Pollard, J. A., Hawkins, J. D. y Arthur, M.W. (1999). Risk and protection: Are both necessary to understand diverse behavioral outcomes in adolescence? *SocialWork Research*, 23(8), 145-58.

Pons, J., Berjano, E. y García, F. (1996). Variables psicosociales que discriminan el consumo abusivo de alcohol en la adolescencia. *Adicciones*, 8, 177-191.

Power, T.G., Stewart, C.D., Hughes, S.O., y Arbona, C. (2005). Predicting patterns of adolescent alcohol use: A longitudinal study. *Journal of Studies on Alcohol*, 66, 74-81.

Rapkin BD, y Dumont KA. (2000). Methods for identifying and assessing groups in health behavioral research. *Addiction*, 95(Suppl 3), 395-417.

Recio, J. L. (1992). *El papel de la familia, los compañeros y la escuela en el abuso adolescente de drogas*. Madrid: Cruz Roja Española.

Repetti, R., Taylor, S. y Seeman, T. (2002). Risky families: Family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychological Bulletin*, 128, 330-360.

Roberts, R. E., Roberts, C. R. y Xing, Y. (2007). Comorbidity of substance use disorders and the other psychiatric disorders among adolescents: Evidence from an epidemiologic survey. *Drug and Alcohol Dependence*, 88S, S4-S13.

Romero, A. y Ruiz, M. (2007). Does familism lead to increased parental monitoring?: Protective factors for coping with risky behaviors. *Journal of Child and Family Studies*, 16, 143-154.

Rosón, B. (2008). Consumo de riesgo y perjudicial de alcohol. Prevalencia y métodos de detección en la práctica clínica. *Galicia Clínica*. 69(1), 29-44.

Schell, T.L., Martino, S.C., Ellickson, P.L., Collins, R.L., y McCaffrey, D. (2005). Measuring developmental changes in alcohol expectancies. *Psychology of Addictive Behaviors*, 19, 217-220.

Schindler, A., Thomasius, R., Sack, P.-M., Gemeinhardt, B. y Küstner, U. (2007). Insecure family bases and adolescent drug abuse: A new approach to family patterns of attachment. *Attachment and Human Development*, 9, 111-126.

Scholte, R.H.J., Poelen, E.A.P., Willemsen, G., Boomsma D.I. y Engels, R.C.M.E. (2008). Relative risks of adolescent and young adult alcohol use: The role of drinking fathers, mothers, siblings, and friends. *Addictive Behaviors*, 33, 1-14.

- Schulenberg, J., Wadsworth, K.N., O'Malley, P.M., Bachman, J.G. y Johnston, L.D. (1996). Adolescent Risk Factors for Binge Drinking During the Transition to Adulthood: Variable- and Pattern-Centered Approaches to Change. *Developmental Psychology*, 32 (4), 659-674.
- Schulenberg, J.E., O'Malley, P.M., Bachman, J.G., Wadsworth, K.N., y Johnston, L.D. (1996). Getting drunk and growing up: Trajectories of frequent binge drinking during the transition to young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*, 57, 289-304.
- Schulenberg, J.E., y Maggs, J.L. (2002). A developmental perspective on alcohol use and heavy drinking during adolescence and the transition to young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*, 14(Suppl.), 54-70.
- Segrin, C. y Menees, M. M. (1996). The impact of coping styles and family communication on the social skills of children of alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 57(1), 29-33.
- Sher, K.J., Jackson, K.M. y Steinley, D. (2011). Alcohol Use Trajectories and the Ubiquitous Cat's Cradle: Cause for Concern? *Journal of Abnormal Psychology*, 120(2), 322-335.
- Sher, K.J., Wood, M.D., Wood, P.K., y Raskin, G. (1996). Alcohol outcome expectancies and alcohol use: A latent variable cross-lagged panel study. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 561-574.
- Sherrod, L.R., Haggerty, R.J., y Featherman, D.L. (1993). Introduction: Late adolescence and the transition to adulthood. *Journal of Research on Adolescence*, 3, 217-226.
- Silbereisen, R.K., y Noack, P. (1988). On the constructive role of problem behavior in adolescence. En N. Bolger, A. Caspi, G. Downey, y M. Moorehouse (Eds.), *Persons in context: Developmental processes* (pp. 152-180). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Simons-Morton, B. G., y Crump, A. D. (2003). Association of parental involvement and social competence with school adjustment and engagement among sixth graders. *The Journal of School Health*, 73, 121-126.
- Slice, E., Myers, M.G., y Brown, S.A. (1998). A longitudinal grouping analysis of adolescent substance use escalation and de-escalation. *Psychology of Addictive Behaviors*, 12, 14-27.
- Smith, G.T., Goldman, M.S., Greenbaum, P.E., y Christiansen, B.A. (1995). Expectancy for social facilitation from drinking: The divergent paths of high-expectancy and low-expectancy adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 32-40.
- Stacy, A.W., Newcomb, M.D., y Bentler, P.M. (1991). Personality, problem drinking, and drunk driving: Mediating, moderating, and direct-effect models. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 795-811.
- Staff, J., Schulenberg, J.E., Maslowsky, J., Bachman, J.G., O'Malley, P.M., Maggs, J.L., y Johnston, L.D. (2010). Substance use changes and social role transitions: Proximal developmental effects on ongoing trajectories from late adolescence through early adulthood. *Development and Psychopathology*, 22, 917-932.

Stein, J.A., Newcomb, M.D. y Bentler, P.M. (1987). An 8-year study of multiple influences on drug use and drug use consequences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 1094-1105.

Sussman, S., Unger, J.B. y Dent, C.W. (2004). Peer group self-identification among alternative high school youth: A predictor of their psychosocial functioning five years later. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 4, 9-25.

Swadi, H. (1989). *Substance use in a population of London adolescents*. M. Phjil. Thesis, University of London.

Timmermans, M., Van Lier, P. y Koot, H. (2008). Which forms of child/adolescent externalizing behaviors account for late adolescent risky sexual behavior and substance use? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 386-394.

Tucker, J.S., Ellickson, P.L., Orlando, M., Martino, S.C., y Klein, D.J. (2005). Substance use trajectories from early adolescence to emerging adulthood: A comparison of smoking, binge drinking, and marijuana use. *Journal of Drug Issues*, 35, 307-331.

Tucker, J.S., Orlando, M., y Ellickson, P.L. (2003). Patterns and Correlates of Binge Drinking Trajectories From Early Adolescence to Young Adulthood. *Health Psychology*, 22(1), 79-87.

Urra, J. (2006). *El pequeño dictador. Cuando los padres son las víctimas*. Madrid: La esfera de los libros.

Van der Vorst, H., Vermulst, A.A., Meeus, W.H.J., Deković, M., y Engels, R.C. (2009). Identification and prediction of drinking trajectories in early and midadolescence. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 38, 329-341.

Villa, M., Rodríguez, F. J. y Sirvent, C. (2006). Factores relacionados con las actitudes juveniles hacia el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas. *Psicothema*, 18, 52-58.

Wagner, E.S., Brown, S.A., Monti, P., Myers, M.G., y Waldron, H.B. (1999). Innovations in adolescent substance abuse and prevention. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23, 236-249.

Wiesner, M., Weichold, K. y Silbereisen, R.K. (2007). Trajectories of Alcohol Use Among Adolescent Boys and Girls: Identification, Validation, and Sociodemographic Characteristics. *Psychology of Addictive Behaviors*, 21(1), 62-75.

Wills, T. A., McNamara, G., Vaccaro, D. y Hirky, A. E. (1996). Escalated substance use: A longitudinal grouping analysis from early to middle adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 166-180.

Windle, M., Mun, E.Y., y Windle, R.C. (2004). Adolescent-to-young adulthood heavy drinking trajectories and their prospective predictors. *Journal of Studies on Alcohol*, 66, 313-322.

Wu, L.T., Schlenger, W.E. y Galvin, D.M. (2003). The relationship between employment and substance use among students aged 12 to 17. *Journal of Adolescent Health*, 32, 5-15.

Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach* (3rd edition). Sarasota: Professional Resources Press.

Young, J.E. y Klosko J. S. (2001). *Reinventar tu vida*. Barcelona: Paidós.

Zucker, R.A. (1994). Pathways to alcohol problems and alcoholism: A developmental account of the evidence for multiple alcoholisms and for contextual contributions to risk. In R. A. Zucker, G.M. Boyd, y J. Howard (Eds.), *The development of alcohol problems: Exploring the biopsychosocial matrix of risk (NIAAA Research Monograph 26, pp. 255-289)*. Rockville, MD: Department of Health and Human Services.

Zucker, R.A. (2006). Alcohol use and the alcohol use disorders: A developmental-biopsychosocial systems formulation covering the life course. En D. Cicchetti y D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 3. Risk, disorder, and adaptation* (2nd ed., pp. 620-656). Hoboken: Wiley.

5. Patología médica asociada al consumo perjudicial de alcohol

Climent, B.; Gago, N.; Llerena, G.; González, V.

- 1. Introducción **182**
- 2. Alcohol y metabolismo humano. Efectos del alcohol en la fisiología humana **182**
 - 2.1. Administración y absorción **182**
 - 2.2. Distribución **183**
 - 2.3. Eliminación **184**
 - 2.4. Acetaldehído **186**
- 3. Alcohol y patología clínica orgánica **187**
 - 3.1. Patología cardiovascular por alcohol **187**
 - 3.2. Patología gastrointestinal por alcohol **189**
 - 3.3. Patología pancreática por alcohol **191**
 - 3.4. Patología hepática por alcohol **193**
 - 3.5. Patología neurológica por alcohol **198**
 - 3.6. Alcohol, sistema endocrino y metabolismo **205**
 - 3.7. Alcohol y aparato locomotor **209**
 - 3.8. Alcohol y sistema hematopoyético **210**
 - 3.9. Patología oncológica y alcohol **211**
- 4. Intoxicación alcohólica aguda **211**
 - 4.1. Síndrome postintoxicación etílica aguda: resaca alcohólica **215**
- 5. Bibliografía **215**

1. Introducción

El alcohol etílico es tóxico para la mayoría de tejidos del organismo. Su consumo crónico y excesivo se ha asociado a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas. Aunque el consumo crónico de alcohol puede afectar a casi todos los tejidos y sistemas del organismo, su consumo a dosis bajas o moderadas, aunque sea de forma mantenida no parece causar ninguna enfermedad e incluso se ha sugerido que tendría efectos beneficiosos a nivel cardiovascular, persistiendo esta controversia hasta la actualidad.

La realidad es que la carga de enfermedad atribuible al consumo de alcohol en el mundo, aunque depende de cada zona geográfica, globalmente alcanza un 4% y está superada sólo por el tabaco (4.1%), hipertensión arterial (4.4%), relaciones sexuales de riesgo (6.3%) y sobrepeso (9.5%).

El abuso de alcohol es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en el mundo.

Las numerosas patologías orgánicas y psiquiátricas secundarias al consumo excesivo de alcohol y las que son exacerbadas o descompensadas por el mismo, hacen que cualquier especialidad de la medicina tenga que atender a un paciente con una patología secundaria a consumo perjudicial de alcohol. Esto condiciona un volumen importante de consultas en atención primaria y especialidades, asistencias en los servicios de urgencias e ingresos hospitalarios.

Asimismo, esta patología orgánica y psiquiátrica va asociada a un marco social, legal y laboral, con las implicaciones correspondientes.

Cualquier profesional sanitario debe conocer las consecuencias del consumo perjudicial de alcohol y diagnosticar la presencia de un problema de abuso de alcohol. Es importante su cometido, bien con intervenciones breves o derivando a dispositivos especializados en alcoholismo, ante un paciente con una patología directa (hepatitis alcohólica, pancreatitis, etc) o indirecta (fracturas por caídas en estado de intoxicación, traumatismos craneoencefálicos con hematomas cerebrales, accidentes de tráfico, neumonías, etc) provocada por un consumo perjudicial de alcohol.

2. Alcohol y metabolismo humano. Efectos del alcohol en la fisiología humana

2.1. Administración y absorción

El etanol es consumido de forma prácticamente exclusiva por vía oral. La absorción de etanol tras consumo oral se produce fundamentalmente en el tubo digestivo, se absorbe mayoritariamente en el intestino delgado (más del 80%) y menos en el estómago (menos del 20%). Lo hace por difusión pasiva.

La velocidad de absorción determina la magnitud de la concentración plasmática y la intensidad y duración de sus efectos. La concentración máxima de alcohol se alcanza a los 30-60 minutos.

La absorción es más rápida en duodeno y yeyuno que en estómago, por lo que la velocidad de vaciamiento gástrico es un importante determinante de la velocidad de absorción. Así, un vaciamiento gástrico rápido permite el paso de mayor cantidad de alcohol al intestino y, por tanto, mayor absorción. Esto se explica porque el estómago funciona, a través de la ADH (alcohol deshidrogenasa) gástrica, como un metabolismo de primer paso. De manera que cuanto más rápido sea el paso al intestino, más cantidad de alcohol escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor.

Factores que pueden afectar a la velocidad de absorción:

- Presencia de alimento en el estómago: la velocidad de absorción aumenta con el estómago vacío y disminuye en presencia de alimentos (disminuye la superficie de absorción y enlentece el vaciado gástrico).
- Presencia de bebidas alcohólicas que contienen gas (p.e. cava) o mezcladas con bebidas carbónicas tienen una absorción más rápida.
- Dosis de alcohol: dosis elevadas de alcohol disminuyen la velocidad de vaciamiento gástrico.
- Nivel de concentración de alcohol: la absorción es más veloz cuando la bebida tiene una graduación alcohólica del 20-30%. Por otra parte, las graduaciones más altas contraen el píloro y retrasan el vaciado gástrico.
- Velocidad de ingesta: La velocidad de absorción aumenta con la velocidad de ingesta ya que el gradiente de concentración de etanol será más alto.
- Isoformas de la ADH en la mucosa gástrica. Podría modular la biodisponibilidad del etanol.
- Consumo de tabaco, que enlentece el vaciado gástrico.

2.2. Distribución

El etanol se disuelve mucho mejor en el agua que en los lípidos, es decir, tiene baja liposolubilidad. Su distribución es análoga a la del agua en el cuerpo. Así, el etanol se distribuye de la sangre a los tejidos de forma proporcional a su contenido en agua.

La concentración de etanol en un tejido depende del contenido relativo de agua del tejido y alcanza rápidamente el equilibrio con la concentración de etanol en plasma.

Las mujeres tienen menos volumen de agua corporal, pero mayor proporción de grasa con lo que la distribución de etanol será menor y, por tanto, mayores los niveles de etanol ante un mismo consumo de alcohol respecto al hombre. Se acepta que el 68% del peso del hombre y el 55% de la mujer está disponible para la distribución de alcohol.

El equilibrio entre los tejidos y la sangre se alcanza transcurrido un intervalo entre una y dos horas.

El etanol atraviesa la barrera hemato-encefálica y la barrera placentaria y se excreta en la leche materna. Además accede a los pulmones desde el torrente sanguíneo y se elimina a una

velocidad constante en forma de vapor con el aire, por lo que se puede ser determinada la concentración sérica de alcohol a través de los niveles de alcohol en el aire exhalado.

2.3. Eliminación

La mayor parte (90%) del etanol ingerido se elimina por metabolización, pero menos del 10% se elimina, casi sin transformación, a través de la orina, las heces, el sudor y el aire exhalado.

La velocidad de eliminación suele ser de 10-20 mg/etanol/100 ml sangre/hora.

Pueden afectar a la eliminación:

- Frecuencia del consumo: a mayor frecuencia, mayor velocidad de eliminación.
- Polimorfismos de las enzimas encargadas de la metabolización del etanol.
- Consumo de azúcares como la fructosa que acelerarían la actividad de la ADH. Por este motivo se ha intentado utilizar la fructosa como medida para disminuir la intoxicación alcohólica grave.
- El uso de anticonceptivos orales reduce la eliminación del etanol hasta un 20%.
- El consumo de más de 20 cigarrillos/día acelera la velocidad de metabolización del etanol.

2.3.1. Metabolización hepática del etanol

El alcohol se convierte en acetaldehído por tres enzimas:

- La enzima ADH (alcohol deshidrogenasa): en no alcohólicos el 90-95% se realiza a través de la ADH. Las mujeres tienen niveles menores de esta enzima.
- Existe otros 2 sistemas enzimáticos hepáticos, el Sistema MEOS (sistema oxidativo microsomal de etanol) y el complejo catalasa-peróxido de hidrógeno, que adquieren relevancia ante niveles muy elevados de alcohol o alguna deficiencia en el sistema principal.
 1. El Sistema oxidativo microsomal contribuye a la oxidación de etanol en un 5-10% en bebedores moderados, pero aumenta hasta el 25% en bebedores crónicos.
 2. El complejo catalasa-peróxido de hidrógeno contribuye mínimamente a la metabolización.

El acetaldehído es metabolizado a acetato en un segundo paso, por la aldehído deshidrogenada hepática (ALDH).

2.3.1.1 Alcohol deshidrogenada (ADH)

- La oxidación del etanol está catalizada por la NAD (dinucleótido de nicotinamida adenina), que se consume ampliamente en el proceso: $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH} + \text{NAD}^+ \rightarrow \text{CH}_3\text{-CHO} + \text{NADH} + \text{H}^+$.

- El control de la actividad de la ADH es complejo. Viene determinado por la inhibición por parte de la NADH (forma reducida de dinucleótido de nicotinamida adenina), el acetaldehído y las concentraciones de etanol.
- Existen distintos isoenzimas de ADH. La ADH clase I contiene las subunidades a, b y g. Es el principal oxidante del etanol. La ADH clase II contiene la subunidad p. La ADH clase III contiene la subunidad c. Esta isoenzima no parece participar en la oxidación del etanol.
- Para las subunidades a y b se han descrito polimorfismos:
 1. La subunidad $\beta 1$ es común en la raza caucásica y la subunidad $\beta 2$ en las poblaciones orientales. Por el contrario, la $\beta 3$ se encuentra en algunas poblaciones africanas.
 2. La isoenzima ADH 2 típica contiene sólo la subunidad $\beta 1$, mientras que la atípica contiene también $\beta 2$. La ADH 2 típica oxida etanol más rápidamente, por lo que los individuos con ADH 2 atípica acumulan mayores niveles de acetaldehído tras el consumo de etanol.

2.3.1.2. Sistema MEOS (sistema microsomal oxidativo de etanol)

- Se activa en situaciones de consumo elevado o de ingesta crónica, donde la ADH puede verse saturada.
- Está en el retículo endoplasmático y forma parte de la familia de los citocromos microsomales P450, siendo su denominación actual P450 CYP2E1, que puede ser inducida, en el hígado y otros tejidos, por la administración crónica de alcohol y por el consumo agudo elevado.
- Contribuiría, sobre todo, a la metabolización del etanol en caso de consumo crónico, siendo su papel mucho menor en caso de consumo agudo. Así, en bebedores moderados contribuye poco a la oxidación del alcohol mientras que en bebedores crónicos representa hasta un 25% del total.
- Algunos fármacos son metabolizados por el citocromo P450 y pueden competir con el etanol. Además durante el ciclo catalítico de recambio de la CYP2E1 se producen mediadores como radicales superóxido y peróxido de hidrógeno.

2.3.1.3. Complejo catalasa-peróxido de hidrógeno

- $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{CH}_3\text{-CHO} + 2\text{H}_2\text{O}$.
- Existen dudas de la contribución de la catalasa al metabolismo hepático del etanol, ya que los niveles de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) presentes en el organismo serían insuficientes para posibilitar el funcionamiento de este complejo enzimático.

2.3.1.4. Metabolismo hepático del acetaldehído: Aldehído deshidrogenasa hepática (ALDH)

- En la segunda etapa del metabolismo del alcohol el acetacetaldehído es metabolizado en acetato por la aldehído deshidrogenasa hepática, que oxida el acetaldehído mediante la transformación de hidrógeno al cofactor NAD y forma ácido acético o acetato: $\text{CH}_3\text{CHO} + \text{NAD}^+ + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{CH}_3\text{COOH} + \text{NADH} + \text{H}^+$.
- Las isoenzimas hepáticas de ALDH son dos, la ALDH tipo 1 citosólica y la ALDH 2 mitocondrial. El acetaldehído se metaboliza fundamentalmente en la mitocondria (al contrario que el etanol cuyo metabolismo es esencialmente citosólico).
- La ALDH mitocondrial tiene una variante genética llamada ALDH 2*2 presente en el 40% de los orientales y menos del 10% de los caucasianos. Esta isoenzima es funcionalmente inactiva. Así, en estos individuos la oxidación del acetaldehído es muy deficiente, produciéndose su acumulación incluso después del consumo moderado de alcohol. La acumulación de acetaldehído origina fuertes efectos tóxicos indeseables como cefalea, enrojecimiento facial y de tórax, náuseas y vómitos.

2.3.2. Metabolización extrahepática del etanol

En el cerebro de los humanos la ADH clase II es la isoenzima más abundante, pero tiene baja afinidad por el alcohol, y difícilmente es metabolizado por esta enzima.

Sí se ha visto que el complejo microsomal MEOS, en concreto el CYP450, es inducido por el alcohol, como ocurría en el hígado. El CYP2E1 se concentra en neuronas del córtex cerebral y células de Purkinje y granulares del cerebelo, giro dentado e hipocampo. La generación local de acetaldehído puede tener importantes consecuencias.

2.3.3. Metabolismo oxidativo del etanol en otros tejidos

El riñón, el corazón o el estómago también presentan uno o más sistemas enzimáticos capaces de oxidar etanol en acetaldehído.

En el estómago se han descrito tres clases de ADH, clase I, II y IV (esta última no se encuentra en el hígado). La mayoría de la oxidación gástrica de etanol tiene lugar en la mucosa gástrica mediante la ADH clase I y IV. Así, el metabolismo gástrico supondría un metabolismo de primer paso, disminuyendo la cantidad de etanol que penetra en el torrente circulatorio.

2.4. Acetaldehído

Tradicionalmente el acetaldehído acumulado en el organismo ha sido implicado en los efectos aversivos que produce el etanol, lo que se ha utilizado con los tratamientos como disulfiram y cianamida cálcica que impiden el metabolismo hepático del acetaldehído.

En la intoxicación por etanol los niveles de acetaldehído están elevados, produciendo los efectos conocidos como “sensibilidad al alcohol”, que incluyen vasodilatación por aumento de la temperatura cutánea, sensación de calor, flushing facial, aumento de la frecuencia

cardíaca y respiratoria, disminución de la presión arterial, sequedad de mucosas oral y faríngea, broncoconstricción, así como náuseas y cefalea. Estos efectos se han relacionado con el acetaldehído porque se han observado cuando se administran inhibidores de la ADLH como disulfiram o cianamida que impiden el metabolismo hepático del acetaldehído.

Además, el acetaldehído contribuye a las acciones patológicas crónicas del etanol y se ha asociado a diferentes formas de cáncer del tracto digestivo, en el de garganta y en la cirrosis hepática. También participaría en otras patologías como el daño cerebral, cardiopatías, pancreatitis y en el síndrome alcohólico fetal.

3. Alcohol y patología clínica orgánica.

3.1. Patología cardiovascular por alcohol

Aunque se ha sugerido que una ingesta de dosis bajas o moderadas de alcohol puede tener acción protectora contra enfermedades cardiovasculares, no existen suficientes ensayos randomizados que lo demuestren y este efecto positivo está ausente en la población general, por lo que no puede recomendarse para prevenir la enfermedad coronaria, especialmente en pacientes no consumidores.

Existen una serie de factores que deben ser estudiados conjuntamente como el tipo de bebida, el patrón de consumo y las variabilidades genéticas que afectan al metabolismo del alcohol. Además hay otros factores como el tipo de dieta, presencia de obesidad, realización de ejercicio físico y el tabaquismo, que deben ser tenidos en cuenta.

El daño en el corazón por el alcohol es producido tras ingestas superiores a 90-100 gramos de alcohol diarios. En presencia de enfermedad coronaria, la ingesta moderada o alta de alcohol incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares adversos.

Las arritmias auriculares son frecuentes en pacientes alcohólicos, especialmente por los efectos arritmogénicos de la ingesta alcohólica aguda. Estos efectos arritmogénicos son potenciados por el síndrome de abstinencia en caso de alcoholismo crónico o por las alteraciones electrolíticas. Se ha asociado a una prolongación del tiempo de conducción y a un aumento en el periodo refractario. Además, el alcohol tiene un efecto agudo inotrópico negativo por afectación de las células musculares del miocardio.

Las arritmias auriculares son frecuentes en los pacientes alcohólicos y la ingesta aguda de alcohol favorece su aparición, especialmente con el patrón “binge drinking”.

En el diagnóstico se tendrá que tener en cuenta la presencia de otros factores favorecedores de arritmias como tóxicos (cocaína, anfetaminas y derivados, cafeína) especialmente en población joven, otras cardiopatías, etc.

La realización de exploraciones complementarias como el electrocardiograma o la monitorización electrocardiográfica Holter confirmarán el diagnóstico, aunque en algunos casos serán necesarias otras exploraciones.

El tratamiento no difiere del de arritmias por otras etiologías siendo imprescindible la abstinencia al alcohol.

El consumo excesivo de alcohol está asociado con la cardiomiopatía alcohólica. Se considera que aproximadamente la mitad de los pacientes diagnosticados de cardiomiopatía dilatada la etiología es el abuso de alcohol.

Un tercio de los pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos presentan una disfunción diastólica que se correlaciona con el consumo de alcohol. Se desconocen los mecanismos fisiopatológicos y la intervención de otros factores ambientales y genéticos que predispongan en un paciente con abuso de alcohol a la cardiomiopatía. Se produce una disfunción de los miocitos, siendo los principales hallazgos histológicos hipertrofia en los miocitos, fibrosis intersticial y necrosis.

La cardiomiopatía alcohólica se caracteriza por una dilatación del ventrículo izquierdo, aumento de la masa ventricular izquierda y un grosor de la pared ventricular izquierda normal o disminuida. Suele producirse en pacientes con historial prolongado de abuso de alcohol, normalmente más de 10 años y más frecuente en varones. La abstinencia a alcohol mejora la supervivencia en pacientes con cardiomiopatía. Se ha asociado el patrón de consumo de alcohol con la enfermedad cardiovascular. Específicamente, el “binge drinking” (definido como el consumo de 3 o más bebidas alcohólicas en un periodo de 1-2 horas) es la forma de consumo con mayor efecto perjudicial. La ingesta aguda de alcohol produce una disminución de la contractilidad miocárdica. Para un mismo volumen de alcohol, dentro de un rango de consumo moderado, es preferible distribuirlo durante un periodo de tiempo mayor que concentrarlo en un periodo corto.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y no existen datos patognomónicos de la misma. Es necesario descartar otras posibles causas como la cardiopatía isquémica y tener en cuenta la presencia de otros factores de riesgo concomitantemente al alcohol (consumo de cocaína, administración de fármacos antineoplásicos, etc).

Las exploraciones complementarias (electrocardiografía, ecocardiografía, RMN cardíaca, etc) servirán para establecer el diagnóstico, descartar otros procesos y valorar la severidad de la misma.

Las manifestaciones clínicas de la cardiomiopatía alcohólica no se diferencian de la insuficiencia cardíaca ocasionada por otros factores: disnea, ortopnea, edemas, ingurgitación yugular, tercer tono cardíaco, etc. La presencia de cirrosis hepática junto a la cardiomiopatía puede generar confusión en el diagnóstico y además empeora el pronóstico de la misma. Las causas de muerte tampoco difieren, siendo la insuficiencia cardíaca congestiva y la muerte súbita. No existe un tratamiento estandarizado para la cardiomiopatía alcohólica, siendo el mismo que para otras cardiomiopatías, pudiéndose seguir la guías de las diferentes sociedades científicas, exceptuando la necesidad de la abstinencia alcohólica y la corrección de deficiencias

nutricionales (vitaminas y minerales). Se ha visto que la supervivencia empeora notablemente si se continúa ingiriendo alcohol.

Existen escasos datos sobre el trasplante cardíaco en pacientes en estadio final de la cardiomiopatía alcohólica, en donde la probabilidad de recaída en el consumo de alcohol constituye un auténtico problema.

El alcohol aumenta la presión arterial de una forma dosis-dependiente y se considera que entre un 5 y un 30% de los casos de hipertensión arterial, el alcohol es la causa de la misma. Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial se ha de valorar la ingesta de alcohol para valorar las cantidades diarias consumidas y recomendar su abstinencia dentro de las medidas higiénico-dietéticas como paso previo al tratamiento farmacológico.

3.2. Patología gastrointestinal por alcohol

Respecto al sistema digestivo, el consumo de alcohol tanto agudo como crónico se ha asociado a diferentes alteraciones funcionales (principalmente motoras y en la absorción) y enfermedades.

3.2.1. Esófago

La administración aguda y crónica del alcohol da lugar a trastornos de la motilidad esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico.

A nivel de esfínter esofágico inferior (EEI) los efectos agudos del alcohol en pacientes alcohólicos crónicos producen un primer efecto de disminución de la presión basal y de la amplitud de las contracciones del EEI, pero aparece un aumento de la presión en los días siguientes.

A nivel de la motilidad esofágica, en los alcohólicos crónicos se observa un aumento de la amplitud de las ondas peristálticas con ondas peristálticas hipercinéticas. Esto explicaría la disfagia leve que refieren algunos de estos pacientes. Estos cambios son reversibles tras varios meses de abstinencia.

A nivel de esfínter esofágico superior (EES), se ha visto que la administración aguda de alcohol a voluntarios sanos produce una disminución de la presión del EES, junto a una disminución de la amplitud de contracción tras la deglución. Esto podría explicar la elevada incidencia de neumonía por aspiración en pacientes alcohólicos crónicos tras una intoxicación alcohólica aguda.

Así, el consumo de alcohol facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo al disminuir tanto la función del EEI como las contracciones peristálticas de la porción distal del esófago. Los pacientes alcohólicos presentan frecuentemente síntomas de reflujo, alteraciones de la pHmetría 24 horas y datos histológicos de esofagitis por reflujo.

La principal consecuencia de estas alteraciones es la aparición de reflujo gastroesofágico, con el consecuente aumento del riesgo de esofagitis crónica y secundariamente de metaplasia intestinal (esófago de Barret), úlceras y estenosis pépticas.

3.2.2. Estómago

Es conocido el efecto del consumo agudo de grandes cantidades de alcohol sobre la mucosa gástrica en forma de gastritis aguda, tratándose de una lesión reversible.

La velocidad de vaciamiento gástrico es un importante determinante de la velocidad de absorción. Un vaciamiento gástrico rápido permite el paso de mayor cantidad de alcohol al intestino y, por tanto, mayor absorción. Esto se explica porque el estómago funciona, a través de la ADH gástrica, como un metabolismo de primer paso. De manera que cuanto más rápido sea el paso al intestino, más cantidad de alcohol escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor. A dosis elevadas el alcohol disminuye la velocidad del vaciamiento gástrico.

Parece existir una relación entre la dosis y la motilidad gástrica (a dosis baja el vaciamiento gástrico se aumenta, mientras que las dosis altas disminuyen la motilidad y por tanto se ralentiza el vaciamiento), asimismo la existencia de neuropatía periférica también influye sobre la motilidad gástrica.

Aunque el consumo crónico de alcohol también se ha relacionado con la presencia de gastritis crónica, no hay datos concluyentes al respecto, y probablemente se deba más a la infección crónica por *Helicobacter pylori* que al propio efecto del alcohol.

A pesar de que los estudios experimentales demuestran que el consumo crónico de alcohol puede producir lesiones en la mucosa y originar daño celular, no existen hasta el momento evidencias epidemiológicas concluyentes que relacionen dicho consumo con la aparición de úlcera péptica ni neoplasias malignas de estómago, independientemente de la dosis y el tipo de bebida.

3.2.3. Intestino

La ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal con aparición de diarrea en un porcentaje elevado de sujetos. Esto se atribuye a un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado. Esta diarrea que aparece en los pacientes con alcoholismo crónico se debe, además de las alteraciones sobre la motilidad intestinal, a la disminución de la actividad de las disacaridasas intestinales y al aumento de la permeabilidad de la mucosa. Por otro lado, la esteatorrea puede estar presente en aquellos pacientes con alteraciones pancreáticas y/o hepáticas secundarias al alcohol. Se trata de un efecto reversible con la abstinencia.

Las alteraciones estructurales del intestino delgado (disminución de la altura de las vellosidades) y disminución de la actividad de las enzimas son las responsables de la malabsorción de los distintos nutrientes (aminoácidos, ácido fólico, vitaminas y minerales)

Por otra parte, el efecto del etanol sobre el intestino delgado contribuye a malnutrición presente en los pacientes alcohólicos. Esto es debido a que incluso las concentraciones bajas de alcohol pueden producir lesiones estructurales en la mucosa intestinal, como se ha visto en el consumo agudo en sujetos sanos.

Estudios recientes indican que el consumo crónico de alcohol favorecería la fibrosis en la mucosa del intestino; además en los alcohólicos crónicos existe una aumento de la permeabilidad intestinal y, hasta en un 50%, se ha observado la presencia de sobrecrecimiento bacteriano asociado al consumo mantenido de alcohol, lo que puede contribuir a la aparición de lesiones mucosas y alterar la absorción de nutrientes.

Tabla 1. Alteraciones digestivas inducidas por alcohol		
	PATOGENIA	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
Glándulas salivares	Infiltración grasa y fibrosis	Disminución del flujo salivar
Esófago	Alteración de la peristalsis Disminución de la presión EEI	RGE Esofagitis (E.Barret) Estenosis esofágica
Estómago	Alteración barrera mucosa Aumento de la permeabilidad	Gastritis Hemorragia subpeteual
Intestino delgado	Alteración motilidad Disminución altura vellosidades Alteración permeabilidad Disminución actividad disacaridasas	Diarrea Mal absorción

3.3. Patología pancreática por alcohol

La pancreatitis es una enfermedad necroinflamatoria que puede clasificarse como aguda o crónica. En los países desarrollados el alcohol es la segunda causa de pancreatitis aguda. En la mayoría de los casos, la pancreatitis aguda es un trastorno autolimitado, pero en un 20% de los casos puede haber complicaciones graves que ponen en peligro la vida del paciente.

El cuadro clínico de la pancreatitis aguda cursa con dolor abdominal en epigastrio y región periumbilical que puede irradiar a espalda, tórax o hipogastrio.

Presenta mayor intensidad en decúbito supino y puede aliviarse con la flexión del tronco y rodillas. Se acompaña de náuseas, vómitos, febrícula, taquicardia, hipotensión y distensión abdominal. En casos graves puede presentarse shock por hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas hacia el espacio retroperitoneal y a la acción de péptidos, enzimas proteolíticas y lipolíticas. El diagnóstico se establece por la elevación en las concentraciones de amilasa y lipasa, aunque sin presentar relación entre los niveles y la gravedad de la pancreatitis. Hay que tener en cuenta la posibilidad de elevación de las amilasas séricas y urinarias en otras patologías. Puede encontrarse leucocitosis, hiperglucemia, hipocalcemia, lactatodeshidrogenasa (LDH), hipertrigliceridemia,

hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas. La pancreatitis aguda puede ocasionar numerosas complicaciones, alguna de ellas muy graves: necrosis, pseudoquiste, abscesos, infarto intestinal, trombosis, hemorragias digestivas, neumonías, etc. La mejor prueba radiológica es la TAC, que puede servir para valorar la gravedad y la presencia de complicaciones. La realización de otras exploraciones como la radiografía de abdomen o la ecografía serán útiles en el diagnóstico diferencial.

La recidiva de la pancreatitis aguda aparece en aproximadamente un 25% de los pacientes y el factor etiológico más frecuente continua siendo el alcohol.

El tratamiento de la pancreatitis aguda se basa en fármacos analgésicos, fluidoterapia intravenosa inicial, antibioterapia intravenosa (en pancreatitis necrosantes), dieta absoluta y aspiración por sonda nasogástrica. Las complicaciones requerirán del tratamiento apropiado en cada caso.

El alcohol es en el mundo occidental la principal causa de pancreatitis crónica. La progresión de pancreatitis aguda alcohólica a pancreatitis crónica alcohólica está generalmente asociada a la frecuencia y severidad de los episodios de pancreatitis aguda.

La patogenia no es bien conocida, parece existir diversos factores interrelacionados, como son la susceptibilidad individual, la existencia de malnutrición, la calidad de la dieta (principalmente el excesivo consumo de grasas y proteínas), tabaquismo, factores genéticos junto a la cantidad de alcohol diario ingerido. La implicación de cada factor en el desarrollo de la pancreatitis crónica no está bien establecida, aunque sí se sabe que se requiere un periodo de abuso de alcohol prolongado para que aparezcan los primeros síntomas.

El páncreas posee, al igual que el hígado, los enzimas responsables del metabolismo del alcohol, la alcohol deshidrogenasa y el citocromo P450 2E1, aunque su capacidad oxidativa es menor. La metabolización no oxidativa del alcohol se realiza por medio de una serie de enzimas entre las que destacan las sintetasas de etil-esteres de ácidos grasos, siendo esta actividad alta en el páncreas. La producción de estos ácidos grasos presentará un efecto tóxico sobre el páncreas.

El resultado de este proceso es la activación de las células estrelladas del páncreas, presentes al igual que en el hígado, conduciendo a un proceso fibrótico.

La pancreatitis crónica se asocia a ataques recurrentes de pancreatitis aguda y se caracteriza por episodios de dolor abdominal recurrente, precipitados por la ingesta de alcohol. Si continua el abuso del tóxico, dichos episodios cada vez son más frecuentes pero de menor intensidad, predominando la clínica de las complicaciones (malabsorción con esteatorrea, formación de pseudoquistes, diabetes, fibrosis y calcificación pancreática, etc). En algunos pacientes el curso clínico es más insidioso, debutando como insuficiencia pancreática sin haber presentado episodios de pancreatitis recurrente.

El diagnóstico se basa en la clínica y radiología (ecografía y TAC), ya que no suele cursar con alteraciones en los niveles de amilasa y lipasa en suero.

El tratamiento de la pancreatitis crónica se basa en la abstinencia de alcohol, dieta sin grasas, analgésicos, enzimas pancreáticas, inhibidores bomba de protones o antagonistas receptores

H2. Las complicaciones se deberán tratar de la forma adecuada (insulina, suplementos vitamínicos, cirugía, etc).

3.4. Patología hepática por alcohol

La enfermedad hepática representa probablemente la patología más frecuentemente relacionada con el consumo crónico de alcohol y, además, una de las más graves y que conlleva mayor gasto sanitario. El abuso de alcohol es la principal causa prevenible de morbilidad a nivel mundial, y supone la segunda indicación de trasplante hepático en Europa y Norteamérica.

La hepatopatía alcohólica comprende varias entidades clínicas, con un espectro muy diverso de manifestaciones, desde las formas asintomáticas hasta otras potencialmente mortales. El espectro de enfermedad hepática alcohólica abarca desde la simple esteatosis a la esteatohepatitis, fibrosis progresiva, cirrosis y carcinoma hepatocelular.

A pesar de que la relación entre consumo de alcohol y enfermedad hepática está ampliamente reconocida desde hace años, es difícil establecer el consumo de riesgo para el desarrollo de la misma, ya que interviene tanto la cantidad como la duración y el patrón de consumo del alcohol.

Actualmente se estima el consumo de riesgo para el desarrollo de daño hepático oscila entre los 60-80 g/día para los varones, y los 20-40 g/día para las mujeres durante un periodo medio entre 10 y 12 años.

A pesar de que se ha establecido una correlación evidente entre la cantidad de consumo de alcohol y los grados de fibrosis, llama la atención que existe una variabilidad interindividual en la respuesta histológica frente al abuso de alcohol. Mientras, ante la misma exposición a alcohol, unos pacientes desarrollan una mínima esteatosis, otros sufren una rápida evolución a una cirrosis grave. Esto parece explicarse por la interacción factores genéticos y ambientales, añadidos al consumo de alcohol. Los principales factores medioambientales implicados son la obesidad y el tabaquismo, la implicación de otros factores metabólicos (como la resistencia insulínica) son desconocidos. Respecto a los factores genéticos, diversos estudios muestran variaciones en la susceptibilidad al alcohol entre diferentes grupos étnicos; y se han hallado múltiples genes implicados en la progresión de la enfermedad hepática alcohólica (CYP2E1, ADH1B, ADH1C, ALDH2, NF B, IL-1 β , IL-2, IL-6) pero su papel no está aún bien esclarecido.

3.4.1. Lesiones hepáticas secundarias al consumo de alcohol

Las lesiones hepáticas que se desarrollan por el consumo alcohólico crónico pueden aparecer de manera progresiva, pero también es frecuente observar la presencia de varias lesiones histológicamente diferentes en el mismo sujeto.

1. Esteatosis

Hasta el 90% de los pacientes alcohólicos presentan algún grado de esteatosis, que generalmente cursa de forma asintomática y revierte rápidamente si cesa el consumo de alcohol.

El problema radica en que se trata de una entidad infradiagnosticada, ya que raramente los pacientes solicitan atención médica ante la ausencia de clínica. A la exploración física el único hallazgo suele ser una hepatomegalia blanda, no dolorosa.

La patogénesis de la esteatosis es un proceso complejo, cuyos principales factores implicados son al aumento de ácidos grasos y de la síntesis de triglicéridos, que conllevan un aumento de lipogénesis hepática, una disminución de la lipólisis y un daño a nivel mitocondrial, provocando finalmente la acumulación de VLDL a nivel del citoplasma de los hepatocitos.

La esteatosis se localiza principalmente a nivel centrolobulillar, aunque puede extenderse al resto del lobulillo.

2. Hepatitis alcohólica

Si el consumo persiste, además de los depósitos grasos, aparecen un infiltrado inflamatorio (de predominio polimorfonuclear) y un daño hepatocelular (necrosis), datos que en conjunto definen la *esteatohepatitis*. Cuando la inflamación y la lesión hepatocelular son graves, se denomina *hepatitis alcohólica*.

Los subtipos histológicos no están bien definidos, y la gravedad de la enfermedad depende tanto de la cantidad de alcohol consumida como de otros factores medioambientales (dieta, estilo de vida) y factores genéticos.

Ocurre hasta en un 35% de bebedores severos y suele ser precursora de la cirrosis.

Las manifestaciones de la hepatitis alcohólica son muy diversas, existiendo desde formas asintomáticas, hasta otras fulminantes con una elevada mortalidad a corto plazo, que cursan con signos clínicos de insuficiencia hepática.

Lo más frecuente es que se manifieste como clínica inespecífica de astenia, anorexia, náuseas y vómitos, pudiendo asociar dolor en hipocondrio derecho, ictericia e incluso fiebre. Suele existir hepatomegalia a la exploración, junto con estigmas de hepatopatía crónica. A nivel analítico podemos encontrarnos con alteraciones de las enzimas de colestasis y citólisis, anemia macrocítica y déficits vitamínicos y nutricionales.

En ocasiones los signos clínicos que predominan son los de la hipertensión portal (ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía).

3. Fibrosis y cirrosis

La lesión hepática puede progresar, apareciendo fibrosis progresiva que desemboque en una cirrosis.

Las lesiones fibróticas se localizan principalmente en las áreas perisinusoidales. En estadios avanzados las bandas de colágeno se hacen más evidentes, apareciendo la fibrosis en puentes, que precede el desarrollo de nódulos de regeneración y finalmente la cirrosis.

Los mecanismos celulares y moleculares que justifican la patogénesis de la fibrosis no están bien esclarecidos, pero parece que los metabolitos del alcohol (principalmente el acetaldehído) activan las células estrelladas del hígado, que son las principales productoras de colágeno

(además de los fibroblastos portales y otras células). Además, los hepatocitos dañados activan las células de Kupffer y los polimorfonucleares, liberándose una cascada de mediadores de la fibrogénesis que contribuyen al proceso.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis alcohólica son superponibles a las de cualquier otro tipo de cirrosis, pero asociada a las alteraciones propias del alcoholismo tanto hepáticas como extrahepáticas (malnutrición, hipovitaminosis, polineuropatía, alteraciones conductuales...). Los datos analíticos más sugestivos de cirrosis son la hipergammaglobulinemia, el tiempo de protrombina disminuido y la trombopenia (secundaria al hiperesplenismo).

Si el paciente permanece abstinentes, la cirrosis puede permanecer asintomática. Cuando la enfermedad avanza aparecen los signos de la hipertensión portal (ascitis, circulación colateral, varices esofágicas), pudiendo aparecer las diferentes complicaciones de la cirrosis como episodios de encefalopatía hepática conforme avanza el grado de disfunción hepatocelular, hemorragias digestivas por varices esofágicas, peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico, etc.

3.4.2. Diagnóstico

El diagnóstico de certeza solo puede establecerse mediante la biopsia hepática, ya que no existe correlación entre las manifestaciones clínicas y el grado de daño estructural. A pesar de ello, existen datos menos invasivos que pueden ayudarnos en la práctica diaria.

1. Datos de laboratorio

No existe ningún dato de laboratorio que por si mismo sea diagnóstico de hepatopatía crónica, pero disponemos de diversos parámetros que pueden orientarnos.

GOT, GPT, GGT: se encuentran elevadas en los pacientes con hepatopatía alcohólica, incluso si el paciente se mantiene abstinentes. Los valores de GOT y GPT suelen ser inferiores a 300 UI/L.

Proporción GOT/GPT: generalmente > 2

Macrocitosis: debida al estado de malnutrición, el déficit de vitamina B12 y ácido fólico, la toxicidad del alcohol y/o el aumento de los depósitos lipídicos en la membrana eritrocitaria.

Trombocitopenia: como resultado de una hipoplasia medular y/o hiperesplenismo.

Leucocitosis: es frecuente en la hepatitis alcohólica. Existe una relación lineal entre la elevación de leucocitos y la gravedad de la hepatitis.

2. Imagen

Los estudios de imagen no permiten dar un diagnóstico de certeza pero aportan datos sobre la presencia de hepatopatía en el contexto del abuso de alcohol, permitiéndonos valorar los cambios en el parénquima hepático (esteatosis, nódulos de regeneración, presencia de líquido libre, etc). Pueden emplearse diversas técnicas, la principal es la ecografía, ya que se trata de una técnica sencilla, económica y no invasiva, pero también puede utilizarse la TC, resonancia magnética y la elastografía.

3. Biopsia hepática

Habitualmente el diagnóstico de la hepatopatía alcohólica se lleva a cabo sin realizarse una biopsia.

Sin embargo la biopsia hepática, además de ayudarnos en el diagnóstico, también nos sirve para descartar otras patologías asociadas y para establecer la gravedad del proceso, ya que existen hallazgos histológicos que están relacionados con un peor pronóstico (fibrosis perivenular, mitocondrias gigantes, presencia de esteatosis micro y macrovesicular al mismo tiempo...)

La decisión de realizar una biopsia hepática dependerá del clínico, individualizando en cada paciente en función de los datos de los que dispongamos y si la realización de la misma va a influenciar en algo el manejo terapéutico.

3.4.3. Tratamiento hepatopatía alcohólica

1. Abstinencia

La piedra angular en el manejo de los pacientes con hepatopatía alcohólica es la abstinencia alcohólica, ya que se trata de la medida más eficaz, independientemente del estadio de la enfermedad hepática, y la persistencia del consumo de alcohol es el principal factor predictor de progresión de la enfermedad.

Aunque en lesiones avanzadas no se consigue revertir las lesiones histológicas, existen estudios que demuestran que aumenta la supervivencia y retrasa la aparición de complicaciones.

El tratamiento del paciente alcohólico con hepatopatía no difiere del realizado sin esta condición excepto por el hecho de valorar individualmente en cada caso la utilización de fármacos que se metabolizan por hígado y puedan empeorar la función hepática (benzodiazepinas, clometiazol, antidepresivos, etc). La desintoxicación en el caso de ser necesaria, deberá tener en cuenta la hepatopatía y la coexistencia de otras comorbilidades.

2. Medidas generales

Es importante intentar mantener un adecuado estado nutricional y de hidratación, y corregir los déficits vitamínicos (grupo B, K) y electrolíticos (magnesio, potasio).

Durante la hospitalización, es importante prevenir el síndrome de abstinencia y otras complicaciones que puedan surgir (infecciones, ascitis, encefalopatía, hemorragias digestivas, etc). Se deberán administrar los tratamientos adecuados a las mismas.

La nutrición enteral y parenteral mejoran el estado nutricional de los pacientes y los parámetros de función hepática, pero no han demostrado tener ningún efecto sobre la supervivencia ni a corto ni a largo plazo.

Si se ha observado un efecto beneficioso a corto y largo plazo con la administración de suplementos hiperprotéicos en pacientes con cirrosis estable.

3. Tratamiento farmacológico

La mayoría de esfuerzos terapéuticos se han dirigido al manejo de la hepatitis alcohólica grave, dado el mal pronóstico de la misma.

Los únicos tratamientos que, hasta el momento, han demostrado tener algún efecto beneficioso sobre la supervivencia a largo plazo en estos pacientes son los corticoides y la pentoxifilina. A pesar de ello, hasta en la mitad de los pacientes no se obtiene respuesta con estas terapias.

La pauta de corticoides recomendada son 40 mg de prednisona vía oral en dosis única (o la dosis equivalente de prednisolona o metilprednisolona) durante 4 semanas, seguidos de una pauta descendente durante otras 2 semanas.

La pauta con pentoxifilina es 400 mg tres veces al día durante 28 días, con la ventaja sobre los corticoides de poder ser utilizada ante la presencia de infecciones o insuficiencia renal.

En los estudios realizados con fármacos biológicos para el manejo de la hepatitis alcohólica (etanercept e infliximab) se ha observado, no sólo que no mejoran la supervivencia, si no que se asocian a un aumento de la mortalidad secundario al aumento de infecciones bacterianas graves.

No se ha observado tampoco beneficio con el uso de colchicina, silimarina, fosfatidilcolina ni otros fármacos estudiados.

4. Nuevas dianas terapéuticas

Se están estudiando nuevas moléculas que parecen estar relacionadas con la fisiopatología de la hepatopatía alcohólica. Algunas podrían usarse como dianas terapéuticas, mientras que otras parecen tener más papel como indicadores de la actividad de la enfermedad.

CXC quimiocinas (IL-18): en pacientes con hepatitis alcohólica los niveles basales hepáticos de estas sustancias parecen relacionarse con la supervivencia y el grado de hipertensión portal.

IL-22-STAT3: es una sustancia implicada en el control de las infecciones bacterianas y la reparación tisular. En los pacientes con hepatitis alcohólica, la IL-22 es indetectable.

Receptores TNF: la expresión del receptor 12A se correlaciona con la gravedad de la hepatitis.

Osteopontina: esta molécula se sobreexpresa en los pacientes con hepatitis alcohólica. Sus niveles basales se correlacionan con la gravedad de la enfermedad.

Moléculas proapoptóticas: diversos estudios demuestran que los mediadores proapoptosis están regulados al alza en los pacientes con hepatopatía alcohólica. A pesar de que pudieran parecer una buena diana terapéutica, su inhibición puede favorecer el desarrollo de tumores.

5. Transplante hepático

Las indicaciones de trasplante hepático son las mismas que en la cirrosis de otras etiologías. Su indicación en un paciente alcohólico requiere de una cuidadosa evaluación. Se deben tener en cuenta otros factores como las comorbilidades y el apoyo sociofamiliar, así como garantizar la abstinencia alcohólica previa al transplante al menos durante 6 meses (aunque no hay un consenso claro). Predecir que pacientes van a mantenerse abstinentes al alcohol después de un transplante hepático es difícil.

3.4.4. Factores pronósticos

La esteatosis hepática, como se ha comentado, tiene un pronóstico muy favorable, si el paciente se mantiene abstinente.

Respecto a la hepatitis alcohólica, en función de la gravedad clínica, la mortalidad inmediata oscila entre 10-25%. Los factores relacionados con un mal pronóstico, que se relacionan con mayor mortalidad al mes del diagnóstico son: bilirrubina > 12 mg/dl, tiempo de protrombina < 50%, la existencia de encefalopatía hepática y la insuficiencia renal.

Existen diferentes escalas para valorar el pronóstico de los pacientes con hepatitis alcohólica. Tienen utilidad en el manejo clínico de estos pacientes el Maddrey Discriminant Function, Model End-Stage Liver Disease (MELD) y el Glasgow Alcoholic Hepatitis Score.

La cirrosis hepática compensada, en los pacientes que dejan de beber, tiene una supervivencia superior a 10 años. Se consideran signos de mal pronóstico el aumento de la ictericia (en ausencia de hepatitis alcohólica u obstrucción extrahepática), la ascitis refractaria a diuréticos, la encefalopatía, la hemorragia digestiva secundaria a varices esofágicas y el síndrome hepatorenal.

3.5. Patología neurológica por alcohol

El alcohol tiene un efecto significativo y extenso sobre el sistema nervioso que va desde la intoxicación a la demencia neurodegenerativa. En la patogenia de los efectos sobre el sistema nervioso desempeña un papel importante el efecto tóxico directo del alcohol sobre las neuronas, el efecto tóxico de metabolitos como el acetaldehído, factores nutricionales como el déficit de tiamina, presencia de otras patologías como hepatopatías crónicas, consumo de otras drogas de abuso, traumatismos, infecciones y por último, factores genéticos que explicarían la susceptibilidad individual.

A nivel celular, la ingesta diaria de alcohol induce a adaptaciones cerebrales a través de los distintos neurotransmisores. El alcohol aumenta el uso de dopamina en el núcleo accumbens, mediando su efecto placentero a través de la vía común compensatoria del sistema mesolímbico. La liberación de noradrenalina por el alcohol, activa y aviva los efectos “euforizantes” del alcohol. Se liberan también opioides endógenos que están relacionados a las funciones placenteras, analgésicas y depresoras del stress. El alcohol potencia la actividad GABA a través de ciertas subunidades del receptor GABA A, lo cual justifica sus acciones ansiolíticas y atáxicas, y parcialmente las de amnesia y sedación. El alcohol bloquea al receptor excitatorio NMDA, opuesto al glutamato causando amnesia y otros efectos depresores cerebrales. La estimulación del 5HT3 por el alcohol estimula la sensación nauseosa asociada al uso del alcohol. La serotonina también puede estar asociada a los efectos placenteros del alcohol y niveles distintos de serotonina pueden diferenciarse entre usuarios de alcohol con agresividad.

La ingesta diaria deja al cerebro con un aumento funcional en los niveles de los receptores de NMDA parte del sistema excitatorio cerebral. Cuando se deja de consumir alcohol, este exceso de receptores se combina para causar un gran flujo de calcio hacia las células, hiperexcitabilidad y muerte celular. También existe una eliminación del alcohol mediada por acciones inhibitorias

vía GABA y la parte inhibitoria controlada por magnesio del receptor NMDA. El aumento en el glutamato excitatorio combinado con una caída repentina de los sistemas inhibitorios cerebrales da lugar a un exceso noradrenérgico, llevando a un aumento de la actividad simpática.

A continuación se exponen las principales patologías que afectan al sistema nervioso secundarias al consumo abusivo de alcohol.

3.5.1. Neuropatía periférica

La neuropatía periférica es una complicación frecuente del alcoholismo crónico. Usualmente cursa de forma asintomática y su frecuencia varía entre 12.5% a 48.6%. Se caracteriza por presentar un patrón de polineuropatía simétrica de predominio en miembros inferiores, en donde existe una degeneración axonal distal que compromete a las fibras mielinizadas y desmielinizadas. Aunque las características clínico-patológicas de la forma pura de la neuropatía alcohólica son extraordinariamente uniformes, muestran una variación extensa cuando también está presente un déficit de tiamina.

La patogénesis de la neuropatía alcohólica está aún en debate. Clásicamente se consideraba en relación a deficiencias nutricionales, especialmente tiamina. El déficit de tiamina está estrechamente relacionado al alcoholismo crónico y puede inducir neuropatía en pacientes alcohólicos. El etanol disminuye la absorción de tiamina en el intestino, reduce sus depósitos hepáticos y afecta su fosforilación, que la convierte en su forma activa. A su vez, los alcohólicos crónicos tienden a presentar un desbalance dietético que contribuye a agravar este déficit. Además del déficit de tiamina, se ha relacionado con un efecto neurotóxico directo del etanol y sus metabolitos, principalmente acetaldehído. Se ha documentado degeneración axonal en ratas que reciben etanol mientras mantienen niveles normales de tiamina. Estudios en humanos también sugieren un efecto tóxico directo, ya que se ha observado una relación dosis dependiente entre la severidad de la neuropatía y la dosis total de etanol en la vida. Por lo tanto la neuropatía alcohólica puede ocurrir por una combinación de efecto tóxico directo del etanol o sus metabolitos y deficiencias nutricionales incluyendo el déficit de tiamina.

Los mecanismos responsables de la toxicidad en el sistema nervioso periféricos, no están aún esclarecidos. Cuánto consumo de etanol causa neuropatía periférica evidente es aún desconocido.

Uno de los posibles mediadores del efecto tóxico directo es el acetaldehído. El etanol es oxidado a acetaldehído, principalmente por el alcohol deshidrogenasa, y el acetaldehído es oxidado a acetato por la aldehído deshidrogenasa (ALDH). La neuropatía alcohólica en pacientes con ALDH2 hipoactiva dentro de una población asiática se relaciona con anormalidades electrofisiológicas evidentes. El transporte axonal y las propiedades citoesqueléticas se alteran por la exposición al etanol, la cual podría estar relacionada a la degeneración axonal. Las protein-quinasa A y protein-quinasa C de la cascada de señalización intracelular también podrían jugar un rol en la patogénesis, especialmente en asociación con los síntomas dolorosos.

Aunque puede cursar de forma asintomática, las manifestaciones clínicas de la polineuropatía alcohólica son inicialmente sensoriales con sensación de hormigueos, quemazón, pinchazos en zonas distales miembros inferiores de forma simétrica. Posteriormente ascienden en sentido

centrípeto y el paciente puede sentir la sensación de “acorchamiento” o “acartonamiento”. Estas disestesias pueden alcanzar hasta la pierna y en algunas ocasiones posteriormente se afectan también los miembros superiores. Se pierden los reflejos aquileos y rotulianos. El grado de dolor depende en cada paciente. Se instaura una progresiva debilidad una inestabilidad a la marcha. El déficit motor también es distal, gradual y simétrico. A la exploración puede constatare, además de las alteraciones sensitivas, una atrofia y dolor a la palpación muscular.

El diagnóstico de la polineuropatía alcohólica se basa en la anamnesis y exploración clínica y se confirma mediante la electromiografía y estudios de conducción nerviosa.

El tratamiento consiste en la abstinencia indefinida, suplementos vitamínicos, dieta adecuada, fisioterapia y en fármacos para el control del dolor neuropático como la gabapentina, pregabalina, duloxetina, etc.

La recuperación es lenta y no siempre es total, pudiendo transcurrir meses o años, siendo la recuperación motora antes que la sensitiva.

3.5.2. Ambliopía alcohol-tabaco

Es una neuropatía de origen nutricional que afecta al nervio óptico produciendo una degeneración que ocasiona una alteración de la visión que puede llegar a la ceguera. Cursa con visión borrosa, escotomas, disminución agudeza visual con afectación bilateral. Presenta una evolución subaguda y el tratamiento, además de la abstinencia, consiste en la administración de suplementos vitamínicos.

El pronóstico es incierto, con recuperación si las lesiones no son severas y se trata precozmente.

3.5.3. Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff

La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina. También se ha descrito además de en sujetos con alcoholismo, en enfermedades tan dispares como en anorexia nerviosa, diálisis peritoneal, neoplasias diseminadas, hiperemesis gravídica o en pacientes intervenidos de cirugía gastrointestinal.

La encefalopatía de Wernicke aparece en una primera fase de la enfermedad y la psicosis de Korsakoff en una segunda fase.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la tiamina actúa como cofactor de diferentes enzimas, como la transcetolasa, la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa o la piruvato deshidrogenasa; todas ellas claves en el metabolismo energético. Por tanto, es necesaria en diferentes vías del metabolismo hidrocarbonado, lipídico o proteico, como la producción de la vaina de mielina o la síntesis de neurotransmisores. Se encuentra en grandes cantidades en alimentos como la levadura, legumbres, carne de cerdo, arroz y cereales, y se absorbe en el duodeno como un proceso activo. El déficit de tiamina en alcohólicos se debe a una dieta inadecuada, junto a la combinación de diversos factores. En algunos modelos animales de consumo excesivo de alcohol se ha observado una disminución de la actividad del transportador activo de tiamina intestinal, lo que determina una reducción de la absorción gastrointestinal de dicha vitamina.

Además, en pacientes alcohólicos se ha descrito una disminución del depósito hepático de tiamina, fundamentalmente en aquellos con disfunción hepática, y una alteración en su utilización, que parece deberse al déficit de magnesio también habitual en alcohólicos.

El diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke es eminentemente clínico, basado en la tríada clásica de ataxia, alteraciones oculares y cuadro confusional. La ataxia afecta predominantemente a la marcha y estabilidad; y es probable que se deba a una combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa y disfunción vestibular. Las alteraciones oculares consisten principalmente en nistagmus, paresia oculomotores y paresia de la mirada conjugada. Suelen presentarse más a menudo combinadas que aisladas. En cuanto al cuadro confusional o encefalopático, suele destacar una profunda desorientación, con marcada indiferencia e inatención. Estos síntomas se pueden presentar de forma más o menos simultánea, y es característico que la ataxia pueda preceder al resto de síntomas en pocos días o semanas.

El síndrome de Korsakoff se caracteriza por una pérdida de memoria en el contexto de una preservación del estado de conciencia, de tal manera que el paciente da la impresión durante su conversación que está en entera posesión de sus facultades pero muestra una severa disfunción de su memoria actual y reciente, preguntando siempre las mismas preguntas, leyendo la misma página por horas y no siendo capaz de reconocer a las personas que ya conocía desde el inicio de su enfermedad. La memoria episódica se refiere a incidentes o eventos en el pasado de una persona a los cuales ésta puede “viajar mentalmente en el tiempo”, siendo ésta memoria severamente afectada en el Síndrome de Korsakoff. La memoria semántica se refiere al conocimiento de hechos, conceptos y lenguaje, y el aprendizaje de nuevas memorias semánticas se ven afectadas variablemente en este síndrome.

No existen pruebas complementarias útiles para el diagnóstico del Síndrome de Wernicke-Korsakoff. La tomografía craneal no es útil tampoco para apoyar el diagnóstico, pero sí permite descartar otros diagnósticos diferenciales. La resonancia magnética es considerada la prueba de imagen más útil para confirmar el diagnóstico, con una sensibilidad del 53% y una especificidad del 93%, lo que permite confirmar con un alto grado de seguridad la presencia de esta enfermedad aunque su normalidad no permita descartarla. También podría ser útil en el seguimiento de esta enfermedad. Detecta lesiones periventriculares y diencefálicas en su fase aguda, sobre todo afectando a áreas simétricas, con descenso en T1 e incremento de la señal en T2, las cuales pueden desaparecer en tan sólo 48 horas tras la administración de Tiamina, y es en esta fase precoz cuando se puede encontrar un edema citotóxico reversible que está considerado como la lesión más característica. La atrofia de los tubérculos mamilares es una anomalía bastante específica en pacientes con lesiones crónicas, y puede comenzar a detectarse dentro de la primera semana del inicio de la encefalopatía.

El líquido cefalorraquídeo es normal, debiendo realizarse la punción normal en caso de sospecha de otras patologías que afecten al sistema nervioso central como una meningoencefalitis aguda.

El tratamiento del Síndrome de Wernicke-Korsakoff consiste en altas dosis de tiamina (50 mg im o iv) tan pronto como sea posible y de forma mantenida hasta recuperación e ingesta adecuada.

Las manifestaciones clínicas del Wernicke responden bien a altas concentraciones, y a su vez previenen la ocurrencia de un estado crónico de Korsakoff. La paresia de los oculomotores y el nistagmus son las primeras manifestaciones clínicas en desaparecer, posteriormente lo hará el cuadro confusional y la ataxia. La memoria mejora en la última etapa pero puede no ser una mejoría total. Si se establece el síndrome de Korsakoff, la recuperación total de la memoria no alcanza al 20% de los casos.

Presenta una mortalidad alrededor del 20%, habitualmente por complicaciones infecciosas, metabólicas o cardiovasculares, estando condicionada por las medidas terapéuticas utilizadas y las patologías concomitantes que presente el paciente.

Es importante no olvidar que cualquier situación que en un paciente alcohólico crónico aumente los hidratos de carbono (dietas o administración de sueros con glucosa) puede desencadenar esta encefalopatía por el déficit de tiamina habitual en alcohólicos crónicos, ya que ésta es imprescindible para su metabolización cerebral. Por ello se debe administrar tiamina de forma profiláctica en estos pacientes.

3.5.3. Demencia y degeneración cerebelosa por alcohol

La demencia neurodegenerativa inducida por el alcohol es resultado de la atrofia cerebral la cual parece afectar a los lóbulos frontales, hipocampo y cuerpo calloso. La demencia se manifiesta con apraxia, agnosia, alteraciones de la memoria, agnosias, etc. Cursa de forma lenta y progresiva. El diagnóstico es clínico, apoyándose en las pruebas de imagen (RMN, TAC, PET) debiéndose realizar diagnóstico diferencial con otras patologías (hipotiroidismo, hipertensión endocraneal, tumores cerebrales, etc). No hay datos para poder realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer, la demencia senil o la demencia vascular.

No existe ningún tratamiento específico y los fármacos utilizados en la enfermedad de Alzheimer no han demostrado eficacia en este proceso degenerativo. La abstinencia alcohólica, una adecuada nutrición y suplementos vitamínicos son las medidas a utilizar. Sin embargo, entre los pacientes con abuso crónico de alcohol es frecuente observar alteraciones en exploraciones radiológicas cerebrales, comúnmente atrofia cortico-subcortical, con escasa repercusión clínica a excepción de déficit en la memoria, desconociéndose el efecto de la abstinencia sobre la reversibilidad de esta atrofia cerebral.

La degeneración alcohólica cerebelosa es probablemente el resultado del efecto tóxico del alcohol y un déficit nutricional en el cerebelo. Ha sido reportada en muy raras ocasiones, pero estudios postmortem muestran que casi la mitad de los casos son asintomáticos toda la vida. El vermis superoanterior y los hemisferios cerebelosos se ven particularmente afectados, por lo que se manifiesta típicamente con ataxia a la marcha, manteniendo una relativa coordinación en extremidades superiores, aumento de la base de sustentación. Pueden aparecer otras manifestaciones clínicas como temblores, disartria o nistagmus. Es más frecuente en hombres. Evoluciona de forma lenta y progresiva, pudiendo mejorar con la abstinencia alcohólica y una correcta dieta y suplementos vitamínicos.

3.5.4. Enfermedad de Marchiafava-Bignani

La enfermedad de Marchiafava-Bignani es una encefalopatía usualmente vista en alcohólicos crónicos, pero que no sólo se presenta en estos pacientes. Es la consecuencia de la desmielinización, necrosis y atrofia principalmente de la porción media del cuerpo calloso. No se conoce la patogenia de esta enfermedad pero se relaciona con déficits nutricionales crónicos en estos pacientes. Cursa con alteración del nivel de conciencia, convulsiones, afasia, hemiparesia, ataxia, incontinencia urinaria y puede progresar al coma y la muerte. Se han descrito 2 subtipos dependiendo de la severidad y el resultado. El tipo A está asociado con alteración significativa del nivel de conciencia y compromete a todo el cuerpo calloso, el tipo B solo altera levemente el nivel de conciencia y tiene un mejor pronóstico.

3.5.5. Crisis convulsivas por alcohol

Las convulsiones son una característica típica del síndrome de abstinencia etílica. El alcohol aumenta el umbral de convulsiones aumentando el número y actividad principalmente de los receptores inhibitorios GABA; la abstinencia en cambio tiene un efecto opuesto, causando una regulación negativa de estos receptores predisponiendo a las convulsiones. Podría haber también una predisposición genética a las convulsiones por abstinencia alcohólica. Estas convulsiones suelen presentarse a las 6-48 horas desde que el último consumo de alcohol, son tónico-clónicas y típicamente no exceden las 6 convulsiones generalizadas dentro de 6 horas; convulsiones más frecuentes o aquellas que ocurren por periodos más largos indican otras causas. En casi un tercio de los casos, estas convulsiones anteceden a un delirium tremens. Episodios repetidos de abstinencia alcohólica y desintoxicación pueden resultar en un cerebro epileptogénico permanente.

El diagnóstico es clínico y el electroencefalograma es normal. La realización de otras exploraciones (TAC, RMN, punción lumbar, etc) serán útiles en el diagnóstico diferencial con otras patologías y su realización vendrá condicionada por las manifestaciones clínicas.

En aquellos casos de abstinencia alcohólica sin convulsiones, no se recomienda la profilaxis comicial. El tratamiento se realiza con benzodiacepinas y fármacos anticomiciales como la oxcarbazepina, pregabalina, gabapentina, etc, junto a tratamiento sintomático. El uso de benzodiacepinas debe ser por periodos cortos de tiempo y bajo supervisión médica estrecha. El uso de fármacos antiepilépticos se puede plantear por periodos de tiempo más prolongados durante la deshabituación. Además, alguno de estos fármacos está indicado para el tratamiento del dolor neuropático presente en la polineuropatía alcohólica, para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizado, en trastornos bipolares, etc. Episodios convulsivos recurrentes en la abstinencia no requieren de terapia anticonvulsivante de largo plazo, ya que podría ser contraproducente para los alcohólicos debido a su interacción con el alcohol.

3.5.6. Síndrome de privación a alcohol

El etanol es un depresor del sistema nervioso central. En los alcohólicos, el sistema nervioso central se adapta a la exposición crónica del etanol incrementando la actividad neuronal.

Al suspender la ingesta, la actividad neuronal aumentada queda liberada, provocando hiperexcitabilidad, evidenciando la dependencia física del alcohol.

El síndrome de abstinencia alcohólica es un diagnóstico de exclusión; sobre todo en casos más graves, tenemos que hacer el diagnóstico diferencial con otras condiciones que puedan remedar el mismo cuadro: infecciones, traumas, trastornos metabólicos, encefalopatía hepática o sobredosis de fármacos o drogas.

La abstinencia alcohólica empieza tras unas horas después de la interrupción o la reducción del consumo alcohólico intenso y prolongado. Los síntomas máximos ocurren entre las 24 y 48 horas después del último consumo de alcohol.

El síndrome de abstinencia alcohólica suele llevar un curso progresivo con ansiedad, agitación ascendente, confusión, desorientación, alucinaciones visuales, táctiles y auditivas, cefalea, temblor, convulsiones, sudoración, fiebre, taquicardia, taquipnea, hipertensión, sudoración, náuseas, convulsiones pánico y agresividad. Se pueden asociar también hipertermia, cetoacidosis y colapso circulatorio. La febrícula es común reflejando la hiperactividad motora, los reflejos están exaltados y es posible la presencia de clonus. La paresia de pares craneales puede indicarnos encefalopatía de Wernicke o traumatismo intracraneal.

La incidencia máxima de convulsiones se presenta alrededor de las 36 horas y el delirium tremens, estadio más severo al final de todo el espectro de abstinencia alcohólica, se suele presentar a las 72 horas aproximadamente. El delirium tremens aparece en aproximadamente un 5% de los pacientes ingresados por privación a alcohol. Se caracteriza por una fluctuación del nivel de conciencia y estado cognitivo con exacerbación de la sintomatología vegetativa (sudoración, náuseas, temblores, palpitaciones) y empeoramiento de la ansiedad y agitación. Pueden aparecer arritmias cardíacas, síndrome coronario agudo o neumonías por broncoaspiración e insuficiencia respiratoria aguda que conduzcan al fallecimiento del paciente. Los factores de riesgo para padecer un delirium tremens tras el ingreso hospitalario son los antecedentes de un episodio previo, mayor número de días desde el último consumo, presencia de comorbilidad médica, presencia de uremia elevada, hipoalbuminemia, taquipnea, e hipotensión.

El déficit neurológico focal o los signos meníngeos no forman parte del cuadro clínico de síndrome de abstinencia alcohólica y obligan a una investigación más concienzuda.

En el diagnóstico y evaluación de la intensidad del síndrome de abstinencia es útil la utilización de la escala revisada del "Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol" o CIWA-Ar.

Es necesaria la intervención precoz con fármacos sustitutivos, que presentan tolerancia cruzada con el alcohol ya que si no se actúa sobre este cuadro puede aparecer el delirium tremens. Este cuadro es una urgencia médica que debe recibir tratamiento adecuado de forma inmediata.

Se le debe administrar tiamina 100 mg día, ácido fólico 1 mg, asociar una benzodiacepina como el diazepam 10 mg cada 6 u 8 horas o el lorazepam 2 mg cada 6 horas, este último es útil en pacientes con hepatopatías crónicas al no metabolismo hepático.

En el caso que los síntomas neurovegetativos sean muy acentuados (taquicardia, hipertensión y ansiedad) se puede asociar un betabloqueante como propranolol 10 mg cada 6 u 8 horas,

o atenolol 50 mg cada 12 horas. Se puede administrar también clonidina 0,1- 0,2mg para combatir la descarga adrenérgica central.

En el caso que el paciente presente agitación psicomotriz con síntomas neurovegetativos acentuados se opta por el ingreso hospitalario donde se utiliza la vía parenteral con benzodiacepinas intravenosas bajo monitorización y control clínico de la sintomatología de abstinencia, con medidas para la autoprotección del paciente y personal sanitario. También se puede asociar fármacos antiepilépticos como la oxcarbazepina, gabapentina, pregabalina, sobretodo si presentan crisis comiciales por privación o para disminuir la administración de benzodiacepinas (pacientes con patologías respiratorias y hepáticas crónicas), sulfato de magnesio, tiapride como fármaco coadyuvante para el control de la agitación, y clometiazol. En el caso de no controlarse el cuadro clínico con los tratamientos anteriores, incluyendo benzodiacepinas intravenosas a altas dosis en paciente monitorizado, puede ser necesaria la utilización de fármacos anestésicos como el propofol, en el contexto de una unidad de cuidados intensivos.

El sulfato de magnesio, deficitario en el paciente alcohólico, puede jugar su papel en el tratamiento de las convulsiones y arritmias, por lo que se debe administrar por vía oral o intravenosa según la situación clínica.

El delirium tremens es el síndrome de abstinencia en su grado máximo. Para su tratamiento se debe colocar al paciente en una habitación tranquila y bien iluminada. La reposición hídrica debe ser mayor que lo habitual ya que el paciente se encuentra deshidratado y con déficit de vitaminas, minerales y electrolitos.

Al paciente con delirium tremens hay que derivarlo a una Unidad de Cuidados Intensivos o bajo control estricto por la gravedad del cuadro clínico.

Además, habrá que tener en cuenta la presencia de patologías que han motivado la cesación del consumo de alcohol y el consiguiente inicio de la privación por una parte (infecciones, traumatismos, hemorragias cerebrales, etc) y por otra la presencia de complicaciones secundarias al síndrome de privación como neumonías por broncoaspiración, insuficiencia respiratoria aguda, descompensación de patologías previas, etc. En todas estas situaciones se tendrá que administrar los tratamientos adecuados.

3.6. Alcohol, sistema endocrino y metabolismo

3.6.1. Cetoacidosis alcohólica

La cetoacidosis alcohólica afecta a pacientes con alcoholismo crónico que han realizado una ingesta importante de alcohol presentando después náuseas, vómitos y dolor abdominal. Un déficit de fluidos y de ingesta calórica en los días previos es lo habitual. La fisiopatología no está totalmente aclarada. La oxidación del etanol por la alcohol deshidrogenasa a acetaldehído y acetato conduce a un incremento de la relación NADH/NAD, que inhibe la gluconeogénesis a partir del lactato con su consiguiente acumulación. Esta reducción de la NAD también

conducirá a un aumento de la relación beta-hidroxibutirato/acetoacetato. La pérdida de fluidos por los vómitos y una ingesta inadecuada provocará una disminución del volumen plasmático y la consiguiente activación del sistema nervioso simpático con el aumento de la producción de ácidos grasos y cetosis. La eliminación renal de cuerpos cetónicos se verá disminuida por la deshidratación. Clínicamente cursa con deterioro estado general, hiperventilación, signos de deshidratación cutáneo-mucosa y dolor abdominal difuso. El nivel de conciencia no está afectado salvo que concurren complicaciones como una hipoglucemia o un estado séptico.

Los hallazgos de laboratorio son similares a los de la cetoacidosis diabética excepto las concentraciones de glucosa, que suelen ser normales. Hay acidosis metabólica con anion gap aumentado $[Na-(Cl+HCO_3)] > 12 \text{ mEq/L}$, aunque en los casos con vómitos marcados puede verse una alcalosis metabólica hipoclorémica. El osmol gap es la diferencia entre la osmolalidad medida y la calculada ($2 \times Na + \text{glucosa} + \text{urea}$), en la cetoacidosis alcohólica hay un moderada elevación del osmol gap ($< 25 \text{ mosm/kg}$). La pCO_2 estará disminuida secundaria a la hiperventilación compensadora. La relación beta-hidroxibutirato / acetoacetato es más alta que en la cetoacidosis diabética, lo que es importante para el diagnóstico ya que es posible que la detección en orina de cuerpos cetónicos sea negativa por la menor sensibilidad de detección de la beta-hidroxibutirato. La concentración de alcohol suelen ser bajas o nulas, indicando una imposibilidad de continuar con la ingesta de alcohol. Podrá haber otras alteraciones analíticas según las patologías concomitantes que presente el paciente.

El diagnóstico diferencial se basará en la valoración inicial del anion gap. Si es normal, la acidosis será debida a pérdidas de bicarbonato desde el intestino (diarrea) o riñones (acidosis tubular renal). Si es alto, junto a la cetoacidosis alcohólica habrá que considerar a la cetoacidosis diabética (antecedentes, clínica cardinal de diabetes, hiperglucemia), acidosis láctica (aunque puede haber un grado leve o moderado en la intoxicación aguda y en la cetoacidosis alcohólica un grado severo suele ser secundario a otras patologías como sepsis o shock), acidosis urémica, intoxicación por salicilatos, metanol o etilenglicol.

En el caso del metanol y el etilenglicol es importante tener en cuenta que son otros tipo de alcoholes que pueden ser consumidos por pacientes alcohólicos crónicos que no tienen acceso al etanol, describiéndose periódicamente episodios de intoxicaciones graves con alta mortalidad. En el caso del metanol, los metabolito tóxico es el ácido fórmico y en el caso del etilenglicol el glicolato y el oxalato. El metanol presenta una toxicidad severa sobre el sistema nervioso central y el etilenglicol sobre los riñones. Junto a la acidosis metabólica intensa con anion gap muy aumentado y osmolgap aumentado, se pueden determinar los niveles de ambos alcoholes y en el caso de etilenglicol es útil la búsqueda en el sedimento de orina de cristales de oxalato cálcico.

El tratamiento consiste en la corrección de la acidosis metabólica, fomepizol o infusión de etanol (compite con el metanol en su metabolización por la alcoholdehidrogenasa) y hemodiálisis.

El tratamiento de la cetoacidosis alcohólica consiste en la administración de fluidos, glucosa, tiamina y reposición de electrolitos (potasio, cloro, magnesio). La administración de bicarbonato sólo será necesaria en casos de grave acidosis y otros fármacos dependerán de las manifestaciones clínicas (antieméticos si vómitos, antibióticos y antitérmicos en infecciones, etc).

3.6.2. Hipoglucemia

Se produce en pacientes con desnutrición severa o tras ayuno prolongado en el contexto de una gran ingesta de alcohol aguda. Clínicamente cursa como las de otras etiologías con disminución nivel de conciencia, sintomatología vegetativa, crisis comiciales y pudiéndose observar localización neurológica. Se la ha relacionado con un efecto inhibitor de la gluconeogénesis hepática por el alcohol y a la disminución de los depósitos de glucógeno hepático en estos pacientes.

La presencia de hipoglucemia debe ser descartada en todo paciente alcohólico con disminución nivel de conciencia. El tratamiento no difiere del de otras etiologías (glucosa hipertónica intravenosa, sueros glucosados).

3.6.3. Hiperuricemia

La hiperuricemia se define como una concentración de ácido úrico mayor de 7 mg/100ml. Las complicaciones secundarias a la hiperuricemia son la gota, la nefrolitiasis, nefropatía por uratos y ácido úrico. El alcohol es una causa de hiperuricemia secundaria mediante una sobreproducción de uratos y por una disminución en la eliminación de ácido úrico. El exceso en la ingesta de alcohol aumenta la degradación hepática de la adenosina trifosfato y la síntesis de uratos. También puede aumentar la producción de lactato que bloqueará la secreción de ácido úrico. Algunas bebidas alcohólicas presentan un alto contenido en purinas.

En el alcoholismo crónico, la hiperuricemia asintomática no requiere de ningún tratamiento farmacológico, sólo la abstinencia al alcohol. En el resto de casos, junto a la abstinencia, el tratamiento pasa por una correcta hidratación, tratamiento antihiperuricemiante.

3.6.4. Hormonas sexuales

Aunque la mayoría de estas alteraciones se producen como consecuencia de la hepatopatía crónica, se ha descrito una disfunción sexual en varones por hipoandrogenización secundaria a una disminución en la producción de testosterona y a la dificultad de la unión de la gonadotropina con el tejido testicular, produciéndose disminución de la libido e impotencia.

El aumento de los estrógenos en los alcohólicos crónicos cursará clínicamente con ginecomastia, arañas vasculares y eritrodermia palmar.

Se ha descrito disminución en el número de espermatozoides, movilidad y aumento en las anomalías morfológicas de los mismos.

En las mujeres se producirán alteraciones del ciclo hormonal reproductivo con infertilidad secundaria.

3.6.5. Pseudosíndrome de Cushing

El pseudosíndrome de Cushing se ha relacionado con una acción estimuladora del alcohol sobre la secreción de cortisol. Cursa con las mismas manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing

(facies de luna llena, hipertensión arterial, astenia, debilidad, etc). Presenta niveles elevados de cortisol que no se frenan con dexametasona. La diferencia estriba que el pseudosíndrome de Cushing desaparece con la abstinencia alcohólica, pudiendo reaparecer con el reinicio del consumo.

3.6.6. Dislipemias

El consumo habitual de alcohol produce un aumento de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos. El alcohol produce un aumento de la secreción hepática de proteínas de muy baja densidad (VLDL) al inhibir la oxidación hepática de ácidos grasos libres y por lo tanto aumentando la síntesis hepática de triglicéridos. Habitualmente es la hiperlipoproteinemia tipo IV con las VLDL aumentadas la que se encuentra en los pacientes que consumen alcohol, pero también se han descrito de tipo V (VLDL y quilomicrones). En el diagnóstico de la hipertrigliceridemia asociada al consumo de alcohol se ha de realizar el diagnóstico diferencial con otras posibles alteraciones en el metabolismo lipídico, ya que pueden estar concomitantes con el abuso de alcohol y su tratamiento variará. El tratamiento pasa por la abstinencia y medidas dietéticas, quedando el tratamiento farmacológico (fibratos, ezetimibe, resinas) para casos en que no se controlan adecuadamente los niveles de triglicéridos. La hipertrigliceridemia grave en el paciente con alcoholismo crónico es una patología importante ya que el riesgo de pancreatitis aguda aumenta notablemente.

El consumo habitual de alcohol también se ha relacionado con un aumento de los niveles plasmáticos de lipoproteínas de alta densidad-C (HDL), postulándose un controvertido efecto protector cardiovascular.

3.6.7. Malnutrición y alcohol

Las causas que contribuyen a la malnutrición en el paciente alcohólico son diversas: disminución de la ingesta alimentaria, alteración de la digestión y/o hepatopatías. Además, junto al efecto tóxico directo del alcohol, la presencia de una malnutrición por daño en órganos implicados en la digestión, absorción y metabolización, junto a la producida por unos hábitos dietéticos alterados, conduce a la aparición de múltiples patologías por déficits vitamínicos (vitamina A, D, E, tiamina, niacina, folato, piridoxina), minerales (magnesio, selenio, zinc), y proteicos en el enfermo alcohólico.

Es importante la valoración del estado nutricional de los pacientes con abuso de alcohol, que debe incorporar datos de la anamnesis, antropométricos, de la exploración clínica y datos del análisis bioquímico e inmunológico.

Los datos de la anamnesis abarcan diversos aspectos, tales como la historia clínica y dietética, aspectos socioeconómicos y tratamientos farmacológicos. Entre los datos antropométricos debe observarse especialmente el peso, el índice de masa corporal o la medida del espesor del pliegue cutáneo del tríceps (como método indirecto para estimar la grasa corporal total de un individuo). En ese sentido, también se puede utilizar la medida de la circunferencia del

brazo para calcular la masa muscular corporal. Existen numerosos aspectos de la exploración clínica a los que prestar atención: cabello, ojos, boca, piel, uñas, sistema musculoesquelético y abdomen. Respecto al análisis bioquímico, la concentración en suero de ciertas proteínas circulantes se considera un reflejo del compartimiento proteico visceral del organismo, siendo la albúmina el marcador bioquímico más utilizado. Y por último, la disminución de los parámetros inmunológicos refleja una malnutrición proteico-energética.

El abordaje de los déficits nutricionales en el abuso y dependencia del alcohol tiene que hacerse siempre de forma paralela al tratamiento propio de la enfermedad alcohólica y de las patologías concomitantes que presente el paciente (hepatopatías crónicas, diabetes, etc). Debe realizarse una correcta valoración nutricional en cualquier nivel asistencial y es fundamental la corrección de dichos déficits con una dieta adecuada (horarios regulares, dieta baja en grasas y rica en hidratos de carbono complejos, fibra y proteínas) y con suplementos nutricionales, vitamínicos, minerales y proteicos.

3.7. Alcohol y aparato locomotor

3.7.1. Osteoporosis

La osteopenia, osteoporosis y las fracturas óseas secundarias a la misma son frecuentes en el paciente alcohólico crónico, tanto en varones como en mujeres y en edades tempranas.

En la fisiopatología, no totalmente clarificada, interviene un efecto tóxico directo dependiente de la dosis y tiempo de consumo sobre los osteoblastos, disminuyendo la formación y crecimiento óseo. Además, el alcohol altera el funcionamiento de hormonas y citocinas involucradas en la homeostasis ósea como la vitamina D, testosterona, IGF-1, cortisol, TNF α entre otras. La presencia de malnutrición y enfermedad hepática crónica contribuyen marcadamente a la pérdida ósea en estos pacientes.

La valoración de la osteopenia y osteoporosis en los pacientes con abuso crónico de alcohol debe formar parte del manejo integral de los mismos.

El diagnóstico se basará en la historia clínica (antecedentes de fracturas, algias óseas, etc), analíticas (Calcio, fósforo, PTH) y radiológicas (radiografías columna vertebral, caderas, densitometría ósea). El tratamiento no difiere del de otras etiologías, debiendo mantener la abstinencia de alcohol y corrección de otros factores como el tabaquismo.

3.7.2. Miopatías

La miopatía alcohólica aguda es una necrosis muscular que puede aparecer en pacientes con grandes ingestas de alcohol. Factores favorecedores son además de traumatismos en el contexto de intoxicación etílica aguda, el estado de disminución del nivel de conciencia secundario a una intoxicación con permanencia en una misma posición comprimiendo durante

horas unos mismos grupos musculares contra una superficie dura. Puede cursar desde una elevación de las enzimas musculares (creatinfosfoquinasa, aldolasa, lactatodeshidrogenasa) leve o moderada que cursa de forma asintomática, hasta una rabdomiolisis grave. En ésta, la necrosis muscular liberará mioglobina que se eliminará por vía renal, pudiendo precipitar en los túbulos renales y producir una necrosis tubular aguda con insuficiencia renal aguda. Clínicamente cursará con debilidad y algias musculares, evidenciándose en los casos graves orinas de coloración rojiza por la mioglobinuria. El diagnóstico se basa en la clínica y en la elevación de enzimas musculares, no siendo necesaria la realización de una electromiografía o biopsia muscular habitualmente. El tratamiento consiste en rehidratación intensa intravenosa hasta su resolución. La administración de bicarbonato sódico intravenoso puede prevenir la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales. En los casos graves con insuficiencia renal aguda se puede realizar hemodiálisis.

La miopatía crónica del paciente alcohólico cursa con debilidad progresiva y pérdida de masa muscular por atrofia. Suele acompañar a cuadros de polineuropatía periférica crónica. Junto al papel tóxico directo del alcohol se han involucrado factores nutricionales, alteraciones electrolíticas o isquemias musculares por compresión. El diagnóstico se basa en la clínica, electromiografía y biopsia muscular. El tratamiento es la abstinencia de alcohol y corrección de las alteraciones nutricionales y electrolíticas (calcio, magnesio, potasio).

3.8. Alcohol y sistema hematopoyético

Las manifestaciones hematológicas en el alcoholismo crónico pueden afectar a las tres series y son bastante frecuentes. Con respecto a los eritrocitos, el aumento del volumen corpuscular medio, utilizado como marcador en el diagnóstico de abuso de alcohol, se considera ocasionado por un efecto tóxico directo del alcohol sobre la eritropoyesis. La presencia de déficits vitamínicos como el ácido fólico y la vitamina B12, patologías gástricas e intestinales que afecten a la absorción, contribuirán a la aparición de esta megaloblastosis. También se ha descrito anemias sideroblásticas y hemolíticas, estas últimas asociadas a hepatopatías crónicas.

En cuanto a la serie blanca, se ha descrito la presencia de alteraciones funcionales de los leucocitos y neutropenia, lo que se relaciona con una mayor predisposición a las infecciones.

Con respecto a las plaquetas, es muy frecuente la trombopenia como efecto tóxico directo del alcohol, al margen de la observada en las hepatopatías crónicas enólicas con esplenomegalia por hipertensión portal. Esta trombocitopenia leve suele resolverse con la abstinencia a alcohol. Además, se han descrito alteraciones en el funcionamiento de las plaquetas con alargamiento del tiempo de hemorragia, descenso de la agregación plaquetaria y disminución de la liberación de tromboxano A2.

La coagulación se afecta en los alcohólicos crónicos en el contexto de hepatopatía crónica severa.

3.9. Patología oncológica y alcohol

El abuso de alcohol se ha relacionado con un incremento en el riesgo de padecer cáncer de mama en la mujer de forma relacionada con la dosis, oscilando entre un aumento del 9% con cantidades diarias de 10 gramos hasta un 40% con cantidades entre 30 y 60 gramos diarios. Aunque no está clarificada su patogenia, parece jugar un papel importante los estrógenos y su metabolismo, aunque también se ha sugerido la presencia de polimorfismos genéticos en esta asociación.

Existe evidencia entre la relación de múltiples tipos de cáncer gastrointestinal y el consumo de alcohol, incluso a dosis bajas, llegando a alcanzar tasas combinadas de mortalidad de hasta el 40% o incluso superiores conforme se aumenta la dosis diaria de alcohol. En el mayor estudio europeo realizado (EPIC study) el riesgo relativo atribuible al alcohol para tumores de tracto gastrointestinal superior fue de un 44% y 25% (respectivamente para hombres y mujeres), para carcinoma hepatocelular 33% y 18%, y para cáncer colorectal 17% y 4%.

No existe evidencia de que exista mayor riesgo de cáncer de cabeza y cuello en relación con el consumo de alcohol, salvo en aquellos pacientes con tabaquismo asociado, en los que si se ha observado una elevación del riesgo, si se compara con la exposición de cada factor por separado.

Al igual que en otros tipos de tumores, a nivel esofágico existe asociación ente alcohol y neoplasias malignas (principalmente carcinoma escamoso), y esta relación empeora si existe además consumo de tabaco. En su patogenia intervienen tanto la acción directa del alcohol sobre la mucosa, como factores nutricionales (déficits vitamínicos y minerales).

La asociación del consumo de alcohol con el cáncer de colon también ha sido motivo de largos debates, ya que los resultados de los estudios epidemiológicos son controvertidos, existiendo múltiples factores de confusión relacionados principalmente con la dieta. No existe por tanto evidencia concluyente al respecto.

Respecto a la patología tumoral pancreática, existe también un aumento en su prevalencia en relación al consumo crónico de alcohol, aunque existe mayor relación entre carcinoma pancreático y tabaco.

4. Intoxicación alcohólica aguda

La intoxicación etílica aguda es el trastorno relacionado con el alcohol más frecuentemente atendido en los servicios de urgencias, afectando no solamente a adultos sino también a adolescentes. Los criterios del DSM IV para su diagnóstico incluyen: ingesta reciente de alcohol; cambios psicológicos o en la conducta durante la ingesta de alcohol o inmediatamente después, incluyendo conducta sexual inapropiada, agresividad, incapacidad de realizar actividades laborales y sociales, labilidad estado ánimo, alteraciones cognitivas; y uno o más

de los siguientes signos: alteración de la coordinación, nistagmus, disartria, marcha inestable, dificultad de atención y déficit en memoria, estupor o coma; síntomas que no pueden ser atribuidos a otras patologías médicas ni trastornos mentales.

Diferentes factores pueden influir en la severidad de la intoxicación alcohólica aguda, entre los que destacan: cantidad de alcohol ingerido, peso corporal, tolerancia al alcohol, concentración de alcohol de las bebidas ingeridas y el tiempo de ingesta de alcohol.

La sintomatología puede relacionarse con la concentración sanguínea de alcohol. En pacientes que no abusan del alcohol, los efectos de la intoxicación etílica son relativamente más predecibles. Por el contrario, los efectos en los individuos consumidores crónicos de alcohol son impredecibles y pueden demostrar poca evidencia clínica de intoxicación aunque sus concentraciones sanguíneas sean mayores a 400mg/dL.

Entre los pacientes que no abusan habitualmente, los signos clínicos más frecuentemente asociados con concentraciones sanguíneas específicas son las que se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Principales manifestaciones clínicas en la intoxicación aguda alcohólica según la concentración sanguínea de alcohol.	
Concentración sanguínea del Alcohol	Efectos clínicos
20-50 mg/dL (4.4-11 mmol/L)	Disminución de la coordinación motora fina
50-100 mg/dL (11-22 mmol/L)	Alteración del juicio y la coordinación
100-150 mg/dL (22-33 mmol/L)	Ataxia, hiperreflexia, prolongación tiempo de reacción, cambios en el humor, alteraciones conducta
150-250 mg/dL (33-55 mmol/L)	Letargia, disartria, hipotermia, amnesia, diplopia, náuseas y vómitos.
300 mg/dL (66 mmol/L)	Coma en el bebedor no habituado,
400 mg/dL (88 mmol/L)	Depresión respiratoria, coma, muerte

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica son debidas al efecto del alcohol sobre los diferentes órganos. Entre los más importantes se encuentran los cardiovasculares incluyendo taquicardia, vasodilatación periférica y depleción de volumen que pueden contribuir a la hipotermia e hipotensión; también favorece la aparición de arritmias auriculares y ventriculares. La depresión respiratoria es el principal riesgo vital en la intoxicación alcohólica. Otros problemas respiratorios son la disminución del aclaramiento mucociliar y el riesgo de broncoaspiración. Los efectos gastrointestinales incluyen náuseas y vómitos que pueden ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas, diarrea, dolor abdominal por gastritis aguda, úlcus

o pancreatitis aguda. La intoxicación alcohólica aguda puede producir una hepatitis aguda en pacientes con hepatopatías crónicas por alcohol o con historial de abuso crónico. A nivel metabólico la intoxicación alcohólica aguda es capaz de producir hipoglucemia, hipokaliemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipoalbuminemia y acidosis láctica.

No hay que olvidar que la intoxicación etílica aguda se encuentra asociada a gestos autolíticos y está presente en muchas patologías psiquiátricas atendidas en los servicios de urgencias como trastornos de personalidad, personalidad antisocial y trastornos afectivos. Además, el riesgo de accidentes, traumatismos y delitos se encuentran incrementados en la intoxicación etílica aguda. También hay que tener en cuenta la posibilidad de intoxicaciones por múltiples sustancias, ya que el policonsumo es frecuente sobretudo en población joven. Esto condicionará los cuadros clínicos que presentarán los pacientes en los servicios de urgencias.

En algunos pacientes la intoxicación etílica aguda cursa con un estado de excitación con heteroagresividad importante que finaliza con sueño espontáneo o inducido, presentando amnesia del episodio. Se conoce con el nombre de intoxicación patológica y en muchos casos no hay dependencia a alcohol ni historial de daño neurológico, considerándose que es una reacción idiosincrásica al consumo de alcohol.

El diagnóstico de la intoxicación etílica aguda se basa en la anamnesis, que puede ser dificultosa por el estado clínico del paciente y la exploración física que debe incluir valoración de signos vitales, estado de hidratación, signos relacionados con un abuso crónico de alcohol (telangiectasias, eritema palmar, atrofia muscular, arañas vasculares, etc), exploración cardiorespiratoria, abdominal y neurológica básica. La determinación de la alcoholemia es importante pero no se correlaciona necesariamente con la clínica. Es necesaria la realización de hemograma, bioquímica básica con glucosa, función renal, electrolitos, amilasa, transaminasas y tóxicos en orina. La determinación de gasometría y osmolaridad o el cálculo del anion gap y osmol gap vendrán supeditados a la sospecha de alteraciones del equilibrio ácido-básico (cetoacidosis alcohólica, acidosis metabólica) o la ingesta de alcoholes más tóxicos como el metanol.

Como exploraciones complementarias básicas la realización de radiografía de tórax y electrocardiograma son recomendables. La realización de otras exploraciones vendrá condicionada por las manifestaciones clínicas (ecografía abdominal, TAC, etc).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con diferentes patologías entre las que destacan: intoxicaciones por otras sustancias (otros alcoholes, otras drogas de abuso, monóxido de carbono, psicofármacos), alteraciones metabólicas (encefalopatía hepática, hipoglucemia, acidosis, uremia), enfermedades infecciosas (sepsis, meningoencefalitis), neurológicas (convulsiones, accidentes cerebrovasculares, encefalopatías), traumatismos (cráneo-encefálicos, hematoma subdural), patologías tiroideas, depresión respiratoria.

Es muy importante no olvidar que el paciente con una intoxicación aguda alcohólica puede presentar concomitantemente otras patologías relacionadas o no con el abuso de alcohol. Una correcta valoración del paciente permitirá su diagnóstico. El limitar la asistencia sanitaria urgente (diagnóstico y tratamiento) en estos pacientes al problema de la intoxicación alcohólica aguda

con un alta temprana del servicio de urgencias, puede conducir a pasar por alto la presencia de otras patologías graves que pueden poner en riesgo la vida del paciente (neumonías por broncoaspiración, hemorragias cerebrales, etc).

El manejo del paciente con una intoxicación alcohólica aguda pasa por una adecuada estabilización de las manifestaciones clínicas que presente en la asistencia urgente. Es necesario un adecuado control de la vía aérea por la posible depresión de la función respiratoria y para evitar broncoaspiraciones.

La canalización de una vía venosa periférica y la administración de fluidos intravenosos y suplementos vitamínicos (tiamina, piridoxina) y minerales (potasio, magnesio) es el tratamiento inicial que debe emplearse.

Como regla general, todos los pacientes intoxicados deben tener una determinación de glucosa, seguido de una infusión de dextrosa si hay presencia de hipoglucemia. Los pacientes que se presentan en estado de coma secundario a la intoxicación deben recibir al menos 100mg de Tiamina IV junto con dextrosa para prevenir o tratar la encefalopatía de Wernicke.

El uso de otros tratamientos dependerá de las manifestaciones clínicas que presente el paciente y comorbilidades: antieméticos si presenta vómitos, analgésicos y antipiréticos, oxigenoterapia, benzodiacepinas o neurolépticos si presenta agitación psicomotriz, etc. Algunos pacientes pueden presentarse con alteración del sensorio, agitados, violentos o poco colaboradores. En estos casos, el uso de sedación química podría ser necesario para prevenir que el paciente se dañe a si mismo o a otros. Las benzodiacepinas y los antipsicóticos son frecuentemente usados en estos pacientes, pero con precaución, ya que pueden empeorar la depresión respiratoria causada por el alcohol.

Aunque no se encuentra comercializado en España, la metadoxina es un fármaco específico para el tratamiento de la intoxicación alcohólica aguda. Actúa aumentando la metabolización del alcohol, reduciendo el daño celular ocasionado por el acetaldehído ya que parece que aumenta la actividad de la acetaldehído deshidrogenasa, el aclaramiento plasmático del alcohol y acetaldehído y la eliminación urinaria de cetonas. Además, la metadoxina es capaz de prevenir la depleción de glutatión, la peroxidación lipídica, la secreción de factor alfa TNF y la colagenización inducidas por el alcohol y el acetaldehído. Las dosis utilizadas varían entre 300 y 900 mg. Se ha visto que la eliminación acelerada del alcohol conduce a una recuperación más rápida de las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda.

Todos los pacientes atendidos en cualquier servicio de urgencias, tanto extrahospitalario como hospitalario, por una intoxicación alcohólica aguda, deben ser valorados para detectar la presencia de abuso crónico o dependencia al alcohol. Pueden utilizarse junto a una correcta historia clínica, test como el AUDIT y/o el CAGE. Esto es importante para poder realizar una intervención sobre la conducta de abuso de alcohol y los riesgos para la salud, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes y para prevenir la aparición de un síndrome de privación a alcohol en pacientes con dependencia en las horas siguientes a su asistencia, con el consiguiente riesgo de complicaciones y la necesidad de un adecuado tratamiento. En caso de detectar un problema relacionado con el abuso de alcohol, al alta el paciente debe ser derivado

al dispositivo asistencial específico (unidades alcoholología, unidades conductas adictivas etc) y a la consulta especializada correspondiente (medicina interna, atención primaria, digestivo, neurología, pediatría, etc).

4.1. Síndrome postintoxicación etílica aguda: resaca alcohólica

La resaca alcohólica constituye un conjunto de signos y síntomas que aparecen como consecuencia de un consumo excesivo de alcohol. Aparece cuando disminuye la concentración sanguínea de alcohol, alcanzando su máximo al llegar a cero. Cursa con sensación de cansancio, cefalea, problemas de concentración y memoria, cambios de humor, náuseas, vértigos, sed. Este síndrome contribuye a un aumento de absentismo laboral, bajo rendimiento laboral y académico, riesgo para la conducción de vehículos y manejo de maquinaria peligrosa. Se desconoce el impacto económico del mismo. La patogenia de la misma no está aclarada y no existe tratamiento.

5. Bibliografía

Altamirano J, Bataller R. Alcoholic liver disease: patogénesis and new targets for therapy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011; 8(9): 491-501.

Alvarez MA, Cirera I, Solá R, Bargalló A, Morillas RM, Planas R. Long-term clinical course of decompensated alcoholic cirrhosis: a prospective study of 165 patients. *J Clin Gastroenterol* 2011; 45(10): 906-11.

Alvisa Negrín J, González Reimers E, Santolaria Fernández F, García Valdecasas E, Alemán Valls MR, Pelazas González R et al. Osteopenia in alcoholics: effect of alcohol abstinent. *Alcohol Alcohol* 2009; 44: 468-475.

Amini M, Runyon BA. Alcoholic hepatitis 2010: a clinician's guide to diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol* 2010; 16(39): 4905-4912.

Apte MV, Pirola RC, Wilson JS. Mechanisms of alcohol pancreatitis. *J gastroenterol Hepatol* 2010 ; 25(12) : 1816-26.

Botella Romero F, Alfaro Martinez JJ. Efectos nutricionales del alcohol. *Nutrición clínica en medicina* 2010; 1: 28-41.

Braganza JM, Lee SH, McCloy RF, McMahon MJ. Chronic pancreatitis. *Lancet* 2011; 377: 1184-97.

Bühler M, Mann K. Alcohol and the human brain: a systematic review of different neuroimaging methods. *Alcohol Clin Exp Res* 2011; 35(10): 1771-93.

Cohen SM, Ahn J. Review article: the diagnosis and management of alcoholic hepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 30(1): 3-13.

Cole P, Rodu B, Mathisen A. Alcohol-containing mouthwash and oropharyngeal cancer: a review of the epidemiology. *J Am Dent Assoc* 2003; 134:1079.

Corrao G, Luca R, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction* 2000; 95:1505-1523.

Chamorro A, Marcos M, Laso F. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. *Rev Clin Esp* 2011; 211(9): 458-463.

Chase V, Neild R, Sadler CW, Batey RG. The medical complications of alcohol use: understanding mechanisms to improve management. *Drug Alcohol Rev* 2005; 24(3): 253-65.

Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. *Br J Clin Pharmacol* 2012; 73(3): 348-62.

Clemens DL, Mahan KJ. Alcoholic pancreatitis: lessons from the liver. *World J Gastroenterol* 2010; 16(11): 1314-1320.

Davila E, Davila E, Jurczuk I, Melgar E, Romero A. Protocolo de tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica. *Alcmeon* 2008; 14(3): 20-29.

Djoussé L, Gaziano JM. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep* 2008; 10(2): 117-120.

Fernández Solá J, Preedy VR, Lang CH, González Reimers E, Arno M, Lin JC et al. Molecular and cellular events in alcohol-induced muscle disease. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31 (12): 1953-62.

Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology* 2011; 41(5):1572-85.

Geibprasert S, Gallucci M, Krings T. Alcohol-induced changes in the brain as assessed by MRI and CT. *Eur Radiol* 2010; 20:1492-1501.

Guerri C, Pascual M. Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol* 2010; 44(1): 15-26.

George A, Figueredo VM. Alcoholic cardiomyopathy: a review. *J cardiac Fail* 2011; 17:844-849.

González Reimers E, Alvisa Negrín J, Santolaria Fernández F, Ros Vilamajó R, Martín González MC, Hernández Betancor I, García Valdecasas E, González Díaz A. Prognosis of osteopenia in chronic alcoholics. *Alcohol* 2011; 45(3): 227-38.

Hillbom M, Saloheimo P, Juvela S. Alcohol consumption, blood pressure and the risk of stroke. *Curr Hypertens Rep* 2011; 13(3): 208-13.

Höjer J. Severe metabolic acidosis in the alcoholic: differential diagnosis and management. *Human and Experimental Toxicology* 1996; 15:482-488.

Hughes JR. Alcohol withdrawal seizures. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 92-7.

Koike H., Sobue G. Alcoholic Neuropathy. *Curr Opin Neurol* 2006; 19(5):481-6.

Kopelman M, Thomson A, Guerrini I, Marshal E. The Korsakoff Syndrome: Clinical Aspects, Psychology and Treatment. *Alcohol & Alcoholism* 2009; 44(2): 148-154

Lacovoni A, De Maria R, Gavazzi A. Alcoholic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Med* 2010; 11: 884-892.

Lee GA, Forsythe M. Is alcohol more dangerous than heroin? The physical, social and financial costs of alcohol. *Int Emerg Nurs* 2011; 19(3): 141-5.

Leevy CM and Moroianu SA. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis* 2005; 9: 67-81.

Mannelli P, Chi Un Pae. Medical comorbidity and alcohol dependence. *Current Psychiatry Reports* 2007; 9: 217-224.

Mathurin Philippe. Is alcoholic hepatitis an indication for transplantation? Current management and outcomes. *Liver Transplantation* 2005;11(11):21-24.

McClain CJ, Barve SS, Barve A, Marsano L. Alcoholic liver disease and malnutrition. *Alcohol Clin Exp Res* 2011; 35(5): 815-20.

McIntosh C., Chick J. Alcohol and The Nervous System. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75 (III): 16-21.

McKeon A, Frye MA, Delanty N. The alcohol withdrawal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 854-862.

Mellion M, Gilchrist JM, de la Monte S. Alcohol-related peripheral neuropathy : nutritional, toxic or both ?. *Muscle Nerve* 2011 ; 43(3) : 309-16.

Mikko P. Salaspuro. Alcohol consumption and cancer of the gastrointestinal tract. Best practice and research clinical gastroenterology 2003; 17: 679-694.

Neumann T, Spies C. Use of biomarkers for alcohol use disorders in clinical practice. *Addiction* 2003; 98:81-91.

Pandol SJ, Lugea A, Mareninova OA, Smoot D, Gorelick FS, Gukovskaya AS, Gukovsky I. Investigating the pathobiology of alcoholic pancreatitis. *Alcohol Clin Exp Res* 2011; 35(5): 830-7.

Parry CD, Patra J, Rehm J. Alcohol consumption and non-communicable diseases: epidemiology and policy implications. *Addiction* 2011; 106(10): 1718-24.

Pearson TA, Terry P. What to advise patients about drinking alcohol. The clinician's conundrum. *JAMA* 1994; 272:967.

Peters TJ, Kotowicz J, Nyka W, Kozubski W, Kuznetsov V, Vanderbist F, de Niet S, Marcereuil D, Coffiner M. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomised controlled trial, *Alcohol Alcohol* 2006; 41(6): 636-42.

Rehm J, Bailunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, Parry CD, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction* 2010; 105(5): 817-43.

Sakaguchi S, Takahashi S, Sasaki T, Kumagai T, Nagata K. Progression of alcoholic and non-alcoholic steatohepatitis: common metabolic aspects of innate immune system and oxidative stress.

Schütze M, Boeing H, Pischon T, et al. Alcohol attributable burden of incidence of cancer in eight European countries based on results from prospective cohort study. *BMJ* 2011; 342:d1584.

Skipworth JR, Shankar A, Pereira SP. Managing acute and chronic pancreatitis. *Practitioner* 2010; 253: 23-7.

Shpilenia LS, Muzychenko AP, Gasbarini G, Addolorato G. Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26:340-6.

Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased Stroke Risk Is Related to a Binge Drinking Habit. *Stroke* 2008; 39: 3179-3184.

Talbot PA. Timing of efficacy of thiamine in Wernicke's disease in alcoholics at risk. *J Correct Health Care* 2011; 17(1): 46-50.

Verster JC, Stephens R, Penning R, Rohsenow D, et al. The alcohol hangover research group consensus statement on best practice in alcohol hangover research. *Current Drug abuse Reviews* 2010; 3:116-126.

Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, Bertini M, Gasbarrini G, Addolorato G, Alcoholism Treatment Study Group. Acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine* 2008; 19:561-567.

Welch KA. Neurological complications of alcohol and misuse of drugs. *Pract Neurol* 2011; 11(4): 206-19.

6. Trastornos mentales y del comportamiento asociados al consumo excesivo de alcohol

Dr. Guardia Serecigni, J.

Consultor Senior en Psiquiatría

1. Epidemiología de Comorbilidad en el Alcoholismo **220**
 - 1.1. Comorbilidad psiquiátrica **220**
 - 1.2. Comorbilidad adictiva o poliabuso de sustancias **222**
2. Detección y diagnóstico del alcoholismo y de los otros trastornos psiquiátricos comórbidos **223**
3. Patología neuro-psiquiátrica inducida por el consumo perjudicial de alcohol **225**
 - 3.1. Intoxicación alcohólica aguda **225**
 - 3.2. Deterioro cognitivo **226**
4. Trastornos mentales asociados al alcoholismo **231**
 - 4.1. Ansiedad **232**
 - 4.2. Depresión **234**
 - 4.3. Trastorno Bipolar **235**
 - 4.4. TDAH **237**
 - 4.5. Trastornos de Personalidad **238**
 - 4.6. Trastornos psicóticos **241**
 - 4.7. Trastorno del sueño **242**
 - 4.8. Alteraciones de la Conducta Sexual **243**
5. Trastornos del Comportamiento asociados al alcoholismo **243**
 - 5.1. Enfermedad Mental Grave y Sinhogarismo **245**
 - 5.2. Conducta Violenta **246**
 - 5.3. Conducta Autodestructiva **249**
 - 5.4. Violencia hacia la pareja **252**
 - 5.5. Abusos físico o sexual en la infancia **254**
 - 5.6. Actividad sexual no protegida **255**
6. Otras Conductas Adictivas asociadas al alcoholismo **255**
 - 6.1. Adicciones Químicas **256**
 - 6.2. Adicciones comportamentales **264**
7. Conclusiones y Reflexiones Finales **268**
8. Bibliografía **275**

1. Epidemiología de comorbilidad en el alcoholismo

Según el **estudio E.C.A.**, el alcoholismo es el trastorno mental que tiene una mayor prevalencia de vida (13,5%), en la población de los Estados Unidos de América (Regier y cols, 1990):

– Alcoholismo	13,5%
– Abuso o dependencia de otras drogas	6,1%
– Trastornos de ansiedad	14,6%
– Trastornos afectivos	8,3%

La prevalencia del alcoholismo equivaldría, por tanto, al doble de la del abuso de todas las otras drogas juntas (6,1%) y a más de la mitad de todos los demás trastornos mentales juntos (22,5%). Además sería más elevada que la de todos los trastornos afectivos (8,3%) y casi tan elevada como todos los trastornos de ansiedad (14,6%).

Según el **estudio N.E.S.A.R.C.**, efectuado en Estados Unidos con 43.000 personas, los trastornos de ansiedad, los trastornos afectivos y el alcoholismo son los trastornos psiquiátricos que tienen una mayor prevalencia, durante los últimos 12 meses (Grant i cols., 2004a):

– Alcoholismo	8,46% (12,4% hombres y 4,9% mujeres)
– Abuso de drogas	2% (2,8% hombres y 1,2% mujeres)
– Trastornos de ansiedad	11,08%
– Trastornos afectivos	9,21%

El término **Alcoholismo** incluye 2 diagnósticos, **Abuso de Alcohol** (4,65%) y **Dependencia del Alcohol** (3,81%); que llegan a ser del 17,8% y del 12,5% respectivamente, cuando se cuantifica la prevalencia a lo largo de toda la vida (Grant y cols., 2004a).

Dentro del alcoholismo, **el trastorno más prevalente es el Abuso de Alcohol** y su proporción ha aumentado durante los últimos años, ya que ha pasado del 3% al 4,65%. Sin embargo, ha disminuido la prevalencia del Trastorno or Dependencia del Alcohol, que ha pasado del 4,38% al 3,81%, (para los hombres). El Trastorno por Abuso de Alcohol tiene una mayor prevalencia que el Trastorno por Dependencia del Alcohol y la proporción es siempre mayor para los hombres que para las mujeres; siendo de 6,93% frente a 2,55% para el Abuso de Alcohol y de 5,42% frente a 2,32% para la Dependencia del Alcohol. Es decir que la proporción es 2,72 veces mayor para el Abuso y 2,34 veces mayor para la Dependencia, al comparar entre hombres y mujeres (Grant y cols., 2006).

1.1. Comorbilidad Psiquiátrica

El alcoholismo suele estar asociado a otros trastornos médicos, psiquiátricos y adictivos. El estudio NESARC ha encontrado una elevada prevalencia de comorbilidad homotípica del alcoholismo con el abuso de drogas y también una elevada comorbilidad heterotípica del

alcoholismo con los trastornos de ansiedad, afectivos y de personalidad. La prevalencia de abuso de drogas durante los últimos 12 meses fue del 2%. **La mayoría de las personas que presentaban abuso de drogas presentaban también alcoholismo** (1,1%) (Grant i cols., 2004b; Stinson y cols., 2005).

En un estudio efectuado en Australia con 10.641 personas, una tercera parte de los que presentaban alcoholismo cumplían también criterios para otro trastorno mental comórbido y la probabilidad de presentar otro trastorno mental era 10 veces mayor para el abuso de otras sustancias, 4 veces mayor para un trastorno afectivo y 3 veces mayor para un trastorno de ansiedad (Burns y Teeson, 2002). En otro estudio efectuado con una muestra de 18.146 personas (de la población general) en Copenhague, el 7,6% presentaban alcoholismo y la mitad de ellos presentaban (o habían presentado) algún trastorno psiquiátrico comórbido, a lo largo de su vida, tales como trastornos de personalidad (24%), trastornos afectivos (16,8%) o abuso de drogas (16,6%). Parece más probable que el alcoholismo aparezca antes (en el tiempo) que los otros diagnósticos comórbidos. Dicho de otra manera, los otros trastornos psiquiátricos tenían más probabilidades de aparecer después que el alcoholismo (Flensburg-Madsen y cols., 2009), lo cual permitiría rebatir la hipótesis de que el alcoholismo sea secundario o consecuencia de otros trastornos psiquiátricos, aunque no descarta la posibilidad de que unos y otros sean trastornos independientes y simplemente concurrentes.

Por tanto, las personas que presentan alcoholismo tienen una mayor prevalencia de comorbilidad con otros trastornos mentales que la población general y dicha comorbilidad conlleva un alcoholismo más grave, más discapacidad y mayor probabilidad de que soliciten tratamiento en un centro de salud mental, lo cual refuerza la necesidad de una buena detección del alcoholismo en los pacientes atendidos en los centros de salud mental.

Como contrapartida, los pacientes psiquiátricos presentan una elevada comorbilidad con el abuso de alcohol y drogas. En un estudio efectuado en Madrid, con pacientes hospitalizados, el 24,9% presentaban abuso de sustancias y la mayoría de ellos (78,1%) presentaban alcoholismo (Rodríguez-Jiménez y cols., 2008).

Tanto los trastornos psiquiátricos comórbidos como el abuso de otras sustancias son factores que contribuyen a la progresión del abuso de alcohol hasta llegar a la dependencia (del alcohol). En un estudio efectuado con 1269 jóvenes, entorno a los 20 años, el 46% de los cuales eran hijos de padre alcohólico, el **trastorno de conducta** en la infancia fue el predictor más potente de un inicio temprano del abuso de alcohol. La dependencia de nicotina y el trastorno de ansiedad generalizada resultaron ser predictores robustos de la progresión hacia la dependencia del alcohol y el **abuso de cannabis** se asociaba a una rápida **transición** hacia la dependencia del alcohol (Sartor y cols., 2007).

Por tanto, los pacientes alcohólicos tienen una elevada prevalencia de comorbilidad psiquiátrica con los trastornos afectivos, de ansiedad y de personalidad, así como también con otros trastornos por abuso de sustancias y todo ello va asociado a una significativa discapacidad. Además, el alcoholismo es un trastorno mental gravemente estigmatizante. Las personas que presentan alcoholismo no suelen ser considerados como enfermos mentales. Se les hace más

responsables de su enfermedad, son víctimas de un mayor rechazo social y tienen un mayor riesgo de ser discriminados (Schomerus y cols., 2010).

La atención médica a los problemas del alcohol ha disminuído por diversas razones que incluyen su desconocimiento, la ausencia de cribaje diagnóstico, la falta de apoyo organizativo y la creencia equivocada de una supuesta baja eficacia del tratamiento del alcoholismo. Hasin y cols. (2007) destacan la necesidad de educar a los profesionales de la salud, sobre los signos y los riesgos del alcoholismo, para desestigmatizar dicha enfermedad y también para promover la comprensión de los beneficios de su tratamiento.

1.2. Comorbilidad Adictiva o Poliabuso de Sustancias

Las personas que tienen dependencia del alcohol tienen un mayor riesgo de desarrollar abuso o dependencia de otras drogas y poliabuso de sustancias, pero las personas que presentan abuso de drogas tienen todavía un mayor riesgo de alcoholismo y con frecuencia tienen antecedentes familiares de alcoholismo (Jaffe y Anthony, 2005).

Según un reciente estudio epidemiológico efectuado en Finlandia, la prevalencia de vida de abuso de sustancias (alcohol y drogas) es del 14%, que la de alcoholismo 13% y la de drogas ilegales 4%. Si bien la mayoría de personas que presentan alcoholismo no abusan de drogas ilegales, el **90%** de las personas entre 15 y 35 años **que abusan de drogas ilegales** presentan además **alcoholismo**. Por tanto, **el abuso de drogas ilegales suele ir acompañado de alcoholismo** (Latvala y cols., 2009) y el poliabuso de sustancias (drogas + alcohol) es un patrón de abuso asociado a más graves consecuencias y que tiende a ser cada vez más frecuente.

El estudio NESARC ha confirmado que la tasa de consumo de cannabis, la de otras drogas, y la de fármacos psicoactivos prescritos (analgésicos opioides, tranquilizantes o estimulantes), aumenta progresivamente en paralelo con los niveles de consumo de alcohol y aún más cuando la persona presenta abuso o dependencia del alcohol. Es decir, la probabilidad de prescripción de fármacos psicoactivos es menor en las personas abstemias y aumenta progresivamente en relación a la gravedad del consumo y del abuso de alcohol. Por tanto, el **abuso de alcohol podría ser la puerta de entrada hacia el consumo de otras drogas** (Falk y cols., 2008).

En España, la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas (EDADES) ha detectado que **1 de cada 3 hombres (29%)** y 1 de cada 8 mujeres (12%), entre 15 y 35 años, presentan un patrón de consumo perjudicial de alcohol que se caracteriza por la ingesta de 5 o más consumiciones en pocas horas (4 o más en mujeres). Dicho patrón de consumo en forma de **“atracones” de bebida** (“binge drinking”) consigue un estado de intoxicación alcohólica aguda, con alcoholemias entorno a 1 gr/l de alcohol en la sangre y suele estar asociado a un elevado riesgo de accidentes, discusiones, peleas, agresiones y lesiones; además de otras conductas de riesgo asociadas a graves consecuencias. Además, **el poliabuso de sustancias** (alcohol + drogas) es un patrón de consumo cada vez más prevalente en España y en Europa. El 50% de los consumidores de sustancias psicoactivas consumen dos o más sustancias y el alcohol está presente en el 90 % de los policonsumos (Ministerio de Sanidad, 2010).

Un importante comité de expertos ha concluido que el **alcohol** es, entre todas las drogas, la que causa un mayor **“daño” a terceras personas** del entorno del bebedor, por delante de la heroína, la cocaína “crack” y la metanfetamina, que serían las drogas consideradas como más perjudiciales (Nutt, King y Phillips, 2010). Las graves consecuencias que puede producir el alcohol en las personas del entorno (de la que bebe en exceso) lo convierten en la droga que causa un mayor daño, cuando se suman las consecuencias negativas para el propio bebedor con las causadas a terceras personas de su entorno.

Dado que **1 de cada 3 hombres** (entre 15 y 34 años de edad) **presenta “atracones” de bebida** y dicho patrón de consumo puede ocasionar **graves consecuencias a las personas del entorno** del bebedor, se puede considerar que **el impacto indirecto del alcohol alcanza prácticamente a toda la sociedad**. El alcoholismo de padres y familiares cercanos puede ser la causa de experiencias traumáticas, como el abuso físico y sexual, que cuando se producen a edades tempranas de la vida, aumentan la vulnerabilidad hacia la enfermedad mental y también hacia el alcoholismo (tanto en la persona que ha sido víctima de abusos, como en la que ha sufrido exposición prenatal al alcohol), lo cual contribuye a cerrar el ciclo intergeneracional de la patología mental y genera además un enorme coste de los servicios sanitarios, sociales, policiales y penitenciarios.

Dado que el abuso de drogas suele ir asociado a “atracones” de bebida, dicho poliabuso de sustancias puede causar todavía un mayor impacto negativo a las personas del entorno y, de manera indirecta, a toda la sociedad.

2. Detección y diagnóstico del alcoholismo y de los otros trastornos psiquiátricos comórbidos

Un consumo de alcohol inferior a 40 gr/día para los hombres, 20 gr/día para mujeres, se considera como **consumo de bajo riesgo**. Un consumo entre 40 y 60 gr/día para los hombres (entre 20 y 40 gr/día para las mujeres) se considera de **riesgo moderado**. Entre 60 y 100 gr/día para los hombres (entre 40 y 60 gr/día para las mujeres) se considera de **riesgo elevado** y por encima de los 100 gr/día para los hombres y de los 60 gr/día para las mujeres, de **riesgo muy elevado** (Rehm y cols., 2004; World Health Organization, 2002).

Niveles de Riesgo	Consumo en gramos/día	
	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
Bajo riesgo	1-40	1-20
Riesgo medio	40-60	20-40
Riesgo alto	60-100	40-60
Riesgo muy alto	>100	>60

Para las personas que no toman alcohol todos los días, se ha considerado como consumo de riesgo ocasional la ingesta de 5 o más consumiciones por ocasión, (4 o más en mujeres), un umbral que se utiliza también como criterio de **recaída**, en los ensayos clínicos sobre tratamiento del alcoholismo, ya que existen evidencias de que superar este límite de consumo ocasional va asociado a consecuencias negativas (Kranzler y cols., 1990; Falk y cols., 2010).

Si además este consumo ocasional se produce rápidamente, por ejemplo en 2 horas, se denomina “binge drinking” o **“atracones” de bebida** y sus consecuencias negativas inmediatas van a ser las de la intoxicación aguda por alcohol. **Beber hasta la embriaguez** produce un efecto de deterioro de la capacidad de **razonamiento**, la **toma de decisiones** y el **auto-control**, que conduce a **graves alteraciones del comportamiento**. En tal estado, la persona presenta desinhibición de impulsos instintivos que favorecen la aparición de discusiones, peleas, agresiones y relaciones sexuales no planificadas o no deseadas (Hughes y cols., 2009). Además, el deterioro de la coordinación motora puede ser la causa de accidentes y lesiones (Del Río y cols., 2002), incluso por caídas en la calle, en el propio hogar o por accidentes de trabajo (Gómez y cols., 2002).

Cuando el consumo excesivo se produce de manera regular y frecuente, aunque no llegue a ser en forma de “atracones” de bebida, las consecuencias negativas van a ser las de su toxicidad crónica, es decir los trastornos médicos y neuro-psiquiátricos (Guardia Serecigni, 2008a; 2008b).

El **diagnóstico** del consumo excesivo de alcohol suele verse interferido por la negación y la minimización del paciente. Además, la posible amnesia que se produce cada vez que el paciente se encuentra intoxicado, pueden contribuir a que no le quede constancia de la magnitud de sus consumos descontrolados. Por tanto la información colateral de sus familiares y la que nos aportan los marcadores biológicos del consumo excesivo de alcohol, sus antecedentes médicos, psiquiátricos y adictivos, e incluso otras exploraciones complementarias, nos pueden ayudar al diagnóstico diferencial entre: (1) **“atracones” de bebida**, (2) **abuso** de alcohol, (3) **dependencia** del alcohol o (4) **poliabuso** de sustancias (alcohol + drogas), que serían **cuatro niveles diagnósticos de gravedad progresiva**.

El **cuestionario AUDIT** (Alcohol Use Disorder Identification Test) es uno de los más utilizados para la detección del consumo perjudicial de alcohol en pacientes que presentan ansiedad o depresión (Boschloo y cols., 2010; Guardia Serecigni y cols., 2008) y es muy útil para detectar alcoholismo entre los pacientes mentales graves hospitalizados. Sin embargo, mediante la exploración psicopatológica sólo se detecta un pequeño porcentaje de alcoholismo entre los pacientes psiquiátricos (Huang y cols., 2009). Por tanto, **el cuestionario AUDIT debería ser una exploración de rutina para la detección del alcoholismo en los pacientes psiquiátricos**.

El consumo excesivo y crónico de alcohol produce cambios neuroadaptativos, tanto en determinados sistemas de neurotransmisión como en sistemas hormonales implicados en el desarrollo de muchos trastornos mentales, y puede causar síntomas psiquiátricos que mimetizan trastornos psiquiátricos mayores. Además, la neuroadaptación al alcohol puede dar lugar a alteraciones del comportamiento, debido a una mayor impulsividad y desinhibición, agravadas durante los estados de intoxicación alcohólica e incluso por las lesiones cerebrales, que son también frecuentes en el paciente alcohólico. Las **propiedades desinhibidoras del alcohol** pueden

deteriorar la capacidad de razonamiento y **desatar conductas destructivas o antisociales** que mimetizan algunos trastornos externalizadores, como el trastorno antisocial de la personalidad. Estos síntomas psiquiátricos y de alteraciones del comportamiento pueden ser agravados, además, por las situaciones estresantes psico-sociales que suele padecer el paciente alcohólico, en relación a sus conflictos con los demás y a su desadaptación socio-laboral, económica o legal (Guardia y cols., 2011).

Cuando los síntomas psiquiátricos llegan a reunir los criterios diagnósticos para poder diagnosticar un trastorno psiquiátrico, la clasificación DSM-IV-TR contempla dos posibilidades diagnósticas los trastornos psiquiátricos **inducidos** y los **independientes**. Los trastornos psiquiátricos **inducidos** por el alcoholismo se producirían como consecuencia del efecto tóxico de un consumo excesivo y prolongado de alcohol. Los trastornos afectivos, de ansiedad, del sueño, sexuales y confusionales, inducidos por el alcohol, suelen tender a la remisión espontánea, cuando la persona deja de beber; pero los trastornos psicóticos, el trastorno amnésico persistente y la demencia alcohólica, si bien pueden mejorar con la abstinencia continuada, es probable que no remitan por completo, a pesar de que el paciente se mantenga sin beber.

Los trastornos psiquiátricos **independientes** suelen preceder al inicio del alcoholismo, e incluso pueden incrementar la vulnerabilidad del paciente hacia el alcoholismo. Uno de los más frecuentes es el trastorno antisocial de la personalidad, que se caracteriza por un patrón persistente de irresponsabilidad y violación de los derechos de los demás, que se inicia a partir de la adolescencia y precede al inicio de los problemas con el alcohol. Otros trastornos que suelen ser independientes del alcoholismo son los trastornos bipolares, algunos trastornos de ansiedad, la esquizofrenia y la depresión mayor.

Un 40% de los pacientes alcohólicos pueden presentar un trastorno depresivo comórbido. El trastorno depresivo puede preceder al alcoholismo, sobretodo en la mujer, pero puede ser un trastorno depresivo bipolar y puede tener síntomas de bipolaridad mixta. Estos pacientes tienen una mayor probabilidad de viraje hacia la hipomanía, cuando se les prescribe medicación antidepresiva y su diagnóstico diferencial resulta difícil, ya que el/la paciente acude a tratamiento cuando se encuentra en la fase depresiva pero tiende a abandonarlo cuando hace el viraje hacia la hipomanía y cuando vuelve a acudir es probable que se encuentre de nuevo en fase depresiva. Los pacientes bipolares pueden abusar además de otras drogas psicoestimulantes (cocaína, anfetaminas o de cannabis), lo cual complica el diagnóstico de comorbilidad.

3. Patología neuro-psiquiátrica inducida por el consumo perjudicial de alcohol

3.1. Intoxicación alcohólica aguda

Varias consumiciones alcohólicas, ingeridas en poco rato, pueden producir un estado de intoxicación aguda que cursa con déficits en la coordinación motora, que aumentan el riesgo

de accidentes, caídas y lesiones y que cuando son graves pueden causar la muerte, como sucede en los accidentes de tráfico. Además se produce una desinhibición de los impulsos agresivos que aumenta la probabilidad de destrucción de objetos, vandalismo, discusiones, peleas, lesiones e incluso homicidio, en casos extremos. Cuando la agresión se dirige hacia la propia persona intoxicada puede conducir a conductas autodestructivas, autolesivas y al suicidio. En algunos casos los impulsos agresivos pueden dirigirse primero hacia los demás (homicidio) y posteriormente hacia la propia persona intoxicada (suicidio). La **desinhibición** del impulso sexual, causada por la intoxicación alcohólica, puede conducir a tener relaciones sexuales con personas desconocidas y sin protección, con un mayor riesgo de embarazo y enfermedades de transmisión sexual, que incluyen entre otras las hepatitis víricas y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La persona que presenta desinhibición de sus impulsos sexuales, junto con un deterioro de su capacidad de razonamiento, puede cometer abusos sexuales, cuyas consecuencias son más devastadoras cuando la víctima es un niño o un menor y cuando convive con el agresor, por ser su familiar o pariente.

Al finalizar un episodio de intoxicación alcohólica aguda puede quedar una laguna amnésica, que coincide (en el tiempo) con las horas en las que la concentración de alcohol en el organismo fue máxima. La persona intoxicada puede despertar en mitad de la calle o en una casa ajena, sin poder recordar cómo llegó hasta allí, pero preocupada por lo que pudo haber sucedido. La amnesia de los hechos que sucedieron cuando estaba más intoxicado dificulta también que la persona tome conciencia de las graves alteraciones de su comportamiento, cada vez que se descontrola bebiendo, y también del riesgo potencial que conlleva una nueva intoxicación en el futuro, que en el peor de los casos le puede costar **su propia vida** y poner en peligro **la seguridad de las personas de su entorno**.

El **coma etílico** sería la expresión más grave de la intoxicación alcohólica aguda. El alcohol es una sustancia tóxica, depresora del Sistema Nervioso Central (SNC), y su consumo masivo puede llegar a producir la pérdida de conciencia y una parada cardiorrespiratoria, sobretodo cuando va asociado a la toma de fármacos depresores como benzodiazepinas u opioides (heroína, metadona).

3.2. Deterioro cognitivo

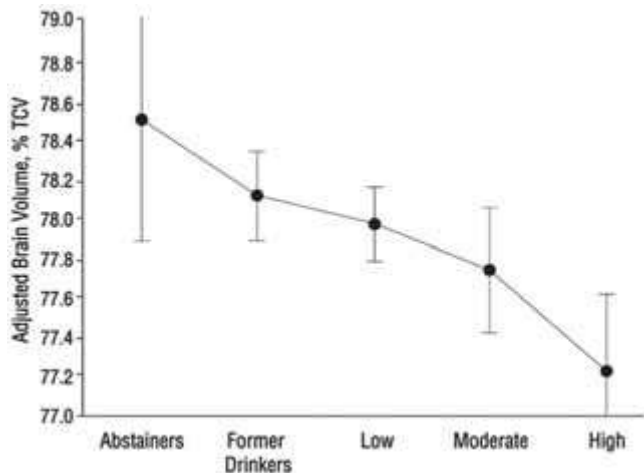
El consumo crónico de alcohol causa un **deterioro** de la memoria, aprendizaje, funciones visuoespaciales, velocidad de procesamiento psicomotor y funciones ejecutivas; que podría estar relacionado con lesión cerebral difusa y que mejora considerablemente con la abstinencia continuada de alcohol. Estudios de neuroimagen han encontrado correlaciones entre los déficits de memoria episódica y una posible atrofia del hipocampo., así como disminución del flujo sanguíneo cerebral en la tomografía or emisión de fotones (SPECT) (Guardia Serecigni, 2003)

La abstinencia continuada y prolongada de alcohol consigue la recuperación de los déficits cognitivos (excepto del procesamiento espacial). Pero los primeros signos de recuperación cognitiva no se aprecian hasta que el paciente lleva varias semanas de abstinencia continuada de alcohol. El trastorno amnésico persistente o la demencia alcohólica pueden conseguir

una remisión parcial y una renormalización de su comportamiento siempre que mantengan la abstinencia continuada de alcohol, pero cuando estos pacientes reinician el consumo de alcohol la desorganización de su comportamiento puede ser grave y de difícil contención.

En un estudio efectuado en Zaragoza con hombres y mujeres mayores de 54 años, seguidos durante 5 años, se ha comprobado que a partir de **12 gramos de alcohol al día** aumenta el riesgo de deterioro cognitivo, sobretodo en mujeres, en comparación con las personas que no han tomado bebidas alcohólicas (Lobo y cols., 2010). El hecho de que otros estudios hayan encontrado una peor evolución en las personas que no tomaban alcohol –en comparación a las que hacían un consumo moderado- es debido al error metodológico de incluir a los ex-bebedores como si fueran abstemios. Las personas bebedoras que han tenido que dejar de beber, debido a los problemas que les ha causado el alcohol, presentan una peor salud en general y también un mayor deterioro cognitivo, precisamente por haber bebido en exceso. Los no bebedores en realidad son ex-bebedores, que han tenido que dejar de beber debido a su mala salud o su mayor carga de enfermedades. Y sería precisamente esta mayor carga de enfermedades la causante del citado deterioro cognitivo (Guardia Serecigni, 2008b).

En un estudio, efectuado con 1839 personas distribuidas según su consumo semanal de alcohol en abstinentes, ex-bebedores, bajo consumo (1-7 consumiciones/semana), consumo moderado (8-14 cons./sem.) y consumo elevado (más de 14 cons./sem.); se aprecia una relación inversa de tipo dosis-respuesta. Es decir, **a mayor consumo de alcohol, menor volumen cerebral**. Sobretodo en las mujeres (Paul y cols., 2008). Otra evidencia contraria a las especulaciones sobre los gráficos en forma de U o de J y los supuestos efectos beneficiosos del consumo moderado de alcohol (Guardia Serecigni, 2008b).



Los **traumatismos craneo-encefálicos**, que son frecuentes en los pacientes alcohólicos, contribuyen también al deterioro cognitivo. Suelen estar relacionados con accidentes del

tráfico, tanto de los ocupantes de los vehículos como de peatones atropellados, siendo la principal causa de lesión cerebral en personas menores de 75 años. Los mayores de 75 años suelen sufrir caídas, que también pueden estar relacionadas con el abuso de alcohol asociado a benzodiazepinas. El abuso simultáneo de otras sustancias, como las benzodiazepinas, puede agravar el deterioro cognitivo asociado al alcoholismo, empeorando el trastorno de memoria, el descontrol conductual y el riesgo de caídas, sobretodo en personas mayores.

También los **accidentes vasculares cerebrales**, relacionados con alcohol y, a veces también cocaína o anfetaminas; pueden dar lugar a un deterioro cognitivo y a un mayor descontrol conductual que puede agravar la dependencia del alcohol. Las lesiones cerebrales causadas por traumatismos craneo-encefálicos, por accidentes vasculares cerebrales o por el propio abuso crónico de alcohol, contribuyen aun mayor descontrol con la bebida y también en el comportamiento, cuando la persona se encuentra bajo los efectos del alcohol.

3.2.1. Exposición Prenatal al Alcohol

Puede presentar diversos niveles de gravedad, en función del grado de afectación tóxica y teratógena del alcohol sobre el feto o el embrión. La afectación más grave sería incompatible con la vida y se produciría el aborto espontáneo o bien el nacimiento de un feto muerto.

Cuando la gravedad es intermedia se produce el llamado **Síndrome Alcohólico Fetal** (SAF), que afecta a más del 1 por 1000 de recién nacidos vivos y cursa con la tríada de retraso del crecimiento (pre- y post-natal), alteraciones del desarrollo del Sistema Nervioso Central (SNC) (que suelen estar asociadas a retraso mental) y alteraciones de la morfología facial (fisuras palpebrales cortas, labio superior delgado, borradura del surco naso-labial y aplanamiento de la región central de la cara).

El Síndrome Alcohólico Fetal es una de las causas más frecuentes de **retraso mental**. El lóbulo parietal parece más afectado que el temporal y los estudios de neuroimagen han encontrado una reducción del tamaño del cuerpo calloso, de los ganglios basales (sobretudo del núcleo caudado) y del cerebelo (Mattson, 2003).

Un grado menor de afectación puede dar lugar a alteraciones más sutiles, que se engloban dentro del llamado **Espectro de los Trastornos Alcohólico-Fetales**, que afecta a algo menos del 1% de recién nacidos vivos, se manifiesta con alteraciones del comportamiento muy parecidas a las del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), y cursa con alteraciones del comportamiento, déficits de memoria, atención, percepción social y habilidades matemáticas, que conducen a importantes dificultades de aprendizaje y adaptación.

Estos niños suelen presentar hiperactividad, irritabilidad y peleas, en sus juegos infantiles, pero en presencia de un adulto se muestran temerosos e inhibidos. Durante la infancia presentan alteraciones emocionales, tales como depresión e inseguridad en el apego, que más adelante se convertirán en trastornos mentales, asociados al abuso de alcohol y drogas. Más de la mitad van a presentar un Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) y la mitad de ellos, depresión y trastornos del eje II. Por otro lado, los niños diagnosticados de TDAH tienen 2,5 veces más probabilidades de haber sido expuestos al alcohol durante el embarazo (que los

que no tienen TDAH). Por tanto, la exposición prenatal al alcohol puede ser un factor de riesgo de TDAH, independiente de otros como el tabaquismo (de la madre) u otros factores familiares.

En un estudio efectuado con 2.231 jóvenes que habían sufrido **exposición prenatal al alcohol (EPA)**, el **41%** presentaban un trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), el 17% un trastorno del aprendizaje y el 16% un trastorno de conducta de tipo negativista-desafiante. Dada la elevada prevalencia del TDAH y su correlación con las tasas de consumo de alcohol de cada gestante, parece que determinados **TDAH** podrían tener una importante conexión con el factor ambiental de la **exposición prenatal al alcohol**. (Bhatara, Loudenberg y Ellis, 2006).

Tanto los niños que han sufrido exposición prenatal al alcohol como los que presentan un TDAH independiente muestran un deterioro en sus capacidades de adaptación, en comparación al grupo control. Sin embargo los primeros estarían más deteriorados que los que presentan TDAH con respecto a las habilidades de la vida diaria y a su capacidad de socialización, que además no van a mejorar con el paso de los años de crecimiento. En cambio, los TDAH independientes de la EPA presentarían sólo un retraso en el desarrollo de dichas habilidades, ya que sus puntuaciones parecen mejorar con su crecimiento, aunque no llegarían a alcanzar los del grupo control.

También se ha encontrado una relación entre la EPA y un menor tamaño de determinadas regiones cerebrales, alteraciones de los rasgos faciales, alteraciones microestructurales en la parte posterior del cuerpo caloso, en correlación con deterioro cognitivo, déficits en la función ejecutiva y en la inhibición de respuestas, menor velocidad en el procesamiento de la información y deterioro en las habilidades de la vida diaria y las capacidades de adaptación y socialización, que además no van a mejorar en los Trastornos del Espectro Alcohólico-Fetal.

3.2.2. Encefalopatías Alcohólicas

El consumo excesivo y prolongado de alcohol puede producir disfunciones y lesiones del SNC, debido a su efecto neurotóxico directo al efecto lesivo de los episodios de abstinencia grave y también a los déficits nutricionales y vitamínicos asociados.

La Encefalopatía de **Wernicke** se produce por un déficit agudo y masivo de vitamina B1 (tiamina) y cursa con síntomas neurológicos de nistagmo, parálisis del motor ocular externo, ataxia, confusión, apatía y somnolencia. Suele dejar como secuela un trastorno amnésico persistente o Síndrome de **Korsakoff** que cursa con amnesia anterógrada, que deja a la persona incapacitada para trabajar y que va a dificultar gravemente la recuperación de su alcoholismo, por la imposibilidad de aprender nueva información; sobretodo cuando el paciente no ha recibido tiamina a dosis elevadas desde el inicio del síndrome de Wernicke.

La **Cerebelopatía alcohólica** es una degeneración del cerebelo. Cursa con incoordinación motora, ataxia (de predominio en extremidades inferiores), ampliación de la base de sustentación, disartria y temblor postural.

La **Demencia** alcohólica se produce por un efecto tóxico directo del alcohol, junto con déficits vitamínicos específicos. La neuroimagen refleja un deterioro del cuerpo caloso, atrofia cerebral,

hiperintensidad de la sustancia blanca y aumento de tamaño de los surcos y ventrículos cerebrales. Cursa con graves dificultades de aprendizaje que impiden que el paciente se pueda beneficiar de la psicoterapia.

La clasificación diagnóstica psiquiátrica DSM-IV-TR admite el diagnóstico de **Demencia inducida por sustancias** y reconoce al alcohol como potencial agente inductor de dicha Demencia, la cual ha sido definida como un deterioro cognitivo con alteraciones de razonamiento complejo, procesamiento abstracto, memoria, juicio y atención, pero con lenguaje conservado. Otros autores destacan síntomas de labilidad afectiva, irritabilidad, pérdida de autocritica y conducta explosiva, con alteraciones conductuales, exacerbación de los rasgos de personalidad premórbida, humor grotesco y provocativo y desinhibición social, aunque estos síntomas se producen cuando el paciente ha tomado alcohol. Conviene hacer el diagnóstico diferencial en función de los diversos factores causales, asociados al alcoholismo, como traumatismos, hemorragias cerebrales, déficits vitamínicos (tiamina, vitamina B12, ácido fólico), hepatopatía y reservar el diagnóstico de demencia alcohólica para aquellos en los que no se hayan podido evidenciar otras causas (Calvo Botella, 2003).

El síndrome **de Marchiafava-Bignami** incluye la degeneración del cuerpo calloso y cursa con disfasia, confusión y convulsiones. La **Mielinolisis Pontina Central** es una grave encefalopatía que se produce en pacientes alcohólicos desnutridos y en el contexto de una corrección rápida de la hiponatremia. Cursa con síntomas bulbares y puede conducir a la muerte. La **ambliopía alcohólica** es una afectación del nervio óptico que puede conducir a la ceguera. La **neuropatía periférica** cursa con debilidad, parestesias, dolor, atrofia muscular, disminución de reflejo aquileo y patelar, hipoestesia y sensación urente en las plantas de los pies que empeora con el contacto o la estimulación.

El consumo excesivo crónico de alcohol puede producir hipertensión arterial y déficits en la coagulación, que aumentan el riesgo de **Accidente Vascular Cerebral (AVC)**, sobretodo de tipo hemorrágico. Pero también puede inducir alteraciones de ritmo cardíaco que pueden dar lugar a tromboembolismo y aumentar el riesgo de AVC isquémico. Por otro lado los traumatismos craneo-encefálicos pueden provocar lesiones cerebrales de manera directa y, cuando el paciente presenta déficits en la coagulación, pueden dar lugar a un hematoma cerebral. Los AVC suelen dejar secuelas cognitivas, emocionales o comportamentales que, asociadas al alcoholismo, van a producir **graves alteraciones del comportamiento**.

Durante la abstinencia aguda del alcohol se pueden producir **crisis convulsivas** que suelen aparecer tras un descenso rápido e intenso de la concentración de alcohol en el organismo. Suelen ser generalizadas pero el electroencefalograma y la tomografía cerebral tienden a ser normales cuando el paciente no presenta otra patología cerebral. El **Delirium Tremens** es un estado confuso-alucinatorio característico de una grave abstinencia aguda del alcohol. Puede ir precedido por crisis convulsivas y puede presentarse asociado a otras enfermedades médicas, tales como infección grave, traumatismo craneo-encefálico o hemorragia cerebral. La presencia de crisis convulsivas, como secuela de un AVC asociado al alcoholismo, configura un grave trastorno que suele ser recidivante. La ausencia de equipamientos residenciales para los pacientes alcohólicos que presentan deterioro cognitivo supone un grave problema sanitario.

Cuando estos pacientes toman bebidas alcohólicas presentan importantes alteraciones de su comportamiento, el cual pasa a ser desorganizado y socialmente inapropiado. Algunos presentan convulsiones y son recogidos de la calle semiconscientes, amnésicos o confusos. Habitualmente los familiares no pueden contener al paciente, el cual suele convivir con sus padres ancianos y con frecuencia enfermos. Cuando los padres fallecen, su descontrol conductual aumenta y únicamente una residencia asistida puede contenerles. Pero las residencias asistidas rechazan a este tipo de pacientes, los cuales acaban viviendo en la calle, acuden con frecuencia a los servicios de urgencias y constituyen un grave problema sanitario y social.

3.2.3. Trastorno Orgánico de la Personalidad (TOP)

Algunos trastornos de personalidad pueden ser de etiología orgánica. Cuando el paciente ha sufrido **traumatismos craneo-encefálicos** o pérdida de conocimiento post-traumática, las exploraciones electroencefalográfica y de neuroimagen y la evaluación neuropsicológica, facilitan el diagnóstico del TOP.

El trastorno orgánico de personalidad suele ser secundario a traumatismo craneo-encefálico, que es también una complicación frecuente del alcoholismo. Cursa con alteraciones emocionales (labilidad emocional, euforia superficial e injustificada, cambios rápidos de humor hacia la irritabilidad, ira y agresividad); o bien síntomas de apatía y abulia; toma de decisiones impulsiva; suspicacia, ideación paranoide o preocupación excesiva por un tema abstracto; alteraciones del lenguaje del tipo circunstancial, sobre-inclusividad, pegajosidad o hipergrafía; disminución de la sexualidad o cambio del objeto de preferencia sexual. Incluye el síndrome del lóbulo frontal, trastorno de personalidad de la epilepsia límbica y la personalidad orgánica pseudopsicopática (O.M.S. 1992).

4. Trastornos mentales asociados al alcoholismo

Según el estudio ECA, los trastornos psiquiátricos más frecuentemente asociados al alcoholismo, son el trastorno de personalidad antisocial (21 veces más probable que en la población general), la manía (6'2 veces más), la esquizofrenia (4 veces más) y el abuso de drogas (3'9 veces más). Y las drogas asociadas al alcoholismo, por orden de mayor a menor frecuencia, serían –según este estudio- cocaína, hipnosedativos, opiáceos, alucinógenos, estimulantes y cannabis (Helzer y Pryzbeck, 1988).

Por lo tanto, el trastorno bipolar, diversos trastornos de ansiedad y algunos trastornos de la personalidad, presentan una elevada comorbilidad con el alcoholismo, sin embargo pueden pasar desapercibidos cuando no se hace una exploración psiquiátrica que evalúe si el paciente cumple criterios para uno o varios de dichos trastornos. El trastorno bipolar suele aparecer en forma de depresión o de estados mixtos, cuando el paciente acude a tratamiento. Los trastornos de la personalidad se pueden detectar a partir de las alteraciones del comportamiento, las cuales deben persistir más allá de los estados de intoxicación o abstinencia del alcohol o de

drogas que el paciente consume. Y los síntomas de ansiedad, angustia, fobias y el trastorno del sueño deberían persistir semanas después de la retirada del alcohol, para cumplir los criterios diagnósticos de un trastorno de ansiedad independiente. Por tanto van a resultar de difícil diagnóstico diferencial en la persona que no consigue dejar de beber o que ha dejado de beber pero sigue tomando otras drogas o benzodiazepinas.

Las **ansiedad** es un síntoma común tanto en el trastorno bipolar como en el alcoholismo y además se puede intensificar por rebote o abstinencia del alcohol o las benzodiazepinas. Los **trastornos de conducta** son característicos tanto del trastorno bipolar, como de los trastornos de personalidad y también se pueden ver amplificados por la intoxicación alcohólica. Y el **descontrol apetitivo y adictivo**, en las conductas que reportan recompensa cerebral (alcohol, drogas, sexo, apostar dinero, compras excesivas, atracones de comida), se puede intensificar durante los estados maníacos, hipomaniacos o incluso en las etapas de ánimo elevado de la ciclotimia.

Las **fobias**, incluida la fobia social y la agorafobia, pueden inducir al consumo excesivo de alcohol, en un intento de auto-medicación. Pero el consumo alcohol no mejora la fobia social, por el contrario, la abstinencia del alcohol produce sensibilización hacia la ansiedad social excesiva (Himle y cols., 1999).

4.1. Trastornos de Ansiedad asociados al Alcoholismo

Los trastornos de ansiedad son el grupo de trastornos psiquiátricos más prevalentes, llegando hasta el 25% de la población general. (Kessler y cols., 1994). Existe una importante tasa de comorbilidad entre el Alcoholismo y los Trastornos de Ansiedad (Regier y cols., 1998). Según el estudio E.C.A., el 18% de las personas que presentan un trastorno de ansiedad tienen o han tenido alcoholismo y el 19% de las personas que presentan alcoholismo tienen o han tenido un trastorno de ansiedad (Regier y cols., 1990). Además, la presencia de síntomas de ansiedad, en personas que presentan dependencia del alcohol, es todavía más prevalente. Y según el estudio NESARC el 33% de los pacientes que se encontraban en tratamiento por alcoholismo presentaban un trastorno de ansiedad, que los autores consideraron independiente del alcoholismo (Grant y cols., 2004).

La ansiedad puede jugar un papel en el inicio y también en el mantenimiento del alcoholismo. En algunas personas los síntomas de ansiedad preceden al inicio del alcoholismo dichas personas pueden utilizar el alcohol para aliviar los síntomas de ansiedad. Pero la propia neuroadaptación al alcohol también puede causar ansiedad de rebote o por abstinencia del alcohol, que se puede manifestar en forma de ansiedad generalizada, crisis de angustia, trastorno del sueño y/o “craving” de alcohol.

Muchos pacientes utilizan la palabra “ansiedad” para describir sus estados de “craving” de alcohol, una sensación subjetiva de necesidad imperiosa o deseo intenso de beber alcohol. Ellos dicen que han tenido “ansiedad” y si el médico lo interpreta como “nerviosismo”, es probable que le prescriba **benzodiazepinas** (BZD). Sin embargo, las BZD no alivian el “craving” –pueden incluso intensificarlo-. Las BZD de vida media corta producen más efectos de rebote de ansiedad

e insomnio, y tienen un elevado riesgo de adicción y también de sobredosis, cuando se toman asociadas al alcohol. Las sobredosis de BZD y alcohol pueden conducir a la muerte por parada respiratoria. La dependencia de BZD suele ser más grave que la dependencia del alcohol, ya que su abstinencia tiene más probabilidades de cursar con crisis convulsivas e incluso con estados paranoides. Finalmente, los pacientes alcohólicos son más vulnerables hacia la dependencia de BZD que las personas sin antecedentes de abuso de sustancias.

Ante la controversia sobre si el inicio de los trastornos de ansiedad sería previo al inicio del alcoholismo, a partir de los resultados del estudio NESARC se ha comprobado que únicamente las fobias (específica y social) precederían al alcoholismo, mientras que los demás trastornos de ansiedad y depresivos (ansiedad generalizada, pánico, pánico con agorafobia, distimia e incluso depresión mayor) suelen aparecer después del inicio del alcoholismo y contribuyen a hacer más persistente y cronificar dicho alcoholismo (Falk, Yi y Hilton, 2008).

Estudios de neuroimagen han detectado una reducción del número de receptores GABA-BZD, de predominio en lóbulos frontales y también una subsensibilidad hacia las BZD en pacientes con trastorno de pánico. Además, tanto el consumo crónico de BZD como la dependencia del alcohol han sido asociadas a una reducción de la sensibilidad de los receptores GABA-BZD. Estos hallazgos podrían tener relación con un mayor riesgo de abuso y dependencia de BZD en las personas que presentan dependencia del alcohol. De aquí la recomendación de evitar la prescripción de BZD en las personas que presentan alcoholismo y de utilizar otros fármacos como los inhibidores de la recaptación de monoaminas o la pregabalina para el trastorno de ansiedad generalizada, fobia social, trastorno de pánico o trastorno obsesivo-compulsivo e incluso en el trastorno de estrés postraumático (Lingford-Hughes, Potokar y Nutt, 2002).

Existe una relación causal recíproca entre los trastornos de ansiedad y el alcoholismo. Los trastornos de ansiedad tendrían una mayor probabilidad de desarrollar alcoholismo y viceversa. El alcoholismo puede inducir trastornos de ansiedad, tal vez en personas vulnerables y en relación con las pérdidas de relaciones, fracaso formativo o vocacional, acontecimientos vitales o episodios repetidos de abstinencia (hiperadrenérgicos). Los que además del alcohol abusan de la cocaína pueden presentar una mayor disregulación noradrenérgica.

Los síntomas de ansiedad e insomnio, característicos de la abstinencia del alcohol, podrían convertirse en poderosos estímulos condicionados, que llevarían a un nuevo consumo de alcohol. Además, los síntomas de ansiedad generalizada o crisis de angustia pueden ser inducidos por la propia abstinencia del alcohol. El consumo continuado de benzodiazepinas (BZD) produce efectos de rebote, empeora la gravedad de la abstinencia, la intensidad de la dependencia y ensombrece el pronóstico de su recuperación, sobretodo cuando son de vida media corta o cuando tienen efecto reforzador. Dado que el consumo moderado de alcohol puede impedir la recuperación de un trastorno afectivo o de ansiedad, la abstinencia continuada de alcohol, y la sustitución de BZD por otros fármacos que no tengan sus inconvenientes, favorecerán la recuperación del trastorno de ansiedad.

Los síntomas crónicos que sufren los pacientes con trastornos de ansiedad (crisis de angustia, insomnio, hiperactivación vegetativa y mayor respuesta de sobresalto) son característicos de un aumento de la función noradrenérgica. Las personas que sufren trastornos de ansiedad

pueden experimentar un alivio de los síntomas de hiperexcitación, recuerdos o ideas intrusivas, tras la administración de alcohol, BZD u opioides, ya que disminuyen el fogueo de las neuronas noradrenérgicas del Locus Cerúleo, sin embargo, cuando finaliza el efecto de dichas sustancias se puede producir un efecto de REBOTE de los síntomas de ansiedad, que va asociado a un empeoramiento de los síntomas y que deja a la persona en peor estado del que se encontraba antes del inicio del consumo de dichas sustancias. Los fármacos que disminuyen la actividad noradrenérgica y glutamatérgica (como pregabalina), pueden ser de gran ayuda para el tratamiento de la ansiedad asociada al alcoholismo.

Durante la recuperación del alcoholismo, la presencia de un trastorno de ansiedad es predictor de un elevado riesgo de recaída, en comparación a los pacientes alcohólicos que no presentan ansiedad.

4.2. Depresión asociada al Alcoholismo

El 80% de pacientes alcohólicos presentan algún episodio depresivo mayor, a lo largo de su vida que suele ser la consecuencia del consumo excesivo, más que la presencia de un trastorno depresivo independiente, sobretodo en varones alcohólicos primarios (Schuckit, 1996).

Según el estudio NESARC, el 5,28% de la población de Estados Unidos presenta un trastorno depresivo mayor (en los últimos 12 meses). Entre ellos, el 40% presentaban además alcoholismo, 30% dependencia de nicotina y 17% abuso de drogas. Además, más del 40% presentaban un trastorno de ansiedad y más del 30% un trastorno de personalidad. Es decir que la depresión mayor tiene una elevada comorbilidad con otros trastornos del eje I (tanto psiquiátricos como adictivos) y también del eje II. Por tanto, **los trastornos psiquiátricos tienden a presentarse de manera agregada y polimorfa**. Además, el trastorno depresivo mayor estaría más asociado a la dependencia que al abuso de sustancias (Hasin y cols., 2005).

Para efectuar el **diagnóstico diferencial** entre el trastorno depresivo **independiente** y el **inducido** es importante explorar la presencia de antecedentes de un posible trastorno psiquiátrico, previo al inicio del alcoholismo, tales como ansiedad de separación en la infancia, fobias o trastornos de ansiedad, reacción hipomaniaca a los antidepresivos, o antecedentes familiares de trastorno bipolar.

La depresión, asociada al alcoholismo predice pobres resultados para el tratamiento del alcoholismo, por lo menos en varones (Roy y cols., 1991) y un aumento del riesgo de conductas suicidas (Roy y cols., 1990). Dado que los estados emocionales negativos son el factor de recaída más habitual, los episodios depresivos pueden aumentar el riesgo de recaída, mientras que la remisión de la depresión predice un menor riesgo de recaída en el consumo de alcohol (Hassin y cols., 1996).

Cuando un trastorno psiquiátrico (como la depresión), ha sido inducido por el consumo excesivo de alcohol, también va a mejorar con la abstinencia continuada de bebidas alcohólicas (Brown y cols., 1995). El consumo excesivo de alcohol interfiere con la recuperación de los trastornos psiquiátricos asociados, (como depresión o ansiedad) y puede dar lugar a lo que algunos denominan trastorno psiquiátrico “refractario” al tratamiento, ya que no remiten a

pesar de haber recibido el tratamiento psiquiátrico correcto a las dosis recomendadas y durante el tiempo necesario. Por tanto, la evaluación del consumo de alcohol es algo que debería hacerse de rutina en la exploración de cualquier trastorno depresivo, sobretodo cuando va acompañado de ansiedad, no responde al tratamiento habitual y siempre antes de cualquier intervención terapéutica más intensiva o arriegada.

Diversos estudios han llegado a la conclusión que el consumo excesivo y continuado de alcohol induce trastornos depresivos, que mejoran espontáneamente cuando remite el abuso de alcohol. Además el consumo excesivo de alcohol interfiere en la recuperación de un trastorno depresivo, y la depresión a su vez, puede conducir a un incremento del consumo de alcohol (Sexton y cols., 1999).

El consumo excesivo ocasional (5 o más consumiciones por ocasión, 4 o más en mujeres) está directamente relacionado con la depresión, sobretodo cuando se evalúan los criterios diagnósticos DSM-IV de Depresión Mayor, durante el año previo. Sin embargo, la frecuencia de consumo de alcohol no parece estar relacionada con la depresión, cuando no se supera un límite de 3 consumiciones/día, para los hombres o 1,5 consumiciones/día, para las mujeres.

El hallazgo más importante de este estudio es que las personas que nunca han tomado bebidas alcohólicas tienen menores tasas de depresión que las que han tomado una o más consumiciones al día, es decir que se produce una **curva dosis-respuesta**.

Es decir que la curva en forma de J no aparece en personas que nunca han tomado bebidas alcohólicas. Sólo aparece en los estudios que confunden los **no bebedores**, (que nunca han tomado bebidas alcohólicas), con los **ex-bebedores** (que han dejado de tomar bebidas alcohólicas por motivos de salud o por haber tenido problemas con la bebida), ya que los ex-bebedores tienen una mayor vulnerabilidad hacia la depresión y también hacia otras enfermedades (Graham y cols., 2007). Otra evidencia científica que confirma el **impacto dosis-respuesta del consumo de alcohol sobre la salud** y que va en contra de especulaciones sobre un supuesto efecto beneficioso del consumo moderado de alcohol (Guardia Serecigni, 2008b).

4.3. Trastorno Bipolar

El trastorno bipolar es, entre todos los trastornos psiquiátricos, el que tiene más probabilidades de estar asociado al alcoholismo. Según el estudio ECA, el 46% de bipolares I y el 39% de bipolares II habían tenido alcoholismo a lo largo de su vida. El trastorno bipolar asociado al alcoholismo se caracteriza por un inicio más precoz (del trastorno bipolar), más ideación e intentos de suicidio, más hospitalizaciones y más estados mixtos, cuyos síntomas depresivos aparecen mezclados con otros síntomas de hiperexcitación.

Se produce una importante conexión entre el trastorno bipolar y los trastornos de ansiedad, tales como el trastorno de pánico o trastornos fóbicos, que tuvieron su inicio en la infancia o la adolescencia y que podrían constituir una forma de expresión temprana de un futuro trastorno bipolar. Pero también se produce una importante conexión con los trastornos por abuso de sustancias (sobretodo alcohol), asociados a síntomas de manía y de bipolaridad en el inicio de la vida adulta. Por tanto, el trastorno bipolar puede ser considerado como un factor de riesgo

para el desarrollo del abuso de sustancias y conviene explorar síntomas de bipolaridad en personas que presentan alcoholismo (Merikangas y cols., 2008).

Otra comorbilidad frecuente con el trastorno bipolar y el alcoholismo son los trastornos de ansiedad, la ideación suicida (Lee y Dunner, 2008) y los trastornos de personalidad, que podrían llegar al 52% en los bipolares con alcoholismo, frente al 24% de los bipolares sin alcoholismo (Kay y cols., 1999).

En algunas familias, se produce una mayor incidencia de trastorno bipolar, alcoholismo e intentos de suicidio. Los pacientes bipolares presentan un mayor riesgo de suicidio cuando sufren un alcoholismo comórbido, llegando al 38,4% de intentos de suicidio, frente al 21,7% en los que no presentan alcoholismo. El alcoholismo comórbido se asocia a una mayor tasa de intentos de suicidio entre los miembros de la familia. La desinhibición conductual, (debida a la intoxicación alcohólica aguda) y los estados afectivos mixtos, (con elevados niveles de disforia), podrían determinar el paso a la acción y la ejecución de la conducta suicida (Potash y cols., 2000).

El trastorno bipolar presenta una elevada comorbilidad con el abuso de alcohol y/o drogas y dicha comorbilidad se asocia con una mayor gravedad en el curso de la enfermedad. En un estudio de seguimiento de 3,750 pacientes bipolares, 2154 presentaron un nuevo episodio depresivo mayor y 457 de ellos hicieron el viraje hacia la hipomanía, manía o episodio mixto antes de su recuperación. Los que tenían abuso de alcohol y/o drogas previo, presentaron una mayor probabilidad de viraje y tardaron más tiempo en recuperarse del trastorno bipolar (Ostacher y cols. 2010).

El trastorno bipolar está más fuertemente asociado al alcoholismo que la depresión mayor o la distimia. Los síntomas maniacos o hipomaniacos aumentan el riesgo de abuso o dependencia, tanto de alcohol como de benzodiazepinas, mientras que el trastorno depresivo mayor también aumentaría el riesgo de abuso o dependencia de BZD pero no de alcoholismo (Merikangas y cols., 2008).

Algunos autores han postulado un **espectro bipolar menor** que cursaría con un descontrol apetitivo, emocional y conductual. La mayoría de personas (78%) con depresión atípica podrían cumplir criterios para el espectro bipolar, presentando además una mayor comorbilidad con el trastorno de pánico con agorafobia, abuso de alcohol, bulimia y también posibles conexiones con la ciclotimia y el trastorno límite y dependiente de la personalidad. Los **ciclotímicos** depresivos atípicos presentan sensibilidad interpersonal, evitación de relaciones y reactividad y labilidad emocional (Perugi, Toni, Traverso y Akiskal, 2003). Estos pacientes pueden presentar descontrol o desmesura en diversas áreas: impulsiva, alimentaria, apetitiva, adictiva, conductas de riesgo (imprudencias), promiscuidad o derrochar dinero. Y su conexión con el abuso de alcohol y drogas es también frecuente.

El paciente alcohólico y bipolar, que acude a solicitar tratamiento suele presentar un síndrome depresivo, una edad de inicio precoz, con mayor probabilidad de ideas de autolisis, hipersomnia, temperamento irritable o ciclotímico. Un viraje hacia la hipomanía, al tomar antidepresivos, nos tendría que poner sobre la pista de que el trastorno depresivo puede ser de tipo bipolar (Hantouche y cols., 1998).

Debido a los frecuentes cambios de estado de ánimo que presentan estos pacientes, no es extraña una rápida remisión de sus síntomas depresivos o incluso el viraje hacia la hipomanía, con el consiguiente abandono del tratamiento y la sensación subjetiva de remisión clínica completa. El paciente se siente recuperado, ya que él piensa que su problema es la depresión, reinicia otro ciclo de abuso de alcohol y reaparecen los síntomas depresivos o mixtos. En este estado es cuando el paciente reinicia tratamiento del alcoholismo, con lo cual el médico suele atender siempre al paciente cuando se encuentra en fase depresiva y lo diagnostica y trata como paciente depresivo, (sin caer en la sospecha diagnóstica de un posible trastorno bipolar), pero difícilmente va a conseguir su estabilización a largo plazo, si no trata apropiadamente su trastorno bipolar.

4.4. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Uno de cada tres TDAH persisten en el adulto. Un 4,4% de adultos tendrían TDAH (Kessler y cols., 2006) y entre 15%-20% tendrían abuso de alcohol y drogas. El TDAH en la infancia ha sido asociado a un mayor riesgo de abuso de alcohol y drogas (Sullivan y Levin, 2001).

Un 15.2% de TDAH (vs. 5.6% de los no TDAH) presentan Abuso de Sustancias: (Kessler y cols., 2006)

– Abuso de Alcohol	5,9% (vs. 2.4%)
– Dependencia del Alcohol	5.8% (vs. 2.0%)
– Abuso de drogas	2,4% (vs. 1,4%)
– Dependencia de Drogas	4,4% (vs. 0,6%)

De todas las personas que solicitan tratamiento por el abuso de alcohol y/o drogas, entre un 15% y un 25% de adultos presentan un TDAH (Wilens 2004) y la mayoría de ellos (71%) presentan además un trastorno de personalidad. Los pacientes alcohólicos con TDAH, (que además suelen presentar un trastorno de personalidad), sufren un alcoholismo de mayor gravedad: inicio más precoz de la dependencia (24 vs. 30 años de edad), mayor consumo de alcohol (253 gr vs. 196 gr/día), mayor estrés social, más causas judiciales (11% vs 2%), más ideación suicida (25% vs 11%), el 51% cumplen (además) criterios de Trastorno Antisocial de la Personalidad (TASP) y mayor prevalencia de dependencia de nicotina, en comparación a los que no tienen un TDAH (Ohlmeier y cols., 2007).

El trastorno bipolar, el trastorno de conducta en la infancia y el TASP (en el adulto) –comórbidos al TDAH–, aumentan el riesgo de un trastorno por abuso de sustancias, de inicio precoz (antes de los 20 años) (Wilens, 2004). Pero parece que un TDAH aislado (no asociado a dichos trastornos comórbidos) no aumentaría el riesgo de abuso de sustancias (Disney y cols., 1999).

En un estudio reciente, el TDAH en la infancia predijo abuso de alcohol en adolescentes de 15 a 17 años, pero no en jóvenes de 18 a 25 años. En cambio el trastorno disocial en la infancia y el TASP predijeron abuso de alcohol, tanto en adolescentes como en jóvenes (Molina y cols.,

2007), lo cual sugiere que la consolidación del abuso de alcohol tendría más relación con el trastorno disocial en la infancia que con el TDAH.

Además, las personas que presentan un TASP tienen un Abuso de Alcohol y Drogas más grave, con más episodios de tratamiento y peor pronóstico, probablemente en conexión con el alcoholismo llamado tipo 2 de Cloninger (Johann y cols., 2003).

	TDAH + Trast. Disocial en la infancia	TDAH aislado
Consumo de alcohol	82,8%	39,7%
Embriagueces	58,6%	21%
Abuso de alcohol (prevalencia de vida)	20,7%	4,8%
Dependencia del alcohol (prevalencia de vida)	10,3%	1,6%

TDAH + Trast. Disocial en la infancia ⇨ Alcoholismo (Molina y cols., 2007)

Los **trastornos externalizadores** suelen estar asociados tanto al TDAH como al abuso de alcohol y drogas (Knop y cols., 2009). Los familiares de pacientes alcohólicos presentan doble riesgo de dependencia del alcohol que los familiares de sujetos control (Nurenberger y cols., 2004). Lo que se transmite a la siguiente generación podría ser un patrón de conducta desinhibida o poco controlada, que se manifestaría como trastorno de disocial en la infancia o conducta antisocial en el adulto, o bien abuso de alcohol y drogas, o todo a la vez. Y la presencia de rasgos de desinhibición conductual en la infancia podría ser predictora de inicio precoz del consumo de alcohol, conducta antisocial y abuso de sustancias (Kendler y Prescott, 2006).

Durante muchos años, los fármacos más utilizados para el tratamiento del TDAH han sido las anfetaminas y el metilfenidato de liberación inmediata. Ambos son agonistas indirectos de los receptores dopaminérgicos y tienen un elevado riesgo de abuso.

Cuando los fármacos agonistas de los receptores dopaminérgicos inciden sobre un sistema dopaminérgico alterado, como sucede en la Enfermedad de Parkinson, aumenta el riesgo de abuso de dichos fármacos o bien de otras conductas adictivas, como juego patológico. Se ha descrito el síndrome de disregulación de la dopamina, como trastorno yatrogénico que puede complicar el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Dosis elevadas de levodopa, pramipexol o ropinirrol, pueden disparar este síndrome que se manifiesta con la aparición de conductas adictivas como juego patológico, compras excesivas, o conducta sexual compulsiva (O’Sullivan, Evans y Lees, 2009).

4.5. Trastornos de la personalidad

Los trastornos de la personalidad son prevalentes en la población general y suelen producir discapacidad. A partir del estudio NESARC se ha comprobado que casi un 15% de la población

de Estados Unidos presenta un trastorno de la personalidad. Los más prevalentes serían el trastorno obsesivo-compulsivo (7,88%), paranoide (4,41%), antisocial (3,13%), por evitación (2,36%), histriónico (1,84%) y por dependencia (0,49%). Pero existen diferencias de género, los hombres presentan un mayor riesgo de trastorno antisocial, mientras que las mujeres suelen presentar trastornos por evitación, por dependencia y paranoide (Grant y cols., 2004b).

A partir de otro subanálisis del estudio NESARC se ha detectado que un 28,6% de personas que presentan alcoholismo tienen además (por lo menos) un trastorno de la personalidad y que el 16,4% de personas que presentan un trastorno de personalidad tienen también alcoholismo. Los trastornos de personalidad más asociados al alcoholismo serían el antisocial, histriónico y por dependencia (Grant y cols., 2006).

La prevalencia de vida del trastorno antisocial de la personalidad (3,6%), trastorno disocial en la infancia (1,1%) y comportamiento antisocial del adulto (12,3%), es elevada entre la población adulta de Estados Unidos. Entre las personas que presentan estos síndromes antisociales, la prevalencia de alcoholismo (30,3%) y de abuso de drogas (10,3%) es más elevada que en la población general (Compton y cols., 2005).

Los estudios sobre **comorbilidad** psiquiátrica han desvelado que **los trastornos psiquiátricos tienden a presentarse de manera agregada y polimorfa** (Hassin y cols., 2005). Casi la mitad de las personas que presentan un trastorno afectivo o de ansiedad tienen también un trastorno de personalidad. Los trastornos de personalidad por evitación o por dependencia parecen estar más relacionados con trastornos afectivos y de ansiedad; los trastornos paranoide y esquizoide con distimia, manía, pánico con agorafobia, fobia social y ansiedad generalizada; y los trastornos histriónico y antisocial con manía y pánico con agorafobia (Grant y cols., 2005). Todo ello suele estar además asociado al abuso de sustancias (alcohol y drogas), con lo cual aumenta la probabilidad de que se agregen otros trastornos médicos, disfunción familiar, laboral, social, económica y legal. Y toda esta diversidad de trastornos agregados se manifiesta evolutivamente a través de una patoplastia polimorfa y cambiante.

El alcoholismo puede inducir Comportamiento Antisocial, que se caracteriza por violencia verbal o física, no respetar los derechos de los demás, mentiras, falta de honestidad, y otros rasgos. El verdadero **Trastorno Antisocial de la Personalidad (TASP)** se asociaría con mayor frecuencia al tipo II de Cloninger o al tipo B de Babor, que se caracterizan además por búsqueda de lo novedoso, baja evitación de lo perjudicial, inicio precoz del abuso de alcohol y de los problemas asociados y presencia de conductas antisociales graves, en diversas áreas de funcionamiento, que se inician a los 15 años de edad (o incluso previamente, en forma de trastorno disocial de la infancia y adolescencia) y que persisten durante la vida adulta. Éste es un requisito diagnóstico imprescindible para diferenciarlo de la comportamiento antisocial secundaria al alcoholismo.

Las personas con TASP presentan rasgos de impulsividad y violencia, les gusta asumir riesgos y no aprenden de sus errores ni aprenden del castigo. Suelen tener dificultades para controlar el consumo de sustancias, graves consecuencias del abuso de alcohol a lo largo de su vida y también problemas con otras drogas, violencia, interrupción prematura de tratamiento y mal pronóstico. La mayoría de pacientes con **TASP asociado al alcoholismo** suelen presentar además un **trastorno de ansiedad**, siendo el trastorno de pánico el más frecuente entre ellos.

Las personas que tienen rasgos de personalidad antisocial pueden presentar alteraciones estructurales de la corteza cerebral prefrontal y cingulada, alteraciones en la conexión con estructuras límbicas en relación con un mal procesamiento de las emociones e incluso se ha descrito un reducción del flujo sanguíneo cerebral en regiones frontales, mediante neuroimagen funcional (Kuruogkyu y cols., 1996).

Respecto al **Trastorno Límite de la Personalidad (TLP)**, el estudio NESARC ha detectado una elevada prevalencia de vida (5,6% de la población de Estados Unidos), que se distribuye en un 5.6% para los hombres y un 6.2% para las mujeres y que presenta una elevada tasa de comorbilidad con trastornos afectivos, de ansiedad, abuso de sustancias y otros trastornos de la personalidad. En la comparación entre sexos sobre su comorbilidad, los hombres suelen presentar dependencia del alcohol y trastorno antisocial de la personalidad, mientras que las mujeres suelen presentar trastornos afectivos, de ansiedad y de la alimentación, asociados al TLP y una mayor discapacidad que en los hombres. Los autores concluyen que la prevalencia de TLP en la población general sería mayor y menos crónico que lo que previamente se había considerado, ya que estaría inversamente relacionado con la edad (Grant y cols., 2008).

Se ha descrito un déficit de opioides en las personas con trastorno límite de la personalidad, que se manifestaría con un mayor enlace de los opioides a los receptores mu del córtex orbitofrontal, núcleo accumbens, caudado y amígdala izquierda, pero un menor enlace en el tálamo posterior. La hipótesis de un déficit de opioides endógenos podría explicar las elevadas tasas de abuso de alcohol y de opiáceos en las personas con TLP, la mejoría del estado de ánimo al tomar opiáceos y la disforia que pueden experimentar durante la abstinencia de opiáceos. Las autolesiones que se producen en el TLP podrían estar en relación con la activación intencionada del sistema opioide (New y Stanley, 2010). Por tanto, los fármacos que actúan sobre el sistema opioide podrían jugar algún papel en el tratamiento de las personas que presentan un TLP.

El TLP presenta una elevada comorbilidad con los trastornos afectivos y de ansiedad, y además, abuso de alcohol y drogas (sobre todo los hombres), y trastornos de la alimentación (sobre todo en mujeres) (Zanarini y cols., 1998). El abuso de alcohol y drogas aumenta el riesgo de suicidio y empeora su adherencia al tratamiento y su pronóstico. El abuso de sustancias puede ser utilizado incluso como una forma de autodestrucción. El alcohol, asociado a fármacos hipno-sedativos, como las benzodiazepinas, puede producir sobredosis mortales (accidentales o intencionadas).

El estudio NESARC ha encontrado una prevalencia del 6,2% de trastorno narcisista de la personalidad (TNP). Mayor en los hombres (7.7%) que en mujeres (4,2%), en los hombres tiene una mayor probabilidad de ir asociado al alcoholismo y al abuso de drogas. Se ha especulado sobre la posibilidad de utilizar alcohol y drogas como mecanismo para compensar su frágil auto-estima, los síntomas de una posible distimia asociada y para potenciar su sentimiento de omnipotencia y grandiosidad (Stinson y cols., 2008).

Los trastornos de personalidad pueden influir sobre la persistencia del alcoholismo. Los trastornos de personalidad antisocial, límite, narcisista y esquizotípico aumentan la persistencia del alcoholismo, evaluado 3 años después, a partir de un reciente subanálisis del estudio NESARC (Hasin y cols., 2011).

4.6. Trastornos psicóticos

Los trastornos psicóticos presentan una elevada comorbilidad con el alcoholismo. El DSM-IV distingue entre trastornos psicóticos “inducidos” e “independientes”. Entre los **inducidos** conviene tener en cuenta los que cursan con una alteración de la conciencia, como el delirium tremens y los que cursan con un nivel de conciencia normal, como el trastorno paranoide y la alucinosis alcohólica.

El trastorno psicótico paranoide suele tener una temática delirante sobretodo de celos, que se manifiesta con penamientos irracionales y alteraciones emocionales y conductuales, en conexión con una supuesta infidelidad sexual de la pareja. Su detección requiere la información de los familiares, ya que el paciente suele negarlo. En algunos pacientes los síntomas psicóticos aparecen únicamente tras haber bebido (alcohol) pero en otros incluso sin haber bebido (Michael y cols., 1995).

El alcoholismo parece tener un papel causal en el desarrollo de los celos patológicos, el abuso de cocaína o anfetaminas puede agravar la celotipia y, tanto el consumo de alcohol como de psicoestimulantes aumentan la probabilidad de que el paciente pase a la acción y agrede a su pareja, siendo una causa frecuente de violencia hacia la pareja. Por lo tanto, las **mujeres** que presentan **alcoholismo** también pueden responder con **violencia hacia su pareja**.

La **alucinosis alcohólica**, que también se puede dar en el contexto del abuso de psicoestimulantes, suele presentarse en forma de alucinaciones visuales o auditivas, pero con un estado de conciencia normal. No suele haber otros síntomas psicóticos, pero sí falsas creencias, transitorias y secundarias a las experiencias alucinatorias. La alucinosis alcohólica se produciría en pacientes alcohólicos de inicio más precoz, que consumen más alcohol por ocasión, que han desarrollado más problemas vitales relacionados con el alcohol y que han experimentado con más cantidad y diversidad de drogas (Tsuang y cols., 1994).

Los trastornos psicóticos **independientes** del alcoholismo, como la esquizofrenia, los trastornos esquizoafectivos, los trastornos bipolares y la depresión mayor con síntomas psicóticos, presentan también una elevada tasa de comorbilidad con el alcoholismo.

Casi la mitad de los pacientes **esquizofrénicos** presentan abuso de sustancias, siendo el alcohol la sustancia de abuso más frecuente. Los pacientes psicóticos que presentan abuso de sustancias (alcohol o drogas) comórbido obtienen peores resultados con respecto a mejoría de sus síntomas psicóticos, funcionamiento, riesgo de recaídas, rehospitalizaciones, problemas legales, financieros y de salud, alojamiento inestable, dormir en la calle y carga familiar. Presentan además un mayor riesgo de lesiones, una mayor impulsividad, mayor deterioro cognitivo durante la intoxicación, con un aumento de riesgo de accidentes, victimización, agresión, auto-agresión, e infección por enfermedades de transmisión sexual, que incluyen los virus de la inmunodeficiencia y de la hepatitis. También presentan una mayor incidencia de depresión y suicidio, peor cumplimiento de la medicación, mayor utilización de los servicios de urgencias y peor respuesta al tratamiento, requieren dosis más elevadas de antipsicóticos y presentan mayor incidencia de diskinesia tardía (Kavanagh y cols., 2004).

Como contrapartida, los pacientes psicóticos que abandonan el consumo de sustancias obtienen mejores resultados del tratamiento, presentan menos síntomas psiquiátricos, menores tasas de hospitalización, de depresión, mayor estabilidad psico-social y mayor calidad de vida, en comparación a los que mantienen el abuso de sustancias (Drake y Mueser, 2002).

El trastorno psicótico no aumenta el riesgo de comportamientos violentos o agresivos, cuando no va asociado al abuso de sustancias (alcohol y drogas) o a un trastorno de personalidad (Alden y cols., 2007).

4.7. Trastorno del sueño

Las personas que tienen alcoholismo suelen presentar un sueño superficial, fragmentado y con una duración acortada, cuando dejan de beber. Durante el primer año sin beber el sueño mejora lentamente, pero algunos aspectos pueden permanecer alterados durante muchos meses y su persistencia puede ser predictora de un mayor riesgo de recaída (Drummond y cols., 1998).

Entre las personas que han tenido dependencia y abstinencia del alcohol a lo largo de su vida, un 50% han presentado además insomnio. Si además han tenido depresión mayor y abuso de otras drogas el trastorno del sueño puede ser todavía más grave (Brower y Perron, 2010).

La automedicación del insomnio con alcohol suele empeorar el trastorno del sueño, pero los pacientes pueden persistir en esta conducta ya que la intoxicación alcohólica puede facilitar la conciliación del sueño, aunque al mismo tiempo empeore su calidad y disminuya su duración total. La depresión, que puede ser comórbida con el alcoholismo, puede contribuir a empeorar el trastorno del sueño. Cuando los pacientes alcohólicos utilizan el alcohol como auto-medicación para el insomnio, es más probable que su dependencia del alcohol sea más grave, que vaya asociada a depresión y que tengan un mayor riesgo de recaída (Brower y cols., 2001). La dificultad para conciliar el sueño, la latencia de sueño REM y la sensación subjetiva de alteración del sueño, podrían ser los mejores predictores de **recaída**.

El sueño tiende a mejorar después de 3-6 meses de abstinencia continuada de alcohol, pero puede permanecer alterado incluso un año después. Una mala higiene del sueño, asociada al abuso de cafeína y sedentarismo pueden interferir en la remisión del trastorno del sueño. Algunos autores han relacionado el trastorno del sueño con un posible síndrome de abstinencia retardada del alcohol. Las **benzodiazepinas** (BZD) están contraindicadas en el tratamiento a largo plazo del insomnio y conllevan riesgos añadidos para las personas con antecedentes de adicción (Currie y cols., 2003). Los pacientes alcohólicos que han dejado de beber suelen presentar también dificultades relacionadas con los fármacos inductores del sueño. Las BZD suelen complicar el trastorno del sueño y, con frecuencia, no es posible conseguir un sueño recuperador hasta que el paciente supera la dependencia e incluso la abstinencia de BZD, con la ayuda de otros fármacos que renormalizan el sueño del paciente alcohólico.

La **apnea del sueño** es otro factor que puede contribuir al trastorno del sueño en los pacientes alcohólicos. La polisomnografía es la exploración que puede ayudar a su diagnóstico y orientar también respecto al tratamiento más apropiado. La apnea del sueño es más probable en personas de mayor edad y con mayor peso corporal y, cuando va asociado a factores de

riesgo cardiovascular, puede aumentar el riesgo de hipertensión arterial y pulmonar o arritmias cardíacas, las cuales pueden conducir a un accidente isquémico coronario o vascular cerebral e incluso muerte súbita (Aldrich, Brower y Hall, 1999).

Se recomienda evitar la prescripción de benzodiazepinas en estos pacientes, dado el riesgo de tolerancia, rebote, abstinencia, dependencia e incluso sobredosis, cuando se toman asociadas al alcohol o a otras sustancias depresoras del SNC (Ciraulo y cols., 2000).

4.8. Alteraciones de la Conducta Sexual

La ingesta aguda de alcohol puede disminuir los temores interpersonales y de otra índole que podrían interferir en la actividad sexual. Pero la desinhibición, que puede favorecer el paso a la acción, aumenta al mismo tiempo el riesgo de practicar sexo no protegido, con las posibles consecuencias de embarazos no deseados y contagio de enfermedades de transmisión sexual, que incluyen el sida y las hepatitis víricas. Asimismo, tras un “atrancón” de bebida aumenta el riesgo de abuso sexual o de ser victimizada, por quedar atrapada en situaciones de sexo no deseado y no consentido (Bellis y cols., 2008).

En los hombres el consumo elevado de alcohol durante años suele estar asociado a un mayor riesgo de eyaculación prematura, disminución de deseo sexual y disfunción eréctil. Sin embargo, otros factores concurrentes, como el abuso simultáneo de otras sustancias y los trastornos médicos (cardiovasculares o endocrinológicos) o psiquiátricos (depresión), asociados al alcoholismo, pueden tener un papel causal tan o más importante que el propio alcoholismo. El alcoholismo puede producir un deterioro del funcionamiento hipotálamo-hipofisario y de la función testicular, que se puede manifestar con una disminución de los andrógenos, elevación de estrógenos y prolactina, hipogonadismo, alteraciones de la espermatogénesis y atrofia testicular. Todas ellas pueden repercutir negativamente sobre el deseo y el rendimiento sexual del hombre (Sciavi 1990).

En las mujeres, el alcoholismo puede estar asociado con disminución del interés sexual, de la excitación sexual y dificultades para llegar al orgasmo. Las mujeres que sufren alcoholismo reportan tasas más elevadas de disfunción sexual que las que no tienen alcoholismo. La disfunción sexual puede ser previa al inicio del alcoholismo y puede haber sido incluso un factor inductor del consumo excesivo de alcohol, en relación con la expectativa de que el alcohol mejore su función sexual; pero su consumo elevado y prolongado suele empeorar el problema. La ingesta de alcohol puede facilitar que una violación llegue a ser completa, debido a que la mujer tiene una menor capacidad para resistir al asalto y puede manifestar de manera menos clara su no consentimiento, cuando se encuentra intoxicada por el alcohol. Por todo ello, el alcohol afecta negativamente la sexualidad femenina y puede llevar a la disfunción sexual y a la victimización sexual de la mujer (Norris, 1994).

5. Trastornos del comportamiento asociados al alcoholismo

Tomar 5 o más consumiciones por ocasión (4 o más las mujeres) no sólo aumenta el riesgo de accidentes, caídas y lesiones, puede producir también alteraciones del comportamiento en

cualquier persona. En este estado de intoxicación alcohólica se produce una desinhibición de los impulsos sexuales y agresivos, una disminución de la capacidad de razonamiento y de anticipar las consecuencias de la propia conducta, que conducen a alteraciones del comportamiento asociadas a consecuencias negativas, tanto para la persona que ha bebido como para las de su entorno.

Cuando la persona que ha bebido tiene además un trastorno mental, que de por sí ya cursa con una disminución del control inhibitorio, de su capacidad de razonamiento o bien de la capacidad de anticipación de las consecuencias de su conducta, las alteraciones de su comportamiento, asociadas a los “atracones” de bebida, pueden ser de una mayor gravedad y sus consecuencias también más devastadoras.

Las personas que acuden a un centro de tratamiento y presentan un trastorno mental, asociado al abuso de alcohol y drogas, suelen ser más jóvenes, solteros, varones y con bajo nivel educativo. El hecho de presentar comorbilidad psiquiátrica suele estar asociado a conducta antisocial y conductas de riesgo, implicaciones legales y mayor riesgo de suicidio o de autolesiones (Rush y Koegl, 2008).

La combinación del abuso de alcohol y drogas está asociado a un mayor riesgo de **violencia** entre las personas que padecen un trastorno mental grave (Mental Health Foundation, 1999). Una tercera parte de las personas que cometen **homicidio** presentan un diagnóstico psiquiátrico y el más frecuente entre ellos es el trastorno por dependencia de alcohol (o drogas), asociado a un trastorno de personalidad (Department of Health, 2001).

Una elevada proporción de personas que han cometido delitos violentos y también sus víctimas se encontraban bajo los efectos del alcohol, cuando se produjeron dichos incidentes. El consumo de alcohol juega por tanto un importante papel en la violencia familiar, incluidos los malos tratos a la mujer, a los hijos y a los ancianos, el abuso sexual, la violación y el homicidio.

Otras posibles alteraciones del comportamiento relacionadas con el consumo excesivo de alcohol son las **conductas adictivas comportamentales** (como el juego patológico, el sexo compulsivo y otras), los accidentes (de tráfico, laborales y domésticos), los abusos sexuales (violación, abuso de menores, y homicidios que se producen tras un abuso sexual), graves lesiones o muerte en personas quemadas o ahogadas, conductas autodestructivas o suicidio, contagio de enfermedades de transmisión sexual y embarazos no deseados, debidos a prácticas sexuales de riesgo.

Con frecuencia las **víctimas** de estas alteraciones del comportamiento, que se producen en estado de intoxicación por el alcohol, son **terceras personas del entorno**. Lo más probable es que sean las personas que conviven con la que está intoxicada, pero en los accidentes pueden ser terceras personas del medio laboral o que simplemente pasaban por allí en el momento que se produjo el accidente, como sucede con los ocupantes del vehículo contra el que colisiona el que conducía la persona que había bebido.

Mediante un estudio comparativo, entre los daños causados por el alcohol y los causados por otras drogas, un comité de importantes expertos ha llegado a la conclusión que el alcohol estaría entre las 4 drogas que causan un mayor daño a la persona que lo consume, (junto

con la heroína, la cocaína crack y la metanfetamina). Pero además, el **alcohol** es la droga que causa un **mayor daño a terceras personas del entorno** y, por extensión, a la sociedad en general. Por este motivo los autores concuyen que **el alcohol es la droga más perjudicial**, por delante incluso de las drogas consideradas como más “duras”, pero el factor que marcaría más claramente las diferencias sería **el daño que causa el alcohol a terceras personas del entorno** (Nutt, King y Phillips, 2010).

Entre las consecuencias más importantes del consumo excesivo de alcohol se encuentran (1) las **lesiones** (que incluyen las que se producen como consecuencia de los accidentes de tráfico, de trabajo, violencia doméstica, daño fetal y otras); (2) las **consecuencias familiares** (separación conyugal, disgregación familiar, dificultades económicas de la familia, sufrimiento emocional de la familia, negligencia y malos tratos a niños) y (3) el **coste económico** (costes directos: sanitario, policial, de prisiones, servicios sociales, delitos; e indirectos: pérdida de productividad laboral, absentismo).

5.1. Enfermedad Mental Grave y Sinhogarismo

El alcoholismo es el trastorno mental comórbido más frecuente en personas con enfermedad mental grave, como esquizofrenia, trastorno bipolar o trastorno depresivo mayor. La esquizofrenia tiene una mayor prevalencia de vida entre los alcohólicos (3'8%) que en la población general (1'5%). Por otro lado, entre los pacientes esquizofrénicos, la prevalencia de alcoholismo es también más elevada que en la población general. Según el estudio E.C.A., el 33'7% de esquizofrénicos y el 42'6% de bipolares reunían criterios de alcoholismo (abuso o dependencia de alcohol), comparado al 16'7% de la población general (Regier y cols., 1990).

Las personas sin hogar (“homeless”), presentan elevadas tasas de trastornos psiquiátricos y de abuso de sustancias. Las mujeres sin techo presentan una elevada prevalencia de esquizofrenia y trastorno bipolar, asociado a drogodependencias. Las madres acogidas en residencias suelen presentar trastorno por estrés postraumático y depresión mayor, asociados a drogodependencias. Las mujeres sin hogar y también las que viven en contextos sociales de pobreza, tienen mayor riesgo de sufrir violencia y abuso sexual, así como una elevada prevalencia de trastorno de estrés postraumático, depresión mayor y abuso de sustancias. Estudios recientes confirman que las prsonas sin hogar de los países occidentales tienen una clara mayor prevalencia de dependencia de alcohol y drogas que la población general y que la prevalencia de trastornos psicóticos y de personalidad es también elevada (Fazel y cols., 2008).

Los enfermos mentales graves con una drogodependencia asociada, tienen un elevado riesgo de inestabilidad en su alojamiento e incluso de quedarse sin hogar. Además suelen presentar abuso de otras drogas, mal cumplimiento de la medicación, viven en circunstancias estresantes, carecen de redes de apoyo social, presentan un mal cumplimiento de la medicación y son atendidos con frecuencia en los servicios de urgencias, hospitales y prisiones.

El alcoholismo comórbido empeora la adaptación de los enfermos mentales graves, su evolución espontánea tiende hacia el empeoramiento progresivo, con una elevada proporción de los que se quedan sin hogar y presentan conductas desadaptadas, hospitalizaciones frecuentes

y estancias en prisión. Sin embargo, cuando abandonan el consumo de alcohol, mejora su adaptación y su pronóstico. En el estudio ECA, entre los pacientes esquizofrénicos que dejaron de beber, disminuyeron las tasas de depresión y hospitalización, al año de seguimiento.

Las **personas sin hogar** o personas que duermen en la calle suelen presentar trastornos mentales asociados al abuso de alcohol y drogas. Entre un cuarto y un tercio de estas personas presentan un trastorno mental grave (esquizofrenia, trastorno bipolar o depresión mayor) en Estados Unidos. Estas personas sufren una baja calidad de vida, un mayor riesgo de ser víctimas de agresión y de mortalidad prematura, acuden con frecuencia a los Servicios de Urgencias y pueden tener frecuentes ingresos psiquiátricos (Folsom y cols., 2005).

El abuso de alcohol podría afectar al 30% - 40% y el abuso de drogas al 10% al 15% de las personas sin hogar en Estados Unidos. El alojamiento de estas personas en **residencias asistidas** es esencial para apoyar y mantener su recuperación (McCarty y cols., 1991).

Según un estudio holandés los 3 factores principales que contribuyen al **sinhogarismo** son el haber sido desahuciado de su vivienda, los problemas en las relaciones y salir de prisión (Laere y cols., 2009). Los problemas con el alcohol y/o con la cocaína y/o con el juego son conductas adictivas que contribuyen decisivamente a que una persona tenga problemas interpersonales e ingreso en **prisión**.

5.2. Alcoholismo y Conducta Violenta

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone que sean considerados como violencia tanto la física como la sexual, el abuso emocional y la negligencia. Se pueden establecer distintas categorías de violencia: violencia juvenil, mal trato infantil o a los ancianos (tanto violencia como negligencia), violencia íntima en la pareja, violencia sexual y violencia contra uno mismo (auto-lesiones y suicidio). Aunque la violencia se suele producir en ámbitos reducidos, puede darse también en instituciones militares, policíacas, orfanatos y centros de detención (WHO, 2006).

Las expectativas que tiene la población, respecto al consumo de bebidas alcohólicas suelen ser positivas y relacionadas con efectos psicológicos de euforia, diversión, relajación, desinhibición y facilitación de la relación con los demás. El patrón de consumo en forma de “atracones” de bebida suele ir precedido de la expectativa de divertirse y pasarlo bien. Sin embargo, los estudios de laboratorio han comprobado que las **personas intoxicadas** por el alcohol, (es decir, personas que han tomado varias consumiciones de alcohol) tienen un **comportamiento más agresivo** que las personas que no han tomado alcohol (Bushman, 1997).

Algunos autores han encontrado que un 44% de los hombres y un 28% de las mujeres entre 18 y 30 años **han sufrido** alguna **agresión física** durante el pasado año. La mayoría de las agresiones sufridas por los hombres se produjeron cerca o en el interior de los bares, mientras que en las mujeres se suelen producir en casa (Leonard y cols., 2002). El estado de desinhibición de los impulsos agresivos juega algún papel y facilita que el conflicto con la otra persona acabe en agresión. Además, el consumo de alcohol guarda relación con la magnitud de las lesiones. Cuantas más consumiciones habían ingerido más grave resultaron las lesiones propias y las de

otras personas implicadas, entre los hombres que se vieron implicados en alguna agresión en el bar (Leonard y cols., 2003a).

El alcohol es un facilitador de la conducta agresiva y se podría decir que los efectos psicofarmacológicos de la intoxicación alcohólica pueden hacer que empeore una situación que ya era mala, debido a una toma de decisiones empobrecida (Quigley y Leonard, 2005).

Determinadas **características de la personalidad**, como la impulsividad o una predisposición hacia la violencia pueden aumentar la probabilidad de que la agresión llegue a producirse, pero en cualquier caso, los hombres que se han visto implicados en algún episodio de violencia reconocen haber ingerido una mayor cantidad de alcohol y haber sufrido un mayor número de problemas relacionados con el alcohol, que los que no se han visto implicados en este tipo de agresiones.

Entre las agresiones sufridas por mujeres en bares, una tercera parte eran agresiones de tipo sexual e iban desde comentarios inapropiados hasta el contacto físico no consentido (Parks, 2000). Por otro lado, las mujeres que habían sufrido una agresión grave en el bar, habían consumido más alcohol y tenían más probabilidades de haber acudido solas al bar o de haberse marchado con un extraño (Leonard y cols., 2003b).

Por lo que se refiere a la violencia contra la pareja, diversos estudios han comprobado la **relación entre violencia del hombre hacia su pareja y el consumo excesivo de alcohol** ("heavy drinking"), independientemente de la clase social (Kaufman, Kantor y Strauss, 1990). Además los actos de violencia resultaron ser más frecuentes y más graves cuando los maridos habían bebido que cuando no habían bebido (Testa y cols., 2003).

La **relación entre alcohol y violencia** puede ser de tipo **causa-efecto**, ya que las mujeres maltratadas refieren que cuando se produjeron las agresiones físicas era más probable que su pareja hubiera bebido. Y los pacientes reconocieron haber tomado 6 o más consumiciones antes de que se produjeran dichas agresiones (Murphy y cols., 2005). Utilizando el procedimiento de recogida de información sobre el consumo de alcohol durante los 90 días previos al inicio de tratamiento (llamado "timeline followback"). Fals-Stewart (2003) ha comprobado que **la incidencia de violencia grave fue mucho mayor en los días de consumo excesivo de alcohol** (seis o más consumiciones por ocasión) que en los días en los que no se produjo dicho consumo excesivo y que **la agresión es más probable durante las 4 horas después de haber bebido** y además, el consumo excesivo de alcohol suele estar más asociado a las agresiones más graves que a las menos graves.

El consumo de alcohol precede a la mitad de todos los incidentes de violencia (agresión, robo con lesiones, violación, violencia familiar). El alcohol es la sustancia más directamente relacionada con homicidio, violación y agresión, que las otras drogas. Además, el abuso de alcohol es también un factor importante en el incesto, el abuso de menores, el maltrato y la agresión a la pareja y otras formas de violencia familiar. Entre un 48% y un 87% de los hombres se encuentran bajo la influencia del alcohol cuando agreden a su pareja. Las personas que presentan alcoholismo tienen más probabilidades de presentar episodios de violencia que las que no abusan del alcohol

y, por otro lado, las tasas de alcoholismo son más elevadas entre las personas que cometen delitos violentos que entre las que no los cometen (Boles y Miotto, 2003).

Por otro lado, cuando se ha efectuado un seguimiento de pacientes alcohólicos que han cometido agresiones se ha comprobado que, **tras haber efectuado un tratamiento del alcoholismo se ha producido una reducción significativa de los comportamientos violentos**, hasta alcanzar las mismas tasas de violencia que en la población general (O'Farrell y cols., 2004).

Los delitos con **violencia y el consumo de alcohol** han aumentado en la Federación Rusa desde la década de los 80, con graves consecuencias para las personas, su salud, familia, amigos y la sociedad en general. La complejidad multifactorial de la violencia relacionada con el alcohol hace necesaria la colaboración de los servicios sanitarios, sociales, educativos y de justicia penal (WHO, 2006). El alcohol juega un papel directo en la agresión y la cantidad de alcohol ingerida guarda una relación directa con la probabilidad de agresión, según un estudio efectuado en Canadá con más de 6000 estudiantes universitarios. También influyen las características de la persona que ha bebido y el contexto en el cual se produce la agresión (Wells y cols., 2008).

Los jóvenes que ingresan en prisión (en Chicago) presentan tasas de comorbilidad psiquiátrica más elevadas que la población general. Los trastornos psiquiátricos más frecuentes son el abuso de sustancias (alcohol +drogas) y los trastornos de conducta, que pueden ir asociados también a un trastorno por déficit de atención con hiperactividad. La mitad de ellos presentan además un trastorno afectivo o de ansiedad. Más del 30% de mujeres y más del 20% de los hombres que tienen abuso de sustancias presentan además un trastorno mental grave asociado (Abram y cols., 2003).

Estudios recientes efectuados con personas que presentan una enfermedad mental grave, han comprobado que el **abuso de alcohol y drogas** (AAYD) aumenta hasta siete veces el riesgo de violencia entendida como: homicidio, agresión física, agresión sexual (violación, coerción, abuso de menores, acoso sexual), amenazas ilegales, intimidación, robo o piromanía. Y que sólo las personas que presentan AAYD tienen un mayor riesgo de violencia, siendo 6,4 veces mayor en el Trastorno Bipolar (Fazel y cols., 2010) y 4,2 veces mayor en la Esquizofrenia (Fazel y cols., 2009a).

En las personas que tienen Esquizofrenia, la mayor parte del riesgo de violencia (que incluiría el suicidio) es debido al AAYD, aunque la propia esquizofrenia contribuye también a una pequeña parte del riesgo. Sin embargo, en el Trastorno Bipolar la totalidad del riesgo de violencia es debido al AAYD. Además, el 60% de pacientes con TBP-I presentan también AAYD (Replicación del Estudio NCS). Por tanto **el factor que determina un mayor riesgo de Violencia sería el Abuso de Alcohol y Drogas**, independientemente de que la persona tenga o no, además, un trastorno mental grave. Y a partir del estudio NESARC se confirma que **el riesgo de violencia aumenta solamente cuando el trastorno mental grave va a sociado al abuso de alcohol o drogas** (Elbogen y Johnson, 2009).

El riesgo de violencia, en los pacientes que presentan comorbilidad del trastorno psicótico con el abuso de sustancias, es similar al que presentan las personas con abuso de sustancias y sin

un trastorno psicótico. Por tanto, **las políticas sanitarias orientadas hacia la reducción de la violencia deberían estar centradas en la prevención** primaria y secundaria **del abuso de alcohol y drogas** (Fazel y cols., 2009b).

El riesgo de homicidio puede llegar a ser del 38% cuando un trastorno psicótico paranoide, (como la esquizofrenia), va asociado a la dependencia del alcohol (Richard-Devantoy y cols., 2009) y un 6,48% de todos los homicidios han sido producidos por personas diagnosticadas de esquizofrenia, asociada al Abuso de Alcohol y Drogas (AAYD), en Australia (Large y cols., 2009) Por tanto la **prevención** de dichos delitos violentos y también de su **reincidencia** pasa por la **detección, el diagnóstico y el tratamiento del AAYD**, en las personas con Trastorno Mental Grave.

En un estudio efectuado en Nueva York a partir de 722 **homicidios**, se ha comprobado que el 38% eran debidos al efecto farmacológico de alguna sustancia y que el alcohol y/o la cocaína eran la sustancia más frecuentemente asociadas al homicidio. Tanto la cocaína como el alcohol pueden producir un incremento de la impulsividad y un deterioro de la capacidad de razonamiento, a la vez que una desinhibición de los impulsos agresivos (ira, agresión y conducta violenta) (Tardiff y cols., 2002).

Los pacientes mentales graves presentan un mayor riesgo de victimización que la población general y aquellos que presentan abuso de alcohol y drogas, que duermen en la calle o que están implicados en otros tipos de delincuencia son los que tienen un mayor riesgo de ser victimizados (Maniglio, 2009).

La prescripción de **benzodiazepinas** a los pacientes mentales graves es más frecuente en los que presentan comorbilidad con el abuso de sustancias, lo cual conlleva un elevado riesgo de que estos pacientes mentales graves desarrollen además abuso o dependencia de benzodiazepinas (Brunete y cols., 2003) y contribuye a aumentar el riesgo de sobredosis graves.

Dado que el alcohol facilita la desinhibición de los impulsos sexuales y también agresivos, puede ser el agente que precipite una **agresión sexual**. Pero el alcohol facilita también la **victimización sexual** al actuar como agente facilitador cuando la víctima está intoxicada. Los datos forenses detectan alcohol en casi la mitad de las víctimas de agresiones sexuales. Las benzodiazepinas y otras drogas se detectan con menor frecuencia pero a menudo agravan la intoxicación alcohólica y en estas condiciones las víctimas se encuentran demasiado intoxicadas para dar su consentimiento (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2008).

5.3. Alcoholismo y Conducta Autodestructiva

Un estudio efectuado en Estonia con 427 personas que cometieron suicidio, ha comprobado que el 10% presentaban abuso de alcohol y el 51% dependencia del alcohol. Por tanto la **dependencia del alcohol** es un predictor significativo de **suicidio completo** y el mayor riesgo correspondería a hombres de mediana edad (35-59 años) (Kolves y cols., 2006).

Los poliabusadores de sustancias de inicio precoz (antes de los 18 años de edad) y de larga duración (más de 15 años de abuso de sustancias) podrían ser los que presentan un mayor

riesgo de hacer un intento de suicidio (Landheim, Bakken y Vaglum, 2006). En un estudio de seguimiento a 5 años de 1237 pacientes alcohólicos, un 4,5% hicieron un intento de suicidio, una tasa mayor que la de la población general (1,9%) en 13 años. Por tanto **los pacientes alcohólicos presentan un mayor riesgo de intentos de suicidio**. Otras características predictoras fueron edad más joven, alcoholismo más grave, estar separado o divorciado y el abuso de otras sustancias (además del alcohol) (Preuss y cols., 2003).

Cuando aumenta la venta y el consumo de alcohol, en un determinado país, tienden a aumentar también las tasas de suicidio y de homicidio. Probablemente la relación es más estrecha con las bebidas destiladas y con la ingesta masiva de alcohol. Los intentos de suicidio y las autolesiones tienen una importante relación con el consumo de alcohol basal. Por este motivo conviene hacer una buena detección del consumo de alcohol en tales situaciones y se ha comprobado que una intervención breve **no** resulta eficaz para prevenir la reincidencia, lo cual sugiere que un tratamiento especializado y a largo plazo es necesario para ayudar a las personas que se autolesionan, cuando resulta evidente que el abuso de alcohol es un factor clave (Crawford y cols., 2010). El estudio europeo ESEMED ha confirmado que los programas de **prevención del suicidio** deberían estar focalizados en el diagnóstico precoz y el **tratamiento**, tanto de la depresión mayor como del **alcoholismo** (Bernal y cols., 2007)

Los dos trastornos mentales que con mayor frecuencia se asocian al suicidio son la enfermedad depresiva y la enfermedad alcohólica y con frecuencia están ambas asociadas. La muerte por suicidio es más frecuente en los pacientes alcohólicos (5%-27%) que en la población general (1%). Un 15%-25% de todos los suicidios se producen en pacientes alcohólicos. Un 18-20% de alcohólicos han intentado el suicidio, en alguna ocasión. Las pérdidas sociales recientes, los efectos depresógenos, tóxicos y desinhibidores del alcohol, los síntomas persistentes de depresión y determinados rasgos de personalidad (impulsividad, descontrol emocional), pueden contribuir a los gestos suicidas. Otros factores que aumentan el riesgo suicida son la edad avanzada, el estado civil (separado o viudo), desempleo o jubilación, enfermedad somática y poliabuso de sustancias.

Los “atracones” de bebida están asociados al suicidio (Hufford, 2001; May y cols., 2002; Cherpitel y cols., 2004). Las personas que consuman el suicidio tienen más probabilidades de presentar elevadas concentraciones de alcohol en la sangre (Hufford, 2001; May y cols., 2002; Crombie y cols., 1998). El alcohol puede ser un factor decisivo en los suicidios que se producen en personas sin antecedentes presonales psiquiátricos previos.

La **desinhibición auto-agresiva** y el **descontrol emocional**, causados por la **intoxicación alcohólica aguda**, facilitan la ideación suicida y aumentan la probabilidad de pasar a la acción, con frecuencia de manera impulsiva. La intoxicación alcohólica aumenta el riesgo de suicidio hasta 90 veces, en comparación con las personas que no han bebido y además predice el uso de métodos más letales (como armas de fuego), es decir que utilizan procedimientos que tienen una muy baja probabilidad de supervivencia (Hufford, 2001; Brent y cols., 1987).

La dependencia del alcohol es un importante factor de riesgo para la conducta suicida y los trastornos afectivos son un importante factor de riesgo para el suicidio, entre las personas que tienen problemas con la bebida, conforme avanza su edad. Tras un atracón de bebida o en la

fase inicial de la abstinencia del alcohol cualquier persona debería ser evaluada con respecto a su posible riesgo de suicidio. Los hombres mayores y ancianos que presentan dependencia del alcohol, asociado a un trastorno afectivo, son los que tienen un mayor riesgo de suicidio (Sher, 1999) y las personas que sufren depresión asociada a una dependencia del alcohol presentan un mayor riesgo de agresión, impulsividad e intentos de suicidio, en comparación a las que sufren depresión pero no presentan dependencia del alcohol asociada (Sher y cols., 2003; Sher y cols., 2005).

La mortalidad por suicidio en personas que presentan dependencia del alcohol puede llegar a un 18%, un riesgo 100 veces mayor que el de la población general. Sin embargo, el tratamiento del alcoholismo puede reducir la mortalidad por suicidio hasta un 3,4% (Roy y Linnoila, 1986; Murphy y Wetzel, 1990; Sher, 2005; Harris y Barraclough, 1997); Sher y Zalsman, 2005). El propio consumo descontrolado de alcohol puede ser utilizado como un procedimiento de auto-destrucción, más o menos consciente.

Cuando el abuso de alcohol se asocia a un trastorno mental grave aumenta el riesgo de violencia y **conductas autodestructivas**, que pueden conducir a **sobredosis, suicidio** y mortalidad prematura (Joe y Neidermeier, 2008). Ante una persona con riesgo de suicidio, **el tratamiento debería ser iniciado inmediatamente** y de preferencia **en régimen de hospitalización completa**, sobretodo cuando presenta abuso de sustancias y se encuentra intoxicado.

Normalmente, el riesgo de suicidio descendería de manera progresiva desde la juventud hasta los 50 años de edad. Sin embargo, las personas que tienen un trastorno afectivo o una dependencia del alcohol presentan un mayor riesgo de suicidio, que además aumenta con la edad, y este riesgo es todavía mayor cuando se asocian ambos trastornos, el afectivo y el adictivo (Conner, Beautrais y Conwell, 2003).

Esta relación entre el alcohol y la conducta suicida parece ser más fuerte entre los jóvenes, de manera que los que presentan ideación suicida e intentos de autolisis es más probable que hagan episodios de “atracones” de alcohol, que lo hagan con mayor frecuencia y que tengan más problemas relacionados con el alcohol. La ingesta de alcohol como patron de afrontameinto a estados emocionales negativos o como procedimiento de “evasión”, puede estar relacionado también con la ideación suicida (González y cols., 2009). Sin embargo, la tasa de intentos de suicidio disminuiría con el tratamiento prolongado del abuso de sustancias (Ilgen y cols., 2007).

Un estudio efectuado con 6000 menores de 18 años, entre los años 1970-1990, detectó un incremento de la tasa de suicidios en chicos adolescentes. Dado que el abuso de alcohol tuvo una asociación fuerte e independiente con la conducta suicida y además la precedió en la mayoría de pacientes, los autores concluyeron que **el abuso de alcohol en la juventud puede conducir al suicidio** (Fombonne, 1998). Y entre los adolescentes que presentan un trastorno disocial, el alcoholismo aumentaría considerablemente el riesgo de conducta suicida, sobretodo en los chicos, pero también en las chicas (Ilomäki y cols. 2007).

El abuso simultáneo de **alcohol y cocaína** se ha asociado a un mayor riesgo de **agresión** física y también de **muerte** violenta, como víctima de **homicidio o suicidio**. Un posible trastorno de

personalidad o depresivo asociados pueden contribuir también a ello, pero **estos incidentes suelen producirse cuando la persona se encuentra intoxicada de alcohol y cocaína** (Shalloum y cols., 1996).

Respecto a las **sobredosis** mortales de drogas, que suponen una mortalidad seis veces superior a la de la población general, la heroína y los **opiáceos** son las drogas que se detectan con mayor frecuencia pero en la mayoría de los casos se detecta más de una sustancia. El **alcohol** y las benzodiazepinas se identifican como factores de riesgo de mortalidad en las sobredosis de drogas, por este motivo es importante detectar e intervenir sobre el **poliabuso de sustancias**, como factor de riesgo de sobredosis mortales, en adictos a drogas (Gossop y cols, 2001).

En un estudio toxicológico postmortem efectuado con 346 **víctimas de suicidio**, se detectó la presencia de sustancias psicoactivas en el 68% de los casos. La mayor parte de las veces se trataba de fármacos prescritos que presentan riesgo de abuso (sobretudo opioides y/o benzodiazepinas) y que en el 34% de los casos aparecían asociados al alcohol, cocaína y/o cannabis. Además, entre los que no aparecieron medicaciones prescritas, en la mitad de ellos se detectó alcohol, cocaína y/o cannabis. **El alcohol fue la sustancia más frecuente**, aunque presentaran antecedentes de abuso de otras drogas. De hecho, la intoxicación alcohólica aguda es un factor importante en el suicidio y su asociación con opiáceos o benzodiazepinas puede contribuir a incrementar tanto su efecto desinhibidor de conductas auto-agresivas, como su efecto de sobredosis por grave enlentecimiento del sistema nervioso central (Dhossche y cols., 2001).

A partir de una muestra de 18.000 personas que presentaban consumo de bebidas alcohólicas de Estados Unidos, se ha detectado que la depresión mayor y la dependencia del alcohol serían los dos factores más importantes que tienen relación con la ideación suicida. Otros factores secundarios podrían ser una enfermedad corporal reciente, un tratamiento prolongado por depresión mayor, el desempleo y los antecedentes familiares de alcoholismo (Grant y Hasin, 1999).

Tanto el alcoholismo como los trastornos de personalidad del cluster B son dos factores predictores independientes de suicidio, en el trastorno depresivo mayor. Los rasgos impulsivo/agresivos del **trastorno límite** y del **antisocial** de la personalidad, combinados con la desinhibición de dichos impulsos agresivos, (debido al efecto del alcohol), puede mediar el suicidio en el trastorno depresivo mayor, aumentando también la probabilidad de que el suicidio sea completo y conduzca a la muerte (Dumais y cols., 2005).

El alcoholismo aumenta también el riesgo de intentos de suicidio en pacientes con **trastorno bipolar**, por tanto, la conducta suicida es más probable en los pacientes bipolares que presentan además alcoholismo y las intervenciones para prevenir el suicidio tienen que abordar la problemática del consumo excesivo de alcohol (Oquedo y cols., 2010).

5.4. Maltrato a Familiares

La persona que ha bebido tiene una percepción deteriorada (mientras se encuentra bajo la influencia del alcohol) y sólo atiende a una parte de todas las variables que intervienen en la toma

de decisiones. El efecto del consumo de alcohol genera unos déficits cognitivos, que incluyen la capacidad de abstracción, conceptualización, planificación y resolución de problemas, lo cual dificulta la interpretación de estímulos complejos, por parte de la persona que ha bebido. Dado que además presentan un deterioro en el control inhibitorio de sus respuestas conductuales, todo ello puede determinar conductas inapropiadas con respecto a sus impulsos sexuales y/o agresivos (Abbey y cols., 2001).

La violencia interpersonal incluye maltrato psicológico, negligencia, violencia física, sexual y emocional. El alcoholismo aumenta el riesgo de maltrato emocional, físico y sexual de la pareja, que puede extenderse a los hijos y a los ancianos que comparten la misma vivienda. El maltrato reiterado aumenta el riesgo de trastornos psico-somáticos, psiquiátricos y adictivos en los familiares. La violencia hacia la pareja puede llegar hasta el homicidio, pero el haber sido testigos de la violencia entre los padres o haber sido víctimas de abuso físico o sexual del padre, durante la infancia, puede traumatizar a la persona para toda su vida, con una mayor probabilidad de sufrir trastornos psiquiátricos, ideación e intentos de autolisis y alcoholismo o abuso de drogas, que cerrarían el ciclo generacional de la enfermedad mental.

El abuso de alcohol es uno de los factores de riesgo más importantes para la **violencia de pareja**. Se ha postulado que un 30% - 40% de los hombres y un 27% - 34% de las mujeres que han agredido a sus respectivas parejas estaban bebiendo (alcohol) en el momento que se produjo la agresión (Caetano, Schafer y Cunradi, 2001).

El consumo excesivo de alcohol puede predecir la violencia del hombre contra la mujer, en la pareja. Por tanto, los programas que previenen y tratan el consumo problemático de alcohol podrían tener un impacto beneficioso para reducir la violencia en la pareja (White y Chen, 2002). A partir de una muestra de 400 implicados en violencia doméstica se comprobó que la diferencia entre los que tenían antecedentes de abuso de alcohol frente a los que no los tenían y que agredieron tras haber bebido, era del 84,8% frente al 9,2% (Makara-Studzinska y Gustaw, 2007). Y el consumo de cocaína asociado al de alcohol puede aumentar el riesgo de agresión a la pareja, entre los pacientes alcohólicos (Murphy y cols. 2001).

Las mujeres que han sido víctimas de abuso sexual pueden presentar patrones de abuso de alcohol más problemáticos, más trastornos psiquiátricos concurrentes y dicha asociación parece ser mayor para las formas de abuso más graves y más traumáticas, que incluyen la penetración y la violencia, sobretodo cuando el abuso se ha producido durante la infancia. Por otro lado, cuando los padres presentan alcoholismo, es menos probable que puedan proteger a sus hijos contra el abuso sexual perpetrado por otras personas del entorno (Moncrieff y Farmer, 1998).

En Estados Unidos, un 21,4% de las mujeres han sufrido abuso físico o sexual durante su vida adulta, un 22% lo han sufrido antes de los 18 años y un 32,7% tanto durante la infancia como en su vida adulta. Las mujeres que han sufrido dichos abusos tienen más probabilidades de beber en exceso y/o tomar drogas. Además las mujeres víctimas de abuso es más probable que tengan síntomas corporales, más síntomas de depresión, ansiedad, somatización, más baja auto-estima, intentos de suicidio, más probabilidades de haber sido atendidas en urgencias y de haber abusado del alcohol o las drogas (también ellas mismas) (McCauley y cols., 1995).

La mitad de todos los delitos con violencia se producen bajo los efectos del alcohol, que pueden haber ingerido tanto el agresor como la víctima. La mitad de las agresiones sexuales las cometen hombres que han estado bebiendo alcohol. Pero también la mitad de las víctimas de una agresión sexual refieren que habían estado bebiendo alcohol cuando sufrieron la agresión.

En un estudio efectuado en una ciudad de Estados Unidos, con 500.000 personas que habían denunciado violencia de pareja, el 79% de los agresores reafirmaron haber sido testigos de la violencia de pareja cuando eran niños y el 31% haber sido víctimas de violencia ellos mismos; mientras que las víctimas refirieron que el 53% de los agresores presentaban abuso de alcohol y un 12% y un 9% abuso de otras drogas como cocaína y metanfetamina, respectivamente (Ernst y cols., 2008).

5.5. Abuso físico o sexual en la infancia

Entre los niños maltratados, ingresados en un hospital universitario de Sao Paulo, más de la mitad (57,9%) habían sido víctimas de algún familiar abusador de alcohol y drogas (Abuna Salcedo y Carvalho, 2005)

Entre los factores de riesgo de haber sufrido abuso sexual en la infancia, la presencia de un padre alcohólico aumentaría el riesgo de abuso perpetrado por un miembro de la familia y la de una madre alcohólica más bien el de abuso por parte de alguien de fuera de la familia (Fleming, Mullen y Bammer, 1997). El alcoholismo es uno de los factores que aumenta la probabilidad de incesto con víctimas adolescentes (Kim y Kim, 2005) y las víctimas de abusos sexuales durante la infancia y la adolescencia tienen más probabilidades de tener algún familiar con alcoholismo (Moncrieff y cols., 1996).

Diversos estudios han comprobado que el **abuso físico o sexual durante la infancia** está fuertemente asociado con síntomas físicos, disociativos, otros **trastornos psiquiátricos y adictivos e intentos de suicidio en la vida adulta**. Algunos apuntan a que el abuso físico sería tan importante como el sexual y que esta asociación sería más fuerte para las mujeres (que para los hombres), con lo cual se convertiría en un predictor de trastornos psiquiátricos más poderoso en las mujeres que en los hombres (MacMillan y cols., 2001).

Además, se ha comprobado también la relación entre el abuso físico y sobre todo sexual, por parte de los padres, durante la infancia, y el desarrollo posterior de alcoholismo en estos hijos maltratados (Galaif y cols., 2001). Es decir que los padres alcohólicos tendrían una mayor probabilidad de maltratar a sus hijos, los cuales tendrían más probabilidades de desarrollar también alcoholismo y de maltratar a sus respectivos hijos, cerrando así el ciclo generacional del alcoholismo y la violencia.

Finalmente, un estudio reciente ha detectado la asociación entre **abuso sexual en la infancia y el desarrollo de un trastorno psicótico en la vida adulta** (Cutajar y cols., 2010), lo cual podría ser la expresión de una enfermedad mental grave, causada a una tercera persona más vulnerable, por las graves alteraciones del comportamiento de otra persona, en relación a un estado de intoxicación alcohólica.

5.6. Actividad Sexual no protegida

En Estados Unidos, una de cada 4 chicas menores de 20 años ha tenido alguna enfermedad de transmisión sexual que incluye los virus del papiloma o del herpes simple, clamidias y tricomonas. El consumo excesivo de alcohol en forma de “atracones”, que lleva a la intoxicación alcohólica, aumenta la probabilidad de tener actividad sexual no protegida. Por este motivo, la prevención de las enfermedades de transmisión sexual, (que incluyen las hepatitis víricas, virus de la inmunodeficiencia y sífilis), debería tener en cuenta los patrones de consumo de alcohol y los trastornos por consumo de alcohol de las personas sexualmente activas.

Además, el consumo habitual de alcohol y drogas está asociado a un inicio de la actividad sexual a edades más precoces y a una mayor probabilidad de tener más de una pareja sexual.

El abuso de alcohol está asociado con un mayor riesgo de enfermedades de transmisión sexual y del HIV (Norris y cols. 2009). Y además, tanto en las trabajadoras sexuales como en sus clientes, aumenta los problemas de salud, de drogas, psiquiátricos y también por victimización, en relación con violencia sexual (Li y cols., 2010).

El consumo excesivo de alcohol puede facilitar tanto el contagio como la progresión de la enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia, interfiriendo incluso en la eficacia del tratamiento del SIDA (Hahn y Samet, 2010). De manera parecida, el alcohol puede facilitar el contagio sexual de las hepatitis víricas y las personas infectadas por el virus C van a presentar un curso más acelerado y más grave de su hepatopatía, si mantienen un elevado consumo de alcohol. Además, la coinfección del virus de la hepatitis C con el VIH puede facilitar la progresión del SIDA en personas que tienen problemas con el alcohol, a pesar de su buen cumplimiento del tratamiento con antirretrovirales (Cheng y cols., 2007).

Por otro lado, el consumo excesivo y crónico de alcohol produce alteraciones inmunitarias que contribuyen a aumentar la vulnerabilidad hacia las infecciones (Marcondes y cols., 2008). Otra consecuencia del abuso de alcohol que facilita tanto el contagio como la progresión de la infección y que puede interferir en la eficacia del tratamiento.

6. Otras conductas adictivas asociadas al alcoholismo

Un elevado consumo de alcohol por ocasión puede llevar al abuso de otras drogas, pero también el consumo de drogas puede llevar al abuso de alcohol. Algunas personas se han recuperado de un episodio de abuso de drogas en su juventud, pero han desarrollado dependencia del alcohol y van a necesitar un tratamiento del alcoholismo para superarla.

Determinadas drogas (psicoestimulantes, opiáceos) producen sensibilización del sistema dopaminérgico y pueden aumentar la vulnerabilidad hacia el alcoholismo y también hacia sus recaídas. El consumo de cocaína produce un claro aumento del consumo de alcohol por ocasión. Y, a mayor consumo de alcohol por ocasión y mayor gravedad de las consecuencias de la intoxicación alcohólica.

La mayoría de las personas que toman drogas presentan también un consumo de alcohol en “atracones” o incluso alcoholismo. El abuso simultáneo de alcohol y drogas -poliabuso de sustancias- tiene consecuencias más graves que el consumo aislado de alcohol o de una determinada droga.

El alcoholismo suele estar asociado también a conductas que producen recompensa cerebral y que pueden llegar a ser adictivas, como el juego patológico, la adicción al sexo, a la comida, a las compras excesivas y a otras conductas que suelen estar asociadas a consecuencias negativas.

El consumo de alcohol puede disparar la búsqueda y el consumo de otras drogas, puede interferir en el cese de la conducta de auto-administración, prolongando su duración y puede aumentar el riesgo de recaída de las personas que intentan recuperarse de dichas conductas adictivas.

6.1. Adicciones Químicas

Los pacientes alcohólicos presentan un mayor riesgo de dependencia de cocaína, hipnosedativos, opiáceos, alucinógenos, estimulantes y cannabis; siendo la prevalencia de dependencia de nicotina y de benzodiazepinas, claramente superior a la de la población general. Pero cuando el paciente acude a solicitar tratamiento del alcoholismo, su demanda suele estar centrada en el alcohol. Habitualmente no considera que el consumo de otras sustancias le sea perjudicial y no se muestra interesado en cambiar sus patrones de consumo de otras sustancias. Sin embargo, el consumo de otras sustancias puede aumentar el riesgo de recaída en el consumo de alcohol, en los pacientes alcohólicos que se encuentran en recuperación. Por este motivo conviene ampliar la intervención al consumo de todo tipo de sustancias, cuando se pretende una completa recuperación del alcoholismo. Además, el síndrome de abstinencia de otras drogas puede iniciarse días después de la abstinencia de alcohol y una persona dependiente de diversas sustancias puede presentar diversas oleadas de abstinencia que se van superponiendo.

Existe una **conexión** entre el **alcoholismo** y el **abuso de drogas**, que puede tener una mayor incidencia en una misma persona y también en determinadas familias. La prevalencia de vida para el alcoholismo sería del 28,8% en los familiares de alcohólicos frente a un 14,4% para los controles. Por lo tanto los familiares de una persona que sufre alcoholismo presentan el doble de probabilidades de presentar también alcoholismo (que las personas que no tienen antecedentes familiares de alcoholismo) pero al mismo tiempo también un mayor riesgo de presentar dependencia de otras drogas (20,9% frente al 9,7% para los controles) (Nurenberger y cols., 2004). Las personas que tienen dependencia del alcohol tienen también un mayor riesgo de desarrollar otras drogodependencias, mientras que las personas que tienen dependencia de drogas tienen un elevado riesgo de alcoholismo, y con frecuencia tienen antecedentes familiares de alcoholismo (Jaffe y Anthony, 2005).

6.1.1. La dependencia de nicotina

Las personas que presentan dependencia del alcohol tienen 3 veces más probabilidades de ser fumadores de tabaco y las personas que presentan dependencia de la nicotina tienen 4 veces

más probabilidades de tener dependencia del alcohol que la población general (Grant y cols., 2004). Además, los hijos de padres alcohólicos tienen 1,7 veces más riesgo de convertirse en fumadores habituales que los hijos de padres no alcohólicos (Grucza y Bierut, 2006). Los programas de tratamiento de tabaquismo refieren una mayor tasa de recaídas entre los pacientes que hacen un consumo excesivo de alcohol.

El consumo simultáneo de alcohol y tabaco puede resultar muy perjudicial para la salud, ya que aumenta claramente el riesgo de sufrir determinados cánceres. El 80% de cánceres de la cavidad oral, faringe y esófago pueden ser consecuencia del consumo simultáneo de alcohol y tabaco y guarda una relación lineal dosis-efecto con la cantidad consumida de ambas sustancias. Además, el consumo simultáneo de alcohol y tabaco produce una sumación de factores de riesgo cardiovascular, ya que el consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de hipertensión arterial, arritmias cardíacas, miocardiopatía dilatada y accidente vascular cerebral hemorrágico.

El tratamiento especializado del alcoholismo es eficaz (Berglund y cols., 2003; Guardia y cols., 2002). Según un estudio efectuado en Cataluña, el 36% de los 850 pacientes que habían recibido tratamiento especializado en un centro de la red pública de drogodependencias se encontraban en remisión del alcoholismo, 20 años después del inicio del tratamiento (Gual i cols., 2009). Sin embargo, muchas personas que se han recuperado del alcoholismo siguen fumando tabaco en igual o mayor cantidad que cuando bebían alcohol y pueden acabar sufriendo enfermedades respiratorias o cardiovasculares graves, como consecuencia del consumo de tabaco. Resulta pues importante que los enfermos alcohólicos fumadores (que lo deseen) reciban tratamiento de la dependencia de nicotina, de manera simultánea o sucesiva al tratamiento del alcoholismo. Además, el tratamiento para dejar de fumar podría disminuir incluso el riesgo de recaída en los pacientes alcohólicos en recuperación.

6.1.2. El cannabis

Existe una conexión directa y recíproca entre la activación de los receptores cannabinoides y el consumo de alcohol. El receptor cannabinoide cerebral CB1 es un mediador de los efectos del alcohol sobre el circuito de la recompensa cerebral, el cual interviene en la atribución de relevancia incentiva al alcohol. Los alcaloides del cannabis y también los fármacos agonistas del receptor CB1, (es decir, los que activan dicho receptor) inducen un incremento del consumo de alcohol en las ratas de laboratorio (Colombo i cols., 2002).

Como contrapartida, los fármacos antagonistas del receptor cannabinoide CB1, (como el rimonabant), bloquean la capacidad del alcohol para inducir liberación de dopamina en el núcleo accumbens (Hungund i Basavarajappa, 2004), produciendo una disminución del consumo de alcohol (en los animales adiestrados a beber alcohol) y bloqueando también la capacidad de los estímulos condicionados al alcohol para reinstaurar su consumo (Economidou i cols., 2006). Además, las ratas “knockout” para el receptor CB1, (es decir, que carecen de dicho receptor debido a modificaciones genéticas), presentan una menor preferencia por el lugar y no presentan síntomas de abstinencia del alcohol, ni tampoco aumento de la liberación

de dopamina en el núcleo accumbens, inducida por el alcohol (Hungund i Basavarajappa, 2004; Thanos i cols., 2005; Hutchinson i cols., 2008).

Por tanto, la activación de receptores cannabinoides aumenta, y su bloqueo disminuye, el consumo de alcohol. Por otro lado, la administración prolongada de alcohol produce una regulación descendente de los receptores cannabinoides CB1, secundaria a la mayor liberación de determinados endocannabinoides, al mismo tiempo que induce una mayor tolerancia al alcohol. Dado que el antagonista del receptor cannabinoide CB1 bloquea el consumo voluntario de alcohol en los roedores, mientras que la activación del receptor CB1 produce un aumento del craving de alcohol, todo ello sugiere un papel destacado del receptor CB1 en el consumo excesivo de alcohol, la tolerancia elevada al alcohol, e incluso una mayor vulnerabilidad hacia el desarrollo de alcoholismo (Basavarajappa y Hungund, 2005).

Los opioides endógenos podrían jugar un papel de mediador de la **conexión entre la activación del sistema cannabinoide cerebral y el incremento en el consumo de alcohol**, ya que la activación de los receptores cannabinoides estimula la liberación de opioides endógenos, al mismo tiempo que produce un incremento en el consumo de alcohol. Mientras que el efecto reductor del consumo de alcohol, por parte de los fármacos antagonistas cannabinoides, podría estar mediado por una alteración en la liberación de opioides endógenos (Manzanares y cols., 2005).

Algunos estudios han comprobado que los jóvenes consumidores de cannabis y alcohol presentan un mayor riesgo de desarrollar problemas de alcohol o drogas que los que sólo consumen alcohol, incluso cuando su consumo de alcohol es excesivo (Shillington y Clapp, 2006). Por tanto, **las personas que consumen cannabis y alcohol en su juventud podrían tener un mayor riesgo de alcoholismo, a lo largo de su vida.**

El consumo de cannabis puede interferir también en la recuperación de una persona que se encuentra en tratamiento por dependencia del alcohol o de heroína (Aharonovich i cols., 2005), y **puede incrementar el riesgo de recaída**. Además los pacientes alcohólicos que consumen cannabis presentan estancias más prolongadas en el hospital y un mayor coste económico del tratamiento (Pacula y cols., 2008). Por otro lado, la persona que está en recuperación de la dependencia, tanto de heroína como de metanfetamina, es más probable que recaiga tanto si fuma cannabis como si toma bebidas alcohólicas (Mackin, Martin i McGavin, 2007). Por tanto, los programas de tratamiento de drogas tendrían que monitorizar y limitar el consumo de benzodiazepinas, cannabis y alcohol, mientras que los programas de tratamiento del alcoholismo tendrían que monitorizar y limitar el consumo de benzodiazepinas, cannabis y otras drogas.

6.1.3. El abuso y la dependencia de Benzodiazepinas (BZD)

El consumo de BZD entre los pacientes alcohólicos y los que presentan otras drogodependencias es más prevalente que en la población general y presenta unas características que se alejan bastante de lo que debería ser la prescripción terapéutica correcta de dichos fármacos.

El primer problema es que, debido a sus interacciones potencialmente peligrosas, tomar benzodiazepinas (BZD) asociadas al consumo de alcohol o drogas ya es un patrón de **abuso**

de **BZD** que conlleva un elevado riesgo de accidentes (Girre i cols., 1988), caídas, lesiones e incluso reacciones paradójicas de desinhibición agresiva. El segundo problema es debido a la **tolerancia cruzada** entre el alcohol y las BZD, ya que contribuye a que las dosis que toman los enfermos alcohólicos sean más elevadas que las habituales en la población general y mayores que las que suelen prescribir los médicos. El tercero que el paciente alcohólico toma varios comprimidos de BZD de una vez, como si tomaran unas “copas” (de alcohol), con la finalidad de neutralizar la abstinencia o bien los estados disfóricos que habitualmente le inducen a beber alcohol. El cuarto que, cuando el enfermo alcohólico presenta “craving” de alcohol suele referir al médico que tiene “ansiedad”, un término que los médicos suelen interpretar como “nerviosismo” y prescribir BZD, con el inconveniente añadido que las BZD no tan solo no reducen el craving de alcohol, sino que pueden incluso aumentarlo, ya que tienen **efectos reforzadores** que pueden contribuir a disparar el consumo de alcohol, por **dependencia cruzada**. El quinto que, por dicho motivo, pueden llevar a la **recaída en el consumo de alcohol** a los pacientes que se encuentran en recuperación del alcoholismo y, de hecho, en los estudios efectuados con ratas se ha comprobado que la administración de diazepam puede contribuir a mantener la conducta de autoadministración de alcohol (Deutsch, 1997).

El sexto que el **síndrome de abstinencia** del alcohol, asociado al de las BZD, es de mayor gravedad que cada uno de ellos por separado, con posibilidades de que curse con síntomas vegetativos más intensos, mayor probabilidad de crisis convulsivas y también de estados confusionales (delirium) o bien paranoides (Sellers i cols., 1993). Y el séptimo que las **sobredosis de alcohol y benzodiazepinas** pueden llevar al paciente a la muerte por la sinergia de sus efectos depresores sobre el sistema cardio-respiratorio (Koski y cols., 2002). Los estudios de seguridad de las BZD se efectuaron con personas que no tenían dependencia del alcohol ni de otras sustancias, ya que éste suele ser uno de los criterios de exclusión habituales en los ensayos clínicos con psicofármacos, y además se realizaron en otros países, en los que el consumo habitual de bebidas alcohólicas era poco frecuente. Dichos estudios concluyeron que las **sobredosis de BZD** eran poco peligrosas, en comparación a las de barbitúricos. Sin embargo, las sobredosis de BZD pueden conducir a la muerte, por parada cardio-respiratoria, cuando se toman asociadas a otros depresores del sistema nervioso central (SNC), como las bebidas alcohólicas o los opiáceos (heroína o metadona) y además, cuando una persona toma BZD a dosis elevadas durante varias semanas puede desarrollar **dependencia de BZD** (De las Cuevas i cols., 1999; Nelson i cols., 1999; Agencia Española del Medicamento. Circular Nº 3/ 2000).

De ahí la necesidad de tener en cuenta todas estas variables clínicas, antes de hacer una prescripción de BZD a una persona que tiene antecedentes de abuso de sustancias, particularmente cuando se trata de personas de edad, las cuales presentan un mayor riesgo de caídas y lesiones, junto con deterioro cognitivo (Informe del Grupo de Trabajo de la American Psychiatric Association, 1994).

6.1.4. La Cocaína

El abuso o la dependencia de una sustancia puede incrementar la vulnerabilidad hacia el abuso de otras sustancias y también hacia otros trastornos psiquiátricos. **La mayoría de personas**

que presentan abuso de cocaína realizan también un consumo excesivo de alcohol o bien han desarrollado la doble dependencia de cocaína y alcohol. **La intoxicación simultánea de cocaína y alcohol cursa con una mayor desinhibición conductual (agresiva y sexual)** y también con una mayor toxicidad sobre el SNC y el sistema cardiovascular (Harris y cols., 2003; Guardia y cols., 2004).

Haber tenido un episodio de dependencia de cocaína aumenta el riesgo de padecer alcoholismo más adelante (Newcomb i cols., 2001). En un estudio de seguimiento a 4 años, efectuado con consumidores excesivos de alcohol, el 67,9% de los que tomaban también cocaína se convirtieron en dependientes del alcohol, en comparación al 13,6% de los que no tomaban cocaína (Rubio i cols., 2008).

Bajo los efectos del alcohol es más probable que una persona se atreva a tomar otras drogas y que busque el efecto de otras drogas. A su vez, tras el consumo de cocaína, es probable que la persona consuma todavía más alcohol por ocasión. Finalmente, **cuanto más elevada sea la cantidad de alcohol ingerida por ocasión, más irresponsable, imprudente y violento puede llegar a ser su comportamiento** (Heil, Badger y Higgins, 2001). Dicho de otra manera, si una persona que abusa del alcohol puede llegar a tomar unas 10 consumiciones por ocasión, tras un consumo de cocaína puede llegar a tomar más de 20 consumiciones de alcohol por ocasión, lo cual aumenta sustancialmente las probabilidades de sufrir accidentes, agresiones o victimizar a otras personas, debido a que puede presentar una grave dsinhibición de sus comportamientos agresivos y/o sexuales.

Más de la mitad de los hombres implicados en actos de violencia física o sexual contra su pareja se encontraban bajo los efectos del alcohol o las drogas en el momento de la agresión. **El abuso de alcohol y cocaína se asocia a un aumento de la probabilidad de agresión física del hombre hacia su pareja** (Fals-Stewart, Golden i Schumacher, 2003).

El alcohol y la cocaína, tanto en el agresor como en la víctima, están implicados en una elevada proporción de homicidios (Tardiff i cols., 2002); y también de incestos, abuso sexual de menores, maltrato a la mujer y otras formas de maltrato y de violencia hacia los miembros de la familia. Entre el 48% y el 87% de agresiones en la pareja se producen tras haber bebido alcohol (Boles i Miotto, 2003). Todo ello sugiere que **el tratamiento especializado del alcoholismo, asociado al de la cocaína, podría reducir las tasas de violencia y de homicidio**.

La agresividad descontrolada, debido al consumo de alcohol y cocaína, puede ser dirigida también contra uno mismo y llevar a autolesiones o incluso al suicidio (Garlow, Purselle, D'Orio, 2003). La auto o hetero-agresión se suele producir cuando la persona se encuentra bajo los efectos de la intoxicación de alcohol y cocaína (Shalloum y cols., 1996).

Otro importante riesgo es el de accidentes de tráfico. Una de cada dos personas fallecidas por accidente de tráfico había tomado alguna sustancia psicoactiva. Las bebidas alcohólicas son siempre la sustancia más probable y pueden ir asociadas a otra droga o bien fármacos tranquilizantes (Moving i cols., 2004).

Un elevada proporción de pacientes con síntomas psicóticos pueden presentar abuso de cocaína y alcohol, que va asociado a una mayor impulsividad y disfunción cognitiva, un hecho

que incrementa el riesgo de accidentes, victimización, agresión, autolesiones y enfermedades de transmisión sexual (Kavanagh i cols., 2004).

Tanto el abuso de alcohol como el de cocaína se han asociado a importantes alteraciones funcionales, estructurales y neuropsicológicas, especialmente en el lóbulo frontal (Guardia y cols., 2001). Y su consumo, durante la gestación, puede ocasionar déficits cognitivos persistentes en los hijos (Kosofsky, 1999).

La dependencia simultánea de cocaína y alcohol suele ir asociada además a otros trastornos psiquiátricos (afectivos, de ansiedad, psicóticos, de conducta alimentaria, de personalidad, déficit de atención con hiperactividad) **y también adictivos** (juego patológico y abuso de otras sustancias). Dichos trastornos psiquiátricos y adictivos asociados requieren también un tratamiento especializado (Guardia Serecigni i cols., 2003).

El consumo de bebidas alcohólicas se convierte en un estímulo condicionado que puede disparar el craving de cocaína en las personas que presentan dependencia de cocaína. Por lo tanto, una consumición alcohólica en una persona que intenta recuperarse de la dependencia de cocaína puede poner en marcha la cadena de la reincidencia (McKay y cols., 1999). Por este motivo, es importante tener en cuenta el consumo de alcohol en las personas que se encuentran en recuperación de la dependencia de cocaína.

6.1.5. Los opioides

El consumo de opioides y el de alcohol puede ser simultáneo o alternante. Los agonistas opioides, como la morfina o la heroína, producen **efectos bifásicos** sobre el consumo de alcohol. Dosis bajas pueden inducir un incremento del consumo de alcohol, mientras que dosis elevadas pueden producir el efecto contrario (Reid y Hunter, 1984).

Cuando una persona empieza a administrarse heroína acostumbra a reducir o incluso suprimir el consumo de alcohol. Sin embargo, durante la **abstinencia de heroína** o de otros opioides se puede producir un **incremento del consumo de alcohol** (Siegel, 1986).

Los pacientes dependientes de opiáceos que siguen un programa de mantenimiento con metadona (PMM) con frecuencia consumen cocaína y también alcohol (Magura i cols. 2000). En un estudio efectuado con 409 dependientes de heroína que consumieron cocaína y que iniciaron un PMM se comprobó que presentaban un mayor consumo de alcohol, más delincuencia, más signos de alteración psicológica y mayor riesgo de contagio del VIH. Particularmente los que tomaban la cocaína en forma de “crack” (Grella i cols. 1995). Por tanto, el consumo de cocaína y alcohol entre los pacientes en PMM va asociado a un mayor riesgo de transmisión del VIH.

Las personas que presentan dependencia de heroína también pueden hacer un consumo elevado de alcohol y BZD cuando no disponen de opioides o bien como auto-tratamiento de los síntomas de angustia o depresión o para potenciar los efectos reforzadores de los opiáceos. La prevalencia del consumo excesivo de alcohol en los programas de mantenimiento con metadona (PMM) es elevada y es más frecuente en hombres y los pacientes que abusan del alcohol suelen presentar también abuso de benzodiazepinas (BZD) (Stastny i Potter, 1991).

La elevada prevalencia de alcoholismo en los pacientes que se encuentran en PMM, junto a la elevada prevalencia de hepatopatía por virus de la hepatitis y de otras patologías médicas, asociadas al consumo excesivo de alcohol, contribuye al incremento de la morbi-mortalidad de los pacientes dependientes de opiáceos que se encuentran en PMM (Gossop y cols., 2000).

El consumo de alcohol entre los dependientes de opioides está asociado a más problemas de salud, aumento de la mortalidad y más trastornos de conducta. Además suelen presentar “blackouts”, conductas agresivas, detenciones, accidentes, desempleo, deterioro físico y mental y de las relaciones familiares (Stitzer i cols., 1999). La administración simultánea de etanol y opioides produce una suma de sus efectos sedativos que puede aumentar el riesgo de sobredosis y la interacción de opioides con benzodiazepinas y alcohol puede desencadenar sobredosis potencialmente mortales (White i Irvine, 1999).

El riesgo de muerte por sobredosis es elevado durante la primera semana de inicio de un PMM. El consumo de alcohol y BZD probablemente contribuyen a la mayoría de muertes por sobredosis, durante la inducción de metadona. Conviene evaluar pues el consumo de dichas sustancias, antes de que los pacientes se incorporen a un PMM y también a lo largo de todo el tratamiento (Zador i Sunjic, 2000).

Por otro lado, tras haber dejado de tomar heroína, cuando los pacientes reinician el consumo de dicha sustancia tienen un elevado riesgo de sobredosis, si toman al mismo tiempo alcohol y BZD; detectándose consumo de alcohol en la mitad de todas las sobredosis mortales (Kaa, 1992; Zador i cols., 1996).

6.1.6. El Poliabuso de Sustancias

El estudio NESARC ha detectado una elevada tasa de comorbilidad entre el alcoholismo y los demás trastornos por abuso de drogas y ha puesto en evidencia que la búsqueda de tratamiento, por parte de los pacientes poliaabusadores de sustancias, es mucho mayor que la de los que sólo presentan alcoholismo o dependencia de una sola droga. Entre las conclusiones del estudio destacan la necesidad de una integración de los servicios de tratamiento del alcoholismo con el de otras drogas, asociado a una mejora de la prevención e intervención sobre el poliabuso de sustancias (Stinson y cols., 2005).

El consumo excesivo y la dependencia del alcohol es un problema infradetectado entre las personas que se encuentran en tratamiento por otras adicciones y viene a complicar dichas adicciones y sus consecuencias. Por este motivo conviene hacer una evaluación detallada del consumo de alcohol, los problemas relacionados con el alcohol y la gravedad de la dependencia del alcohol, en cualquier persona que presenta adicción a drogas (Gossop, Marsden y Stewart, 2002).

Entre los consumidores de drogas por vía intravenosa, el consumo excesivo de alcohol es un importante factor de riesgo de graves consecuencias perjudiciales sanitarias, intrapersonales, interpersonales y relacionadas con el control de impulsos (Anderson y cols., 2001).

En un estudio efectuado con 1.341 jóvenes de 16 a 35 años, en ambientes recreativos nocturnos, de 9 ciudades europeas, se ha detectado una importante relación entre las conductas sexuales

de riesgo y el consumo de alcohol y drogas. La ingesta de varias consumiciones en pocas horas (“binge drinking”) induce a una toma de decisiones menos reflexiva y prudente, aumentando la probabilidad de tener sexo no protegido y de lamentarlo posteriormente (Bellis y cols., 2008).

Por otro lado, el consumo de alcohol y drogas está directamente relacionado con el hecho de conducir intoxicado y también de accidentes de tráfico, por tanto las intervenciones para prevenir accidentes de tráfico deberían incluir tanto la prevención del consumo de drogas como del consumo de alcohol a edades tempranas, como el tratamiento de la dependencia del alcohol (Hingson, Heeren y Edwards, 2008).

Los trastornos psiquiátricos tienden a presentarse de manera agregada y polimorfa. El alcoholismo conduce al abuso y dependencia de otras drogas y a otros trastornos psiquiátricos. Un estudio de 26 años de seguimiento efectuado en Copenhague con una muestra poblacional de 18.146 personas detecta que es más probable que el alcoholismo se haya iniciado antes que los trastornos psiquiátricos comórbidos (Flensborg-Madsen y cols., 2009). Es posible que el inicio precoz del alcoholismo conduzca al desarrollo de adicción a otras drogas y aunque unos años después puede remitir la adicción a otras drogas, el alcoholismo tiende a mantenerse. Personas que se han recuperado de un episodio de adicción al cannabis, la cocaína o la heroína, en su juventud, pueden necesitar tratamiento del alcoholismo en su vida adulta.

La enfermedad adictiva puede convertirse en un trastorno con manifestaciones alternantes o cambiantes. Uede sufrir un empeoramiento progresivo, consuperposición de comorbilidades psiquiátricas y adictivas. Con el tratamiento integrado se puede conseguir la estabilización y la remisión de los diversos trastornos comórbidos, pero siempre puede quedar cierta tendencia a la persistencia del alcoholismo o bien a su alternancia con otras conductas adictivas comportamentales, como comer en exceso, compras compulsivas u otros trastornos psiquiátricos como los de ansiedad o psico-somáticos como fibromialgia o dolor somatoforme.

Si la persona hace un tratamiento por la dependencia de drogas pero su alcoholismo pasa desapercibido, el problema de drogas será más refractario al tratamiento (“metadona complicada”), la enfermedad adictiva global seguirá progresando en forma de alcoholismo y las consecuencias infecciosas del consumo de drogas por vía intravenosa se verán potenciadas por los estados de intoxicación alcohólica aguda y también por las consecuencias tóxicas del abuso crónico de alcohol.

En los pacientes fallecidos por muertes no naturales, se detecta alcohol en el 40%. En los casos de suicidio, el alcohol y las drogas se detectan en el 25-55%, lo cual supera ampliamente las tasas de prevalencia de alcoholismo u otras adicciones en la población general. La concurrencia de alcohol, benzodiazepinas y opiodes, tales como metadona y/o heroína son habituales en las muertes por sobredosis, ya sean accidentales o intencionadas. El alcohol y las otras drogas se encuentran frecuentemente asociadas tanto a los accidentes de tráfico como a las muertes violentas por armas de fuego, quemaduras, puñaladas, electrocutados y caídas mortales (Bradvik y cols., 2009).

El abuso simultáneo de diversas sustancias puede llevar a estados en los que los síntomas de intoxicación (de unas) y los de abstinencia (de otras) aparezcan superpuestos, lo cual dificulta el

diagnóstico etiológico y complica el tratamiento de desintoxicación. Por ejemplo, la abstinencia de cocaína cursa con hipersomnia, depresión, letargia y otros síntomas que pueden enmascarar los síntomas de abstinencia de los fármacos hipno-sedativos y/o del alcohol. Por este motivo se ha recomendado que durante la desintoxicación simultánea de BZD y alcohol los síntomas de abstinencia de ambas sustancias se detecten por medio del control de signos vitales, tales como frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura, más que a través de otros síntomas que pueden ser menos manifiestos (Frare y Perugi, 2000).

El diagnóstico de dependencia de cocaína, sedativos o alcohol, al iniciar el programa de mantenimiento con metadona (PMM), aumenta la probabilidad de consumo de dichas sustancias durante el tratamiento. Tienen por tanto validez predictiva para su posterior abuso y, en el caso de la cocaína, pueden incluso predecir el abandono precoz del PMM (Kidorf i cols., 1998).

En un estudio comparativo entre los pacientes en Programa de Mantenimiento con Metadona (PMM) y otros drogodependientes que no se encontraban en tratamiento, la conducta violenta relacionada con la heroína era menos frecuente en los pacientes en PMM pero la violencia relacionada con cocaína o alcohol no presentaba diferencias entre los drogodependientes en PMM y los no tratados con metadona (Spunt i cols, 1990). Estos datos sugieren que los PMM no consiguen reducir la violencia cuando los pacientes siguen presentando poliabuso de sustancias, durante el tratamiento con metadona.

6.2. Conductas Adictivas Comportamentales (asociadas al consumo de alcohol)

6.2.1. El Juego Patológico

La probabilidad de presentar alcoholismo es 23 veces mayor en las personas que presentan juego patológico que en la población general. A su vez, entre el 17% y el 28% de enfermos alcohólicos en tratamiento pueden presentar también juego patológico. Bajo los efectos del alcohol y la cocaína se puede producir un deterioro en la inhibición de respuestas inapropiadas, la capacidad de razonamiento y la asunción de riesgos, que pueden incrementar la probabilidad de apostar y seguir jugando todo lo que tienen, a pesar de estar perdiendo mucho dinero (Grant, Kushner i Kim, 2002).

La comorbilidad psiquiátrica que se asocia con mayor frecuencia al juego patológico es el alcoholismo (73,2%), seguido de los trastornos de personalidad (60,8%), del estado de ánimo (49,6%), de ansiedad (41,3%) i en quinto lugar del abuso de otras drogas (38,1%). Por tanto, el tratamiento del juego patológico tendría que incluir la evaluación y el tratamiento concomitante del alcoholismo y de la comorbilidad psiquiátrica y adictiva asociadas (Petry, Stinson y Grant, 2005).

Los jugadores patológicos que sufren **alcoholismo** presentan una mayor problemática en las diversas áreas de funcionamiento (detenciones, intentos de suicidio) que los que no tienen alcoholismo (Potenza, Steinberg i Wu, 2005). De manera que el nivel de consumo de alcohol y

los antecedentes de abuso de sustancias son marcadores clínicos de una **mayor gravedad** del juego problemático (Stinchfield, Kushner i Winters, 2005). Por otro lado, en una muestra de 79 pacientes alcohólicos, los que presentaban juego patológico tenían una edad de inicio más precoz del alcoholismo, un mayor número de tratamientos de desintoxicación y una duración más prolongada de la dependencia del alcohol (Lejoyeux i cols. 1999).

Tanto el juego patológico como el abuso de alcohol o drogas podrían ser consecuencia de alguna disfunción neurobiológica subyacente. Tanto el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) como el trastorno antisocial de la personalidad (TASP) podría formar parte de una diátesis de **conducta externalizadora** que podría ser el trasfondo neurobiológico tanto del juego patológico como del abuso de alcohol y drogas. Algunos autores han postulado el “**espectro de trastornos externalizadores**” que incluiría TASP, alcoholismo, abuso de drogas y adicciones comportamentales y que podría tener un marcado carácter hereditario (Markon i Krueger, 2005). Otros trastornos mentales como el trastorno bipolar, que también tiene una elevada comorbilidad con el juego patológico y el abuso de alcohol o drogas, pueden estar presentes también en el mismo paciente y pueden haber sido precedidos por un TDAH y por un trastorno disocial durante la infancia y la adolescencia.

El hecho de que los familiares de personas que presentan juego patológico tengan una mayor prevalencia de alcoholismo sugiere una posible contribución genética común o bien que ambos trastornos podrían compartir algún fenotipo común (McElroy i cols., 1992; Slutske i cols., 2000).

Los enfermos alcohólicos presentan un deterioro en el control inhibitorio de la conducta (Guardia y cols., 2007). Esta disfunción ha sido confirmada por evidencias neurofisiológicas tales como una disminución de la amplitud de la onda P300, durante una tarea visual “Go/No-Go” (Kamarajan i cols., 2005). Esta disfunción podría ser previa al desarrollo del alcoholismo y predictora de una mayor vulnerabilidad hacia las conductas adictivas, pero también podría ser la consecuencia de los efectos neurotóxicos de un elevado y prolongado consumo de alcohol.

La ingesta de alcohol produce un deterioro de las funciones cognitivas ejecutivas (Weissenborn i Duka, 2003) y en la capacidad de tomar decisiones arriesgadas, sobretudo cuando se produce un cambio en las contingencias reforzadoras y la persona tiene que modificar su estrategia, un hecho que por otro lado sucede con frecuencia durante el juego (George, Rogers i Duka, 2005).

Las personas que toman alcohol mientras juegan es más probable que presenten un juego problemático, en comparación a los que no toman alcohol. Por tanto, el **consumo** de alcohol es un indicador de un juego más imprudente o temerario y el **abuso** de alcohol es un predictor “robusto” de juego patológico (Welte i cols., 2004).

El consumo de alcohol puede propiciar el inicio de un episodio de juego y sobretudo el descontrol o **la dificultad de detener dicho episodio**, a pesar de estar perdiendo mucho dinero. La ingesta de dos consumiciones de alcohol puede contribuir a aumentar el deseo de apostar dinero y las personas que cuando beben lo hacen de manera compulsiva (“binge drinkers”) presentan un bajo rendimiento en los tests de atención sostenida, memoria episódica y capacidad de planificación (Hartley, Elsabagh i File, 2004); unos déficits cognitivos que pueden contribuir decisivamente a la pérdida de control sobre la conducta de apostar dinero.

Los efectos agudos del alcohol pueden producir un deterioro de la capacidad de razonamiento y una mayor tendencia a asumir riesgos. De hecho, la ingesta de alcohol puede producir un deterioro en la capacidad de tomar decisiones y una disminución de la capacidad de anticipar las consecuencias del propio comportamiento, asociadas a las decisiones relacionadas con el riesgo. El consumo de alcohol puede llevar a asumir más riesgos, focalizando la atención en los estímulos más relevantes e inmediatos y, a la vez, tener menos en cuenta las pérdidas de dinero en el pasado (Grant, Kushner i Kim, 2002).

Por estos motivos, evitar o limitar sustancialmente el consumo de alcohol puede ser decisivo para su recuperación, una persona que inicia la recuperación de su trastorno de juego patológico. Dicho objetivo puede ser fácilmente asumible para una persona que no tenga dificultades para controlar su consumo de bebidas alcohólicas, que comprenda que es importante y que esté dispuesta y se comprometa a hacerlo. Pero puede resultar imposible cuando el jugador presenta una dependencia del alcohol, en cuyo caso requiere tratamiento de su alcoholismo comórbido para consolidar la recuperación de su conducta adictiva al juego. El tratamiento simultáneo de juego patológico y dependencia del alcohol mejora los resultados del tratamiento del juego patológico (Lessieur i Blume, 1991).

Las personas que presentan juego patológico tienen una mayor prevalencia de familiares de primer grado que sufren alcoholismo y viceversa (Grant i Kim, 2004; Ledgerwood, Steinberg y Potenza, 2005). **Con frecuencia, el juego patológico y el alcoholismo aparecen de manera simultánea o sucesiva en una misma persona o incluso en generaciones sucesivas de familiares.** En un estudio de gemelos que presentaban juego patológico se ha comprobado que un 12% - 20% de la variación genética justifican el 64% de la superposición entre ambos trastornos (Slutske i cols., 2000).

Por otro lado, alcoholismo y juego patológico pueden ser conductas adictivas simultáneas pero también pueden ser alternantes, de manera que una aparezca cuando la otra deje de ser problema. El enfermo alcohólico en recuperación puede que deje de beber pero que fume más tabaco o que tome más bebidas que contienen cafeína o más dulces o chocolate. También puede ser que gaste más dinero debido a juego patológico, (sobre todo en hombres), o debido a compras compulsivas, (más frecuente en mujeres) (Tavares i cols., 2008). Las compras compulsivas, la conducta sexual compulsiva o el juego patológico son conductas adictivas frecuentemente asociadas al alcoholismo, que incrementan el gasto de dinero.

6.2.2. La Adicción a la Comida

Los pacientes con **trastornos de la conducta alimentaria** presentan mayor comorbilidad con trastornos por consumo de sustancias (alcohol y drogas) que la población general (Mitchell y cols., 1997). La bulimia nerviosa, el “binge eating” y el subtipo de anorexia que cursa con atracones de comida y comportamiento purgativo, están más frecuentemente asociadas al alcoholismo que la anorexia nerviosa restrictiva. De hecho ambos subgrupos de trastornos de la alimentación podrían tener características de personalidad distintas. Las primeras suelen

presentar conducta impulsiva e inestabilidad emocional, mientras que las pacientes anoréxicas restrictivas suelen presentar conductas compulsivas y más controladas (Lilenfeld y Kaye, 1996).

La prevalencia de obesidad ha experimentado un rápido crecimiento en Estados Unidos en las últimas décadas y esta tendencia al sobrepeso parece que tiende a extenderse a los países occidentales. Las mujeres que tienen antecedentes familiares de alcoholismo presentan un 49% más probabilidades de tener obesidad que las que no tienen familiares con alcoholismo, por tanto, existe una conexión entre el riesgo familiar de alcoholismo y la obesidad en las mujeres y posiblemente también en los hombres (Gruzca y cols., 2010).

Tanto los estudios conductuales como los neurobiológicos consideran la conducta de comer en exceso como una adicción comportamental, ya que la recompensa relacionada con la comida se procesa en los mismos circuitos que las sustancias de abuso (alcohol y drogas). También se ha relacionado la presencia de antecedentes familiares de alcoholismo con una mayor preferencia por los dulces.

En la práctica clínica podemos ver personas que presentan alcoholismo y adicción a la comida como adicciones simultáneas o también alternantes, de manera que algunas acuden a tratamiento del alcoholismo después de haber pasado por la cirugía bariátrica y otras empiezan a presentar una avidez excesiva por la comida cuando remite su alcoholismo (Saules y cols., 2010).

El estudio NESARC ha considerado la obesidad como un factor protector del abuso de sustancias, ya que los hombres drogodependientes presentarían un menor riesgo de desarrollar obesidad (Pickering y cols., 2011). También se ha encontrado una relación inversa entre el consumo de alcohol y el índice de masa corporal, sobretodo en personas con antecedentes familiares de alcoholismo, lo cual sugiere que la conducta de comer en exceso se puede considerar como una conducta adictiva (Gerhardt y Corbin, 2009).

Estudios de neuroimagen han evidenciado una menor disponibilidad de receptores dopaminérgicos D2 en el estriado, en correlación con una disminución del metabolismo en la corteza frontal dorsolateral, orbitofrontal y cingulada anterior, cuando se comparan personas obesas con personas control. De hecho, son las mismas alteraciones encontradas en pacientes que abusan del alcohol y las drogas y podrían estar en relación con un menor control inhibitorio de la conducta de comer en exceso junto con una mayor relevancia motivacional de los estímulos condicionados a la comida, lo cual confirmaría las características adictivas de dicha disfunción de la conducta alimentaria. La disminución del metabolismo cerebral del cortex cingulado estaría en relación con los síntomas emocionales (positivos y negativos), la del cortex frontal orbitario con los motivacionales (atribución de relevancia) y la del cortex prefrontal dorsolateral con el deterioro en la inhibición de la respuesta de ingerir alimentos, en la adicción a la comida, como sucede con la de beber (alcohol) en exceso, en el alcoholismo (Volkow y cols. 2008).

Otros autores han relacionado el alcohol y la obesidad con la depresión y han propuesto que el alcoholismo precedería a la obesidad y esta a la depresión, la cual a su vez contribuiría a agravar el alcoholismo (McCarty y cols., 2009).

7. CONCLUSIONES

1. El alcoholismo es el trastorno mental que tiene una mayor prevalencia.
2. El alcoholismo es el trastorno mental que tiene una mayor prevalencia de vida, junto con los trastornos de ansiedad y los trastornos afectivos.
3. El alcoholismo tiene una elevada prevalencia de comorbilidad homotípica con el abuso de drogas y también una elevada comorbilidad heterotípica con los trastornos de ansiedad, afectivos y de personalidad.
4. La prevalencia del alcoholismo es más elevada que la de todos los trastornos afectivos y casi tan elevada como todos los trastornos de ansiedad.
5. La prevalencia del alcoholismo equivale al doble de la del abuso de todas las otras drogas (juntas).
6. La mayoría de personas que abusan de drogas ilegales presentan además alcoholismo. Por tanto, el abuso de drogas ilegales suele ir acompañado de alcoholismo y se debería considerar como poliabuso de sustancias.
7. Las personas que presentan alcoholismo tienen una mayor prevalencia de comorbilidad con otros trastornos mentales (que la población general), lo cual refuerza la necesidad de una buena detección del alcoholismo en los pacientes atendidos en los centros de atención médica, psiquiátrica o por otras conductas adictivas.
8. Tanto los trastornos psiquiátricos comórbidos como el abuso de otras sustancias contribuyen a la progresión del abuso de alcohol hasta llegar a la dependencia (del alcohol).
9. El alcoholismo es un trastorno mental gravemente estigmatizante. A los pacientes alcohólicos se les hace más responsables de su enfermedad, son víctimas de un mayor rechazo social y tienen un mayor riesgo de ser discriminados.
10. El abuso de alcohol podría ser la puerta de entrada hacia el consumo de otras drogas. El 90% de las personas entre 15 y 35 años que abusan de drogas ilegales presentan además alcoholismo y el poliabuso de sustancias (drogas + alcohol) es un patrón de abuso asociado a más graves consecuencias.
11. En España, casi uno de cada tres hombres presenta “atracones” de bebida (ingesta de 5 o más consumiciones por ocasión, 4 o más en mujeres, en unas 2 horas).
12. Los “atracones” de bebida pueden producir un estado de intoxicación aguda que causa un deterioro de la capacidad de razonamiento, la toma de decisiones y el auto-control, que conducen a graves alteraciones del comportamiento y a un elevado riesgo de accidentes e incidentes de violencia y victimización.
13. Las propiedades desinhibidoras del alcohol pueden deteriorar la capacidad de razonamiento y desatar conductas destructivas o antisociales. Si 1 de cada 3 hombres presentan “atracones” de bebida, se puede considerar que el impacto indirecto del alcohol alcanza prácticamente a toda la sociedad.

14. El alcohol es, entre todas las drogas, la que causa un mayor “daño” a terceras personas del entorno del bebedor, por delante de las drogas consideradas como más perjudiciales.
15. La amnesia de los hechos que sucedieron cuando estaba más intoxicado dificulta que la persona tome conciencia de las graves alteraciones de su comportamiento y también del riesgo que conlleva una nueva intoxicación.
16. El consumo crónico de alcohol causa un deterioro de la memoria, aprendizaje, funciones visuo-espaciales, velocidad de procesamiento psicomotor y funciones ejecutivas, que mejoran considerablemente con la abstinencia continuada de alcohol, pero que reaparecen rápidamente cuando el paciente reanuda el consumo de alcohol.
17. La neuroadaptación al alcohol puede dar lugar a alteraciones del comportamiento, debido a una mayor impulsividad y desinhibición, agravadas durante los estados de intoxicación alcohólica.
18. Las lesiones cerebrales causadas por traumatismos craneo-encefálicos, por accidentes vasculares cerebrales o por el propio abuso crónico de alcohol, contribuyen a un mayor descontrol con la bebida y también en el comportamiento, cuando la persona se encuentra bajo los efectos del alcohol.
19. El Espectro de los Trastornos Alcohólico-Fetales cursa con alteraciones del comportamiento, déficits de memoria, atención, percepción social y habilidades matemáticas, que conducen a importantes dificultades de aprendizaje y de adaptación.
20. La exposición prenatal al alcohol puede ser un factor de riesgo de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), de trastorno del aprendizaje y/o de trastorno de conducta de tipo negativista-desafiante.
21. Los trastornos psiquiátricos asociados al alcoholismo pueden ser “inducidos” por el efecto tóxico crónico del alcohol o “independientes” del alcoholismo.
22. Los trastornos psiquiátricos independientes suelen preceder al inicio del alcoholismo, e incluso pueden incrementar la vulnerabilidad del paciente hacia el alcoholismo.
23. La depresión, asociada al alcoholismo predice pobres resultados para el tratamiento del alcoholismo, por lo menos en varones y un aumento del riesgo de conductas suicidas.
24. El consumo excesivo de alcohol interfiere con la recuperación de otro trastorno psiquiátrico asociado, como depresión o ansiedad.
25. Con frecuencia, el consumo perjudicial o el abuso de alcohol, pasan desapercibidos a los clínicos que trabajan en salud mental. Los procedimientos estandarizados de cribaje, como el cuestionario AUDIT y la evaluación de comorbilidad psiquiátrica y adictiva, facilitan el diagnóstico del alcoholismo.
26. Según el estudio NESARC, el 5,28% de la población de Estados Unidos presentaba un trastorno depresivo mayor, (en los últimos 12 meses). Entre ellos, el 40% presentaban además alcoholismo, 40% presentaba un trastorno de ansiedad y más del 30% un

trastorno de personalidad. Por tanto, los trastornos psiquiátricos tienden a presentarse de manera agregada y polimorfa.

27. La depresión, asociada al alcoholismo predice pobres resultados para el tratamiento del alcoholismo y un aumento del riesgo de conductas suicidas. El consumo excesivo ocasional ($\Rightarrow$ 5 consumiciones por ocasión) está directamente relacionado con la depresión.
28. Según el estudio NESARC, el 33% de los pacientes que se encontraban en tratamiento por alcoholismo presentaban un trastorno de ansiedad y durante la recuperación de su alcoholismo, la presencia de un trastorno de ansiedad resultó predictor de un elevado riesgo de recaída.
29. La propia neuroadaptación al alcohol puede causar ansiedad de rebote o por abstinencia del alcohol, que se pueden manifestar en forma de ansiedad generalizada, crisis de angustia, trastorno del sueño y/o “craving” de alcohol.
30. El alcoholismo podría aparecer después de un trastorno fóbico social o de una fobia específica, pero antes de los demás trastornos de ansiedad, tales como ansiedad generalizada, pánico, agorafobia, e incluso depresión mayor y distimia.
31. El consumo excesivo de alcohol interfiere con la recuperación de los trastornos psiquiátricos asociados, (como depresión o ansiedad) y puede dar lugar a lo que algunos denominan trastorno “refractario” al tratamiento. Por tanto, evaluar el consumo de alcohol es algo que debería hacerse de rutina en la exploración de cualquier trastorno depresivo, sobretudo cuando va acompañado de ansiedad.
32. El trastorno bipolar es, entre todos los trastornos psiquiátricos, el que tiene más probabilidades de estar asociado al alcoholismo.
33. El trastorno bipolar puede ser considerado como un factor de riesgo para el desarrollo del abuso de sustancias, por tanto conviene explorar síntomas de bipolaridad en personas que presentan alcoholismo.
34. Los pacientes del espectro bipolar menor podría cursar con un descontrol apetitivo, emocional y conductual, que puede manifestarse en diversas áreas: impulsiva, alimentaria, apetitiva, adictiva, conductas de riesgo (imprudencias), promiscuidad o derrochar dinero; y su conexión con el abuso de alcohol y drogas es también frecuente.
35. El médico suele ver la asociación depresión-alcohol en el paciente bipolar y el paciente suele considerarse como un enfermo depresivo, por tanto, cuando su ánimo mejora puede sentirse curado y abandonar el tratamiento. Un nuevo episodio de abuso de alcohol puede llevarle de nuevo a la depresión y reiniciar el tratamiento.
36. Los trastornos de personalidad podrían llegar al 52% en los pacientes bipolares con alcoholismo, (frente al 24% de los bipolares sin alcoholismo).
37. Los pacientes bipolares presentan un mayor riesgo de suicidio cuando sufren un alcoholismo comórbido. La desinhibición conductual, (debida a la intoxicación alcohólica aguda) y los estados afectivos mixtos, (con elevados niveles de disforia), podrían favorecer el paso a la acción.

38. El trastorno bipolar, el trastorno disocial en la infancia y el Trastorno Antisocial de la Personalidad (TASP) (en el adulto) -comórbidos con el TDAH-, aumentan el riesgo de un trastorno por abuso de sustancias de inicio precoz (antes de los 20 años). Pero un TDAH que no va asociado a los mencionados trastornos no parece aumentar el riesgo de abuso de sustancias.
39. Un 28,6% de personas que presentan alcoholismo tienen además por lo menos un trastorno de la personalidad. Los trastornos de personalidad más asociados al alcoholismo serían el antisocial, histriónico y por dependencia. Además, casi la mitad de las personas que presentan un trastorno afectivo o de ansiedad tienen también un trastorno de personalidad.
40. La mayoría de pacientes con TASP asociado al alcoholismo suelen presentar además un trastorno de ansiedad, entre los cuales el trastorno de pánico sería el más frecuente.
41. Casi la mitad de los pacientes esquizofrénicos presentan abuso de sustancias, siendo el alcohol la sustancia de abuso más frecuente.
42. El trastorno psicótico no aumenta el riesgo de comportamientos violentos o agresivos, cuando no va asociado al abuso de sustancias (alcohol+drogas) o a un trastorno de personalidad.
43. El alcoholismo es el trastorno mental comórbido más frecuente en personas con enfermedad mental grave. El alcoholismo comórbido empeora la adaptación de los enfermos mentales graves y aumenta la probabilidad de de sinhogarismo.
44. Las personas sin hogar o personas que duermen en la calle suelen presentar trastornos mentales graves asociados al abuso de alcohol y drogas.
45. Las personas intoxicadas por el alcohol, (es decir, personas que han tomado varias consumiciones de alcohol) tienen un comportamiento más agresivo que las personas que no han tomado alcohol.
46. El estado de desinhibición de los impulsos agresivos juega algún papel y facilita que el conflicto con la otra persona acabe en agresión. Además, el consumo de alcohol guarda relación con la magnitud de las lesiones.
47. La incidencia de violencia grave fue mucho mayor en los días de consumo excesivo de alcohol (seis o más consumiciones por ocasión) que en los días en los que no se produjo dicho consumo excesivo y la agresión es más probable durante las 4 horas después de haber bebido.
48. El alcohol es un facilitador de la conducta agresiva. Diversos estudios han comprobado la relación entre violencia del hombre hacia su pareja y el consumo excesivo de alcohol. La agresión es más probable durante las 4 horas después de haber bebido.
49. Cuanto más elevada sea la cantidad de alcohol ingerida por ocasión, más irresponsable, imprudente y violento puede llegar a ser su comportamiento.
50. El alcohol y la cocaína, tanto en el agresor como en la víctima, están implicados en una elevada proporción de homicidios.

51. Tras haber efectuado un tratamiento del alcoholismo se produce una reducción significativa de los comportamientos violentos, hasta alcanzar las mismas tasas de violencia que la población general.
52. En personas que presentan enfermedad mental grave, el abuso de alcohol y drogas aumenta hasta siete veces el riesgo de violencia.
53. El riesgo de violencia aumenta solamente cuando el trastorno mental grave va asociado al abuso de alcohol o drogas.
54. Una elevada proporción de personas que han cometido delitos violentos y también sus víctimas se encuentran bajo los efectos del alcohol, cuando se producen dichos incidentes.
55. El consumo de alcohol juega un importante papel en la violencia familiar, incluidos los malos tratos a la mujer y los hijos, a los ancianos, el abuso sexual, la violación y el homicidio.
56. Los estados de intoxicación alcohólica están también relacionados con accidentes de tráfico, caídas y lesiones.
57. El alcohol es la droga que causa un mayor daño en las personas del entorno. Entre las consecuencias más importantes del consumo excesivo de alcohol se encuentran las lesiones, las consecuencias familiares y el coste económico (costes directos e indirectos).
58. Por tanto la prevención de dichos delitos violentos y también de su reincidencia pasa por la detección, el diagnóstico y el tratamiento del abuso de alcohol y drogas, en las personas que tienen un trastorno mental grave.
59. Los pacientes mentales graves que presentan abuso de alcohol y drogas tienen un mayor riesgo de ser victimizados.
60. Los dos trastornos mentales que con mayor frecuencia se asocian al suicidio son la enfermedad depresiva y la enfermedad alcohólica y con frecuencia están ambas asociadas.
61. La muerte por suicidio es más frecuente en los pacientes alcohólicos que en la población general.
62. Por tanto, los programas de prevención del suicidio deberían estar focalizados en el diagnóstico precoz y el tratamiento, tanto de la depresión mayor como del alcoholismo y los "atracones" de bebida.
63. Entre las personas que han tenido dependencia y abstinencia del alcohol a lo largo de su vida, un 50% han presentado además insomnio.
64. Las benzodiazepinas (BZD) están contraindicadas en el tratamiento a largo plazo del insomnio y conllevan riesgos añadidos para las personas con antecedentes de adicción.
65. Las sobredosis de BZD pueden conducir a la muerte, cuando se toman asociadas a las bebidas alcohólicas o los opiáceos.
66. El consumo de alcohol o de BZD neutraliza, de manera rápida y eficaz, los síntomas de abstinencia, consiguiendo con ello un poderoso efecto reforzador negativo, pero se trata de un efecto que dura pocas horas.

67. Cuando finaliza el efecto fugaz del alcohol o de las BZD se produce un efecto de rebote o incluso de abstinencia que deja a la persona en peor estado del que se encontraba antes del consumo de alcohol o BZD. Es decir, más deprimida o más ansiosa o con más dificultad para conciliar el sueño.
68. El alcohol afecta negativamente la sexualidad masculina, en relación con eyaculación prematura, disminución de deseo sexual y disfunción eréctil.
69. El alcohol afecta negativamente la sexualidad femenina y puede llevar a la disfunción sexual y a la victimización sexual de la mujer.
70. El abuso de alcohol está asociado con un mayor riesgo de enfermedades de transmisión sexual y del virus de la inmunodeficiencia.
71. Los “atracones” de bebida pueden facilitar tanto el contagio como la progresión de la enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia, interfiriendo incluso en la eficacia del tratamiento del SIDA,
72. Los “atracones” de bebida pueden facilitar el contagio sexual de las hepatitis víricas, así como también acelerar el curso y aumentar la gravedad de la hepatopatía, en las personas infectadas por el virus C.
73. Las personas que tienen dependencia del alcohol tienen un mayor riesgo de desarrollar abuso de otras sustancias, mientras que las personas que tienen dependencia de drogas tienen un elevado riesgo de alcoholismo, y con frecuencia tienen también antecedentes familiares de alcoholismo.
74. El consumo simultáneo de alcohol y tabaco aumenta claramente el riesgo de sufrir cánceres de la cavidad oral, faringe y esófago y producen además una suma de factores de riesgo cardio-vascular.
75. Las personas que consumen cannabis y alcohol en su juventud, podrían tener un mayor riesgo de alcoholismo, a lo largo de su vida.
76. La mayoría de personas que presentan abuso de cocaína realizan también abusos de alcohol o bien han desarrollado la doble dependencia de cocaína y alcohol. La intoxicación simultánea de cocaína y alcohol cursa con una mayor desinhibición conductual (agresiva y sexual) y también con una mayor toxicidad sobre el SNC y el sistema cardiovascular.
77. El consumo de cocaína aumenta significativamente las probabilidades de que un consumidor de alcohol se convierta en dependiente del alcohol.
78. Las personas que se encuentran en recuperación de una dependencia de cocaína o de heroína tienen más probabilidades de presentar craving o recaída cuando consumen alcohol.
79. El abuso de alcohol y cocaína genera un incremento de las probabilidades de agresión, tanto hacia otras personas como hacia uno mismo. Por tanto, el tratamiento especializado simultáneo, tanto del alcohol como de la cocaína podría reducir las tasas de violencia, malos tratos, homicidios y suicidios.

80. Es importante evaluar los problemas causados por el consumo excesivo de alcohol entre los pacientes que se encuentran en tratamiento por dependencia de otras drogas y tratar dicho consumo perjudicial de alcohol.
81. Tras el consumo de cocaína, es probable que la persona consuma todavía más alcohol por ocasión y cuanto más elevada sea la cantidad de alcohol ingerida por ocasión, más irresponsable, imprudente y violento puede llegar a ser su comportamiento.
82. Los pacientes dependientes de opiáceos que siguen un programa de mantenimiento con metadona (PMM) con frecuencia presentan abuso de alcohol y cocaína, más delincuencia, más signos de alteración psicológica y mayor riesgo de contagio del VIH.
83. Por este motivo, los PMM no consiguen reducir la violencia cuando los pacientes siguen presentando poliabuso de sustancias, durante el tratamiento con metadona.
84. El estudio NESARC destaca la necesidad de una integración de los servicios de tratamiento de alcoholismo y otras adicciones, asociado a una mejora de la prevención e intervención sobre el poliabuso de sustancias.
85. En los pacientes adictos fallecidos por muertes no naturales, se detecta alcohol en el 40%. En los casos de suicidio, el alcohol y las drogas se detectan en el 25-55%.
86. La concurrencia de alcohol, benzodiazepinas y opiodes, tales como metadona y/o heroína son habituales en las muertes por sobredosis, ya sean accidentales o intencionadas.
87. Las personas que toman alcohol mientras juegan es más probable que presenten un juego problemático, en comparación a los que no toman alcohol. Por tanto, el consumo de alcohol es un indicador de un juego más imprudente o temerario y el abuso de alcohol es un predictor "robusto" de juego patológico.
88. La ingesta de alcohol puede producir un deterioro en la capacidad de tomar decisiones y una disminución de la capacidad de anticipar las consecuencias de nuestro comportamiento. Por este motivo puede propiciar el inicio de un episodio de juego y sobretodo el descontrol o la dificultad de detener dicho episodio.
89. Evitar o limitar sustancialmente el consumo de alcohol puede ser por tanto decisivo para una persona que inicia la recuperación del juego patológico.
90. La probabilidad de presentar alcoholismo es 23 veces mayor en las personas que presentan juego patológico que en la población general. A su vez, entre el 17% y el 28% de enfermos alcohólicos en tratamiento pueden presentar también juego patológico.
91. Con frecuencia, el juego patológico y el alcoholismo aparecen de manera simultánea o sucesiva en una misma persona o incluso en generaciones sucesivas de familiares.
92. La comorbilidad psiquiátrica que con mayor frecuencia va asociada al juego patológico es el alcoholismo (73,2%), seguido de los trastornos de personalidad (60,8%), del estado de ánimo (49,6%), de ansiedad (41,3%) y en quinto lugar del abuso de otras drogas (38,1%).
93. La conducta de comer en exceso puede ser considerada como una conducta adictiva, ya que estudios de neuroimagen han encontrado alteraciones parecidas a las de otras conductas adictivas por alcohol o drogas.

94. La adicción a la comida puede ir asociada al alcoholismo o bien una y otra pueden ser conductas alternantes, de manera que una se intensifica cuando la otra remite.
95. La adicción a la comida, al sexo, al alcohol o a los opiáceos pueden tener un trasfondo neurobiológico común, en relación con una disfunción de la neurotransmisión opioide.
96. Las compras compulsivas, la conducta sexual compulsiva o el juego patológico son conductas adictivas frecuentemente asociadas al alcoholismo que incrementan el gasto de dinero.
97. El alcoholismo conduce con frecuencia al abuso y dependencia de otras drogas y a otros trastornos psiquiátricos.
98. Cuando el alcoholismo coincide con otras drogodependencias y con otros trastornos psiquiátricos es más frecuente que el alcoholismo haya sido previo y los otros trastornos posteriores.
99. La concurrencia de alcohol, benzodiazepinas y opiodes, tales como metadona y/o heroína son habituales en los muertos por sobredosis.
100. En los pacientes fallecidos por muertes no naturales, se detecta alcohol en el 40%. En los casos de suicidio, el alcohol y las drogas se detectan en el 25-55%, lo cual supera ampliamente sus tasas de prevalencia en la población adulta.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Abbey A, Zawacki T, Buck PO, Clinton AM, McAuslan P. Alcohol and sexual assault. *Alcohol Research & Health* 2001; 25:43-51.
2. Abram K, Teplin L, McClelland G, Duncan MK. Comorbid psychiatric disorders in youth in juvenile detention. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:1097-1108.
3. Abuna Salcedo LJ, Carvalho AM. Child maltreatment due to alcohol abuse. *Rev. Lat Am Enfermagem* 2005 Sep-Oct; 13Spec No: 827-835. Epub 2006 Jan.
4. Agencia Española del Medicamento. Circular N° 3 / 2000. Información que debe figurar en la ficha técnica de especialidades farmacéuticas de cuya composición forme parte una benzodiazepina u análogo (zolpidem, zopiclona), con indicación de ansiolítico y/o hipnótico. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2000.
5. Aharonovich E, Liu X, Samet S, Nunes E, Waxman R, Hasin D. Postdischarge cannabis use and its relationship to cocaine, alcohol and heroin use: a prospective study. *Am J Psychiatry* 2005; 162:1507-1514.
6. Alden A, Brennan P, Hodgins S, Mednick S. Psychotic disorders and sex offending in a Danish birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:1251-1258.
7. Aldrich MS, Brower KJ, Hall JM. Sleep-disordered breathing in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23:134-140.

8. Anderson BJ, Gogineni A, Charuvastra A, Longabaugh R, Stein MD. Adverse drinking consequences among alcohol abusing intravenous drug users. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25: 41-45.
9. Basavarajappa BS, Hungund BL. Role of endocannabinoid system in the development of tolerance to alcohol. *Alcohol & Alcoholism* 2005; 40:15-24.
10. Bellis MA, Hughes K, Calafat A, Juan M, Ramon A, Rodríguez JA, Mendes F, Schnitzer S, Phillips-Howard P. Sexual uses of alcohol and drugs and the associated health risks: A cross sectional study of young people in nine European cities. *BMC Public Health* 2008; 8:155.
11. Berglund M, Thelander S, Salaspuro M, Franck J, Andreasson S, Ojehagen A. Treatment of alcohol abuse: an evidence-based review. *Alcohol Clin Exp Res.* 2003 Oct;27(10):1645-56.
12. Bernal M, Haro JM, Bernert S, Brugha T, de Graaf R, Bruffaerts R, Lépine JP, de Girolamo G, Vilagut G, Gasquet I, Torres JV, Kovess V, Heider D, Neeleman J, Kessler R, Alonso J; ESEMED/MHEDEA Investigators. Risk factors for suicidality in Europe: results from ESEMED study. *J Affect Disord* 2007; 101:27-34.
13. Bhatara B, Loudenberg R, Ellis R. Association of attention deficit hyperactivity disorder and gestational alcohol exposure an exploratory study. *J Atten Disord* 2007; 9:515-522.
14. Boles SM, Miotto K. Substance abuse and violence. A review of the literature. *Aggression and Violent Behavior* 2003; 8:155-174.
15. Boschloo L, Vogelzangs N, Smit JH, van den Brink W, Veltman DJ, Beekman AT, Penninx BW. The performance of the Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT) in detecting alcohol abuse and dependence in a population of depressed or anxious persons *J Affect Disord* 2010; 126:441-446.
16. Brent DA, Perper JA, Allman CJ. *Alcohol, firearms, and suicide among youth. J Amer Med Assn* 1987; 257:3369-72.
17. Bradvik L, Berglund M, Frank A, Lindgren A, Löwenhielm P. Number of addictive substances used related to increased risk of unnatural death: A combined medico-legal and case-record study. *BMC Psychiatry* 2009; 9:48.
18. Brower KJ, Aldrich MS, Robinson EAR, Zucker RA, Greden JF. Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *Am J Psychiatry* 2001; 158:399-404.
19. Brower KJ, Perron BE. Prevalence and correlates of withdrawal-related insomnia among adults with alcohol dependence: results from a national survey. *Am J Addict* 2010; 19:238-244.
20. Brown SA, Inaba RK, Gillin JC, Schuckit MA, Stewart MA; Irwin MR. Alcoholism and affective disorder: clinical course of depressive symptoms. *Am. J. Psychiatry.* 1995; 152: 45-52.
21. Brunete MF, Noordsy DL, Xie H, Drake RE. Benzodiazepine use and abuse among patients with severe mental illness and co-occurring substance use disorders. *Psychiatr Serv* 54: 1395-1401.

22. Burns L, Teeson M. Alcohol use disorders comorbid with anxiety, depression and drug use disorders. Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well Being. *Drug and Alcohol Dependence* 2002; 68:299-307.
23. Bushman BJ. Effects of alcohol on human aggression. Validity of proposed explanations. In: Galanter M, ed. *Recent developments in alcoholism*, Vol 13: Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. New York: Plenum Press; 1997. Pp.227-243.
24. Caetano R, Schafer J y Cunradi CB. Alcohol-related intimate partner violence among white, black, and hispanic couples in the United states. *Alcohol Research & Health* 2001; 25: 58-65.
25. Calvo Botella H. Alcohol y neuropsicología. *Trastornos Adictivos* 2003; 5:256-268.
26. Cheng DM, Nunes D, Libman H, Vidaver J, Alperen JK, Saitz R, Samet JH. Impact of hepatitis C on HIV progression in adults with alcohol problems. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31:829-836.
27. Ciraulo DA, Nace DP. Benzodiazepine treatment of anxiety or insomnia in substance abuse patients. *Am J Addict* 2000, 9: 276-84.
28. Colombo G, Serra S, Brunetti G, Gómez R, Melis S, Vacca G, Carai MM, Gessa L. Stimulation of voluntary ethanol intake by cannabinoid receptor antagonist in ethanol-preferring sP rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002; 159: 181-187.
29. Compton WM, Conway KP, Stinson FS, Colliver JD, Grant BF. Prevalence, correlates and comorbidity of DSM-IV antisocial personality syndromes and alcohol and specific drug use disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry* 2005; 66:677-685.
30. Conner KR, Beautrais AL, Conwell Y. Moderators of the relationship between alcohol dependence and suicide and medically serious suicide attempts: Analyses of Canterbury Suicide Project data. *Alcohol clin Exp Res* 2003; 27:1156-1161.
31. Cherpitel CJ, Borges GL, Wilcox HC. Acute alcohol use and suicidal behavior: a review of the literature. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; 28(Suppl.):18-28S.
32. Crawford MJ, Csipke E, Brown A, Reid S, Nilsen K, Redhead J, Touquet R. The effect of referral for brief intervention for alcohol misuse on repetition of deliberate self-harm. An exploratory randomized controlled trial. *Psychol Med* 2010; 40:1821-1828.
33. Crombie IK, Pounder DJ, Dick PH. Who takes *alcohol* prior to *suicide*? *J Clin Forensic Med* 1998; 5:65-8.
34. Currie SR, Clark S, Rimac S, Malhotra S. Comprehensive assessment of insomnia in recovering alcoholics using daily sleep diaries and ambulatory monitoring. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2003; 27:1262-1269.
35. Cutajar MC; Mullen PE, Ogloff JRP, Thomas SD, Wells DL, Spataro J. Schizophrenia and other psychotic disorders in a cohort of sexually abused children. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67:1114-1119.

36. De las Cuevas C, Sanz EJ, De La Fuente J, Cabrera C, Mateos A. Prescribed daily doses and risk factors associated with the use of benzodiazepines in primary care. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 1999; 8: 207-16.
37. Del Río, MC, Gómez J, Sancho M, Alvarez J. Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. *Forensic Science International*. 2002; 127: 63-70.
38. Departement of Heallth. Safety first- Five year report of the national confidential inquiry into suicide and homicide by people with mental illness. London. 2001.
39. Deutsch JA. Diazepam maintenance of alcohol preference during alcohol withdrawal. *Science* 1997; 198:307-309.
40. Disney ER, Elkibns IJ, McGue M, Iacono WG. Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1515-1521.
41. Dhossche DM, Rich CH L, Ghani SO, Isacsson G. Patterns of psychoactive substance detection from routine toxicology of suicides in Mobile, Alabama, between 1990 and 1998. *Journal of Affective Disorders* 2001; 64: 167-174.
42. Drake RE, Mueser KT. Co-occurring alcohol use disorder and schizophrenia. *Alcohol Reseqarch & Health* 2002, 26:99-102).
43. Drummond SPA, Gillin JCh, Smith TL, DeModena a. The sleep of abstinent pure primary alcoholic patients: natural course and relationship to relapse. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 1796-1802.
44. Dumais a, Lesage AD, Alda M, Rouleau G, Dumont M, Chawky N, roy M, Mann JJ, Benkelfat C, turecky G. Risk factors for suicide completion in major depression: a case-control study of impulsive and agresive behaviors in men. *Am J Psychiatry* 2005; 162:2116-2124.
45. Economidou D, Mattioli L, Cifani C, Perfumi M, Massi M, Cuomo V, Trabace L, Cicciooppo R. Effect of cannabinoid CB1 receptor antagonist SR-141716 on ethanol self-administration and ethanol seeking behaviour in rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 2006; 183:394-403.
46. Elbogen EB, Johnson SC. The intricate link between violence and mental disorder: results from the National epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66:152-161.
47. Ernst AA, Weiss SJ, Enright-Smith S, Hilton E, Byrd EC. Perpetrators of intimate partner violence use significantly more methamphetamine, cocaine, and alcohol than victims: a report by victims. *Am J Emerg Med* 2008; 26:592-596.
48. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Sexual assaults facilitated by drugs or alcohol. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. 2008.

49. Falk DE, Yi HY, Hilton ME. Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders. *Drug Alcohol Depend* 2008; 94:234-245.
50. Falk D, Yi H, Hiller-Sturmhöfel S. An epidemiologic analysis of co-occurring alcohol and drug use disorders. Findings from the Nation Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Alcohol Research & Health* 2008; 31:100-110.
51. Falk D, Wang XQ, Liu L, Fertig J, Mattinson M, Ryan M, Johnson B, Stout R, Litten RZ. Percentage of subjects with no heavy drinking days: evaluation as an efficacy endpoint for alcohol clinical trials. *Alcohol Clin Exp Res* 2010; 34:2022-20343.
52. Fals-Stewart W. The occurrence of partner physical aggression on days of alcohol consumption: A longitudinal diary study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2003; 71:42-52.
53. Fals-Stewart W, Golden J, Schumacher JA. Intimate partner violence and substance use: a longitudinal day-to-day examination. *Addictive Behaviors* 2003; 28: 1555-1574.
54. Fazel S, Khosla V, Doll H, Geddes J. The prevalence of mental disorders among the homeless in western countries: systematic review and meta-regression analysis. *PLoS Medicine* 2008; 5:1670-1681).
55. Fazel S, Langström N, Hjern A, Grann M, Lichteubstein P. Schizophrenia, substance abuse, and violent crime. *JAMA* 2009a; 301:2016-2023.
56. Fazel S, Gulati G, Lindsell L, Geddes JR, Grann M. Schizophrenia and violence: sistematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2009b; 6(8) e1000120.
57. Fazel S, Lichteubstein P, Grann M, Goodwin GM, Langström N. Bipolar disorder and violent crime: new evidence from population-based longitudinal studies and systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67:931-938.
58. Fleming J, Mullen P, Bammer G. a study of potential risk factors for sexual abuse in childhood. *Child Abuse Negl* 1997; 21: 49-58.
59. Flensburg-Madsen T, Mortensen EL, Knop J, Becker U, Sher L, Gronbaek M. Comorbidity and temporal ordering of alcohol use disorders and other psychiatric disorders: results from a Danish register-based study. *Compr Psychiatry* 2009; 50:307-314.
60. Folsom DP, Hawthorne W, Lindamer L, Gilmer T et al. Prevalence and risk factors for homelessness and utilization of mental health services among 10,340 patients with serious mental illness in a large public mental health system. *Am J Psychiatry* 2005; 162:370-377.
61. Fombonne E. Suicidal behaviours in vulnerable adolescents. Time trends and their correlates. *Br J Psychiatry* 1998; 173:154-159.
62. Frare F, Perugi G. Managing benzodiazepine withdrawal. *Heroin Add & Rel Clin Probl* 2000;2(2):1-18.

63. Galaif ER, Stein JA, Neuwcomb MD, Bernstein DP. Gender differences in the prediction of problem alcohol use in adulthood: exploring the influence of family factors and childhood maltreatment. *J Stud Alcohol* 2001; 62:486-493.
64. Garlow SJ, Purselle D, D'Orio B. Cocaine use disorders and suicidal ideation. *Drug and Alcohol Dependence* 2003; 70: 101-104.
65. George S, Rogers RD, Duka T. The acute effect of alcohol on decision making in social drinkers. *Psychopharmacology (Berl.)* 2005; 182:160-169.
66. Gerhardt AN, Corbin WR. Body mass index and alcohol consumption. Family history of alcoholism as a moderator. *Psychol Addict Behav* 2009; 23:216-225.
67. Gómez MT, Del Río MC, Álvarez FJ. Alcohol y accidentes laborales en España: revisión bibliográfica, 1995-2001. *Trastornos Adictivos* 2002; 4:244-255.
68. Gonzalez VM, Bradizza CM, Collins RL. Drinking to cope as a statistical mediator in the relationship between suicidal ideation and alcohol outcomes among underage college drinkers. *Psychol Addict Behav* 2009; 23: 443-451.
69. Gossop M, Stewart D, Treacy S, Marsden J. a prospective study of mortality among drug misusers during a 4-year period after seeking treatment. *Addiction* 2001; 97: 39-47.
70. Gossop M, Marsden J, Stewart D. Dual dependence: assessment of dependence upon alcohol and illicit drugs, and the relationship of alcohol dependence among drug misusers to patterns of drinking, illicit drug use and health problems. *Addiction* 2002; 97:169-178.
71. Girre C, Facy F, Lagier G, Dally S. Detection of blood benzodiazepines in injured people. Relationship with alcoholism. *Drug Alcohol Dependence* 1988; 21:61-65.
72. Graham K, Massak A, Demers A, Rehm J. Does the association between alcohol consumption and depression depend on how they are measured? *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 78-88.
73. Grant BF, Hasin DS. Suicidal ideation among the United States drinking population: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey . *J Stud Alcohol* 1999; 60:422-429.
74. Grant JE, Kushner MG, Kim SW. Pathological Gambling and Alcohol Use Disorder. *Alcohol Research & Health* 2002; 26:143-150.
75. Grant JE, Kim SW. Gender differences. In: Grant JE, Potenza MN (Eds.) *Pathological gambling. A clinical guide to treatment*. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington 2004 (p. 97-109).
76. Grant JE, Kim SW. Gender differences. In: Grant JE, Grant JE, Kushner MG, Kim SW. *Pathological gambling and alcohol use disorder*. *Alcohol Research & Health* 2002; 26: 143-150.
77. Grant JE, Potenza MN (Eds.) *Pathological gambling. A clinical guide to treatment*. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington 2004 (p. 97-109).

78. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, Pickering RP, Kaplan K. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2004 a; 61: 807-816.
79. Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, ruan WJ, Pickering RP. Prevalence, correlates and disability of personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry* 2004b; 65:948-958.
80. Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Huang B. Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Psychiatry Res* 2005; 39:1-9.
81. Grant BF, Dawson DA, Stinson FS, Chou SP, Dufour MC, Pickering RP. The 12-month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence. United States, 1991-1992 and 2001-2002. *Alcohol Research & Health* 2006; 29:79-91.
82. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States. Results from National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Alcohol Research & Healt* 2006; 29:121-130.
83. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, Huang B, Stinson FS, Saha TD, Smith SM, Dawson DA, Pulay AJ, Pickering RP, ruan WJ. Prevalence, correlates, dixsability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions *J Clin Psychiatry* 2008; 69:533-545.
84. Grella CE, Anglin Md, Wugalter SE. Cocaine and crack use HIV risk behaviors among high-risk methadone maintenance clients. *Drug Alcohol Depend* 1995; 37:15-21.
85. Gruzca RA, Bierut LJ. Co-occurring risk factors for alcohol dependence and habitual smoking. *Alcohol Research & Health* 2006; 29:172-177.
86. Gruzca RA, Krueger RF, Racette SB, Norberg KE, Hipp PR, Bierut LJ. The emerging link between alcoholism risk and obesity in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67:1301-1308.
87. Gual A, Bravo F, Lligoña A, Colom J. Treatment for alcohol dependence in Catalonia: Halth outcomes and stability of drinking patterns over 20 years in 850 patients. *Alcohol and Alcoholism* 2009; June 2:1-7.
88. Guardia J, Segura L, Gonzalvo B, Iglesias L, Roncero C. Neuroimagen y alteraciones del funcionamiento cerebral, asociadas al consumo de cocaína. *Adicciones* 2001; 13: 415-431.
89. Guardia J, Caso C, Arias F, Gual A, Sanahuja J, Ramírez M, Mengual I, Gonzalvo B, Segura L, Trujols J; Casas M. A double-blind, placebo-controlled study of naltrexone in

- the treatment of alcohol-dependence disorder. Results from a multicenter clinical trial. *Alcoholism Clinical & Experimental Research*. 2002; 26(9):1381-1387.
90. Guardia Serecigni J, Iglesias Ríos L, Segura García L, Gonzalvo Cirac B. Manejo del paciente con patología dual. En: García Usieto E, Mendieta Caviedes S, Cervera Martínez G, Fernández Hermida JR. (Coordinadores). *Manual SET de Alcoholismo*. SET. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2003. (p. 493-509).
 91. Guardia J, Casas M. Neuroimagen y Drogodependencias. En: Arango C, Crespo B, Bernardo M (eds.). *Neuroimagen en Psiquiatría*. Ars Médica. Barcelona. 2003. (p. 203-227).
 92. Guardia J. Aspectos clínicos de la dependencia de alcohol y cocaína. En: San L y Guardia J (Eds.) *Dependencia de alcohol y cocaína*. Adalia Farma. Madrid. 2004 (p. 21 – 41).
 93. Guardia J, Trujols J, Burguete T, Luquero E, Cardús M. The Impaired Response Inhibition Scale for Alcoholism (IRISA). Development and psychometric properties of a new scale for abstinence-oriented treatment of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 269-275.
 94. Guardia Serecigni J, Jiménez Arriero MA, Pascual Pastor F, Flórez Menéndez G, Contel Guillamón M. *Alcoholismo. Guía clínica de Socidrogalcohol basada en la evidencia científica*. 2ª Edición. Socidrogalcohol. Barcelona. 2008.
 95. Guardia Serecigni J. ¿Es bueno el alcohol para la salud? *Adicciones* 2008; 20:221-236.
 96. Guardia J, Surkov SI, Cardús M. Bases neurobiológicas de la adicción. En: Bobes J, Casas M, Gutiérrez M (Eds.). *Manual de Trastornos Adictivos* 2ª Edición. ADAMED Laboratorios. 2011.(p. 25-33).
 97. Hahn JA, Samet JH. Alcohol and HIV disease progression: weighing the evidence. *Curr HIV/AIDS Rep* 2010; 7:226-233.
 98. Hantouche EG, Akiskal HS, Lancrenon S, Alliaire JF, Sechter D, Azorin JM, Bourgeois M, Fraunsd JP, Chatenet-Duchene L. Systematic clinical methodology for validating bipolar –II disorder:data in mid-stream from a French national multi-site study (EPIDEP). *J Affect Disord* 1998; 50:163-173.
 99. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome of mental disorders. *Br J Psychiatry* 1997; 170:205–28.
 100. Harris DS, Everhart ET, Mendelson J, Jones RT. The pharmacology of cocaethylene in humans following cocaine and ethanol administration. *Drug and Alcohol Dependence* 2003; 72:169-182.
 101. Hartley DE, Elsabagh S, File SE. Binge drinking and sex: effects on mood and cognitive function in healthy young volunteers. *Pharmacol Biochem Behav* 2004; 78:611-619.
 102. Hassin DS, Tsai WY, Endicott J, Mueller TI, Coryell W, Keller M. The effects of major depression on alcoholism. Five-year course. *Am. J. Addict.* 1996; 5: 144-155.
 103. Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF. Epidemiology of major depressive disorder. Results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and related conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:1097-1106.

104. Hasin D, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:830-842.
105. Hasin D, Fenton MC, Skodol A, Krueger R, Keyes K, Geier T, Greenstein E, Blanco C, Grant B. Personality disorders and the 3-year course of alcohol, drug, and nicotine use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68:1158-1167.
106. Heil SH, Badger GJ, Higgins S. Alcohol dependence among cocaine-dependent outpatients: demographics, drug use, treatment outcome and other characteristics. *J. Stud. Alcohol* 2001; 62: 14-22.
107. Helzer JE, Pryzbeck TR. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *J. Stud. Alcohol*, 1988; 49: 219-224.
108. Himle JA, Abelson JL, Haghightgou H, Hill EM, Nesse RM, Curtis GC. Effect of alcohol on social phobic anxiety. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1237-1243.
109. Hingson RW, Heeren T, Edwards EM. Age at drinking onset, alcohol dependence, and their relation to drug use and dependence, driving under the influence of drugs, and motor-vehicle crash involvement because of drugs. *J Stud Alcohol Drugs* 2008; 69: 192-201.
110. Huang MC, Yu CH, Chen CT, Chen CC, Shen WW, Chen CH. Prevalence and identification of alcohol use disorders among severe mental illness inpatients in Taiwan. *Psychiatry Clin Neurosci* 2009; 63:94-100.
111. Hughes K, Bellis MA, Whelan G, Calafat A, Juan M, Blay N. Alcohol, Drugs, Sex and violence: Health risks and consequences in young British holidaymakers to the Balearics. *Adicciones* 2009; 21: 265-278.
112. Hufford MR. Alcohol and suicidal behavior. *Clin Psychol Rev* 2001; 21:797-811.
113. Hungund BL, Basavarajappa BS. Role of endocannabinoid and cannabinoid CB1 receptors in alcohol-related behaviors. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1025:515-527.
114. Hutchinson KE, Haughey H, Niculescu M, Schacht J, Kaiser A, Stitzel J, Horton WJ, Filbey F. The incentive salience of alcohol: Translating the effects of genetic variant in CNR1. *Archives of General Psychiatry* 2008; 65:841-850.
115. Ilgen MA, Jain A, Lucas E, Moos RH. Substance use-disorder treatment and a decline attempted suicide during and after treatment. *J Stud Alcohol Drugs* 2007; 68:503-509.
116. Ilomäki e, Räsänen P, Viilo K, Hakko H; STUDY-70 Workgroup. Suicidal behavior among adolescents with conduct disorder—the role of alcohol dependence. *Psychiatry Res* 2007; 150:305-311.
117. Informe del Grupo de Trabajo de la American Psychiatric Association. Benzodiazepinas: Dependencia, Toxicidad y Abuso. EDIDE. Barcelona. 1994.
118. Jaffe JH, Anthony JC. Substance-related disorders. In: Kaplan & Sadock's. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Eighth Edition. Volume one. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2005 (p.1137-1168).

119. Joe S, Neidermeier D. Preventing suicide: a neglected social work research agenda. *Br J Social Work* 2008; 38:507-530.
120. Johan M, Bobbe G, Ptzhammer A, Wodarz N. Comorbidity of alcohol dependence with attention-deficit hyperactivity disorder: differences in phenotype with increased severity of substance disorder, but not in genotype (serotonin transporter and 5-hydroxytryptamine-2c receptor). *Alcohol ClinExp Res* 2003; 27: 1527-1534.
121. Kaa E: Drug abuse in western Denmark during the eighties. II. Fatal poisonings among drug abusers. *Forensic Sci Int* 1992; 55: 75-82.
122. Kamarajan C, Porjesz B, Jones KA, Choi K, Chorlian DB, Padmanabhapillai A, Rangaswamy M, Stimus AT, Begleiter H. Alcoholism is a disinhibitory disorder: neurophysiological evidence from a Go/No-Go task. *Biol Psychol* 2005; 69: 353-373.
123. Kaufman Kantor KG, Strauss MA. The "drunken bum" theory of wife beating. In Strauss MA, Gelles RJ, eds. *Physical Violence in American Families: Risk Factors and Adaptions in Violence in 8,145 Families*. New Brunswick NJ: Transaction, 1990. pp.203-224.
124. Kavanagh DJ, Waghorn G, Jenner L, Chant DC, Carr V, Evans M, Herrman H, Jablensky A, McGrath JJ. Demographic and clinical correlates of comorbid substance use disorders in psychosis: multivariate analyses from an epidemiological sample. *Schizophrenia Research* 2004; 66:115-124.
125. Kay JH, Altshuler LL, Ventura J, Mintz J. Prevalence of axis II comorbidity in bipolar patients with and without alcohol use disorders. *Ann Clin Psychiatry* 1999; 11: 187-195.
126. Kendler KS, Prescott CA. Cannabis use, abuse and dependence in a population-based sample of female twins. *Am J Psychiatry* 1998a; 155: 1016-1022.
127. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Huges M, Eshelman S, Wittchen HU; Kendler KS. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch. Gen. Psychiatry* 1994; 51:8-19.
128. Kessler RC, Adler L, Barkley L, Biedermann J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163:716-723.
129. Kidorf M, Brooner RK, King VI, Stroller KB, Wertz J: Predictive validity of cocaine, sedative, and alcohol dependence diagnoses. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 168- 173.
130. Kim HS, Kim HS. Incestuous experience among Korean adolescents: prevalence, family problems, perceived family dynamics, and psychological characteristics. *Public Health Nurs* 2005; 22: 472-482.
131. Knopp J, Penick EC, Nickel EJ, Mortensen EL, Sullivan MA, Murtaza S, Jensen P, Manzardo AM. Childhood ADHD and conduct disorder as independent predictors of male alcohol dependence at age 40. *J Stud Alcohol Drugs* 2009; 70:169-177.
132. Kolves K, Varnik A, Tooding LM, Wasserman D. The role of alcohol in suicide: a case-control psychological autopsy study. *Psychol Med* 2006, 36:923-930.

133. Koski A, Ojanperä I, Vuori E. Alcohol and benzodiazepines in fatal poisonings. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26: 956-959.
134. Kosofsky BE. Effects of alcohol and cocaine on brain development. In: Carney DS, Nestler EJ & Bunney BS (Eds.). *Neurobiology of Mental Illness*. New York. Oxford University Press 1999 (p. 610-615).
135. Kranzler HR, Babor TF, Lauerma RJ. Problems associated with average alcohol consumption and frequency of intoxication in a medical population. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14:119-126.
136. Kuruoglu AC, Arıkan Z, Vural G, Katras M, Araç M, Isik E. Single photon emission computerised tomography in chronic alcoholism. Antisocial personality disorder may be associated with decreased frontal perfusion. *Br J Psychiatry* 1996; 169:348-354.
137. Laere IR, de Wit MA, Klazinga NS. Pathways into homelessness: recently homeless adults problems and service use before and after becoming homeless in Amsterdam. *BMC Public Health*. BioMed Central 2009; 9:1-9.
138. Landheim AS, Bakken K, Vaglum P. What characterises substance abusers who commit suicide attempts? Factors related to Axis I disorders and patterns of substance use disorders. A study of treatment seeking substance abusers in Norway. *Eur Addict Res* 2006; 12: 102-108.
139. Large M, Smith G, Nielsen O. The relationship between the rate of homicide by those with schizophrenia and the overall homicide rate: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res* 2009; 112:123-129).
140. Latvala A, Tuulio-Henriksson A, Perala J, Saarni SI, Aalto-Setälä T, Aro H, Korhonen T, Koskinen S, Lonnkvist J, Kaprio J, Suvisaari J. Prevalence and correlates of alcohol and other substance use disorders in young adulthood: A population-based study. *BMC Psychiatry* 2009; 9:73.
141. Lejoyeux M, Feuche M, Loi S, Solomon J, Ades J. Study of impulse-control disorders among alcohol-dependent patients. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:302-305.
142. Leonard KE, Quigley BM, Collins RL. Physical aggression in the lives of young adults: Prevalence, location, and severity among college and community samples. *Journal of Interpersonal Violence* 2002; 17:533-550.
143. Leonard KE, Collins RL, Quigley BM. Alcohol consumption and the occurrence and severity of aggression: An event-based analysis of male to male barroom violence. *Aggressive Behavior* 2003; 29:346-365.
144. Leonard KE, Quigley BM, Collins RL. Drinking, personality, and bar environment characteristics as predictors of involvement on barroom aggression. *Addictive Behaviors* 2003b; 28:1681-1700.
145. Ledgerwood DM, Steinberg MA, Potenza MN. Self-reported gambling suicidality among gambling helpline callers. *Psychol Addict Behav* 2005; 19:175-183.

146. Lee JH, Dunner DL. The effect of anxiety disorder comorbidity on treatment resistant bipolar disorders. *Depress Anxiety* 2008; 25:91-97.
147. Lessieur HR, Blume SB. Evaluation of patients treated for pathological gambling in a combined alcohol, substance abuse and pathological gambling treatment unit using the Addiction Severity Index. *Br J Addict* 1991; 86: 1017-1028.
148. Li Q, Li X, Stanton B. Alcohol use among female sex workers and male clients: an integrative review of global literature. *Alcohol Alcohol* 2010, 45:188-199.
149. Lilienfeld LR, Kaye WH. The link between alcoholism and eating disorders. *Alcohol Health & Research World* 1996; 20:94-99.
150. Lingford-Hughes A, Potokar J, Nutt D. Treating anxiety complicated by substance abuse. *Advances in Psychiatric Treatment* 2002; 8:107-116.
151. Lobo E, Dufouil C, Marcos G, Quetglas B, saz P, Guallar E, Lobo A for the ZARADEMP Workgroup. Is there an association between low-to-moderate alcohol consumption and risk of cognitive decline? *Am J Epidemiol* 2010; 172:708-716.
152. Mackin D, Martin Ch, McGavin JK. Response: an insidious dependence. *Addiction Science and Clinical Practice* 2007; 16-18.
153. MacMillan HL, Fleming JE, Streineer DL, Libn E, Boyle MH, Jamieson EM, Duku EK, Walsh CA, Wong MY, Beardslee WR. Childhood abuse and lifetime psychopathology in a Community sample. *Am J Psychiatry* 2001; 158:1878-1883.
154. Magura S, Rosenblum A: Modulating effect of alcohol use on cocaine use. *Addict Behav* 2000; 25: 117-122.
155. Makara-Studzinska M, Gustaw K. Intimate partner violence by men abusing and non-abusing alcohol in Poland. *Int J Environ Res Public Health* 2007, 4:76-80.
156. Maniglio R. Severe mental illness and criminal victimization: a systematic review. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 119:180-191.
157. Manzanares J, Ortiz S, Oliva JM, Pérez-Rial S, Palomo T. Interactions between cannabinoid and opioid receptor systems in the mediation of ethanol effects. *Alcohol & Alcoholism* 2005; 40: 25-34.
158. Markon KE, Krueger RF. Categorical and continuous models of liability to externalizing disorders. A direct comparison in NESARC. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1352-1359.
159. Marcondes MC, Watry D, Zandonatti M, Flynn C, Taffe MA, Fox H. Chronic alcohol consumption generates a vulnerable immune environment during early SIV infection in rhesus macaques. *Alcohol Clin Exp Res* 2008; 32:1583-1592.
160. Markon KE, Krueger RF. Categorical and continuous models of liability to externalizing disorders. A direct comparison in NESARC. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1352-1359.
161. Matson S. Fetal Alcohol Syndrome. Alcohol's Teratogenic effects on Central Nervous System and Function. In: Johnson, Ruiz & Galanter (Eds.). *Handbook of Clinical Alcoholism Treatment*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2003. (p. 218-232).

162. May PA, Van Winkle NW, Williams MB, McFeeley PJ, DeBruyn LM, Serna P. Alcohol and suicide death among American Indians of New Mexico: 1980–1998. *Suicide Life Threat Behav* 2002; 32:240–55.
163. McCarty D, Argeriou M, Huebner RB, Lubran B. Alcoholism, drug abuse, and the homeless. *Am Psychol* 1991; 46:1139-1148.
164. McCarty CA, Kosterman R, Mason WA, McCauley E, Hawkins JD, Herrenkohl TI, Lengua LJ. Longitudinal associations among depression, obesity and alcohol use disorders in young adulthood. *Gen Hosp Psychiatry* 2009; 31:442-450.
165. McCauley J, Kern D, Kolodner K, Dill L, Schroeder AF, DeChant HK, Ryden J, Bass EB, Derogatis LR. The “battering syndrome”: prevalence and clinical characteristics of domestic violence in primary care internal medicine practices. *Annals of Internal Medicine* 1995; 123: 737-746.
166. McElroy SL, Hudson JI, Pope HG, et al. The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992; 149:318-327.
167. McKay JR, Alterman AI, Rutherford MJ, Cacciola JS, McLellan AT. The relationship of alcohol use to cocaine relapse in cocaine dependent patients in an aftercare study. *J. Stud. Alcohol* 1999; 60: 176-180.
168. Mental Health Foundation The fundamental facts: all the latest facts and figures on mental illness. London. 1999.
169. Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, Rössler W, Ajdacic-Gross V, Angst J. Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: Results from the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65:47-52.
170. Michael A, Mirza S, Mirza KAH, Babu VS, Vithayathil E. Morbid jealousy in Alcoholism. *Brit J Psychiatry* 1995; 167:668-672.
171. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES) 2009/2010. Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid. 2010.
172. Mitchell JE, Specker S, Edmonson K. Management of substance abuse and dependence. In Garner DM, Garfinkel PE, eds. *Anorexia and bulimia*. New York, The Guilford Press, 1997.
173. Molina BSG, Pelham WE, Gnagy EM, Thompson AL, Marshal MP. Attention-deficit/hyperactivity disorder risk for heavy drinking and alcohol use disorders is age specific. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31:643-654.
174. Moncrieff J, Drummond DC, Candy B, Checinski K, Ramer R. Sexual abuse in people with alcohol problems. A study of the prevalence of sexual abuse and its relationship to drinking behaviour. *Br J Psychiatry* 1996; 169:355-360.
175. Moncrieff J, Farmer R. Sexual abuse and the subsequent development of alcohol problems. *Alcohol & Alcoholism* 1998; 33:592-601.

176. Moving KLL, Mathijssen MPM, Nagel PHA, van Egmond T, de Gier JJ, Leufkens HGM, Egberts ACG. Psychoactive substance use and the risk of motor vehicle accidents. *Accident Analysis & Prevention* 2004; 36: 631-636.
177. Murphy GE, Wetzel RD. The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:383-92.
178. Murphy CM, O'Farrell TJ, Fals-Stewart W, Feehan M. Correlates of intimate partner violence among male alcoholic patients. *Journal of Clinical Counseling Psychology* 2001; 69:528-540.
179. Murphy CM, O'Farrell TJ, Fals-Stewart W, Feehan M. Correlates of intimate partner violence among male alcoholic patients. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69:528-40.
180. Murphy CM, Winters J, O'Farrell TJ y cols. Alcohol consumption and intimate partner violence by alcoholic men. Comparing violent and non-violent conflicts. *Psychology of Addictive Behaviors* 2005; 19:35-42.
181. Nelson J, Chouinard G. Guidelines for the clinical use of benzodiazepines: pharmacokinetics, dependency, rebound and withdrawal. *Canadian Society for Clinical Pharmacology. Can J Clin Pharmacol* 1999; 6: 69-83.
182. New AS, Stanley B. Opioid deficit in borderline personality disorder: self-cutting, substance abuse and social dysfunction. *Am J Psychiatry* 2010; 167:882-884.
183. Newcomb MD, Gaslaif ER, Locke TF. Substance use diagnosis within a community sample of adults: distinction, comorbidity, and progression over time. *Professional Psychology: Research and Practice*. 2001; 32: 239-247.
184. Norris J. Alcohol and female sexuality. A look at expectancies and risks. *Alcohol Health & Research World* 1994; 18: 197-205.
185. Norris AH, Litali AJ, Worby E. Alcohol and transactional sex: how risky is the mix? *Soc Sci Med* 2009; 69:1167-1176.
186. Nurenberger JI, Wiegand R, Nucholz K, O'Connor S, Meyer ET, Reich T, Rice J, Schuckit M, King L, Petti T, Bierut L, Hirichs AL, Kuperman S, Hesslbrock V, Porjesz B. A family study of alcohol dependence. Coaggregation of multiple disorders in relatives of alcohol dependent probands. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:1246-1256.
187. Nutt DJ, King LA, Phillips LD on behalf of the Independent Scientific Committee on Drugs. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *The Lancet*. November 1, 2010; 10:61462-6.
188. O'Farrell TJ, Murphy CM, Stephan SH y cols. Parten violence before and after couples based alcoholism treatment for male alcoholic patients: The role of treatment involvement involvement and abstinence. *Journal of Consulting and Clinical Psychoalgy* 2004; 72:202-217.
189. Ohlheimer MD, Peters K, Kordon A, seifert J, Wildt BT, Wiese B, Ziegenbein M, Emrich HM, Schneider U. Nicotine and alcohol dependence in patients with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol & Alcoholism* 2007; 42: 539-543.

190. Oquendo MA, Currier D, Liu SM, Hasin DS, Grant BF, Blanco C. Increased risk for suicidal behavior in comorbid bipolar disorder and alcohol use disorders: result from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry* 2010; 71:902-909.
191. Organización Mundial de la Salud (O.M.S.): Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE 10. Madrid. MEDITOR. 1992.
192. Ostacher MJ, Perlis RH, Nierenberg AA, Calabrese J, Strange JP, Salloum I, Weiss RD, Sachs GS. Impact of substance use disorders on recovery from episodes of depression in bipolar disorder patients: prospective data from the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Am J Psychiatry* 2010; 167: 289-297.
193. O'Sullivan SS, Evans AH, Lees AJ. Dopamine dysregulation syndrome: an overview of its epidemiology, mechanisms and management. *CNS Drugs* 2009; 23:157-170.
194. Pacula RL, Ringel J, Dobkin C, Troung K. The incremental inpatient costs associated with marijuana comorbidity. *Drug Alcohol Depend* 2008; 92: 248-257.
195. Parks KA. An event-based analysis of aggression women experience in bars. *Psychology of Addictive Behaviors* 2000; 14: 102-110.
196. Paul CA, Au R, Fredman L, Massaro JM, Seshadri S, Decarli C, Wolf PA. Association of alcohol consumption with brain volume in the Framingham study. *Arch Neurol* 2008; 65:1363-1367.
197. Perugi G, Toni C, Traverso MC, Akiskal HS. The role of cyclothymia in atypical depression: toward a data-based reconceptualization of the borderline-bipolar II connection. *J Affect Disord* 2003; 73:87-98.
198. Petry NM, Stinson FS, Grant BF. Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2005; 66:564-574.
199. Pickering RP, Goldstein RB, Hasin DS, Blanco C, Smith SM, Huang B, Pulay AJ, Saha TD, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Grant BF. Temporal relationship between overweight and obesity and DSM-IV substance use, mood and anxiety disorders: results from a prospective study, the National Epidemiologic Survey on Alcohol Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2011; Mar 8 [Epub ahead of print].
200. Potash JB, Kane HS, Chiu IF, Simpson SG, MacKinnon DF, McInnis MG, McMahon FJ, DePaulo JR. Attempted suicide and alcoholism in bipolar disorder: clinical and familial relationships. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1048-1050.
201. Potenza MN, Steinberg MA, Wu R. Characteristics of gambling helpline callers with self-reported gambling and alcohol use problems. *J Gambl Stud* 2005; 21:233-254.
202. Preuss U, Schuckit MA, Smith T, Danko G, Bucholz KK, Hesselbrock M, Hesselbrock V, Kramer J. Predictors and correlates of suicide attempts over 5 years in 1,237 alcohol-dependent men and women. *Am J Psychiatry* 2003; 160:56-63.

203. Quigley BM, Leonard KE. Husband alcohol expectancies, drinking, and marital conflict styles as predictors of severe marital violence among newlywed couples. *Psychology of Addictive Behaviors* 1999; 13:49-59.
204. Quigley BM, Leonard KE. Alcohol use and violence among youth adults. *Alcohol Research and Health* 2004/2005; 28:191-194.
205. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA* 1990; 264 :2511–2518.
206. Reid, L.D.; Hunter, G.A. Morphine and naloxone modulate intake of ethanol. *Alcohol* 1984; 1:33-37.
207. Rehm J, Room R, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn T, Sempos CT, Frick U, Jernigan D. Alcohol. In: WHO (ed.) *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva 2004.
208. Richard-Devantoy S, Olie JP, Gourevitch R. Risk of homicide and major mental disorders: a critical review. *Encephale* 2009; 35:521-530.
209. Rodríguez-Jiménez R, Aragüés M, Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Muñoz A, Bagney A, Hoenicka J, Palomo T. Dual diagnosis in psychiatric inpatients: prevalence and general characteristics. *Invest Clin* 2008; 49:195-205.
210. Roy A, Linnoila M. Alcoholism and suicide. *Suicide Life Threat Behav* 1986; 16:244–73.
211. Roy A, Lamparski D, De Jong J, et al. Characteristics of alcoholics who attempt suicide. *American Journal of Psychiatry* 1990; 147: 781-785.
212. Roy A, De Jong J, Lamparski D, George D, Linnoila M. Mental disorders among alcoholics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991; 48: 428-432.
213. Rubio G, Manzanares J, Jiménez M, Rodríguez-Jiménez R, Martínez J, Iribarren MM, Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Palomo T. Use of cocaine by heavy drinkers increases vulnerability to developing alcohol dependence: a 4-year follow-up study. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 563-570.
214. Rush B, Koegl CJ. Prevalence and profile of people with co-occurring mental and substance use disorders with comprehensive mental health system. *Can J Psychiatry* 2008; 53:810-821.
215. Sartor CE, Lynskey NT, Heath AC, Jacob T, True W. The role of childhood risk factors in initiation of alcohol use and progression to alcohol dependence. *Addiction* 2007; 102:216-225.
216. Saules KK, Wiedemann A, Ivezaj V, Hopper JA, Foster-Harstfield J, Schwarz D. bariatric surgery history among substance abuse treatment patients: prevalence and associated features. *Surg Obes Dis* 2010; 6:615-621.
217. Sellers EM, Ciraulo DA, DuPont RL, Griffiths RR, Kosten TR, Romach MK, et al. Alprazolam and benzodiazepine dependence. *J Clin Psychiatry* 1993; 54 (Suppl 10): 64-73.

218. Sexton H, Lipton RI, Nilssen O. Relating alcohol use and mood: results from the Tromso study. *J Stud Alcohol* 1999; 60:111-119.
219. Schiomerus G, Lucht M, Holzinger A, Matschinger H, Carta MG, Angermeyer MC. The stigma of alcohol dependence compared with other mental disorders: a review of population studies. *Alcohol Alcohol* 2011; 46:105-112.
220. Schuckit MA: Alcohol, anxiety, and depressive disorders. *Alcohol Health & Research World* 1996; 20: 81-86.
221. Sciavi RC. Chronic alcoholism and male sexual dysfunction. *Journal of Sex & Marital therapy* 1990; 16:23-33.
222. Shalloum IM, Daley DC, Cornelius JR, Kirisci L, Thase ME. Disproportionate lethality in psychiatric patients with concurrent alcohol and cocaine abuse. *Am. J. Psychiatry* 1996; 153: 953-955.
223. Sher L, Oquendo MA, Li S, Huang Y, Grunebaum MF, Burke AK, Malone KM, Mann JJ. Lower CSF homovanillic acid levels in depressed patients with a history of *alcoholism*. *Neuropsychopharmacology* 2003; 28:1712-19.
224. Sher L, Oquendo MA, Galfalvy HC, Grunebaum MF, Burke AK, Zalsman G, Mann JJ. The relationship of aggression to suicidal behavior in depressed patients with a history of *alcoholism*. *Addict Behav* 2005; 30:1144-53.
225. Sher L, Zalsman G. Alcohol and adolescent suicide. *Int J Adolesc Med Health* 2005; 17:197-203.
226. Sher L. Alcohol consumption and suicide. *Q J Med* 2006; 00:57-61.
227. Shillington AM, Clapp JD. Heavy alcohol use compared to alcohol and marijuana use: do college students experience a difference in substance use problems? *J Drug Educ.* 2006; 36:91-103.
228. Siegel, S.: Alcohol and opiate dependence: Re-evaluation of the Victorian perspective. In: Capell HD; Glaser FB; Israel Y; et al. (Eds): *Research Advances in Alcohol and Drug Problems*. New York: Plenum Press. 1986; Vol 9: 279-314.
229. Slutske WS, Eisen S, True WR, et al. Common genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:666-673.
230. Spunt BJ, Goldstein Pj, Belluci PA, Miller T: Drug relationships in violence among methadone maintenance treatment clients. *Adv Alcohol Subst Abuse* 1990; 9: 81-99.
231. Stanstny D, Potter M: Alcohol abuse by patients undergoing methadone treatment programmes. *Br J Addict* 1991; 86:307-310.
232. Stinchfield R, Kushner MG, Winters KC. Alcohol use and prior substance abuse treatment in relation to gambling problem severity and gambling treatment outcome *J Gambl Stud* 2005; 21:273-279.
233. Stinson FS, Grant BF, Dawson DA, Ruan WJ, Huang B, Saha T. Comorbidity between DSM-IV alcohol and specific drug use disorders in the United States: Results from

- the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug & Alcohol Dependence* 2005; 80:105-116.
234. Stinson FS, Dawson DA, Goldstein RB, Chou SP, Grant BF, Huang B, Smith SM, Ruan WJ, Pulay AJ, Saha TD, Pickering RP, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV narcissistic personality disorder: results from wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2008; 69:1033-1045.
 235. Stitzer ML, Chutuape MA. Other substance use disorders in methadone treatment. In: *Methadone treatment for opioid dependence*. Strein EC & Stitzer ML editores. Baltimore: The Johns Hopkins University Press 1999. (87-117).
 236. Sullivan MA, Levin FR. Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance-abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. *Ann NY Acad Sci* 2001; 134:251-270.
 237. Tardiff K, Mazurk PM, Lowell K, Portera L, Leon AC. A study of drug abuse and other causes of homicide in New York. *Journal of Criminal Justice* 2002; 30:317-325.
 238. Tavares H, Lobo DSS, Fuentes D, Black DW. Compulsive buying disorder: a review and a case vignette. *Rev Bras Psiquiatr*. 2008.
 239. Testa M, Quigley BM, Leonard KE. Does alcohol make a difference? Within-participants comparison of incidents of partner violence. *Journal of Interpersonal Violence* 2003; 18:735-743.
 240. Thanos PK, Dimitrakakis ES, Rice O, Gifford A, Volkov ND. Ethanol self-administration and ethanol conditioned place preference are reduced in mice lacking cannabinoid CB1 receptors. *Behav Brain Res*. 2005; 164:206-213.
 241. Tsuang JW, Irwin MR, Smith TL, Schuckit MA. Characteristics of men with alcoholic hallucinosis. *Addiction* 1994; 89:73-78.
 242. Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Thanos PK, Logan J, Alexoff D, Ding YS, Wong C. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: Possible contributing factors. *Neuroimage* 2008; 42:1537-1543.
 243. Weissenborn R, Duka T. Acute alcohol effects on cognitive function in social drinkers: their relationship to drinking habits. *Psychopharmacology (Berl.)* 2003; 165:306-312.
 244. Wells S, Mihic L, Tremblay PF, Graham K, Demers A. Where, with whom, and how much alcohol is consumed on drinking events involving aggression? Event-Level Associations in a Canadian National Survey of university students. *Alcohol Clin exp Res*. 2009; 32:522-533.
 245. Wetle JW, Barnes GM, Wieczorek WF, Tidwell MC. Simultaneous drinking and gambling: a risk factor for pathological gambling. *Subst Use Misuse* 2004; 39:1405-1422.
 246. White JM, Irvine RJ. Mechanisms of fatal opioid overdose. *Addiction* 1999; 94: 961-972.
 247. White HR, Chen PH. Problem drinking and intimate partner violence. *J Stud Alcohol* 2002; 63:205-214.

248. Wilens TE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27: 283-301.
249. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva 2002.
250. World Health Organization. Interpersonal violence and alcohol in the Russian Federation. Policy briefing. Violence and injury prevention programme. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen. 2006.
251. Zador D, Sunjic S, Darke S. Heroin-related deaths in New South Wales, 1992: toxicological findings and circumstances. *Med J Aust* 1996; 164: 204-207.
252. Zador D, Sunjic S. Deaths in methadone maintenance treatment in New South Wales, Australia 1990-1995: *Addiction* 2000; 95: 77-84.
253. Zanarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED, Sickel AE, Trikha A, Levin A, Reynolds V. Axis I comorbidity of borderline personality disorders. *Am J Psychiatry* 1998; 155:1733-1739.

7. Consecuencias sociales del consumo perjudicial de alcohol

Dr. Pascual Pastor, F.

Doctor en medicina. Médico de conductas adictivas

1. Introducción **296**
2. Alcohol y patología social **297**
3. Patología familiar **302**
4. Consumo de alcohol y violencia **304**
5. Problemas laborales asociados al consumo de alcohol **310**
6. Alcohol y exclusión social **317**
7. Alcohol y emigración **319**
8. Alcohol y conducción **323**
9. Conclusiones **327**
10. Bibliografía **328**

1. Introducción

En el año 1971 el Dr. Emilio Bogani Miquel escribió un libro titulado “El alcoholismo enfermedad social” (Bogan, 1971), el libro hace un recorrido por los distintos tipos de bebidas alcohólicas, por las formas de consumo y por las consecuencias y tipos de alcoholismo, pero de forma esencial da a conocer una problemática que va a afectar no solo al bebedor si no a todo su entorno, con graves consecuencias, personales, familiares, laborales, etc...

El daño producido por las bebidas alcohólicas, como hemos podido comprobar con el paso de los años, no es exclusivamente el que se produce desde el punto de vista físico, ya a finales del siglo XIX los higienistas apuntaban al alcoholismo como una de las principales causas de degeneración de la especie, hablando de heredabilidad pero sobre todo del abandono que produce el consumo excesivo de bebidas alcohólicas sobre la propia persona y sobre todo lo que le rodea.

Estos hechos abocaron a legislar en torno al alcohólico, a sus desmanes, a la embriaguez, al escándalo público..., incluyéndolo a principios del siglo XX en la ley de vagos y maleantes.

Ahora y desde la segunda mitad del pasado siglo, cuando por todos se ha podido consensuar el concepto de alcoholismo como enfermedad y cuando aparece catalogado dentro de los criterios diagnósticos de varias clasificaciones internacionales, se valoran las consecuencias del abuso / dependencia del alcohol como una parte de la propia enfermedad.

Si la OMS definió la salud como el equilibrio bio – psico – social del individuo, el alcoholismo es el paradigma de la pérdida de salud, es decir de enfermedad, pues las tres parcelas se ven gravemente dañadas, algunas incluso de forma irreversible por el consumo dañino de bebidas alcohólicas.

En este capítulo analizaremos precisamente ese tercer factor, el social, en primer lugar de forma global y luego especialmente en cuanto a la dinámica familiar consecuente y a la aparición de violencia en el seno de la familia, la problemática laboral secundaria a los abusos de alcohol, la exclusión social entre algunas personas, incluyendo los “home less”, el problema del alcoholismo entre los inmigrantes con cambios de costumbres y desarraigo social y por último su relación con los accidentes de tráfico.

Siempre debemos pensar que tratar a un alcohólico no es solamente conseguir que alcance y mantenga su abstinencia, el objetivo es un cambio de conducta, de hábitos que le permita a la persona sentirse un ser integrado en su entorno, familiar, laboral y social, y solo conociendo los problemas que se pueden presentar en este ámbito podremos dar una solución a los mismos.

La estrategia de la OMS, de la DG Sanco en la Unión Europea y la propia del Plan Nacional de Drogas en España (2009-2016), apuntan en el sentido de dar respuesta a estos temas, como no podría ser de otra forma, al reconocer la enfermedad como tal y otorgarles a los alcohólicos el derecho a una respuesta sanitaria y social, adaptada a las nuevas necesidades y garantizando la atención en función de las necesidades del afectado.(Plan Nacional sobre Drogas. 2009).

Según un informe de la European Alcohol Policy Alliance (EUROCARE) de Junio de 2011 más de un 20% de la población europea a partir de los 15 años ha tenido un consumo abusivo de

alcohol en el último año, el 16% de los casos de abusos a menores están relacionados con el alcohol y 350.000 jóvenes europeos de entre 15 y 16 años han estado implicados en alguna pelea en el que el alcohol ha estado presente. El alcohol, además, puede estar relacionado con 4 de cada 10 homicidios en la Unión Europea y en 1 de cada 6 suicidios. La lista de consecuencias se extiende a la enorme carga financiera que representa su consumo en los sistemas de salud y bienestar representando hasta un 20% de las causas de baja laboral por enfermedad además de ser un factor importante en la reducción de la productividad.

Y añadiendo consecuencias, el alcohol está presente en una proporción muy importante de accidentes de tráfico, laborales y domésticos.

Este mismo informe señala que el alcohol es el principal factor de riesgo para producir enfermedades y muerte prematura entre el grupo de edad de 25 – 59 años, y que Europa es la región de mayor consumo de alcohol del mundo, siendo alarmante el consumo de alcohol entre los jóvenes de 15-16 años por ser la principal causa de muerte en esta franja de edad (accidentes, comas etílico, reyertas...).

El alcohol es además uno de los cuatro factores de riesgo para producir enfermedades no transmisibles, especialmente el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. Según el Foro Económico Mundial las enfermedades no transmisibles son la segunda amenaza más grave para la economía mundial en términos de pérdidas económicas potenciales, representando el 86% de las muertes a nivel mundial, por lo que es importante abordar este problema y darle la atención necesaria.

Abordar la cuestión del abuso de alcohol a través de políticas efectivas puede favorecer no solo el bienestar de los ciudadanos si no también mejorar el programa de crecimiento y productividad de Europa por medio del ahorro en Salud.

Si se disminuye el nivel consumo de alcohol, y se apoya con una dieta saludable y ejercicio, se podrían evitar el 75% de las muertes por enfermedad cardiovascular, y hasta incluso el 30-40% de los cánceres.

Debido a la magnitud del problema, las respuestas y las políticas en torno al alcohol deben superar el ámbito nacional para llegar a un consenso a nivel Europeo, el cual debe ser avalado por todos y cada uno de los gobiernos nacionales y con actuaciones a nivel autonómico y local.

No obstante el último informe del European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, en su informe *The State of the Drugs Problem in Europe*, el alcohol se analiza solo como sustancia concomitante al consumo de otras drogas, ya que es la droga que fundamentalmente se consume conjuntamente a las demás. Sería importante dado el impacto social de la misma, hacer una valoración específica del alcohol independientemente de las demás.

2. Alcohol y patología social

Las bebidas alcohólicas son un instrumento de sociabilización, vehiculizan las relaciones humanas y se utilizan para calmar el propio stress producido por una sociedad competitiva y

consumista y precisamente entre las personas que hacen este tipo de uso aparecen con más frecuencia situaciones de abuso y dependencia de las mismas.

Cuando hablamos de patología social provocada por las drogas, es necesario pensar en las consecuencias del consumo abusivo de bebidas alcohólicas, el alcohol al fin y al cabo es la droga que más daño provoca con diferencia a las otras drogas, según un estudio británico publicado en el Lancet en Noviembre de 2010 (David N. J. Nutt y otros. 2010).

Ya en Junio de 2006, Peter Anderson y Ben Baumberg, presentaron un extenso informe para la comisión Europea, sobre el alcohol en Europa que señalaba el amplio abanico de daños sociales, dependiendo de las cantidades consumidas y especialmente los daños a terceros, entre los que se incluyen las molestias vecinales y lo que ahora se ha venido a denominar bebedor pasivo, consecuencias como la violencia, el maltrato, la ruptura familiar o los perjuicios sobre los hijos, o los daños a terceros en los accidentes de tráfico. (Anderson y Baumberg 2006)

EUROCARE (www.eurocare.org. 2011), cifra estas consecuencias (passive drinking) otorgando al alcohol el 50% de los crímenes violentos hacia las personas, alrededor del 40% de la violencia doméstica, 2000 homicidios al año en Europa (4 de cada 10 asesinatos), 10.000 muertes como consecuencia del alcohol en la conducción, se calcula además que nacen 5 millones de niños con algún efecto del consumo de alcohol por parte de la madre durante el embarazo, el alcohol es causa del 16% de los abusos o negligencias con los niños.

Por ejemplo algunos efectos sobre los niños se aprecian directamente y son consecuencia directa del consumo, especialmente todo lo relacionado con el Espectro del Síndrome Alcohólico Fetal (FASD – Fetal Alcoholic Spectrum Disorders), fundamentalmente el retraso mental y el bajo peso y talla, pero a ello es necesario sumar el maltrato y abandono infantil y es que el mismo informe calcula que entre 5 y 9 millones de niños viven en familias que presentan problemas relacionados con el consumo de alcohol y por lo tanto pueden sufrir las consecuencias derivadas del consumo de alcohol por parte de la madre durante el embarazo.

Este mismo informe señala que siete millones de adultos se habían visto involucrados en delitos o conductas ilícitas en 2005 mientras bebían, y que el coste atribuible a los delitos relacionados con el alcohol se elevaba a 33 billones de Euros en la Unión Europea en 2003, a esta cantidad habría que añadir otros 10 billones más por los daños provocados por los conductores bajo los efectos del alcohol. Los daños sobre la familia o el trabajo merecerán un capítulo aparte, siendo casi imposible medir su impacto económico.

El calculo final de costes para 2003, fue de 125 billones de Euros en gastos tangibles, incluyendo 59 billones de euros estimados por pérdida de productividad (absentismo, desempleo...) y de 270 billones en costes intangibles (para ello se valora el sufrimiento y la vida perdida).

Más allá de las valoraciones económicas efectuadas, la pérdida de identidad personal, de autoestima y la aparición de una conducta inadecuada, trae como consecuencia el desarraigo social, con pérdida de amigos, pobreza en la red personal de contactos y finalmente asilamiento, con consecuencias muy graves de marginación social en algunos casos. Los problemas familiares, con la pareja, con los hijos, padres y hermanos, rupturas sentimentales

o familias desestructuradas, fracaso escolar en los hijos, cambio de roles y separaciones son consecuencias frecuentes entre los alcohólicos.

El cambio de carácter implica apatía unas veces, agresividad otras y abandono siempre, sobre todo de las obligaciones como padre, esposo o trabajador y con ello la pérdida de valor de la propia persona.

Las consecuencias laborales, la pérdida de trabajo, el absentismo, la accidentabilidad y la baja productividad, será otro aspecto a tener en cuenta, cuando no la relación con la delincuencia.

Esta patología social finalmente ha sido determinante para considerar el alcohol como una de las drogas más destructivas del entorno social si no la que más, teniendo en cuenta la cantidad de consecuencia, la gravedad de las mismas y el elevado número de bebedores abusivos.

Claro, que al final por los costes económicos y sociales, el alcoholismo tiene un efecto sobre la sociedad en general, ya que se trata de un problema con múltiples componentes, con matices individuales, sociológicos y antropológicos a tener en cuenta para poder solventar sus estragos. Saber porque se bebe, en que contexto y que comportamientos provoca será parte del análisis.

Distintos aspectos sociodemográficos, educativos y culturales, han hecho del consumo de bebidas alcohólicas, una costumbre, un hábito, una norma o un remedio para aliviar determinadas situaciones, de soledad, desarraigo o de carencias personales o de carácter.

Por eso en distintos países, contextos, grupos de edad o colectivos, varía el tipo de bebida o el modo de ingesta, para qué, cómo y en que momentos se hacen determinados consumos acabará explicando y haciéndonos comprender la importante raigambre social de las bebidas alcohólicas.

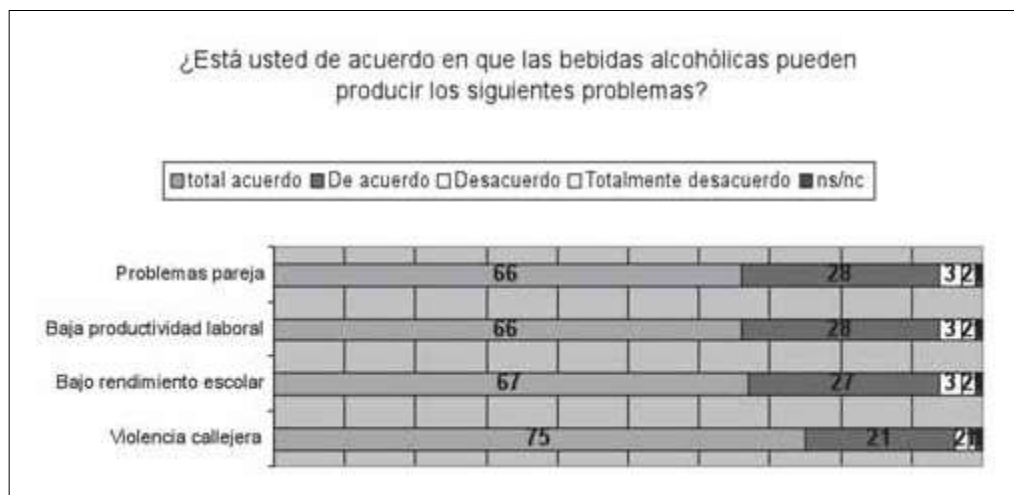
Beber es normal, es de hombres, signo de masculinidad, de integración en el grupo, de aceptación de las normas y las costumbres. Y la sociedad promueve este consumo y lo aplaude, por motivos transculturales y también económicos. Esto subyace en el constructo social del consumo de bebidas alcohólicas.

Podemos hablar pues de un mal que arranca de la propia Sociedad y que debe solucionar la misma Sociedad, pero en ocasiones sin saber cómo. Se aplaude el consumo e incluso la embriaguez festiva y puntual y se rechaza la embriaguez continua y la dependencia y aun más si esta se da entre el género femenino. Sociedad esta de contradicciones en la que vivimos.

Hablar de alcoholismo es pues hablar de patología social, pero no solo en la dependencia, también de determinados excesos manifestados pero sobre todo en sus consecuencias.

La encuesta del Eurobarómetro (Special Eurobarometer. April 2010), hizo en 2009 un análisis de la percepción de los ciudadanos en torno a los daños relacionados con el consumo de alcohol, este estudio se publicó en Abril de 2010 e incluía distintos aspectos sobre los daños sociales, que los ciudadanos valoraron de la siguiente forma: entre el 94 – 96% de los encuestados reconocen que el alcohol es uno de los factores que más perjuicios sociales provoca, solo un 3-4% niega esta evidencia o se muestra no conocedor del problema, reconocen además como problemas derivados, la violencia callejera, en primer lugar, el bajo rendimiento escolar, la baja productividad en el trabajo o los problemas matrimoniales.

Podemos ver el resumen del Eurobarómetro en el siguiente gráfico:



La percepción social de los cuatro aspectos para todos los países supera el 90% para cada supuesto siendo el de violencia callejera el más importante con un 96 % (incluyendo las respuestas de muy de acuerdo y de acuerdo).

La patología social ha sido analizada y forma parte de la estrategia de la OMS para reducir el consumo nocivo de alcohol, como así se desprende de la reunión del consejo ejecutivo de 3 de diciembre de 2009, en el que incluyeron las patologías conexas, que según la OMS son: *“las enfermedades no transmisibles, la salud mental, la violencia y la prevención de los traumatismos, el cáncer, la familia y la salud comunitaria, los determinantes sociales de la salud, el VIH/Sida y el comercio y la salud”* (OMS. Diciembre 2009).

En el Anexo I del citado documento se describe un panorama general, que manifiesta que *“El uso nocivo del alcohol tiene graves repercusiones en la salud pública y es considerado uno de los principales factores de riesgo de la mala salud a nivel mundial”*, considerando dentro del concepto salud tanto los efectos sanitarios como sociales que provocan daños en el bebedor y en su entorno, personas que le rodean y la sociedad en general.

Estas y otras consideraciones fueron expuestas y aprobadas en el marco de la 63ª Asamblea Mundial de la OMS de 25 de Marzo de 2010, en la que se presentó la estrategia ante todos los países miembros (OMS. Marzo 2010).

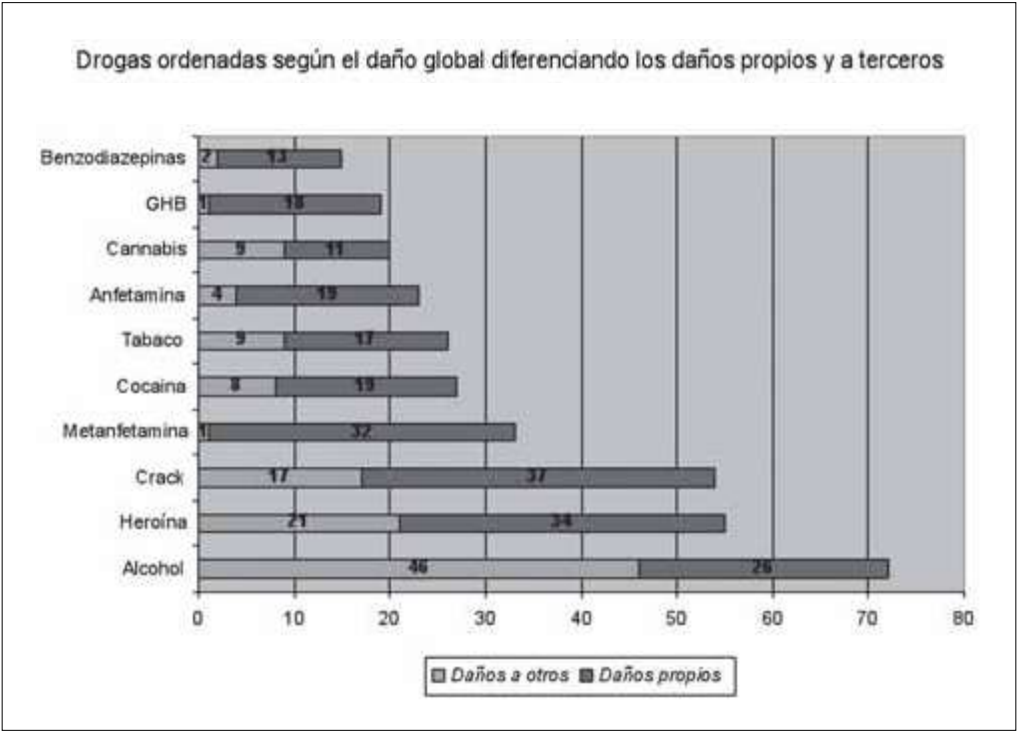
Como hemos comentado anteriormente, el impacto que provoca el alcohol sobre el individuo y la sociedad ha sido medido por un estudio Británico (Nutt y cols. 2010). El consejo Asesor del Reino Unido en el Uso Indevido de Drogas estableció 16 criterios a medir, los criterios representan los daños producidos por las distintas drogas a analizar en las vertientes física, psicológica y social, teniendo en cuenta las repercusiones sobre la propia persona y sobre su entorno. Una reunión posterior con 20 expertos destacados en el campo de las drogas hizo la evaluación final.

Los 16 ítems evaluados fueron los siguientes: Mortalidad específica para cada droga, mortalidad relacionada, daños específicos, daños relacionados, dependencia, daño mental específico, daño mental relacionado, costes tangibles, costes relacionados, lesiones, crímenes, daños en el entorno, problemas familiares, daños internacionales, coste económico y repercusión social global en la comunidad.

De aquí se dedujo que la droga más dañina para los usuarios era el crack seguida de la heroína, pero la que más daño producía en los demás resultó ser el alcohol, e incluso en la puntuación global el alcohol apareció como la droga más dañina, ya que es la que más mortalidad y coste económico produce.

Medido en puntuación el alcohol arrojaba una puntuación global de 72 seguido de la heroína con 55 y el crack con 54.

A modo orientativo señalamos el orden de las 10 sustancias que alcanzaron una máxima puntuación, siempre según este estudio.



Podemos concluir pues en este apartado y a la vista de los resultados de este recién artículo publicado en Lancet, que sin duda la patología social causada por el alcohol pone la voz de alarma para que se actúe de forma contundente en pro de evitar el uso indebido de esta sustancia, que aunque ya conocida desde tiempos remotos no se había llegado a valorar de forma tan contundente y con metodología científica hasta estos momentos.

3. Patología familiar

No podemos olvidar, cuando hablamos de alcoholismo, el papel fundamental que juega la familia.

Principalmente porque es la que sufre directamente las consecuencias de tener un enfermo en casa, de los cambios de humor, de carácter, de las ausencias y de la dejación de funciones.

Vivir, convivir con un alcohólico no es tarea fácil y cuanto más cercano está el familiar más se implica en el problema y más sufre las consecuencias.

Pérdida de confianza, ausencia de diálogo, discusiones y separaciones son solo algunas de estas consecuencias que van minando la armonía familiar.

Pero las repercusiones las sufre la esposa, los padres, y también los hijos. El consumo abusivo de bebidas alcohólicas por parte de uno de los miembros de la familia va a aportar de forma irremediable una serie de perjuicios en el resto de los componentes del núcleo familiar.

Las consecuencias variarán dependiendo de quien sea el que tenga los problemas con la bebida, los trabajos han descrito siempre los efectos cuando es el cabeza de familia, padre y marido quien abusa del alcohol y se habla de la mala dinámica familiar, de las discusiones, peleas o incluso de violencia, verbal, psíquica o física.

Se ha calculado el impacto intangible de orden económico sobre la familia y se estima en un valor de 68 billones de Euros al año (Anderson y Baumberg. Junio 2006).

El impacto incluye también la mala economía familiar, la falta de diálogo o el intercambio de roles entre los miembros de la familia. Incluso el problema de la codependencia que padece el cónyuge que le lleva sufrir múltiples alteraciones incluso del estado de ánimo, aunque, ¿qué valor económico tiene el sufrimiento humano?

En casa se cambian los papeles y la madre tiene que hacer también de padre, llevar las riendas del hogar y controlar la economía (si puede). Deduciríamos que al iniciar el tratamiento del paciente, esto debería relajarse. Pues en muchas ocasiones sucede todo lo contrario ya que la mujer se encuentra muy cansada; como un corredor de fondo, que llega a una meta que nunca parecía llegar, y cuando al fin lo consigue, no puede más.

Aparecen entonces depresión, miedos, inseguridad, es decir todos los síntomas del padecimiento acumulado, que deberían ser también tratados y así la familia poder seguir adelante.

Por lo tanto la esposa en ese momento pasa a tener un doble papel, uno como paciente (codependiente) y otro como un buen elemento para la ayuda en el tratamiento de su marido, lo que genera cierta ambivalencia a la hora de dar una respuesta.

Por otro lado aparecen los problemas que sufren los hijos de una familia en la que vive un alcohólico, con alteraciones en el carácter, fracaso escolar y ausencia de normas, que requieren un tratamiento específico como veremos más adelante.

Los hijos son diana sensible para sufrir consecuencias a causa del alcoholismo de sus progenitores, los hijos de los pacientes alcohólicos, son víctimas silenciosas de los cambios de carácter y de conducta de los abusadores de bebidas alcohólicas. Fracaso escolar, crisis de ansiedad, miedos

o terrores nocturnos, insomnio, rebeldía, frustración, introversión o tendencia al consumo de drogas son algunas de las consecuencias que podemos observar entre ellos.

Pero también es importante considerar que puede ser la esposa y madre la que tenga problemas con el alcohol, es decir que la alcohólica sea una mujer y en este caso a todo lo dicho se suma su condición femenina, de clandestinidad en el consumo, de la falta de la figura materna hacia los hijos en el caso de ser madre, tan crucial en el desarrollo emocional de los pequeños.

Últimamente hemos observado un incremento en el número de mujeres alcohólicas y un descenso en la edad de inicio en el consumo y en la edad de demanda de tratamiento, pero todavía sigue siendo vergonzoso para la sociedad actual enfrentarse con el alcoholismo en la mujer, y por este motivo, la mujer termina bebiendo sola, escondiéndose, avergonzándose de su actitud, abandonando las tareas del hogar o laborales y abandonándose a sí misma.

Y el otro extremo sucede cuando es uno de los hijos quien presenta abusos o dependencia al alcohol, con comportamientos anómalos, embriagueces e incluso consumo de otras sustancias.

Y aunque no haya consumo de sustancias, los hijos de los alcohólicos son susceptibles de sufrir daños, digamos “colaterales”, por lo que a tenor de estos problemas, desde el año 1996, SOCIDROGALCOHOL ha estado trabajando para evitar las consecuencias en los hijos de alcohólicos, para ello elaboró el programa ALFIL, el cual se ha ido extendiendo en distintos puntos de la geografía española e incluso de Portugal.

El caso es que los hijos de alcohólicos son población de riesgo para sufrir cuadros que van desde la enuresis, a las fobias, depresión, problemas de concentración, fracaso escolar o tics. En un estudio que se hizo con hijos de alcohólicos (Díaz y cols. 2008), se concluyó que estos niños tenían el doble de probabilidades que los controles de presentar síntomas subclínicos y cuatro veces más probabilidades que los controles de presentar cualquier trastorno de los antes descritos, así como de la aparición de trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de trastorno de ansiedad generalizada.

También se observó mayor tendencia hacia el consumo de bebidas alcohólicas e incluso de otras drogas.

A la vista de estos resultados se puede concluir que los hijos de alcohólicos que están en contacto con alguno de los servicios asistenciales son tributarios de incluirse en un programa de prevención de las características del ALFIL, con la finalidad de minimizar al máximo o evitar la aparición de estos cuadros clínicos.

De cualquier forma la dinámica familiar se altera, hasta el extremo de que cuando hay un alcohólico en una familia los conflictos se incrementan. Se suele empezar con la negación del problema, como en cualquier enfermedad hasta que la evidencia hace necesario el reconocimiento del mismo, aunque casi siempre el propio afectado es el último en reconocerlo, lo que lleva en múltiples ocasiones a una confrontación hasta que se controla la situación o al menos hasta que se intenta poner una solución a la misma.

No siempre se llega a este extremo y aparecen momentos de mera supervivencia, o lo que es lo mismo de un “sálvese quien pueda”, hasta que la aceptación de la problemática lleva a una resolución de la misma o a una ruptura familiar.

Mientras tanto, frecuentemente entre las parejas de pacientes alcohólicos, aparece la desesperación, el sentimiento de culpa o la incapacidad para seguir adelante, lo que genera sentimientos de rabia, resentimiento e impotencia, incluso cuando se llega a iniciar un tratamiento aparecen síntomas de fatiga psicológica, con cansancio, desesperación y falta de confianza, cuadros ansioso depresivos e incluso somatizaciones. El cuadro que acompaña al familiar que llega a identificarse con el Alcoholismo de su cónyuge y lo llega a hacer núcleo de su vida lo denominamos codependencia, provocando una tensión constante a nivel familiar abandonado otros roles para dedicarse a “salvar” al dependiente al alcohol, a veces se llega al extremo de que cuando se consigue la abstinencia del enfermo el familiar pierde el motivo propio de seguir con una vida propia.

Por esta causa el tratamiento del alcoholismo se extiende más allá del propio individuo y si en los hijos hablamos de una intervención de carácter preventivo, en las parejas hay que hablar de una terapia dirigida a la descarga emocional, al conocimiento del problema, la colaboración en el tratamiento del adicto pero sobre todo de la resolución de la codependencia y los cuadros clínicos que la acompañan.

La estrategia del Plan nacional 2009-2016, resalta el papel de la familia como referencia de los adolescentes y se inclina a promover la participación de la misma en programas y actividades formativas y preventivas para intentar disminuir la incidencia de los problemas derivados del consumo indebido de bebidas alcohólicas.

4. Consumo de alcohol y violencia

No existe un criterio único para valorar la relación entre la violencia y el consumo de bebidas alcohólicas, pero no es infrecuente encontrarnos un consumo abusivo de bebidas alcohólicas entre los que han cometido algún acto de violencia o agresividad. Ahora bien se está intentando buscar teorías que expliquen la etiopatogenia de este fenómeno.

Lo que si que sabemos es que los actos violentos relacionados con el consumo de alcohol no aparecen exclusivamente en el contexto familiar, ni que tampoco es exclusiva de la violencia de género, podríamos hablar de todo el entorno familiar, la violencia entre los distintos miembros de la familia, la violencia juvenil (un 6% los jóvenes refieren verse involucrados en peleas en el contexto del consumo alcohólico), en la tercera edad e incluso las autolesiones.

Se ha podido observar también una mayor prevalencia de consumidores abusivos de alcohol entre las personas que acuden a urgencias (Crawford y cols. 2004), esta cifra se ve más elevada por las lesiones no intencionadas o la violencia, por lo que se sugiere una identificación de estos pacientes con el PAT (Paddington Alcohol Test) para mejorar su atención y derivación a servicios específicos, esta valoración se puede hacer entre pacientes que acudan a Urgencias por una de las siguientes causas: caída, desmayo, traumatismo craneoencefálico, agresión (víctima o victimario), problema gastrointestinal, malestar general, problema psiquiátrico, síntomas cardíacos, accidente, y en los pacientes en los que el médico sospeche que pueden estar consumiendo alcohol en exceso.

Desde el punto de vista de la neurobiología, hoy sabemos que las emociones producen un comportamiento específico condicionado por la actividad del tálamo, el hipotálamo, el sistema límbico y el sistema reticular, donde están ubicados los sistemas neuroinmunológico, neurovegetativo y neuroendocrino, así como la regularización de los ritmos circadianos.

Pero, es en la corteza prefrontal y en la amígdala donde se encuentran las bases neurobiológicas de la agresividad. La amígdala en concreto actúa como moduladora de la violencia. Se sabe además que los neurotransmisores implicados en la respuesta violenta son la noradrenalina y la serotonina y que un descenso en los niveles serotoninérgicos conjuntamente con un incremento de los niveles de noradrenalina provocan un incremento de la irritabilidad personal, desencadenándose episodios de agresividad.

Distintas partes del cerebro trabajan coordinadamente para modular la respuesta agresiva, entre ellas la amígdala y el hipotálamo son los encargados de modular los comportamientos de ataque o agresión.

Además el córtex frontal orbital, ligado al raciocinio y las decisiones frena la impulsividad.

También algunos neuroreceptores actuarán de moduladores, principalmente la serotonina, sabiendo que depleciones de la misma aumentan el comportamiento violento y viceversa.

Otros neurotransmisores implicados en las emociones y por lo tanto en las respuestas agresivas, son las endorfinas, acetilcolina, noradrenalina, dopamina y GABA. Por ejemplo, un descenso de los niveles de endorfinas propicia un incremento de la agresividad.

Otras teorías hablan de componentes hormonales y se cree que intervienen la hormona del crecimiento, la tirotropina, las gonadotropinas, los estrógenos y la progesterona, pero en lo relacionado con la agresividad los niveles elevados de testosterona y vasopresina generarían mayor violencia, lo cual justificaría que los hombres sean más agresivos que las mujeres, aunque el sexo femenino no es ajeno a los episodios violentos.

¿Cómo actuaría pues el etanol sobre este complejo sistema hormonal y de neurotransmisores?, sabemos que el alcohol interfiere sobre la fisiología de los sistemas cerebrales y produce una desinhibición que propicia la manifestación de las conductas agresivas, el alcohol actúa de facilitador de los mecanismos agresivos, manipulando la respuesta razonada ante situaciones e impidiendo el freno para actuar violentamente. El nivel de funcionamiento cognitivo y de expectativas personales interfiere en la respuesta que cada persona manifiesta después de un consumo de alcohol y ante un estímulo que genere agresividad.

La correlación entre consumo de alcohol y violencia se ha ido cotejando por medio de diversos estudios, por ejemplo, en un estudio realizado en 1986 entre 6663 familias americanas (Straus and Gelles, 1986), se descubrió que el 50% de los perpetradores de actos violentos en el domicilio eran grandes bebedores.

Para analizar la etiopatogenia de los neurotransmisores y su relación con el consumo de las bebidas alcohólicas y los episodios de agresividad, se realizó una investigación consistente en revisar distintos estudios que determinan incrementos de serotonina en el líquido cefalorraquídeo y niveles plasmáticos de testosterona elevados entre los agresores, la testosterona incrementa los niveles de serotonina y provoca ansiedad, aunque existe un efecto paradójico en los alcohólicos

crónicos como es que entre los alcohólicos crónicos se produce una disminución de la testosterona sérica, aunque esta se incrementa en periodos de abstinencia, en situaciones de agresividad la testosterona suele estar elevada en todos los casos.(David T. George, 2001).

Se precisan investigaciones posteriores, en las que participen una mayor población de sujetos, para determinar el mecanismo por el cual la 5-HT y la testosterona difieren en las concentraciones de los autores de actos violentos con y sin alcoholismo.

No todas las personas responden igual ante diversos estímulos y la agresividad es distinta no solo según los parámetros bioquímicos sino también ambientales, culturales y sociales, pero el hecho es que existen una mayoría de personas que se vuelven agresivos tras el consumo de alcohol.

A pesar de los datos abrumadores y de las distintas teorías explicativas, algunos autores siguen insistiendo en que el alcohol no es causa de agresividad.

El NIAAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism), con el patrocinio de la OMS (Organización Mundial de la Salud) y de la PAHO (Pan American Health Organization) llevaron a cabo el proyecto GENACIS sobre género, alcohol y cultura, en este estudio multinacional se corrobora una vez más la asociación perjudicial entre abuso de alcohol y la calidad de la relación de pareja, en este ámbito el 47% de las personas involucradas en las agresiones habían estado bebiendo con anterioridad al episodio, en el 25% era el agresor quien había consumido, en el 16'7% tanto el agresor como la víctima y en el 3'5% fue la víctima quien había ingerido bebidas alcohólicas previamente a la agresión.

Durante el año 2006 la OMS publicó una serie de monografías sobre la violencia y el consumo de alcohol, en la pareja, en los niños, en los ancianos, etc...

En un documento de la OMS sobre la *Violencia interpersonal y el alcohol*, se señala que la violencia puede ser juvenil, maltrato infantil, violencia inflingida por la pareja, maltrato en personas mayores o la violencia sexual.

Son pocos los países que cuantifican de manera sistemática la implicación del alcohol en actos violentos y es que además existe una diferencia importante entre los distintos países, probablemente por la metodología empleada en la recogida de datos, lo que hace difícil tener cifras del todo reales y sobre todo homogéneas.

En los estudios se vio que muchos de los agresores presentaban factores individuales comunes, así la mayoría de los agresores eran varones jóvenes con un consumo elevado de alcohol y una personalidad antisocial, produciéndose los actos violentos por la noche y en fin de semana, en lugares de mayor concentración de consumos tales como locales mal dotados, con descuentos, porteros agresivos y alta proporción de clientes ebrios.

Un punto importante a señalar es la autoagresión que se produce en los consumos abusivos de alcohol, apreciándose un número importante de suicidios relacionados con el consumo de alcohol tanto entre la víctimas como en los agresores, se calcula además que aproximadamente el 7% de los dependientes al alcohol se quitan la vida.

En cuanto al documento sobre la *Violencia inflingida por la pareja* y su relación con el alcohol, señala al alcohol como uno de los principales factores de riesgo de violencia en el ámbito de las parejas.

En un Estudio realizado en 2002 por la socióloga Mary Pepa García Mas, entre mujeres víctimas de malos tratos residentes en centros de acogida, observó que un 59 % de las parejas de las mujeres de los centros consumían alcohol, con cantidades de 5 a 6 copas (28%), o más de 10 (25%), de forma habitual (58%) y una evolución de continuidad de consumo de más de un año (67%), o 1 a 6 meses (21%). (García Mas,M.P. 2002) Se trata de todo comportamiento que suponga perjuicio físico psicológico o sexual, siendo el consumo de alcohol, sobre todo el de carácter nocivo o peligroso uno de los principales factores de riesgo, ya que la relación entre ambos aparece en numerosas ocasiones.

También en este caso influyen otros factores, tales como la personalidad impulsiva o el nivel socioeconómico bajo, dando como explicación principal el hecho de que el alcohol afecta a las funciones cognitivas y por lo tanto disminuye el autocontrol, por lo tanto el consumo de alcohol agravaría o dispararía otros problemas pudiendo originar tensión y reacciones violentas.

Los otros factores de riesgo que intervienen son el que se presente un mayor consumo y frecuencia del mismo, que existan alteraciones en la salud mental de alguno de los miembros de la pareja, fundamentalmente del agresor, que el consumo sea masivo y que exista un trastorno de personalidad antisocial en el consumidor.

La violencia es más frecuente en los que ya eran consumidores antes de convivir en pareja o en los que empiezan a consumir nada más empezar su vida de forma conjunta. En este caso el alcohol actúa tanto como facilitador como instigador de la conducta agresiva. (Brian M. Quigley and Kenneth E. Leonard. 2004/2005)

Incluso la creencia de que el alcohol genera agresividad, sirve a veces como disculpa para estos comportamientos y acaba por producirlos. En algunas parejas se ha observado que ser víctima de violencia conduce también al consumo, como empatía, imitación o como automedicación.

Los menores que presencian actos violentos tienen más probabilidad de iniciar consumos nocivos de bebidas alcohólicas.

Volviendo a la publicación de la OMS, el cálculo de sobrecostes económicos, es el siguiente: "Incluyendo los correspondientes a la atención sanitaria y el sistema judicial, el refugio y la pérdida de ingresos. Estos son los costes estimados en algunos países: En Estados Unidos; US\$ 12.600 millones anuales. Se ha estimado que los autores de los hechos habían consumido alcohol en el 55% de los casos. Para Inglaterra y Gales; £ 5 700 millones en 2004, a los que se suman £ 17.000 millones en costes emocionales para la víctima. Se ha estimado que los autores de los hechos habían consumido alcohol en el 32% de los casos. Y finalmente, en Canadá: US\$ 1 100 millones anuales (costes médicos directos para las mujeres). En una comunidad canadiense, los autores habían consumido alcohol en el 43% de los casos.

La relación del consumo de alcohol con la violencia doméstica arroja cifras tan dispares como las del 71% alcanzadas en Islandia o Irlanda y el 16% para Portugal, situándose España en un 26%. El problema es que en muchas ocasiones los datos no se recogen de forma sistemática, debido a las características de los sucesos". (Anderson y Baumberg, 2006).

Otro punto analizado por la OMS es el de la *Violencia Juvenil y el alcohol*, observando una relación entre el consumo de bebidas alcohólicas y la intimidación, violencia de bandas, agresiones sexuales, agresiones en la calle, bares y clubes nocturnos.

Según estos datos en el mundo mueren diariamente 565 jóvenes de entre 10 y 29 años por violencia interpersonal. Señalándose como factores individuales el sexo masculino, las complicaciones del parto, los trastornos de la personalidad y de la conducta, la inteligencia y rendimiento académico deficientes, la impulsividad y los problemas de atención y el consumo de alcohol. Y entre los factores relacionales, la escasa supervisión parental, los castigos físicos severos por parte de los padres, los conflictos parentales, el gran número de niños en la familia, tener una madre muy joven (p. ej., adolescente), la escasa cohesión familiar, vivir en un hogar monoparental, tener un bajo nivel socioeconómico en la familia y tener amigos delincuentes. Y por último, entre los factores comunitarios y sociales, la presencia de bandas, armas y drogas, la mala integración social con escaso capital social, las transformaciones demográficas rápidas en poblaciones jóvenes, la modernización y urbanización, la desigualdad en los ingresos, y estar en una cultura que da apoyo a la violencia (Krug et al. 2002).

Todo ello más frecuente entre varones, aunque si hay abuso entre las mujeres también aparece violencia, en especial entre algunas etnias o clases sociales.

La violencia entre los varones se suele dar con mayor frecuencia en los bares, mientras que en las mujeres en sitio donde acaece es el hogar. En cuanto a las mujeres con cuadros violentos que van al bar y consumen suelen hacerlo solas o con extraños mientras que los hombres suelen acudir con su grupo de amigos. No obstante de nuevo el alcohol, la intoxicación etílica y la agresividad se vuelven a relacionar en la génesis de la violencia. No siempre hay una relación directa entre el alcohol y la agresividad pero éste actúa como factor disparador, provocando más conflictividad y mayor gravedad.

El alcohol es más un facilitador que un instigador para la agresividad, porque además quien se ve envuelto en situaciones violentas en los bares suele tener un patrón característico de personalidad además de los consumos elevados de alcohol. (Brian M. Quigley and Kenneth E. Leonard. 2004/2005)

Se han realizado estudios en los que se analiza el fenómeno del Binge Drinking con la aparición de actos violentos encontrando una mayor proporción en estos casos debido a un incremento de la labilidad emocional, una disminución en la capacidad para resolver problemas y una alteración en el autocontrol. (Anderson, P. 2008)

También es importante considerar el *Maltrato de ancianos y el alcohol*, maltrato, abuso, abandono, explotación económica y marginación son algunas de las consecuencias de los consumos de alcohol bien en el agresor o en la víctima que finalmente pueden llegar al autoabandono, por la disminución de la esperanza de vida y por la aparición de enfermedades que incluso pueden originar conductas suicidas.

Algunos cuidadores que beben demasiado se aprovechan económicamente de los ancianos teniendo en cuenta además que se trata de personas vulnerables en ocasiones con un claro

deterioro cognitivo. Algunas veces es el cuidador quien incita al consumo, en otras es el propio anciano quien consume para mitigar el sufrimiento.

Existen además unos factores de riesgo añadidos en cuanto al agresor que suele presentar problemas económicos, dependencia del anciano o incluso trastornos mentales.

Y el último aspecto analizado por la OMS, y no por ello menos importante es el del *Maltrato infantil y el alcohol*. El maltrato de niños puede contemplarse como todas las formas de malos tratos físicos y emocionales, abuso sexual, descuido o negligencia, explotación comercial o de otro tipo, que originen un daño real o potencial para la salud del niño, su supervivencia, desarrollo o dignidad en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder.

Entre los factores de riesgo para que se produzca el maltrato a menores está el tener unos padres jóvenes, desempleados o socialmente aislados, antecedentes de violencia, familia monoparental y vivir en un hogar atestado de gente.

Las consecuencias que podemos observar entre los niños son tanto el maltrato psicológico como físico (traumatismos, hematomas, quemaduras, fracturas, alteraciones del sueño...)

Como en todos los supuestos anteriores, el consumo de alcohol por si mismo no produciría la acción violenta, pero si sumamos éste a algunos de los factores de riesgo que hemos relatado para cada caso la probabilidad se hace evidencia.

Muchos de los crímenes con violencia están relacionados con el consumo de alcohol. Como ya hemos explicado, varias teorías intentan explicar porque el consumo de alcohol incrementa la agresividad, una de estas teorías es la de la desinhibición, se trata de una teoría química sobre los efectos directos del alcohol sobre el cerebro, aunque los estudios experimentales no justifican la hipótesis de que el alcohol produzca agresividad por si mismo, otra teoría es la del aprendizaje social, ya que la influencia cultural marca que la expectativa de consumo pueda provocar agresividad, para corroborarlo se ha utilizado placebo, en lugar de etanol, produciéndose reacciones violentas. Ante la expectativa de que algo pase, finalmente puede acabar pasando.

Otra teoría explica que el alcohol contribuye indirectamente a incrementar la agresividad al causar una disminución de los niveles de conciencia y provocar cambios psicológicos, cognitivos y emocionales.

Por último, la hipótesis atencional, que viene a decir que ante una provocación y con la desinhibición provocada por el consumo de alcohol se produce una respuesta agresiva, esta será más llamativa cuando tiene lugar dentro o con un grupo de iguales.

Como podemos observar todas las hipótesis tienen algo de las demás y es que la respuesta agresiva es debida a múltiples factores, siendo uno de ellos el consumo de alcohol que actuaría de disparador o incrementaría la respuesta.

Los problemas que con más frecuencia se han visto asociados a la violencia y consumo de alcohol en estos estudios han sido la pobreza, los problemas familiares, la personalidad antisocial y la predisposición genética.

Finalmente, se ha observado que muchos de los agresores presentan un síndrome de descontrol, el cual se caracteriza por cuatro síntomas:

1. Un historial de agresión física, sobre todo malos tratos a los hijos y a la esposa.
2. El síntoma de embriaguez patológica, es decir, el hecho de beber incluso una pequeña cantidad de alcohol desencadena actos de una brutalidad disparada.
3. Un episodio de comportamiento sexual impulsivo, incluyendo a veces agresiones sexuales.
4. Un historial de múltiples infracciones de tráfico y accidentes graves de automóvil.

Para finalizar este apartado haremos mención de un pequeño estudio que hicimos en 2010 entre 172 usuarios que acuden las asociaciones de alcohólicos rehabilitados (Sánchez Suárez y cols. 2011), los entrevistados eran un 64% hombres y un 36% mujeres, el 65% eran alcohólicos y el 35% familiares, el 80% de la edad de los entrevistados estaba entre los 36 y 60 años, de ellos el 35'5% entre 41 y 50 años y de entre todos los entrevistados el 38% se consideraban víctimas de malos tratos y el 50% reconocieron haberlos cometido, es decir se consideraban agresores. Destacar que entre los que refirieron haber recibido malos tratos el 34'9% eran malos tratos psicológicos, el 16'9% verbales, el 13'4% físicos y solo en el 1'7% se trataba de malos tratos sexuales.

Las mujeres fueron víctimas en el 65'5% de los casos frente al 21'8% de los varones ($p < 0'000$). De entre los entrevistados el 50% del grupo de entre 26-35 años fueron víctimas de malos tratos al igual que los del grupo de 41-50 años.

Los familiares son los que con mayor frecuencia sufren malos tratos, el 62'7% frente al 25% de los alcohólicos ($p < 0'000$).

En el 98'1% de los casos en que se producen malos tratos, el agresor estaba bajo los efectos del alcohol ($p < 0'000$), el 62'7% de los hombres encuestados había cometido malos tratos, frente al 27'9% de las mujeres.

El 64% de los alcohólicos habían cometido malos tratos frente al 22% de los familiares que también presentaban respuestas agresivas, por último, entre los que han cometido malos tratos, el 80% son varones y el 20% mujeres, el 83'71% alcohólicos y el 15% familiares.

5. Problemas laborales asociados al consumo de alcohol

Otro problema de los denominados sociales, es el que relaciona el consumo de alcohol y otras drogas con el medio laboral, y es que se ha visto que aparecen una serie de repercusiones, todas ellas negativas, que afectan a la realización de tareas, con consecuencias en la salud del trabajador, contribuye en la causa de accidentes laborales y en general a crear un mal ambiente laboral, jubilaciones anticipadas, además de absentismo y pérdida de empleo.

Lo que no está claro es si el alcohol es causa de desempleo o bien si las personas en situación de paro laboral tienen tendencia a consumir más bebidas alcohólicas, seguramente ambas situaciones sean factibles. La calidad del empleo, la estabilidad o seguridad laboral y la baja motivación hacia el mismo, pueden ser también factores determinantes en el consumo de alcohol, no obstante ha

habido pocos estudios tanto a nivel nacional como internacional que hayan analizado con detalle estos extremos.

En los últimos 10 años se han realizado varias aproximaciones a la prevalencia de consumo de alcohol y accidentalidad en el trabajo. En ellos se ha constatado que entre el 15% y el 30% de los accidentes mortales ocurridos en el trabajo se deben al consumo de drogas; entre el 20% y el 25% de los accidentes laborales afectan a personas en estado de intoxicación y los consumidores de alcohol padecen de 2 a 4 veces más accidentes, siendo el absentismo laboral de 2 a 3 veces mayor que en los demás empleados. En general el porcentaje de trabajadores con un consumo abusivo de alcohol va desde el 40% hasta el 70% (Morales y Rubio. 2000).

En este caso la valoración económica es mucho más difícil, ya que habría que sumar los gastos derivados, del bajo rendimiento o pérdida de productividad, la accidentabilidad y el absentismo entre otros.

El alto nivel de consumo de alcohol en la Unión Europea perjudica la productividad de la Unión en el conjunto de la Comunidad Económica Europea, y las políticas del alcohol tienen el potencial de reducir la carga económica derivada del consumo de las bebidas alcohólicas en toda la Unión Europea e incrementar la productividad, lo que da a entender la gravedad y extensión del problema.

La Organización Internacional del Trabajo (OIT), estima que a nivel mundial el 5.3% de la población de ocupados es dependiente del alcohol y que un máximo del 25% está en riesgo de volverse dependiente, con los consecuentes riesgos sobre el empleado, pero también es preocupante para el empresario pues va a correr con las consecuencias del absentismo, debido a la resaca, los accidentes o lesiones que se produzcan en el trabajo o in itinere, y de problemas de salud asociados con el consumo a largo plazo, incluida la salud mental, con enfermedades como depresión y ansiedad. Es también más frecuente llegar tarde por las mañanas o después de comer, habiéndose calculado que la probabilidad de enfermar es ocho veces mayor entre los bebedores que entre los abstemios.

Sumemos además el bajo rendimiento y productividad, los accidentes y finalmente el desgaste con cambios o abandonos del puesto de trabajo o del trabajo en sí mismo, y nos podríamos hacer un cálculo aproximado de la repercusión global.

Según un análisis de la Comisión Europea de empleo y asuntos sociales sobre el consumo de alcohol en el trabajo, se deduce que en España el consumo en el mismo lugar de trabajo es bastante alto. Alrededor de 2 millones de empleados beben en exceso, y 1 millón de ellos lo hace habitualmente, calculando que 1 de cada 3 trabajadores bebe alcohol durante los días de trabajo. (Comisión Europea. 2003).

Durante el 2001 la FAD desarrolló un estudio denominado *"Incidencia de las Drogas en el Mundo Laboral"*, cuyos resultados fueron publicados en julio de 2002. Esta investigación analizaba la incidencia de los consumos de drogas en el ámbito laboral, así como las sustancias más consumidas y los factores de riesgo laborales que pueden favorecer estos consumos.

Entre los resultados más llamativos, se destacó que entre los consumidores de alcohol en el último año, un 12,5% de los trabajadores ocupados y un 16,3% de los parados reconoce haber sufrido

problemas derivados del consumo de alcohol. Los problemas más frecuentes asociados al consumo de alcohol, entre los ocupados, han sido: problemas de salud física o psíquica, discusiones y disputas con amigos y compañeros, disminución del rendimiento laboral y conflictos familiares. Los desempleados reconocieron en mayor proporción que los ocupados haber tenido problemas con el consumo de alcohol (en las ocasiones que acceden a un puesto de trabajo), problemas de relación con los demás, disputas con amigos y compañeros, absentismo y disminución del rendimiento laboral (FAD. 2001).

Un estudio realizado en 2009 en el que analizaron 93 pacientes por trastorno por dependencia al alcohol (Gómez-Talegón y Álvarez González, 2009), dio como resultado que el 57% había tenido problemas laborales a lo largo de su vida y que los problemas más frecuentes fueron el absentismo y el desempleo, así mismo corroboraron que los problemas disminuyeron ($p<0,05$) durante el año de tratamiento y con respecto al año anterior a iniciarlo.

Por su parte, la Delegación del Plan Nacional de Drogas realiza desde 1995 dos encuestas de carácter bienal, una entre estudiantes de ESO, denominada ESTUDES y la otra entre población general de entre 15 a 64 años, denominada EDADES, pues bien, se ha querido aprovechar esta última encuesta para medir la repercusión que puede tener el consumo de bebidas alcohólicas y también de otras drogas en el ámbito laboral, en España y colaborando con la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional se constituyó una Comisión Nacional de Prevención y Tratamiento de las Drogodependencias en el Ámbito laboral, que incluye a miembros de los sindicatos más representativos (CC.OO y UGT), además de una representación de la Confederación Española de Organizaciones Empresariales (CEOE), faltaba pues organizar, medir y así obtener la información necesaria para establecer planes de actuación, y que mejor que hacer servir la encuesta EDADES. (Plan Nacional sobre Drogas. 2011)

Así en la edición 2007- 2008, se decidió incluir un módulo que recoge aspectos de consumo de sustancias en relación con el mundo laboral, cuestiones que vamos a revisar a continuación. Existe un compromiso en la estrategia nacional sobre drogas 2009 – 2016, de seguir analizando este tema y procurar estrategias preventivas en el campo de la salud laboral.

La encuesta edades se realiza a 23715 personas y de ellas 15071 aportaron sus datos en torno a su actividad laboral, entre ellos las condiciones de trabajo, satisfacción, riesgos condiciones laborales, percepción del consumo de drogas en el trabajo e información y actuaciones sobre las mismas por parte de la empresa, el resultado estaba encaminado a disponer de datos sobre la percepción del consumo, analizar las distintas variables que puedan influir y conocer las actuaciones preventivas.

Los resultados en cuanto al consumo de sustancias no difieren demasiado de los hallados entre la población general siendo el alcohol la sustancia psicoactiva más consumida, pero en cuanto a la prevalencia de consumo es ligeramente superior entre la población laboral (77'8%) frente a la general (72'9%).

Al realizar un análisis bivariado se obtuvieron los siguientes resultados, se asocia el consumo diario de alcohol con un nivel bajo de ingresos, bajo nivel de estudios y tener un trabajo en el sector primario (agrícola, pesquera, ganadera y extractiva), construcción u hostelería, por el contrario

los atracones y las borracheras se correlacionan con un trabajo en el sector de la construcción o con trabajos nocturnos.

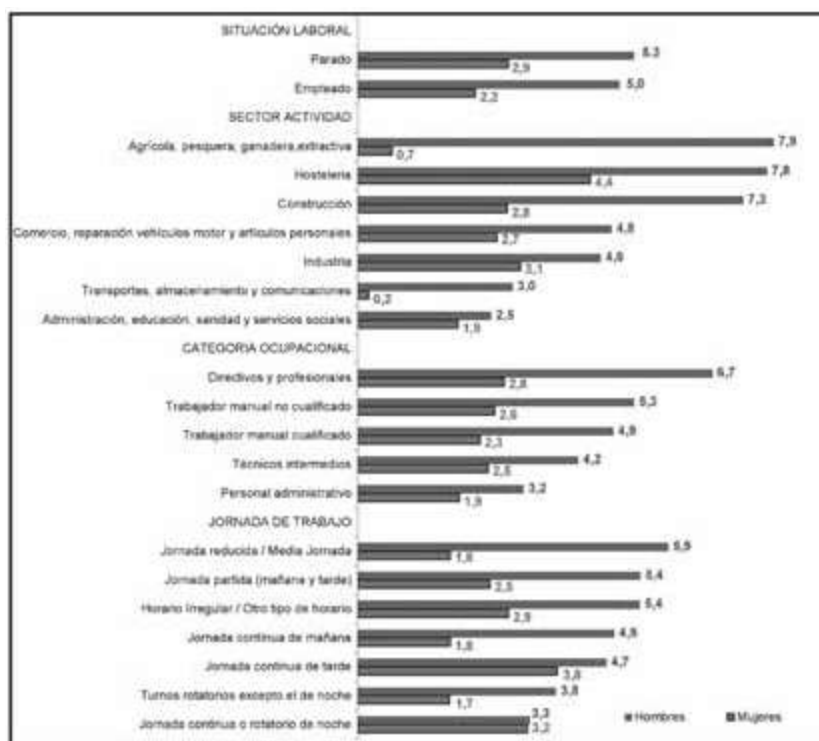
Además tanto el consumo diario como el consumo de alto riesgo (más de 30 cc. para las mujeres y más de 50 cc. para los hombres) es más frecuente entre los directivos y profesionales hombres. Entre las mujeres las diferencias no fueron tan evidentes y en todo caso se observó que beben menos las trabajadoras manuales cualificadas frente a las directivas y profesionales.

Los hombres que ejecutan tareas peligrosas, con riesgos psicosociales o en malas condiciones (malos olores, posturas, frío, calor...) y aquellos que tienen una jornada reducida suelen consumir más cantidades de alcohol, bebedores de alto riesgo, o consumo diario, patrón que se va asimilando gradualmente entre las mujeres.

Parece ser que las condiciones de empleo en cuanto a salario y seguridad tienen poca influencia sobre el consumo de alcohol.

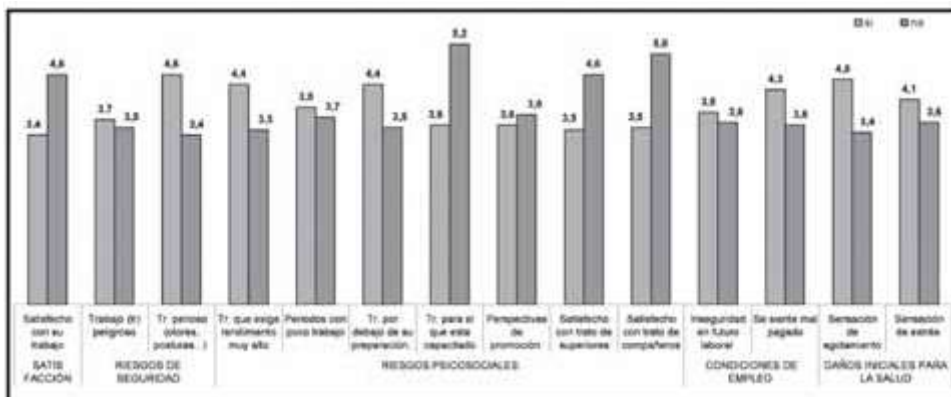
Como resumen de la valoración realizada en la encuesta ESTUDES, replicamos dos gráficas sobre el consumo de alcohol de alto riesgo.

Porcentaje de población laboral con consumo de ALCOHOL DE ALTO RIESGO (> 50cc/día hombres y > 30 cc/día mujer) según las variables laborales y distribuido por sexo. España 2008.



Fuente: Encuesta Doméstica sobre Alcohol y Drogas en España. EDADES-2007-08. Observatorio Español sobre Drogas.

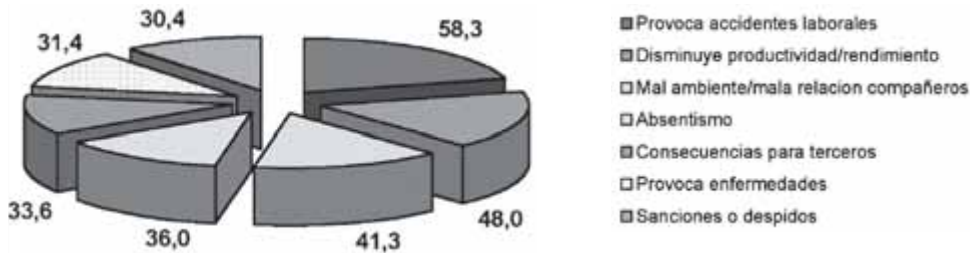
Porcentaje de población laboral con consumo de ALCOHOL DE ALTO RIESGO (> 50cc/día hombres y > 30 cc/día mujer) según las condiciones de trabajo. España 2008.



Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España. EDADES-2007-08. Observatorio Español sobre Drogas.

La percepción del consumo no suele resultar muy visible para los trabajadores, de hecho entre los encuestados 3 de cada 4 afirma no conocer a ningún compañero con problemas de consumos de alcohol, aunque 9 de cada 10 opinaba que sí que era un problema muy importante en el medio laboral ya que puede ser causa de accidentes laborales, disminución de la productividad y el rendimiento y porque causa mal ambiente y entorpece las relaciones personales.

Porcentaje de la población laboral que considera que las drogas son un problema importante en el ámbito laboral por diferentes razones. España 2008.



Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España. EDADES-2007-08. Observatorio Español sobre Drogas.

Al mismo tiempo y aunque se considera un problema, más del 84% de los trabajadores entrevistados afirma no haber recibido ningún tipo de información sobre los riesgos del consumo de sustancias psicoactivas, ni haber participado en ninguna campaña de prevención sobre el tema.

No obstante en nuestro País, sigue vigente un artículo en el estatuto de los trabajadores, el 54 sobre lo que respecta al despido disciplinario y que sigue considerando la embriaguez habitual como causa de despido:

Artículo 54. Despido disciplinario.

1. El contrato de trabajo podrá extinguirse por decisión del empresario, mediante despido basado en un incumplimiento grave y culpable del trabajador.

2. Se considerarán incumplimientos contractuales:

- a. Las faltas repetidas e injustificadas de asistencia o puntualidad al trabajo.
- b. La indisciplina o desobediencia en el trabajo.
- c. Las ofensas verbales o físicas al empresario o a las personas que trabajan en la empresa o a los familiares que convivan con ellos.
- d. La trasgresión de la buena fe contractual, así como el abuso de confianza en el desempeño del trabajo.
- e. La disminución continuada y voluntaria en el rendimiento de trabajo normal o pactado.
- f. La embriaguez habitual o toxicomanía si repercuten negativamente en el trabajo.
- g. El acoso por razón de origen racial o étnico, religión o convicciones, discapacidad, edad u orientación sexual y el acoso sexual o por razón de sexo al empresario o a las personas que trabajan en la empresa.

Precisamente el punto 2.f, entraría en franca contradicción con el concepto de alcoholismo como enfermedad, por lo que de forma insistente se reclama un cambio del articulado que en todo caso permita una opción terapéutica previa al despido.

A nivel europeo el European Forum on Alcohol and Health, por medio de su grupo de científicos, está elaborando un documento para hacer una valoración global de la repercusión del consumo de bebidas alcohólicas en el ámbito laboral en Europa, en las conclusiones preliminares se habla de un fuerte impacto sobre el descenso de la productividad, alcanzando entre $\frac{1}{2}$ y $\frac{3}{4}$ de los costes sociales producidos por el alcohol, así mismo se calcula que el absentismo laboral es 7 veces mayor entre los bebedores de riesgo y alto riesgo que entre los abstinentes y bebedores moderados, pero el hecho de que sigan en su puesto de trabajo acarrea también consecuencias entre el resto de los compañeros. Se proponen por tanto desde el Forum, actividades preventivas en los distintos países para facilitar la información necesaria a los trabajadores, utilizando por ejemplo las nuevas tecnologías, incluyendo webs específicas al respecto.

A modo de ejemplo cabe destacar el proyecto europeo MEMPIS (Maximising Employee Performance by Minimising Impact of Substances in the Workplace), cuyo principal objetivo

es desarrollar un recurso (mediante web y cara a cara) para la formación de los mandos intermedios y de los directivos de la Pequeña y Mediana Empresa (PYME), y con ellos dotarlos de conocimientos comprensión y habilidades necesarias para enfrentarse al consumo de sustancias psicoactivas y su repercusión en el entorno laboral de cada empresa. (www.alcoholdrugswork.eu/?i=mepmis.en.home)

En España, en un artículo publicado en Adicciones (Bastida, 2002), propugnaba, que los servicios de Salud Laboral son, junto a la Atención Primaria, el eje básico para la prevención de los problemas relacionados con el alcohol. En todas las empresas deberían existir “Programas de Ayuda al Empleado” (PAE), llevados a cabo generalmente, por profesionales externos y coordinados con los servicios médicos de la compañía y cuyo objetivo es la pronta identificación y resolución de problemas que pueden interferir en la vida personal y/o laboral de los empleados y familiares manteniendo la máxima confidencialidad (Bastida, 2002).

La realidad es que en el momento actual son más bien pocas las empresas que cuentan con este tipo de recurso.

Según el estudio “Alcohol and the workplace” (Anderson, 2010), hay muy pocos trabajos científicos que hayan evaluado el impacto de las políticas basado en reducir los daños relacionados con el alcohol en el lugar de trabajo. Sin embargo, y a pesar de la escasa literatura, las intervenciones breves, las intervenciones contenidas en los controles de salud y estilo de vida, el entrenamiento en habilidades psicosociales y el trabajo en grupos de iguales, pueden tener el potencial de producir beneficios, aunque con pobres resultados.

En ese sentido, Anderson concluye que aunque las medidas que se tomen para reducir el impacto sobre la salud y económico en el lugar de trabajo debido al consumo de alcohol, no representan un gran dispendio económico, es importante realizarlas y mantenerlas, por la sencilla razón de que pueden aportar un gran beneficio para la salud. Además serán convenientes políticas más globales para intentar reducir el consumo global de alcohol y en este sentido se han mostrado efectivas las políticas encaminadas a incrementar los precios sobre el alcohol ya que tiene el potencial de reducir sustancialmente los efectos nocivos del alcohol, las bajas por enfermedad y los costos sociales del alcohol y favorecer el aumento del empleo.

Hay una evidencia bastante alta de que las intervenciones en el lugar de trabajo, incluyendo los programas de asistencia al empleado son eficaces sobre todo en la rehabilitación de los bebedores problema (Llywodraeth Cynulliad Cymru Welsh Assembly Government. 2009). Como un gran número de personas consumen en el entorno laboral este será un buen núcleo para diagnosticar e iniciar un programa terapéutico.

Una Información de una Agencia Inglesa del Desarrollo de la Salud, publicada en 2004, tras una revisión bibliográfica halló pruebas de que las intervenciones en el lugar de trabajo pueden influir en la reducción del consumo de alcohol y los problemas derivados.

Los programas deben incluir los siguientes objetivos: Prevención de los problemas derivados del consumo de alcohol, prevención de la interferencia del alcohol en el trabajo, compromiso de velar por el bienestar de los empleados, prestación de ayudas para los empleados que

presenten problemas con las bebidas alcohólicas y por último un compromiso de formación, capacitación y seguimiento.

Con ello se conseguiría mejorar la seguridad y la salud, reducir los niveles de absentismo, mejorar la productividad y mantener el nivel de capacidad laboral.

6. Alcohol y exclusión social

Podríamos definir la exclusión social como la acumulación de barreras y límites que dejan fuera de la participación en la vida social mayoritaria a quienes la padecen.

El Plan Nacional sobre Drogas en su estrategia 2009-2016 incluye dentro de los colectivos de especial vulnerabilidad al consumo de drogas - incluyendo por supuesto el alcohol - a las poblaciones inmigrantes, minorías étnicas o culturales, las personas con problemas de salud mental, los que presentan problemas jurídico-penales y en general los colectivos con especiales dificultades económicas, sociales, familiares o personales, entre los que se podían incluir los hijos de los propios consumidores y los menores reclusos en centros de protección o reforma.

Las propias consecuencias sociales del consumo desmesurado de bebidas alcohólicas provocarán que algunas personas lleguen a extremos en los que pierdan los bienes, enseres o incluso las relaciones personales que les mantienen en el entorno ambiental de su familia, barrio o ciudad y con la pérdida de lo básico para el sustento. Se pueden producir con más frecuencia situaciones de ruptura de las normas sociales o legales que les lleven a una situación de marginalidad, exclusión y degradación social absoluta.

Víctimas del consumo de alcohol y de sus propias circunstancias, estas personas recurrirán a estamentos de ayuda social, servicios sociales municipales, Organizaciones no gubernamentales, albergues de transeúntes, etc... hasta llegar en ocasiones a agotar cualquier recurso, incrementando más si cabe su desahucio personal.

Otro problema añadido es la facilidad que tiene las personas con condiciones de vida similares a estar juntas, y aunque con el alcohol es menos frecuente que con otras drogas, las relaciones sexuales sin protección, los embarazos no deseados, las relaciones no consentidas y las enfermedades de transmisión sexual también aparecen con cierta frecuencia en este grupo de personas, agravando más la situación personal.

Se plantea la necesidad de dar respuesta en el sentido de quién va a atender a estas personas, cómo y dónde atenderles y por último que hacemos con ellos si mejora su situación, es decir, qué salidas les damos.

El consumo patológico de alcohol genera en muchas ocasiones elevados niveles de marginación que no encuentran respuestas en los dispositivos habituales de tratamiento, bien porque no acceden ó porque no encuentran las respuestas adecuadas. Por este motivo se ha planteado la posibilidad de establecer servicios, recursos específicos para este tipo de personas. (Cañuelo, B. 2002)

Esto conlleva la creación de centros específicos de media y larga estancia, como hogares y pisos terapéuticos con programas de tratamiento intensivo al mismo tiempo que trabajar con técnicas de reducción de daños, entrevista motivacional y programas de integración (Cañuelo, 2002).

La dificultad estribará en analizar la motivación que pueden tener estas personas hacia un tratamiento y las posibilidades terapéuticas para ellos, que en todo caso escapan de las estructuras que las instituciones han generado para atender al problema del alcoholismo, desde la sanidad pública, los servicios sociales o las entidades sin ánimo de lucro. “Son pacientes apáticos, que se manifiestan impermeables a los estímulos de una posible abstinencia, y escépticos ante las ofertas de una sociedad excluyente a su situación, a la que culpan y de la que recelan, por lo que prefieren ser como son y estar donde están porque les da la seguridad de no aspirar a nada más alto, que podría proporcionarles otro fracaso que ya no saben si podrían encajar después de todos los acumulados” (Cañuelo 2002)

Una persona que llega a los extremos de perderlo todo, ¿que interés puede tener en salir de su propio conflicto?, si probablemente en ese momento no pueda ver lo que haya de beneficioso en asumir un programa terapéutico.

Por eso se establecen programas con baja exigencia, programas de café y calor con medidas higiénico sanitarias, de ofrecer comida, cama, un techo, algún sitio donde las necesidades básicas se vayan cubriendo, todo esto se ha venido a denominar programas de reducción de daños en alcoholismo.

Si la persona se adhiere al recurso, si va cumpliendo objetivos básicos, se le puede ir ofreciendo otras alternativas, subir el nivel de exigencia y también de “recompensa”, pero insistimos valorar la motivación inicial será básico para ir alcanzando metas intermedias.

Una estrategia sería la de procurar cuidados de salud, de la alimentación, de la higiene, del vestir, intentar una reducción del consumo, controlar los parámetros de los órganos diana que puedan ser dañados por el alcohol, empatizar, comprender, escuchar e ir consiguiendo que se consuma menos cantidad de alcohol durante menos días, durante menos tiempo, intentando sumar y alargar los periodos de abstinencia y aprovechar la lucidez de esos momentos para trabajar otros aspectos psicológicos y sociales de la persona.

Este trabajo se puede hacer en la calle, con los transeúntes, con los “home less”, con recursos como los que propone la Associació Rauxa (www.rauxa.org), que según su propia definición realiza desde 1989 un proyecto socio-sanitario integral de tratamiento de alcohólicos marginales sin hogar. La Associació Rauxa es una entidad declarada de utilidad pública que trabaja desinteresadamente, sin ánimo de lucro, en la rehabilitación de personas marginales de la calle con alcoholismo crónico, Rauxa cuenta con un programa “furgoneta” a la que se pueden acercar las personas que lo precisen, en el programa más estricto de “café y calor”. Cuenta también con una Comunidad Terapéutica (albergue), para realizar estas tareas en régimen de internamiento y con un plan terapéutico ya establecido, con pisos terapéuticos, tutelados como un paso más de exigencia hacia una recuperación más completa e incluso con Programas de Reinserción Laboral, habiendo constituido cooperativas y empresas para que los propios pacientes puedan acceder a un trabajo digno y remunerado. El programa es como ir de un nada a una normalidad personal y social de los dependientes al alcohol.

Otros programas como los pisos para madres con hijos pequeños, las Comunidades terapéuticas para mujeres con cierto grado de marginalidad, han ido dando respuesta a un problema, que generado en ocasiones por la propia Sociedad estaba abandonado por parte de todas las instituciones, siendo siempre las iniciativas pioneras surgidas de las Organizaciones no Gubernamentales, además de Rauxa, Proyecto Hombre, Alcohólicos Rehabilitados, Cruz Roja, entre otras, las que han dado la respuesta que no habían dado las correspondientes administraciones.

Por lo expuesto hasta este momento podemos deducir que se ha huido del modelo médico clásico, siendo un modelo multiprofesional y humanista el que ha podido responder a esta necesidad.

Un punto a trabajar siempre con estas personas es el de la “institucionalización”, es decir huir del hecho que el recurso sea el único eje de su vida, intentar que no se caiga en esa dependencia del recurso y que la persona finalmente sea autónoma en todos los aspectos de su vida, evitando la cronificación en las instituciones.

7. Alcohol y emigración

De nuevo según la estrategia del Plan Nacional sobre Drogas, el papel de la población inmigrante en la sociedad española es cada vez más relevante, por el elevado incremento de natalidad y por su participación en distintos sectores laborales y productivos, lo que impulsa importantes cambios socioculturales. En cuanto al consumo de bebidas alcohólicas, la cultura de cada etnia o colectivo llevará a distintas formas de consumo, a distintos problemas y por lo tanto a distintas estrategias preventivas y terapéuticas.

La realidad es que la población de inmigrantes en España se ha ido incrementando en los últimos años, aunque actualmente y debido a la crisis económica global parece que ha habido un estancamiento e incluso un ligero retroceso en algunas zonas del país.

Entre este colectivo existen una serie de problemas que pueden agravar la situación en el caso del consumo desmesurado de bebidas alcohólicas y es que entre algunas personas extranjeras que viven en España el propio desarraigo de su país de origen y en ocasiones la difícil adaptabilidad laboral y social es clave para que existan consumos abusivos, normalmente entre los propios grupos de cada país que tienden a hacer guetos en muchos casos.

Existen muy pocas cifras sobre el consumo de drogas en el conjunto de la población inmigrante en nuestro país, aunque se tienen datos puntuales de alguno de los colectivos que en global se calcula comprende alrededor de 1.300.000 personas.

Un estudio de 2008 realizado entre los inmigrantes latinoamericanos revela que 49'1% consumen alcohol de forma habitual, el 31'3% tabaco y el 3'4% cannabis. (Tortajada, 2008).

En este colectivo el consumo se produce de forma progresiva en el ámbito familiar muy tempranamente, con un control por parte de los adultos, no obstante entre los jóvenes se pasa de una práctica ausencia de consumo a un abuso en poco espacio de tiempo, concentrándose

en fin de semana en especial las noches de los viernes y los sábados (Conde y Herraz, 2004). Durante la semana las ingestas alcohólicas disminuyen, con la excepción de los inmigrantes que trabajan en el sector de la construcción.

Con los datos del estudio se concluye que la droga más consumida entre los inmigrantes en España es el alcohol de forma concentrada e intensiva en los fines de semana.

A la dificultad de integración se añade la falta de una red definida de atención a estas personas, los problemas de enganche en las actividades de cada población donde residan, con una clara tendencia al autoabastecimiento de actividades sociales e incluso de rechazo social en ambas direcciones, creándose situaciones realmente complicadas.

Para liarlo un poco más, nos encontramos con los jóvenes de estos grupos, que aún encuentran más dificultades en amoldarse a nuevas situaciones, pues no dejan de ser “jóvenes en país extraño”, pues bien, todo lo comentado hasta el momento se puede hacer más patente adoptando en algunas ocasiones posiciones de enfrentamiento y constituyendo clanes, y en otras como mera respuesta a una situación que viven como impuesta, en esos momentos aparecen los consumos de alcohol y otras drogas, e incluso reacciones violentas.

Pero tanto sus padres como los jóvenes más normalizados empiezan a tener la necesidad de cursar estudios o de incorporarse al mercado laboral, y siempre no resulta fácil. En cuanto a la escolarización y aprendizaje del idioma, si es el caso, suele haber mayor adaptabilidad, pero en cuanto al problema laboral resulta complicado desde hace unos cuantos años. Se unen a ellos los problemas burocráticos, administrativos, políticos y ético – legales derivados de la inmigración llamada ilegal, de la caducidad de los visados o de los problemas en la nacionalización con el consecuente recorte de derechos a veces de los más elementales.

No es difícil deducir que este cuadro es propicio para que los problemas relacionados con las bebidas alcohólicas puedan adquirir una especial relevancia.

El aumento de inmigrantes en nuestro país origina un nuevo fenómeno, ya que es una población mucho más vulnerable al efecto de las drogas y el alcohol, sobre todo si para ellos son contraculturales, produciéndose bolsas de pobreza y marginación importantes en las que está muy presente el consumo de alcohol y otras drogas, al mismo tiempo que se potencia la marginalidad, sobre todo cuando el emigrante se halla en situación de ilegalidad. Los estudios revisados muestran la correlación entre inmigración y alcoholismo, aunque también revelan que cuando adquieren estabilidad social, las pautas de consumo del país de origen cambian y se asemejan a las del país de acogida (Cañuelo, 2002).

En 2004 el diario el Universo, publicaba una nota de la agencia EFE que hacía referencia al consumo de alcohol en inmigrantes, aseverando que el consumo de alcohol por parte de los inmigrantes en España no era preocupante, apuntando que se trataba más de un problema de mala imagen que de salud pública, según las conclusiones de un estudio realizado por Fernando Conde sobre colectivos de algunas de las nacionalidades más numerosas en nuestro país (ecuatorianos, polacos, colombianos y dominicanos).

El autor, no obstante, afirmaba que en los procesos de integración de los inmigrantes la situación podía complicarse con mayor riesgo en la relación consumo de alcohol e inmigración,

normalizándose en los colectivos ya integrados. Al analizar las pautas, se observaba entre los ecuatorianos “cierta cultura del buen beber con la devolución de invitaciones”, en cambio los colombianos y los dominicanos toman alcohol asociado al baile y a la fiesta, en muchas ocasiones de forma abusiva.

Otros estudios elaborados en 2008 por investigadores de las Universidades de Valencia y Valladolid han llegado a la conclusión de que no hay diferencias significativas en cuanto a los hábitos de consumo de alcohol de la población inmigrante y la española, pero sí en el de tabaco, que es superior en el caso de las mujeres latinoamericanas.

El estudio de la profesora venezolana Claudia Morales (Universidad de Valladolid) sobre consumos de tabaco y alcohol indica que el 29 por ciento de los hombres latinoamericanos y el 25 por ciento de los españoles presentan factores de consumo perjudicial de alcohol o síntomas de dependencia, una diferencia insignificante, según la autora del estudio.

En el caso de las mujeres, el porcentaje de latinoamericanas con este cuadro sintomático es de un 5,7 por ciento, mientras que el de las españolas de casi un 11 por ciento.

El estudio se realizó sobre una muestra de casi mil personas - 610 latinoamericanos y 350 españoles - residentes en la Comunidad Valenciana. Para ponderar este trabajo se ha tomado como referencia un test científico internacional, el Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) que identifica el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol y la posible dependencia de esta sustancia.

Entre otras conclusiones el informe demuestra que no existen diferencias significativas en cuanto a prevalencia de consumo peligroso de alcohol entre latinoamericanos y españoles. De hecho, el índice de españoles con un consumo de alcohol “de riesgo” es un 17,7 por ciento, está por encima del de cubanos (5 por ciento), bolivianos (6,30 por ciento), uruguayos (8,7 por ciento), argentinos (13,6 por ciento) y colombianos (15, 3 por ciento); y es tan sólo superado por los ecuatorianos (22,5 por ciento).

Además, los autóctonos presentaban mayores índices en cuanto a frecuencia de consumo, mientras que los extranjeros suelen realizar ingestas peligrosas al tomar más de seis bebidas en una misma ocasión. “En la mayoría de las sociedades latinoamericanas tomar bebidas alcohólicas no es parte de la vida diaria, aún para los mayores consumidores”, concluye el estudio. Los datos que sí varían respecto a la población autóctona y la latinoamericana son los factores de riesgo asociados al consumo peligroso de alcohol, en el primer caso, se trata de solteros y fumadores, mientras que entre los extranjeros el colectivo propenso a sufrir este problema es el de separados con trabajo.

Sin embargo, en lo referente al consumo de tabaco, el estudio revela que las mujeres latinoamericanas fuman más que los hombres - un 55 por ciento de fumadoras femeninas, frente al 45 por ciento masculino- mientras que, entre los españoles, los porcentajes de fumadores están prácticamente igualados en ambos sexos, en torno al 50 por ciento.

Estas diferencias tienen su explicación, según Claudia Morales, en el prejuicio cultural que existe en países latinoamericanos respecto al consumo abusivo de alcohol por mujeres, rechazo que no se produce en el caso del consumo de tabaco.

Según Benno Herzog, profesor de *Sociología del Lenguaje* en el Departamento de Sociología y Antropología Social de la Universitat de Valencia, pese a que los patrones de ingesta de alcohol y drogas de la población inmigrante no difieren en gran medida de los hábitos de los españoles, la sociedad y los medios de comunicación mantienen prejuicios y tienden a vincular en exceso el consumo de determinadas sustancias con la población extranjera.

Benno Herzog desmonta los estereotipos y prejuicios en la percepción del consumo de drogas por la población inmigrante que se reproducen tanto en los discursos populares como en los discursos mediáticos, y que muestran una tendencia a percibir el abuso de drogas como un hecho mucho más negativo cuando se trata de consumidores inmigrantes.

Para valorar el grado de consumo de alcohol entre inmigrantes en ocasiones nos topamos con los propios problemas culturales y sobre todo religiosos, ese es el caso de los pocos estudios que se han realizado sobre el consumo de bebidas alcohólicas entre inmigrantes de religión islámica¹, en los que les está prohibido el consumo de bebidas alcohólicas, pero que no siempre se cumple y que tienden a negar o minimizar si se les pregunta al respecto, siendo muy difícil valorar los distintos aspectos relacionados con el consumo de alcohol, dependiendo de la historia migratoria, el bagaje cultural y la integración en el país receptor.

Por último y para complicar un poco más las cosas, podemos afirmar que la asistencia a los recursos sanitarios de los inmigrantes que tienen problemas con el alcohol es deficitaria y con una menor adherencia que para los ciudadanos del propio país, un artículo publicado en 2006 (Monrás y cols, 2006), en relación con la implicación en el tratamiento concluye que los pacientes nacidos fuera de España tienen pocas posibilidades de vincularse a una terapia de grupo y la abandonan con mayor frecuencia y más rápido que los otros pacientes. La mala adherencia de los pacientes procedentes de Sudamérica descarta que la causa sea idiomática. La mejor respuesta de los europeos y su mayor edad sugiere que la explicación del abandono de la terapia de grupo tiene que ver con la baja integración social y los objetivos personales a corto plazo.

En un estudio descriptivo realizado en la Comunidad de Madrid (Conde, 2004), constatan que los inmigrantes latinoamericanos que acuden a los centros de tratamiento por el consumo de sustancias, lo hacen fundamentalmente para realizar un proceso terapéutico a cannabis, cocaína y estimulantes pero no acuden a tratarse los problemas relacionados con el alcohol.

En este mismo estudio señalan que las barreras de acceso a los centros asistenciales podrían ser las siguientes:

1. En algunas comunidades no se favorece la expresión y el reconocimiento del problema. La asistencia se produce en situaciones críticas como problemas judiciales o carencia de recursos económicos.

¹ ¡Creyentes! las sustancias embriagantes y el juego del azar,.....no son sino abominación y obra del Demonio. ¡Evítadlo, pues! Quizás así prosperéis.(coran 5:90.91). El profeta Muhammad, la paz sea con él, dijo: "Si una gran cantidad de cualquier cosa causara embriaguez, entonces una pequeña cantidad de ello estaría prohibida." y dijo: "la ira de Dios recae sobre diez tipos de personas que tienen relación con el alcohol: el que lo destila, aquella persona para la que se ha destilado, quien lo bebe, el que lo transporta, la persona para la que ha sido transportado, quien lo sirve, quien lo vende, quien utiliza el dinero producido por él, quien lo compra y quien lo compra para otra persona."

2. Dificultades idiomáticas para los planes de prevención y tratamiento.
3. Un abordaje excesivamente individualizado puede resultar poco eficaz al trabajar con ciertas comunidades, donde la familia tiene un papel fundamental.
4. Concepción cultural del consumo.
5. Precariedad laboral que impide que hagan tratamientos intensivos por miedo a perder el trabajo.
6. Situación de irregularidad que hace imposible llevar a cabo la reinserción.

8. Alcohol y conducción

El consumo de bebidas alcohólicas tiene una implicación importante en los accidentes de tráfico. En una muestra amplia de conductores fallecidos en accidentes de tráfico la prevalencia de alcoholemias positivas (iguales o superiores a 0,3 g/l) pasó de 42,7% en 2001 a 34,8% en 2003. Aunque se observa un claro descenso debido a las campañas de prevención, pero sobre todo a los controles de alcoholemia, aun así las cifras siguen siendo anormalmente elevadas.

Según un informe de la dirección General de tráfico publicado en 2010, el 40% de los fallecidos en accidente de tráfico conducían bajo el efecto de una droga, y el alcohol estaba presente en prácticamente la totalidad de ellos, a veces solo y en ocasiones con otras sustancias.

La causa de muerte más frecuente entre los 16 y 24 años son los accidentes de tráfico con intoxicación alcohólica del conductor y a veces también de los acompañantes.

Para intentar paliar este problema la Agrupación de Tráfico de la Guardia Civil realiza cada año más de cinco millones de pruebas de alcoholemia, a las que hay que sumar las que practican los guardias municipales y autonómicos.

Como ejemplo, en la última campaña de 2010 (suele haber dos al año, verano y navidades), se practicaron 400.000 pruebas en 15 días, detectando 4.600 positivos.

Para valorar que un conductor que ha bebido está cometiendo una infracción administrativa o un delito, existen dos criterios. El primero de ellos responde a la medición objetiva de la tasa de alcoholemia; y el segundo, a los síntomas que presenta el conductor de encontrarse bajo la influencia del alcohol, aunque la medición no supere la tasa objetiva para considerarse delito.

Se considera delito siempre que la tasa supere 0,60 mg/l, pero también si es menor pero presenta signos evidentes de influencia alcohólica (caminar vacilante, ojos enrojecidos, dificultades en el habla...). Se inmoviliza el coche y se le cita para un juicio rápido.

Si la tasa oscila entre 0,25 y 0,50 mg/l (profesionales y noveles, 0,15/0,30), se impone una multa de 500 euros, y un descuento de 4 puntos; entre 0,51 y 0,60 (más de 0,30 profesionales y noveles), la multa asciende a los 500 euros y resta de puntos alcanza hasta un total de 6. (Rodríguez J.I., 2010).

Según el informe sobre Alcohol de la Comisión Clínica del Plan Nacional sobre Drogas, la probabilidad de fallecimiento es cinco veces mayor entre los conductores y peatones que presentan una alcoholemia superior a 0,5 g/l, de forma que el consumo de alcohol está implicado en el 30-50% de los accidentes mortales, en el 20-40% de los accidentes con víctimas no mortales y en el 10-30% de los accidentes con daños materiales exclusivamente.

La conducción con 0,5 g/l de etanol en sangre supone casi el doble de probabilidad de sufrir un accidente de circulación respecto a la conducción sin ingestión de alcohol, aumentando dicha probabilidad progresivamente a partir de esta concentración; así con 0,8 g/l el riesgo es casi cinco veces mayor que el que presentan los que no han bebido alcohol. (Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 2007).

En España dos de cada tres delitos contra la seguridad vial están relacionados con el alcohol.

La mayoría de los conductores españoles (75% de los varones y 50% de las mujeres) son bebedores habituales, es decir han consumido más de 7 días en los últimos 30, aunque los que llevan a cabo conductas de riesgo son menos, el 22% de los conductores hace un consumo de riesgo, el 3'2% hace un abuso y se calcula que un 0'26% tiene una dependencia.

La afectación sobre la capacidad de conducción provocará una distorsión en el rendimiento psicomotor, aumentando el tiempo de reacción, se altera también la coordinación bimanual y la atención. Y por último se empeora la percepción de la velocidad, la distancia y la habilidad para seguir una trayectoria

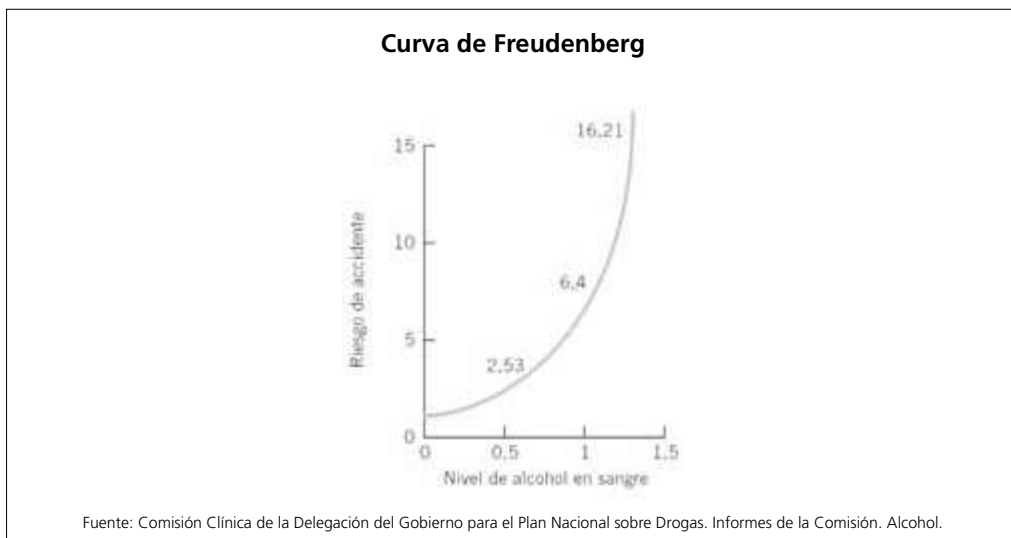
Se produce además una afectación de la visión y el oído, reduciendo el campo visual, alterando la visión periférica y disminuyendo la agudeza auditiva.

Por último y no por ello menos importante se provocan unos graves cambios sobre la conducta y el comportamiento a nivel cognitivo y psicofísico, lo que lleva a reacciones y comportamientos anómalos o absurdos, con respuestas temerarias, violentas, de euforia o agresividad, todo un "cóctel" que incrementará exponencialmente la probabilidad de sufrir o provocar un accidente.

El efecto de las bebidas alcohólicas sobre la conducción siempre estará en relación con la tasa de alcoholemia (gr. de alcohol por litro de sangre), en la tabla siguiente podemos ver estos efectos.

- 0'5-0'8gr.: los efectos no son muy aparentes, pero el tiempo de reacción es prolongado, hay alteraciones en las reacciones motrices y euforia en el comportamiento.
- 0'8-1'5gr.: locuacidad, hiperactividad, irritabilidad y euforia.
- 1'5-3gr.: déficit de atención, rubefacción, disartria, incoordinación, lentificación psicomotriz, agresividad, diplopía, marcha titubeante.
- 3-5: labilidad emocional, somnolencia, vómitos, obnubilación, nistagmus.
- más de 5gr.: coma etílico: inconsciencia, arreflexia, midriasis bilateral, hipotensión, hipotermia. riesgo de muerte.

Según la Comisión Clínica antes comentada, el riesgo de un accidente con cifras de alcoholemia entre 0,2 g y 0,4 g/l es de 1,4 veces superior, con cifras entre 0,5 y 0,9 g/l es 11,1 veces superior, para 1,4 g/l, 48 veces superior y a partir de 1,5 g/l el riesgo estimado es de 380 veces superior. Es muy ilustrativa la curva de Freudenberg donde se reflejan las relaciones entre las cifras de alcoholemia y el riesgo de sufrir un accidente.



Este riesgo no obstante se alarga al día siguiente ya que incluso la resaca provoca alteraciones en la persona tanto a nivel físico, como cansancio y fatiga, como alteraciones en la percepción y el rendimiento psicológico que pueden facilitar que se produzca un accidente.

En Europa se calculan unas 17.000 muertes anuales debidas a accidentes de tráfico en relación con el consumo de alcohol, 1 de cada 3 fallecimientos del tráfico rodado (Anderson y Baumberg, 2006), además de 10.000 muertes estimadas de tráfico en personas distintas al conductor intoxicado.

Todos los países tienen así mismo algún tipo de restricciones relativas al alcohol y la conducción, habiendo adoptado todos los países, salvo el Reino Unido, Irlanda y Luxemburgo, el límite de alcoholemia máxima permitida recomendado por la Comisión Europea (0,5 g/l). Sin embargo, muchos conductores europeos creen que la probabilidad de ser detectado es muy baja y un tercio piensa que nunca le harán una determinación de alcohol en aire espirado, aunque esta percepción de impunidad es inferior en países donde se realizan controles aleatorios.

Según el informe de la Secretaria de la OMS para las estrategias para reducir el consumo de alcohol en su reunión ejecutiva de Diciembre de 2009 se reconoce que la intoxicación etílica afecta gravemente a la capacidad de juicio, la coordinación y otras funciones motrices. La conducción de vehículos bajo los efectos del alcohol es un importante problema de salud pública que afecta al bebedor y, en muchos casos, a personas inocentes (daños a terceros).

Existen intervenciones respaldadas por datos muy sólidos que permiten reducir la conducción bajo la influencia del alcohol.

Las estrategias de reducción de los daños asociados al alcohol al volante deben incluir medidas disuasorias destinadas a disminuir las probabilidades de que una persona conduzca bajo los efectos del alcohol, así como medidas que creen un entorno de conducción más seguro gracias al cual serán menores la probabilidad y la gravedad de los daños por colisiones propiciadas por el alcohol.

En algunos países, el número de traumatismos por accidentes de tránsito relacionados con peatones ebrios es considerable, por lo que las intervenciones a este respecto deben ser consideradas de alta prioridad.

Las opciones de política e intervenciones que plantea la OMS en su estrategia mundial sobre el alcohol en 2009, en esta esfera deben comprender:

- a. Implantación y exigencia del cumplimiento de un límite superior de la concentración de alcohol en sangre, que debe ser más bajo para los conductores profesionales y los conductores jóvenes o noveles.
- b. Incremento de los puntos de control y las pruebas de alcoholemia aleatorias.
- c. Suspensión administrativa del permiso de conducir.
- d. Permiso progresivo para conductores noveles con tolerancia cero para el alcohol al volante.
- e. Uso de dispositivos de bloqueo del arranque, según proceda, para reducir los incidentes de conducción bajo los efectos del alcohol.
- f. Programas obligatorios de formación, asesoramiento y, cuando proceda, de tratamiento de conductores.
- g. Promoción de formas de transporte alternativas, por ejemplo, servicios de transporte públicos tras el cierre de los lugares en que se sirve alcohol.
- h. Organización de campañas de concienciación e información pública en apoyo de la política adoptada y con el fin de potenciar el efecto disuasorio general.
- i. Organización de campañas cuidadosamente planificadas, de alta intensidad y bien ejecutadas en los medios de información, orientadas a situaciones de riesgo.

En cuanto a medidas preventivas se han ensayado distintos métodos a parte de la propia disuasión que provocan los controles preventivos de alcoholemia, por ejemplo se ha puesto de moda el conductor alternativo o conductor designado, alterándose entre los viajeros para que en cada ocasión haya uno que se mantenga abstinentes todo el tiempo o bien se contrata directamente a un conductor que por medio de una empresa asegure su abstinencia.

Anderson y Baumberg estiman que las campañas de conductor designado existentes deberían ser evaluadas respecto a su impacto en la reducción de accidentes de tráfico relacionados con el alcohol y las muertes, como condición previa a la financiación e implementación de nuevas campañas. (anderson y Baumberg, 2006).

Otro método es el dispositivo denominado alcolock, se trata de un dispositivo electrónico que se encuentra conectado con los sistemas de encendido electrónico de un vehículo. Para poner en marcha el motor del automóvil es imprescindible que el conductor realice un autocontrol de alcoholemia. Si el resultado muestra una tasa de alcohol en aire espirado superior al límite prefijado en el dispositivo, resultará imposible arrancar.

El alcolok consta de dos subsistemas. Además de la parte que realiza el test de alcoholemia, dispone de un módulo de control que registra los resultados, los intentos de arrancar sin superar previamente el test, las fechas, horas y niveles de alcohol. Actúa como una caja negra y es posible descargar datos e informar de posibles violaciones del sistema y actualizar el software de forma remota. Por ello, la aplicación del GPS y telefonía móvil puede establecer un control de conductores sancionados por alcoholemia y adscritos a programas de prevención.

Pero las políticas que han demostrado mayor éxito para reducir la conducción bajo los efectos del alcohol más efectivas, contemplan el control sin restricciones (aleatorio) de alcoholemias, la reducción de la tasa legal de alcoholemia, la suspensión del permiso de conducir y la alcoholemia legal más baja para los jóvenes conductores. La limitada evidencia disponible no aporta impacto alguno de los programas de conductor designado o conducción segura. Los dispositivos de bloqueo de arranque pueden constituir una medida preventiva, pero en tanto que medida aplicada a los infractores con alcoholemia positiva, sólo actúan mientras están colocados en el vehículo.

La Organización Mundial de la Salud ha calculado el impacto y coste de los controles aleatorios de alcoholemias comparándolos con la ausencia de control; su aplicación en la Unión redundaría en la evitación de 11.000 años de discapacidad y muerte prematura, con un coste de 233 millones de euros al año.

9. Conclusiones

Señalamos como resumen la relevancia que tiene el consumo de bebidas alcohólicas en los distintos aspectos sociales, sobre la persona, sobre la familia, en el ámbito laboral y social en general, en la accidentabilidad, en la violencia y en la conducción y también entre los colectivos marginales y distintos grupos de inmigrantes.

Por ese motivo el estudio publicado en Lancet considera al alcohol la droga más nociva socialmente hablando.

Las graves repercusiones preocupan a las autoridades y se están generando estrategias tanto nacionales como a nivel europeo e incluso mundial para disminuir el impacto negativo del consumo.

La firmeza con la que se actúe y la anteposición de los valores de la salud frente a los económicos, serán cruciales en los próximos años para que los resultados de las estrategias sean positivos.

¿Habrá que realizar más estudios y valoraciones en el que quede claro que el alcohol es la droga número uno en Europa y que actuando se evitan costes sociales en la salud e incluso económicos?.

Lo que hay que hacer es dar respuestas ante lo obvio y de forma ya inmediata.

10. Bibliografía

Anderson P; Baumberg B. El alcohol en Europa. Una perspectiva de salud pública. Informe para la Comisión Europea. Institute of Alcohol Studies, Reino Unido Junio 2006.

Anderson, P. MD, PhD. Alcohol and the workplace. A report on the impact of work place policies and programmes to reduce the harm done by alcohol to the economy. June 2010. (Conducted as part of the Focus on Alcohol Safe Environments (FASE) project co financed by the European Commission and BARMER GEK).

Anderson, P.; Baumberg; B. Alcohol in Europe. A public health perspective. European Communities. Luxemburg 2006.

Anderson, P. Binge Drinking and Europe. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (DHS) (2008).

Ballesteros J.; Ariño J.; González-Pinto A.; Querejeta I. Eficacia del consejo médico para la reducción del consumo excesivo de alcohol. Metanálisis de estudios españoles en atención primaria. Gaceta Sanitaria 2003;17:116-22.

Bastida, N. Problemas laborales asociados al consumo de Alcohol. Adicciones (2002), VOL. 14, SUPL. 1.

Berruecos Villalobos, L. Liber Addictus. www.infoadicciones.net

Bogani, El Alcoholismo Enfermedad Social. Edit. Pulso. Barcelona 1971.

Boris Tabakoff, PH.D. and Paula L. Hoffman, PH.D. Animal Models in Alcohol Research. Alcohol Research & Health. Vol. 24. nº 2. 2000.

Brian M. Quigley, Ph.D., and Kenneth E. Leonard, Ph.D. Alcohol Use and Violence Among Young Adults. Alcohol Research & Health. Vol. 28, No. 4, 2004/2005 191.

Cañuelo, B. Alcohol y exclusión social. Adicciones 2002. Vol. 14 supl1.

Casas M.; Collazos F.; Querishi A.; Casas M. Drogodependencias en la población emigrante. Libro de ponencias del Encuentro de Profesionales de Drogodependencias y Adicciones. 2004. Madrid: FAD. 43-58.

Conde, F., y Herranz, D. (2004). Los procesos de integración de los inmigrantes. Pautas de consumo de alcohol y modelos culturales de referencia. Madrid: Fundación CREFAT.

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informes de la Comisión. Alcohol. PNsD. Madrid. Febrero 2007.

Consejo de Europa. Recomendación del Consejo sobre el consumo de alcohol por parte de los jóvenes y en particular de los niños y adolescente. Análisis de la situación y estrategias. 5-6-2001.

Crawford MJ.; Patton R.; Touquet R.; Drummond C.; Byford S.; Barrett B. et al. Screening and referral for brief intervention of alcohol-misusing patients in an emergency department: a pragmatic randomized controlled trial *Lancet* 2004;364:1334-9.

David T. George and cols. Serotonin, testosterone and alcohol in the etiology of domestic violence. *Psychiatry Research* 104. 2001. 27-37.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional de Drogas. Encuesta 2007-2008 sobre consumo de sustancias psicoactivas en el ámbito laboral en España. Observatorio Español sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid 2011.

Díaz, R. Programa ALFIL grupos psicoeducativos para jóvenes con antecedentes familiares de alcoholismo manual para educadores y terapeutas. *SOCIDROGALCOHOL*. Mayo 2000.

Díaz R.; Gual A.; García M.; Arnau J.; Pascual F.; Cañuelo B.; Rubio G. de Dios Y.; Fernández-Eire MC.; Valdés R.; Garbayo I. Children of alcoholics in Spain: from risk to pathology. Results from the ALFIL program. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2008 Jan;43(1):1-10.

Dotinga, A.; Van den Eijnden, R.; San José, B.; Garretsen, H; Bosveld, W. Alcohol y emigración: los problemas de medición en la investigación sobre el consumo de alcohol entre inmigrantes marroquíes y turcos. *Adicciones* (2002), Vol 14, Supl. 1

EU citizens' attitudes towards alcohol. Special Eurobarometer 331 / Wave 72.3 – TNS Opinion & Social. April 2010.

EUROPEAN COMMISSION – EMPLOYMENT AND SOCIAL AFFAIRS DG. ALCOHOL & THE WORKPLACE. - A European Comparative Study on Preventive and Supportive Measures for Problem Drinkers in their Working Environment. 2003.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, The state of the drugs problem in Europe. 2011

García Mas, M.P. Alcohol y violencia familiar. Congreso sobre jóvenes, noche y alcohol. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Febrero 2002.

García Ruiz, M. Los reincidentes del alcohol. Tráfico y seguridad vial. Número 196. Dirección General de Tráfico. Madrid. 2009.

Gato Gómez, E.; Salas Díaz, S.; López-Ardieta, M.; Losada González, E. Estudio descriptivo del perfil del usuario inmigrante atendido en los centros de Atención Integral a las Drogodependencias de la Comunidad de Madrid. *Psiquiatría.com*. 2011; 15-22. <http://hdl.handle.net/10401/4113>.

Gómez-Talegón, M T.; Álvarez González, FJ. Problemas laborales en pacientes dependientes del alcohol: Evolución en un año de tratamiento. Med Segur Trab (Internet) 2009; 55 (216): 20-25. Jul – sept. 2009.

Grennfeld, L.A. "Alcohol and Crime: An Analysis of National Data on the Prevalence of Alcohol Involvement in Crime." Report prepared for the Assistant Attorney General's National Symposium on Alcohol Abuse and Crime. Washington, DC: U.S. Department of Justice, 1998.

Health Development Agency *Workplace interventions: alcohol and diet*. HDA briefing no19. London: HDA; 2004. Available at: http://www.nice.org.uk/nicemedia/documents/CHB19-alcohol_diet-14-7.pdf [Accessed 29th Apr 2009].

"Health Risks and Benefits of Alcohol Consumption". Alcohol Research & Health. Vol. 24. No. 1. 2000. p.p. 5-11.

International Center for Alcohol Policies. Alcohol and the workplace. ICAP. Reports 13. August 2003.

J. Dee Higley. Individual Differences in Alcohol-Induced Aggression. Alcohol Research & Health. Vol. 25, No. 1, 2001.

Llywodraeth Cynulliad Cymru Welsh Assembly Government. Good Practice Guidance on Managing Alcohol Misuse in the Workplace. November 2009.

Medina Bravo, P. Crecer en el cruce de culturas: adolescencia, identidad e inmigración. comunicación nº 4, 2006 (pp. 129-139).

Ministerio de Sanidad y Consumo Protocolo común para la actuación sanitaria ante la violencia de género. 2007.

Monras, M.; Feixa N.; Ortega, Ll.; Pineda, P. González, A.; Gual, A. Alcoholismo e inmigración. Integración de los pacientes inmigrantes a la terapia grupal. Med. Clin. 126 (7). P.p. 2050-2. 2006. Barcelona.

Morales Manriquez, C; Herzog, B. Debates en Drogodependencias. Inmigración y drogas. Ayuntamiento de Valencia. Plan Municipal sobre drogas 2009.

Navarro Botella, J.; E. Rodríguez San Julián, E. La incidencia de las drogas en el mundo laboral: 2001. Madrid: FAD, 2002. 178 p.; 20 cm.

NIAAA. Health Risks and Benefits of Alcohol Consumption Alcohol Research & Health, Vol. 24, No. 1, 2000.

Nicolás Fraile, C. El peligro del día después. Trafico y seguridad vial. Número 195. Dirección General de Tráfico. Madrid. 2009.

Nutt, David J; King, Leslie A; Lawrence D Phillips, on behalf of the Independent Scientific Committee on Drugs. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. www.thelancet.com Vol 376 November 6, 2010.

OMS. Informe mundial sobre la violencia y la salud. Organización Panamericana de la Salud para la Organización Mundial de la Salud Washington, D.C. 2002

OMS. Aplicación de las recomendaciones del Informe mundial sobre la violencia y salud. 56 Asamblea Mundial de la salud (ONU). 23-1-2003.

OMS. Consejo ejecutivo 126º reunión. Estrategias para reducir el uso nocivo del alcohol: proyecto de estrategia mundial. EB 126/13. 3 de diciembre de 2009.

OMS. 63ª Asamblea Mundial de la Salud. Estrategias para reducir el uso nocivo del alcohol: proyecto de estrategia mundial. A63/13. 25 de marzo de 2010.

Pascual Pastor, F. Malos tratos y alcohol. Cuadernos de la Guardia Civil. Revista de seguridad pública. IUISI. Nº XXX. P.p. 71-77. 2004.

Pascual Pastor, F. Cartilla del Alcohólico – Información para enfermos alcohólicos y familiares) FARE. Imprenta Zamorana. 2007.

Pascual Pastor, F.; Reig Ruano, M.; Fontoba Ferrándiz, J.; Rodríguez del Castillo, A. Alcohol y violencia. Health and Addictions 2011, Vol. 11, nº 1, pp. 71-94

Plan Nacional sobre Drogas. Estrategia Nacional sobre drogas 2009-2016. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid 2009.

Plan Nacional sobre Drogas. Informe 2009. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid: Delegación del Gobierno.

Rodríguez J.I. Si bebes no arranca. Trafico y seguridad vial. Número 192. Dirección General de Tráfico. Madrid. 2008.

Rodríguez J.I. Le vamos a hacer una prueba, ¿ha bebido?. Trafico y seguridad vial. Número 203. Dirección General de Tráfico. Madrid. 2010.

Romero Mendoza, M. Marginalidad, abuso de sustancias y salud reproductiva. LIBERaDDICTUS. www.infoadicciones.net

Rubio G. y Santo-Domingo J. Editores. Guía práctica de intervención en alcoholismo. 1ª edición. Madrid: Agencia antidroga. Consejería de Sanidad. 2000.

Sánchez-Navarro, J.P. y Román F. Amigdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. Anales de psicología. 2004, vol. 20, nº 2 (diciembre), 223-240.

Sánchez Suárez, S.; Stretti, S.; López Lorente, A.M.; González Jiménez, M.; Pascual Pastor, F. Póster sobre alcohol y malos tratos. Publicado en el libro de catas. P. 315. En las XXXVIII Jornadas Nacionales SOCIDROGALCOHOL. Madrid del 7 al 9 de Abril de 2011.

Straus, M.A.; Gelles, R.J., 1986. Societal change and change in family violence from 1975 to 1985 as revealed by two national surveys. Journal of Marriage and the Family 48, 465-479.

Texto refundido de la ley del estatuto de los trabajadores (Real Decreto Legislativo 1/1995, de 24 de marzo) Actualizado a fecha 18 de septiembre de 2010. UGT.

Tortajada S. et al. Consumo de drogas y su percepción por parte de los inmigrantes latinoamericanos. Psicothema 2008. Vol.20, 3, 403-407.

8. Análisis del consumo de alcohol desde una perspectiva preventiva

García del Castillo, J.A.; Gázquez Pertusa, M.; López-Sánchez, C.
García del Castillo-López, A.

Instituto de Investigación de Drogodependencias (INID).

Grupo de Investigación PREVENGO.

Universidad Miguel Hernández.

- 1. Introducción **334**
- 2. Problemas generados por el consumo de bebidas alcohólicas **336**
- 3. Estrategias preventivas del abuso de alcohol **344**
 - 3.1. Políticas institucionales **344**
 - 3.2. La prevención en perspectiva **347**
 - 3.3. Prevención del uso y abuso de alcohol **356**
 - 3.4. Nuevos enfoques en prevención del consumo de alcohol: la inteligencia emocional **362**
- 4. Intervenciones breves como recurso al consumo de riesgo de alcohol **364**
 - 4.1. Patrones de consumo de alcohol: Bebedores perjudiciales y de riesgo **364**
 - 4.2. El concepto de Intervención Breve **366**
 - 4.3. Elementos comunes de las Intervenciones Breves **367**
 - 4.4. Eficacia de las Intervenciones Breves **368**
- 5. Referencias **369**

1. Introducción

Cuando se plantean cuestiones de forma y fondo sobre el consumo de drogas se suele abarcar un amplio espectro de posibilidades, todas ellas encuadradas en diferentes formas de consumo, distintos tipos de sustancias y contextos, poblaciones diferenciales y búsqueda de nuevos patrones que puedan impulsar posibles vías de solución. En los últimos cuarenta años los avances en prevención de drogas han pivotado sobre programas cada vez más específicos, trabajando las variables que siguen incidiendo en la iniciación al consumo de los más jóvenes, buscando estrategias eficaces y eficientes capaces de retrasar el primer contacto con la sustancia, paliar la curiosidad, aumentar la percepción de riesgo asociada al consumo y tratando de generar un nuevo enfoque apoyado en la reducción de riesgos para aquellos que sobrepasan la primera barrera preventiva y comienzan a consumir.

Las sustancias más emblemáticas en nuestra sociedad siguen siendo el alcohol y el tabaco, por la cantidad de connotaciones que conllevan aparejadas a nuestra forma de vida. Hasta los años sesenta era un valor positivo el hecho de ser un gran bebedor de alcohol y fumador, porque se asociaban íntimamente a madurez y hombría. Desde el ámbito publicitario se realizaron grandes inversiones con el objetivo de conseguir una imagen positiva de ambas sustancias, trasladando al público sensaciones y asociaciones placenteras, presentando modelos consumidores que reflejaban madurez, seguridad, éxito social y personal. Los mensajes de consumo tanto de tabaco como de alcohol, se dirigían a la población general sin advertencias explícitas o implícitas para los grupos poblacionales más jóvenes.

En los años ochenta empieza la lucha legal por reducir el consumo de las sustancias legales y comienza a legislarse contra el uso del tabaco que hasta ese momento era indiscriminado y voluntarista. Mediante el Real Decreto 192/1988, se limita la venta y uso del tabaco como medida preventiva de salud pública. A partir de ese momento las restricciones han ido siendo cada vez mayores hasta la actual Ley 42/2010, que regula la venta, el consumo y la publicidad de tabaco como una medida más de salud pública, restringiendo su compra, uso y publicidad a la mínima expresión. A lo largo de más de veinte años se elaboran planes de acción para intentar reducir el consumo de tabaco en España mediante formulación legal, que con el tiempo se va instaurando en la sociedad como caldo de cultivo básico para llegar a generar un cambio en las actitudes de los españoles en cuanto al uso, tolerancia y normalización de esta sustancia.

Pero, ¿qué pasa con el alcohol? ¿se podría percibir que esta sustancia es la “gran protegida” del sistema? Comparativamente se podría afirmar que así es. Si a las cajetillas de tabaco se le han incorporado leyendas de advertencia por imperativo legal, cada vez más duras hasta llegar a las actuales fotografías de incitación al miedo del usuario de tabaco, con el alcohol únicamente se ha materializado una medida bastante más suave propuesta por la Asociación de Distribuidores e Industrias de Grandes Marcas (ADIGRAM): “Bebe con moderación. Es tu responsabilidad”. Al no estar regulado por ninguna ley, las marcas se auto regulan y pueden jugar con la leyenda (tamaño de las letras, lugar donde la ubican, colores poco legibles,...) sin que perjudique en exceso a la venta de sus productos (Sánchez, 2002).

El alcohol omnipresente en nuestra cultura mediterránea, ha conseguido afianzarse como la principal fuente de enfermedad dentro del ámbito de las drogas, tanto en número de afectados como en cantidad de daño producido por costes de salud, bajas laborales, problemática familiar, etc. A pesar de ser una sustancia socialmente aceptada, ha tenido y sigue teniendo algunas connotaciones que le imprimen un carácter especial que no poseen otras sustancias adictivas. La percepción social ha ido arrastrando durante muchas décadas el estigma de vicioso asociado al usuario abusivo de alcohol, enmascarando una realidad detrás de una etiqueta moral y haciendo difícil el reconocimiento del alcoholismo como lo que realmente es; una enfermedad en toda su extensión.

Pascual (2004, 132) recoge un artículo del Heraldo de Alcoy de 1915, donde se expresa claramente el sentir popular de esos años en torno al alcohol:

“El alcoholismo, terrible plaga social, se manifiestan sus estragos con más predilección en la clase obrera. Sucede que por vicio o por error el obrero sin cultura por lo general es alcohólico. Y tan arraigado está este vicio en algunos, que no se dan cuenta que el alcohol es un verdadero veneno que absorbe y destroza todo el organismo. El alcoholismo no es más que una vejez anticipada y lo que más aflige al bebedor es su falta de resistencia, porque no puede llegar a esa vejez y muere consumido por su vicio”.

No obstante, todavía en la actualidad, se sigue utilizando el apelativo de vicioso para referirse a una persona con problemas de alcoholismo, no solamente en círculos sociales determinados, sino también en los medios de comunicación (Expansión, 2010). No es de extrañar, que si hacemos una búsqueda rápida en internet, por ejemplo utilizando el metabuscador de Google, con la frase “vicio del alcohol” aparezcan la friolera de 226.000 páginas aludiendo a este contenido exacto. Si agudizamos un poco más la búsqueda y señalamos la frase “alcohólico vicioso” aparecen más de 4.820 entradas.

Según señala Bourke (2010), David Nutt, ex asesor en materia de drogas del Gobierno del Reino Unido, apuntaba que el alcohol es mucho más dañino que cualquier otra sustancia adictiva. Aseguraba que en la actualidad cada persona bebe en promedio dos veces más alcohol que en el año 1945. En contraposición a estos argumentos, encontramos la clasificación elaborada por Elzo, Laespada y Pallarés (2003) en referencia a España, donde establecen tres etapas en la evolución del alcohol consumido a partir de la década de los 50:

- Una primera etapa de 1950 a 1975 con un incremento importante del consumo a partir de 1961 alcanzando el máximo nivel en 1975, con una ingesta media de 14,2 litros de alcohol per cápita.
- La segunda etapa estaría comprendida entre los años 1975-1981, con un consumo estable de alcohol.

- Por último, la tercera etapa correspondería a la comprendida entre el año 1981 hasta la actualidad, notándose un descenso en el consumo.

No obstante, aunque la tendencia del consumo de alcohol sea descendente en las últimas décadas, no es significativa en relación con los aumentos previos, por lo que los argumentos de Nutt pueden perfectamente ser válidos en toda su extensión.

Lo que resulta bastante patente, en función de este tipo de análisis, es que el avance real y positivo en cuanto a la prevención del consumo de alcohol está aún muy alejado de los parámetros más optimistas. La sociedad sigue considerando benigno el consumo moderado, por tanto la complicación preventiva aparece en la delimitación de la palabra “moderación”, tan usada en todos los ámbitos relacionados con el alcohol y tan sumamente difícil de ajustar.

2. Problemas generados por el consumo de bebidas alcohólicas

El alcohol, desde su posición de privilegio como sustancia legal y socialmente aceptada, pasa a desempeñar un papel crucial en el ámbito de los consumos de drogas, ya que es un alto potenciador de los efectos en combinación con otras sustancias. De hecho, el policonsumo es uno de los frentes abiertos en el tratamiento de cualquier sustancia, donde el alcohol suele estar siempre presente. Son bastante representativos los datos aportados en el último Informe anual sobre drogas del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2011), donde se recoge explícitamente que los consumos de cocaína y de alcohol están estrechamente ligados, siendo dependientes del alcohol más de la mitad de los consumidores que también lo son a la cocaína. Nuevamente se ve la necesidad de afrontar la problemática del consumo de drogas desde una visión conjunta. En la apertura de la conferencia de presentación de este informe, el director del observatorio, Wolfgang Götz, afirmaba que hay que preparar el futuro cercano construyendo políticas y formas de afrontar el problema de consumo de toda Europa.

En el año 2010 se publicaron los resultados del barómetro europeo realizado por TNS Opinion & Social a solicitud de la Comisión Europea, en el que se recogen las actitudes de los ciudadanos europeos hacia el alcohol. En este estudio se destaca la posición que ocupa Europa con respecto al resto de continentes en tasas de consumo de alcohol, ostentando el primer puesto de consumo de alcohol per cápita. El alcohol es el tercer factor relacionado con el riesgo hacia la salud, siendo la causa de 195.000 muertes al año y generando un coste económico de billones de dólares por año (TNS Opinion & Social, 2010). Los datos cuantitativos, en relación al consumo de alcohol durante el último año, señalan que el 76% de los ciudadanos europeos declararon haber consumido, lo que supone un aumento de un 1% en comparación con los datos anteriores de 2006. De este porcentaje, el 88% también declararon haber consumido alcohol durante el último mes, un aumento significativo en comparación con el recogido en 2006 (Tabla 7.1.). Además, las diferencias por género son notables; el 84% de los hombres son más propensos a consumir alcohol en comparación con un 68% de las mujeres.

Tabla 7.1. ¿Ha consumido alcohol en el último año? Datos de la UE. (%)

	Sí	No
UE 27	76%	24%
Sexo		
Hombres	84%	16%
Mujeres	68%	32%

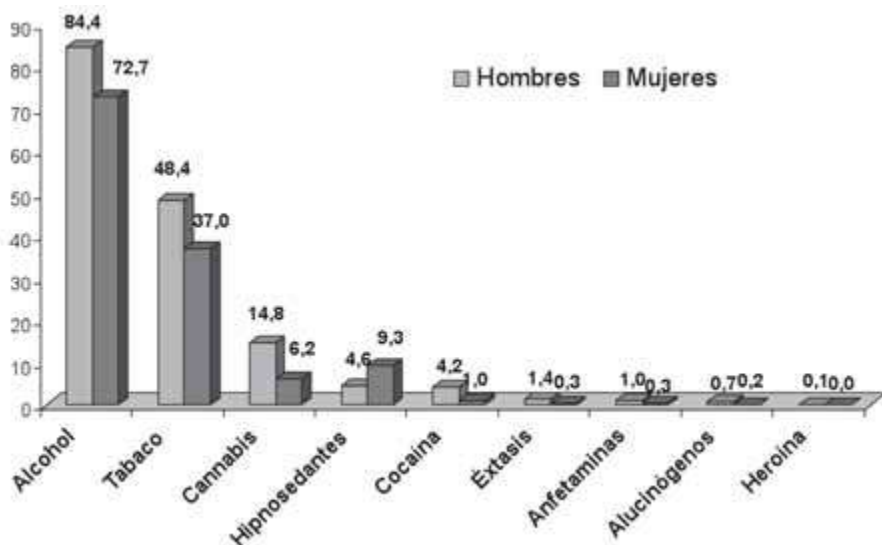
Fuente: Adaptado del Eurobarómetro 331 de abril 2010

Llevamos varias décadas asistiendo al empuje imparable del consumo de alcohol por parte de la población más joven, auspiciada en gran parte por las grandes campañas publicitarias que siguen centrando sus objetivos en este sector poblacional, utilizando herramientas de corte emocional que calan profundamente en los valores que transmiten a la población. En un estudio reciente (García del Castillo, López-Sánchez, Quiles y García del Castillo-López, 2009) se observó que la publicidad de las bebidas alcohólicas transmiten una serie de valores de tipo pragmático, como son el éxito profesional o social, el poder, la competitividad, el poder tener y/o consumir cosas; valores de tipo idealista, como la libertad, la capacidad para poder elegir, la construcción de la propia realidad, la independencia y/o la amistad; y valores hedonistas, muy relacionados con la imagen de uno mismo y el sexo, como el hedonismo, el poder disfrutar del tiempo libre, el cuidado de la imagen personal, la atracción sexual y/o la seducción. Todos estos valores los podemos catalogar como factores de riesgo para el consumo y son empleados en los formatos publicitarios de los anunciantes de alcohol sin ninguna cortapisa.

El nivel de problema que podemos atribuir al consumo de alcohol en España, queda claramente reflejado en los últimos datos con los que contamos desde el Observatorio Español de Drogodependencias. En su encuesta EDADES (2009), podemos observar las diferencias que se presentan entre los diferentes consumos de sustancias legales e ilegales entre los 15 y los 64 años en población española (Gráfico 7.1).

El consumo de alcohol tanto en hombres como en mujeres es significativamente superior a cualquier otra sustancia, alcanzando porcentajes demasiado altos y preocupantes. Si tenemos que hablar de un problema de consumo grave, es evidente que lo tenemos con el alcohol, aunque posiblemente los recursos empleados para la prevención y el tratamiento de esta sustancia no se equiparan con la gravedad del problema, sobre todo, si lo comparamos con los que cuentan otras sustancias con porcentajes mucho más bajos.

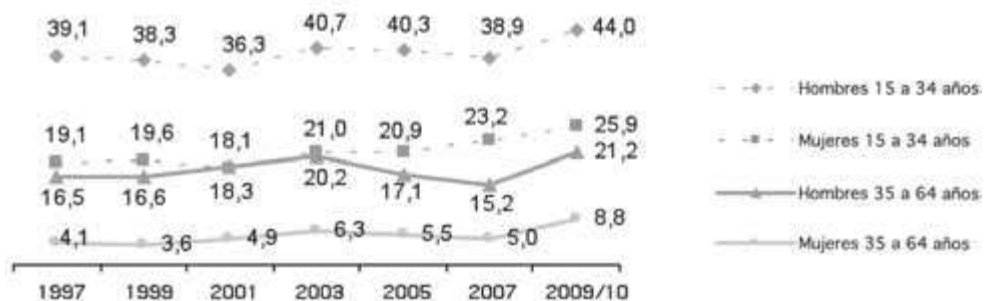
Gráfico 7.1. Consumo de drogas en los últimos 12 meses de 15 a 64 años



(Fuente: OED, 2009)

Ahondando un poco más en las cantidades que se reflejan en este estudio, podemos analizar varios argumentos más para corroborar el grado de problemática asociado al alcohol en población general. Por una parte el índice de borracheras, donde más del 23% de la población encuestada afirma haberse emborrachado en los últimos 12 meses (67% de hombre y 33% de mujeres). Se puede observar una tendencia significativa al alza en los últimos años, pero además, en este último periodo se dispara a porcentajes mucho más altos en todos los sectores de edad, tanto en hombres como en mujeres (Gráfico 7.2).

Gráfico 7.2. Número de borracheras



(Fuente: OED, 2009)

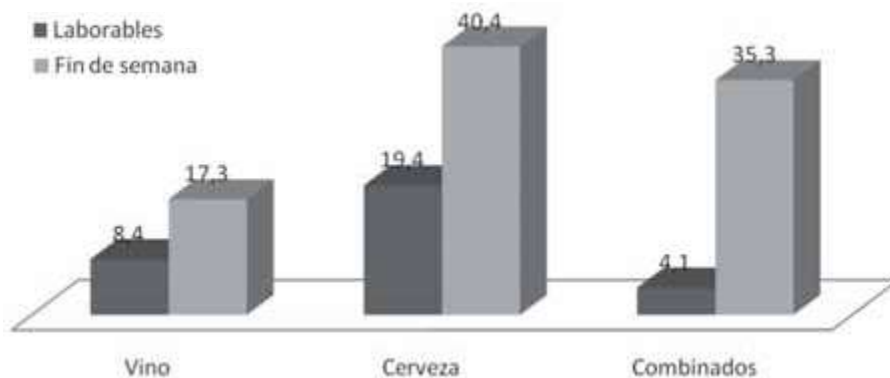
El segundo de los argumentos que podemos esgrimir se enmarca alrededor de las pautas culturales y sociales que conlleva esta sustancia. La normalización del uso y consumo es una constante que supone una dificultad añadida a cualquier tipo de afrontamiento preventivo. Las situaciones en las que el alcohol está presente y adquiere el estatus de anfitrión, son mayoritarias. Está asociado a fiestas, reuniones de negocios, celebraciones de todo tipo y condición, justificándose su consumo tanto desde el contexto individual como desde el colectivo. En nuestra cultura es difícil entender un éxito sin la concurrencia de un buen brindis. Al estar relajada la norma social ante el consumo indiscriminado de alcohol, se provoca necesariamente que la percepción de beber sea una pauta integrada en el estilo de vida de las personas, extendiéndose este hecho a todos los contextos y rangos de edad alejándose de los riesgos que supone el consumo (Naimi, Nelson y Brewer, 2010).

La normalización de consumo conlleva la posibilidad de que se activen los procesos de modelado, llevando a los más jóvenes a imitar los comportamientos adultos. Cuando en el seno familiar existen patrones de consumo de alcohol integrados en el estilo de vida familiar, favorecen que el aprendizaje de este comportamiento se potencie hacia los miembros más jóvenes de la familia. Si a este hecho le añadimos los amigos, compañeros y grupo de iguales con conductas de consumo, el factor de riesgo por imitación se fortalece, aumentando significativamente la probabilidad de que se consuma alcohol.

En la revisión de Secades (1998), encontramos los patrones de consumo de alcohol de los jóvenes españoles y como se han ido modificando a partir de la década de los ochenta, llegando a consolidar unas características propias que los diferencian del modelo de consumo tradicional adulto:

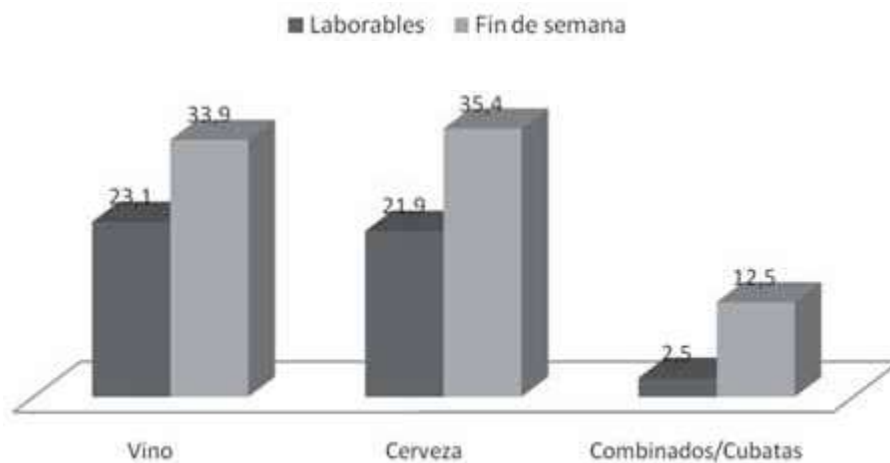
1. Se puede observar una tendencia a la disminución de la edad de inicio al consumo de alcohol entre los 13 y 16 años (iniciándose un poco antes los varones que las mujeres). Más concretamente, desde la publicación de Secades hasta ahora, se tasa la iniciación entre los 13 y los 14 años de media (ESTUDES, 2008).
2. Se consolida el desplazamiento del consumo de vino al de cerveza y bebidas combinadas de alta graduación. Este hecho lo podemos observar claramente en los Gráficos 7.3 y 7.4, donde el consumo de vino es significativamente inferior a la cerveza entre los más jóvenes, siendo similar en los adultos. La tradición de beber vino, sobre todo en población adulta, está consolidada y en los últimos años se advierte la tendencia de asociar el consumo de vino con la gastronomía, potenciado en gran medida por la propia industria vitivinícola y la de restauración. Esta asociación intenta restar peligrosidad al consumo de vino, al estar integrado y formar parte de un comportamiento de alimentación, además de contar con estudios cada vez más numerosos que aseguran o demuestran que beber vino moderadamente es eficaz contra determinadas patologías cardiovasculares (Corder, Mullen, Khan, Marks, Wood, Carrier y Crozier, 2006; Chalopin et al., 2010; Kiviniemi, Saraste, Toikka, Saraste, Raitakari, Pärkkä, Lehtimäki, Hartiala, Viikari y Koskenvuo, 2007; O'Keefe, Bybee y Lavie, 2007) y como parte integrante de la dieta mediterránea, como máximo exponente de salud (Márquez-Sandoval, Bulló, Vizmanos, Casas-Agustench, y Salas-Salvadó, 2008; Pérez-López, Chedraui, Haya y Cuadros, 2009).

Gráfico 7.3. Prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas en los últimos 30 días, en el tramo de edad de 15-34 años.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED).
Encuesta Domiciliaria sobre Abuso de Drogas en España (EDADES, 2007).

Gráfico 7.4. Prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas en los últimos 30 días, en el tramo de edad de 35-64 años.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED).
Encuesta Domiciliaria sobre Abuso de Drogas en España (EDADES, 2007).

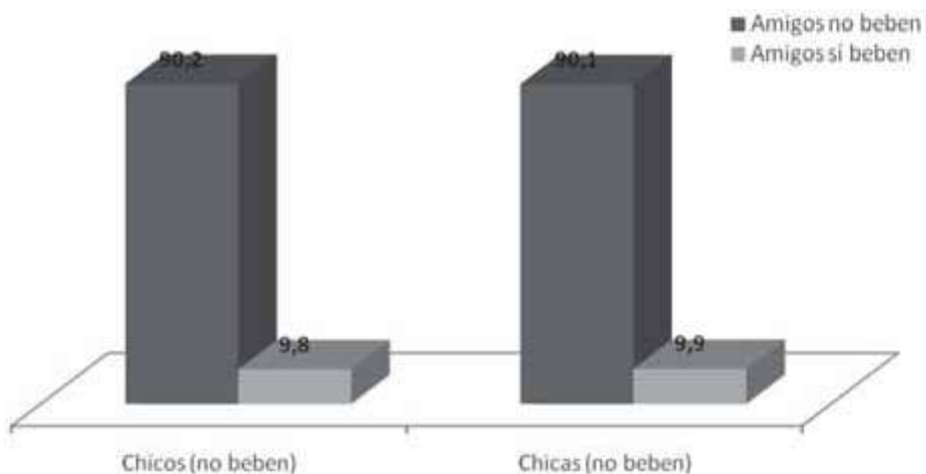
El consumo de vino sigue generando en la actualidad, enfoques de investigación dirigidos a la búsqueda de sus bondades, siguiendo esta misma línea. Buen ejemplo de ello es el proyecto de investigación promovido por la Asociación Cofradía del Vino de Canarias que ha subvencionado con más de 30.000 euros, durante el año 2012, un estudio que pretende como objetivo general “promover la investigación y la educación en el consumo saludable de vino”. Más en concreto se pretende alcanzar: a) educar en el consumo saludable de vino a través de publicaciones, material informático, jornadas, cursos y ciclos de conferencias sobre la calidad del vino y su consumo saludable; b) crear becas y premios para promover la investigación del consumo moderado de vino en la salud; y c) facilitar la actualización de las evidencias científicas en la relación entre consumo de vino y salud (Banca Cívica, 2011).

3. Se evidencian diferencias significativas entre el consumo de los jóvenes en comparación con la población adulta, durante el tramo de los fines de semana (Gráficos 7.3 y 7.4). La población adulta tiende a ser más estable en su consumo durante toda la semana y los jóvenes lo hacen más concentradamente durante el fin de semana.
4. La nueva tendencia es que el consumo se lleve a cabo, cada vez más, en la calle, en lugares de encuentro con los iguales, y no con personas adultas (Gráfico 7.5).



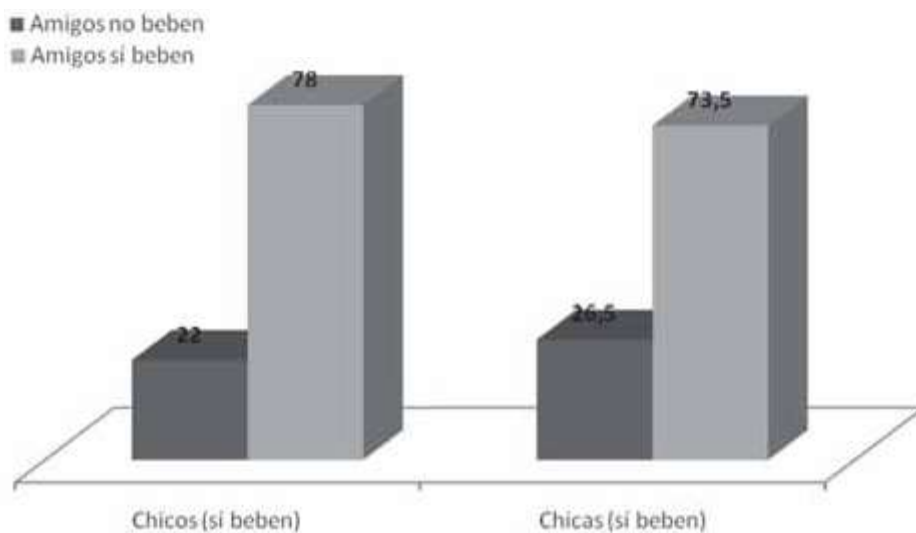
5. El consumo tiene un marcado carácter de relación social, y podríamos añadir que se fundamenta, en gran medida, en los consumos de los iguales (Gráficos 7.6 y 7.7) (Salamó, Gras y Font-Mayolas, 2010). El consumo de alcohol está estrechamente relacionado con el reconocimiento social por parte de los iguales, la búsqueda de diversión y los efectos positivos.

Gráfico 7.6. Comparación por sexos y por consumo de los amigos, cuando no beben alcohol



Fuente: Salamó, Gras y Font-Mayolas (2010).

Gráfico 7.7. Comparación por sexos y por consumo de los amigos, cuando sí beben alcohol



Fuente: Salamó, Gras y Font-Mayolas (2010).

El tercer argumento es el que se refiere a las modas nacionales e importadas como el botellón, y al aumento paulatino que está experimentando el llamado binge drinking (ingesta de 5 o más bebidas alcohólicas para los hombres y 4 o más para las mujeres durante la misma ocasión y en el plazo de dos de horas). Como hemos comentado, los patrones de consumo entre los jóvenes van evolucionando y/o cambiando en base a distintas fuentes de influencia, entre las que no puede escapar la moda y las corrientes que se extienden entre culturas, gracias a la vertiginosa rapidez con la que hoy trabajan las nuevas tecnologías de la comunicación. Los razonamientos esgrimidos por los jóvenes del botellón están relacionados fundamentalmente con tres parámetros (Calafat, Juan, Becoña, Castillo, Fernández, Franco, Pereiro y Ros, 2005; Cortés, Espejo y Jiménez, 2008; Navarrete, 2004):

- a. Es más divertido.
 - b. Es más barato.
 - c. Las relaciones sociales son más fluidas.
-
- a. El concepto de diversión se puede asociar a lo contextual, en función de que un contexto abierto donde se agrupa gran cantidad de gente, potencia las posibilidades de entablar nuevas relaciones si le sumamos la desinhibición que produce el alcohol. Pueden poner la música que más les guste en cada momento, sin necesidad de depender de nadie. Sienten que están trasgrediendo la norma y eso también tiende a potenciar los efectos de la diversión entendida desde un concepto de libertad y ausencia de control. Una de las asociaciones más claramente definidas es la de vincular el alcohol, la diversión y la noche, pero con el objetivo de llegar a la borrachera.
 - b. Sabemos que uno de los principios básicos de los jóvenes es buscar la economía por cualquier medio, dado que suelen ir escasos de dinero. Comprando alcohol en los establecimientos comerciales (supermercados, tiendas, etc.) o incluso cogiéndolo del “bar” de su casa y bebiéndolo en la calle, logran reducir el coste de una copa en más de dos tercios y aumentar la calidad de la bebida, porque tienen la creencia firme de que la bebida que llevan al botellón es mejor que la que le sirven en los lugares de ocio, que la siguen asociando con el “garrafón”. Consiguen así una borrachera más barata, asociada a marcas de alcohol de mayor prestigio y que, además, les genera menos efectos secundarios posteriores. La percepción final de los jóvenes es que haciendo botellón todo son beneficios.
 - c. El referente de los amigos es, sin duda, uno de los máximos exponentes de bienestar. El poder hacer botellón simplifica al máximo cualquiera de los impedimentos clásicos de ir en pandilla a lugares cerrados, donde no caben todos, no les permiten la entrada por ser aún menores, la música les impide hablar o no les gusta demasiado, o simplemente buscan ampliar el círculo de amistades entre los muchos que se agrupan alrededor del ritual de consumo que, además, persiguen los mismos fines. Las relaciones interpersonales son altamente fluidas en un contexto abierto donde los protocolos son regulados por los propios jóvenes, sin controles ajenos.

3. Estrategias preventivas del abuso de alcohol

Como hemos podido comprobar, el alcohol es posiblemente la sustancia más emblemática y carismática, que lleva asociada toda una serie de connotaciones culturales y se le sigue atribuyendo efectos positivos por parte de los consumidores. Es una droga de largo recorrido en nuestro país, que conlleva históricamente cientos de problemas personales, económicos, sanitarios, laborales, políticos y sociales, pero que al mismo tiempo sigue gozando de buena salud. En las últimas cuatro o cinco décadas, se han ido poniendo en marcha gran cantidad de estrategias que persiguen racionalizar el problema, partiendo de lo más básico a lo más complejo, construyendo la prevención desde la infancia e intentando paliar la repercusión del consumo, sobre todo de abuso, desde las instituciones responsables.

Hacer prevención se hizo imprescindible a partir de la década de los años ochenta del siglo pasado, y con toda probabilidad las medidas preventivas desarrolladas en nuestro país han sido las responsables de los escasos triunfos de los que podemos dar cuenta en la actualidad. Al decir escasos no nos referimos a pobreza de resultados, dado que estos han sido muy fluctuantes y dependiendo de la época resultan alentadores o no, sino del éxito social de poder llegar a muchos miles de personas con medidas preventivas. En general, las acciones en prevención se dirigían a la problemática global del consumo de drogas, pero en los últimos años hemos asistido a la individualización de la prevención, con elementos propios para cada sustancia, hecho que probablemente mejore el resultado final en unos años.

3.1. Políticas institucionales

Tenemos que reconocer que las instituciones han jugado un papel primordial en el desarrollo de las estrategias preventivas dentro y fuera de España. Hemos estado conviviendo, y lo seguimos haciendo, con la gran paradoja del consumo de las sustancias legales (tabaco y alcohol), que por una parte se comercializan y se regulan desde las propias instituciones y al mismo tiempo se ha de legislar y poner freno a su consumo por ser consideradas como de alto riesgo de salud para la población, con todo lo que este hecho implica. Las contradicciones evidentes como la apuntada son difíciles de manejar y entender por la población más vulnerable, los más jóvenes, que están expuestos a los modelos parentales y sociales consumidores y, al mismo tiempo, tienen que integrar en su proceso comportamental que esas sustancias que consumen sus máximos referentes son dañinas para todos.

A) Desde el ámbito nacional, los máximos exponentes de las políticas de prevención radican en el Plan Nacional sobre Drogas (PNsD) y las Comunidades Autónomas (CCAA). Desde el PNsD se pone en marcha en 2009 la nueva Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016 (PNsD, 2009), donde las líneas rectoras pivotan sobre tres puntos estratégicos:

- Promoción de una conciencia social renovada y centrada en los efectos dañinos del consumo y cómo evitarlos.

- Aumentar las capacidades y habilidades comportamentales de los posibles consumidores para que puedan resistir la presión de la oferta.
- Retrasar al máximo la edad de iniciación al consumo, de acuerdo con la evidencia empírica de que a mayor edad en el inicio, menor probabilidad de ser consumidor abusivo en la edad adulta (Robins y Przybeck, 1985).

La población interviniente en este proceso preventivo estará integrada por diferentes colectivos:

- Toda la sociedad:
 - Participación de toda la sociedad a través de los movimientos asociativos.
 - Fomento de valores culturales desde todos los estamentos sociales.
 - Potenciación de los canales de información, fundamentalmente a través de los medios de comunicación.
 - Promoción de la transmisión del conocimiento científico.
- La institución familiar:
 - Como principal referente para la población objeto de prevención, fundamentalmente los más jóvenes.
 - Para el fomento de las competencias y cohesión, sobre todo en cuanto a la exposición y consumo.
 - Potenciar la participación de la institución familiar con otras instituciones como la educativa, en el fomento de la actividad preventiva.
 - Adaptar las diferentes acciones preventivas a los distintos tipos de familias.
- Población diana:
 - Los niños, adolescentes y jóvenes como objetivo final de la prevención.
 - Contar con la participación de esta población en la elaboración y puesta en práctica de las acciones preventivas.
- La institución escolar:
 - Implicación y coordinación de los elementos fundamentales de las instituciones educativas: alumnos, profesores y padres.
 - Potenciación de la educación en valores y la educación para la salud.
- Población laboral:
 - Desarrollar actividades preventivas desde la salud integral en todo el colectivo de población activa.
 - Fomentar la implicación en los programas de prevención de todos los integrantes: trabajadores, directivos, sindicatos, etc.
- Población vulnerable:
 - Atención a poblaciones de vulnerabilidad más alta: inmigrantes, minorías étnicas, colectivos con dificultades económicas, sociales, jurídicas y familiares específicas. En general todos los colectivos en situación de marginalidad social.

La estrategia contempla que las acciones a desarrollar estén en diferentes contextos que abarquen todo el espectro social. Además de los entornos clásicos de actuación: educativo, comunitario, laboral y familiar, que tendrán que seguir cubriéndose, habrá que integrar otros que deberían ser reforzados:

1. Medios de comunicación de masas.

Intentar que los medios de comunicación se ajusten a una serie de medidas que fomenten la prevención de sustancias, incluidos el tabaco y el alcohol, huyendo de noticias sensacionalistas y morbosas, así como de la banalización de los contenidos sobre tabaco, alcohol y otras drogas. Es fundamental en este aspecto evitar el efecto bumerán de la información.

2. Instituciones educativas, sanitarias y sociales.

La prevención ha de contar con el apoyo activo de los profesionales de las instituciones educativas, sanitarias y sociales, desde los profesores de enseñanzas medias y superiores, pasando por los profesionales de la salud, sobre todo desde la atención primaria y las oficinas de farmacia, así como los trabajadores sociales desde todas sus vertientes. Su trabajo será imprescindible para el buen funcionamiento y la efectividad de las acciones preventivas programadas.

3. Ocio, tiempo libre y entretenimiento.

Trabajar desde la industria del ocio, tiempo libre y entretenimiento, contando con la colaboración activa de los empresarios y profesionales con el fin de intentar cubrir objetivos preventivos del abuso de alcohol asociado al ocio y a la noche, con el fin de aumentar la percepción de riesgo de los jóvenes.

4. Seguridad.

En el marco legal de las distintas CCAA y normativas estatales, incentivar la protección, regulación y control de los consumos. En concreto, prácticamente todas las autonomías cuentan en la actualidad con medidas legales de prohibición de beber en la calle y otras similares. A nivel estatal tenemos una férrea regulación legal para regular los problemas de consumo de alcohol y otras drogas con la conducción de vehículos a motor.

B) Desde el ámbito europeo, son varios los estamentos que se encargan de promocionar medidas de prevención del consumo de alcohol, además de cada uno de los estados, pero fundamentalmente es la Comisión Europea la que tiene mayor responsabilidad en las políticas preventivas a adoptar por los estados miembros.

Según el informe emitido por Anderson y Baumberg (2006) para la Comisión Europea, las políticas emprendidas por la UE en materia de alcohol, se podrían compendiar en los siguientes apartados:

- a. Políticas de seguridad vial.

El objetivo es la reducción de conducir vehículos a motor bajo los efectos del alcohol. Para ello se ponen en marcha medidas preventivas y restrictivas: control aleatorio de

alcoholemias; retirada del permiso de conducir; tasas de alcoholemia más restrictivas para los jóvenes conductores. Otra de las medidas preventivas que se barajan es la del bloqueo del arranque del motor.

b. Políticas educativas.

La prevención dentro del marco de la educación es calificada como baja. Somos conscientes de que se puede abarcar a toda la población europea, dado que la escolarización es completa, pero hay que contar con las limitaciones propias de los programas preventivos aplicados. Se asume que los medios de comunicación juegan un papel primordial en la formación de la sociedad en su conjunto, teniendo que hacer un esfuerzo porque los medios puedan llegar a reforzar una conciencia social que ayude a los restantes marcos preventivos.

c. Políticas de mercado.

Las medidas aplicadas tienden hacia dos argumentos claramente definidos, por una parte el aumento de los impuestos directos al alcohol, que incidiría en la reducción de muertes por alcohol y aumento de beneficios por impuestos; y por otra parte la reducción del horario de venta de bebidas alcohólicas. Se verifica que a mayor número de horas de venta mayor es el número de acciones violentas, relacionadas con el consumo de alcohol.

d. Políticas publicitarias.

Se establece que la reducción y/o eliminación de la publicidad de bebidas alcohólicas en todos los medios de comunicación propiciaría una reducción significativa en el consumo real de los más jóvenes, ya que no se haría promoción de valores relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas. La efectividad de la autorregulación de la industria está muy cuestionada y no surte el efecto necesario para que pueda servir como una medida preventiva real.

e. Políticas sancionadoras.

Son muchas las medidas legales que se han puesto en marcha para intentar regular el consumo de alcohol de menores en todos los estados miembros, pero habría que hacer un esfuerzo mayor en el cumplimiento y endurecimiento de las sanciones, como por ejemplo el perder la licencia del establecimiento por reincidir en las ventas de alcohol a menores.

f. Políticas terapéuticas.

Basándose en la evidencia de la eficacia del consejo breve, promover su utilización, fundamentalmente desde la atención primaria de salud, para reducir los impactos del daño por consumo de alcohol.

3.2. La prevención en perspectiva

La prevención en los últimos cuarenta años ha ido evolucionando de forma importante, intentando aproximarse a un cuerpo teórico propio desprendido de otras disciplinas, como la

Psicología, la Medicina, o la Sociología entre otras. No obstante todavía estamos lejos de poder afirmar que contamos con una teoría de la prevención de drogas.

Tradicionalmente se ha optado por orientar la prevención hacia la globalidad del fenómeno de las drogas sin hacer especial hincapié en ninguna de las sustancias adictivas objeto de estudio. Los programas se han ido investigando y desarrollando en un marco de la prevención de drogas genérico, aunque tuvieran sus derivaciones en diferentes sustancias, en función del contexto, el momento histórico o la necesidad puntual. Podremos ver más adelante, que el avance en nuevas clasificaciones preventivas, ha podido vertebrar la aplicación de una forma mucho más sectorial, centrándose en las necesidades de una forma parcializada y agrupando las sustancias más racionalmente, aunque todavía queda mucho camino por recorrer.

Las sustancias legales (tabaco, alcohol y medicamentos), siempre han tenido un tratamiento diferenciado en la prevención, aunque no se haya expresado de una manera puntual. Normalmente la preocupación de los investigadores y aplicadores de programas preventivos ha ido en función de unos objetivos que marcaba la propia sociedad, jugando con una realidad situacional sometida a los vaivenes de la política y la economía. De hecho, podemos comprobar que muchas de las iniciativas preventivas institucionales europeas y españolas, estaban ya planteadas con mucha anterioridad por parte de los expertos en la materia.

Con el objeto de poder compendiar y secuenciar el desarrollo de la prevención desde sus comienzos, creemos interesante partir de los primeros postulados.

Es clásica, pero particularmente importante por lo que ha supuesto, la primera clasificación de la prevención que enunció Caplan (1964), partiendo de la psiquiatría como motor de arranque, y que ha significado a lo largo de los últimos años un puntal de apoyo fundamental para el desarrollo posterior de la prevención de drogas. Caplan apuntaba tres formas de hacer prevención:

a) Prevención Primaria:

Partiendo de la psiquiatría preventiva, el autor lo aplica desde una concepción comunitaria a los trastornos mentales y posteriormente se adaptará a los problemas de drogas. Es entendida como la más básica de las posibles pero desde un enfoque general, no individual. El individuo sería considerado como prototipo de una población, como representante de la misma para estudiar cómo reducir el riesgo del conjunto. Desde el ámbito de las drogodependencias, está claramente orientada hacia las poblaciones más jóvenes de preadolescentes y/o adolescentes que se encuentran en un grado de consumo tendente a cero, o como mucho, se encuentran en la fase experimental de consumo.

b) Prevención Secundaria:

Los programas de prevención secundaria se dirigen hacia la reducción de la incapacidad debida a un problema, intentado disminuir la prevalencia de más casos con ese mismo problema. Se circunscribe a una población de riesgo que incluiría a todos y cada uno de los miembros de la comunidad que fueran susceptibles de padecer ese problema. El principio básico de la prevención secundaria radica en la detección precoz. En el ámbito

de las drogas, se dirige al colectivo de consumidores de riesgo y alto riesgo, que se encuentran en su primera fase de consumo, con el fin de intentar amortiguar el impacto lo más tempranamente posible.

c) Prevención Terciaria:

En el tramo terciario, siguiendo el autor en la misma línea comunitaria, se pretende reducir las disfunciones atribuidas a un problema. Desde el marco de las drogodependencias, a pesar de llamarla prevención, se trata de una medida paliativa y rehabilitadora, dado que se aplica una vez que se ha llegado al proceso adictivo para intentar reducir los daños del mismo y/o cuando se ha superado el problema intentar que no se llegue a un proceso de recaída.

Durante muchos años se ha estado utilizando esta clasificación de Caplan, a la que se han hecho muchas adaptaciones. La más universal, utilizada durante más de treinta años, radica en la reconversión de los tres tipos de prevención en:

- a) Prevención Primaria por Prevención.
- b) Prevención Secundaria por Asistencia o Asistencia precoz.
- c) Prevención Terciaria por Tratamiento, Rehabilitación y Reinserción.

A finales de la década de los ochenta, Gordon (1987), establece una nueva clasificación específica para la prevención de las drogodependencias que fue aceptada y adaptada por el Comité de Prevención de Trastornos Mentales del Instituto de Medicina de los Estados Unidos en 1994 (Mrazek y Haggerty, 1994). Hasta el año 1997, no fue incorporada con mayor relevancia al contexto de las drogodependencias y se hizo mediante una publicación del NIDA (1997) en una guía de prevención para padres, educadores y mediadores comunitarios. Gordon establece la clasificación en los siguientes términos:

- 1) Prevención Universal: está orientada a toda la población sin diferenciar su grado de vulnerabilidad o riesgo hacia el consumo de drogas. Persigue como objetivos prioritarios la evitación completa del consumo de sustancia y/o su retraso en la iniciación.
- 2) Prevención Selectiva: el ámbito de aplicación óptima es la población vulnerable hacia el consumo de sustancias y/o que tienen un mayor riesgo potencial de ser consumidores comparados con la media. Los objetivos básicos que persigue esta estrategia preventiva se orientan hacia la reducción y/o eliminación de los factores que pueden aumentar la probabilidad de consumir, así como intentar fortalecer los factores de protección mediante el aumento de la resiliencia.
- 3) Prevención Indicada: se encamina hacia los sujetos que se encuentran inmersos en un proceso de consumo real de abuso de sustancias, o bien, que manifiestan comportamientos que apuntan hacia una probabilidad alta de llegar a ser consumidores abusivos. Los objetivos básicos se enmarcan en la consecución de la reducción del uso y/o abuso de sustancias.

Otros autores, a la hora de hablar de prevención, remarcan la necesidad de consensuar su propio objeto. En este sentido, cabría recordar la revisión efectuada por Hawkins, Catalano,

Bridges, Lake, Gainey, Murphy y Lishner (1989) donde se destacan siete enfoques sobre el objeto de la prevención de drogas:

1. Suprimir los patrones de consumo abusivo de drogas que tienen consecuencias patológicas en la dinámica familiar, escolar, interpersonal y social del individuo.
2. Impedir el paso del consumo experimental al repetido.
3. Eliminar el consumo en cualquier faceta de manera que se consiga la abstinencia total.
4. Retrasar la edad de inicio del consumo.
5. Retrasar la iniciación del consumo de las consideradas "drogas de entrada", a saber, el alcohol, tabaco y marihuana.
6. Controlar los factores de riesgo tanto personal como sociales, haciendo hincapié en las consecuencias del consumo.
7. Controlar el consumo desde la primera infancia, contemplando los factores precipitantes del consumo desde un punto de vista evolutivo.

A estos enfoques, otros autores (García-Rodríguez y López-Sánchez, 1998) sugieren añadir nuevos objetivos que podrían tenerse en cuenta desde la prevención:

8. Entender el papel social que las sustancias como el tabaco y el alcohol tienen en nuestra cultura y regular su uso mediante programas de aprendizaje que postulen la "convivencia" con estas sustancias.
9. Buscar un modelo familiar de "consumo cero", fundamentalmente con el tabaco, alcohol y medicamentos sin prescripción médica, como factor de protección hacia el consumo de los hijos.
10. Promover un cambio social a nivel comunitario, hacia un estilo de vida de "consumo cero" como factor de protección entre la población joven.

Como vemos, la persecución de objetivos preventivos desde diferentes frentes, ha sido otra de las constantes en la elaboración del cuerpo teórico y aplicado de la prevención. En la década de los años noventa, se propusieron distintos principios básicos de la prevención de las drogodependencias, dentro y fuera de nuestro país. El NIDA (1997) como órgano más representativo del estudio de las drogas en los EEUU, propone los siguientes principios básicos:

1. Aumentar los factores de protección y disminuir los factores de riesgo.

Los factores de riesgo y de protección son pilares básicos para acometer la prevención en su sentido más amplio. Las intervenciones tempranas y poblaciones universales pueden promocionar positivamente el hecho de que los consumos no se activen, o en caso de hacerlo tarden más tiempo, posibilitando que la probabilidad de ser consumidores de abuso en la edad adulta disminuya significativamente.

2. Las intervenciones preventivas deben abarcar todas las sustancias.

Se trata de romper las barreras sociales que todavía existen en algunos sectores, y que pretenden diferenciar entre drogas legales e ilegales, normalizando las primeras y demonizando las segundas, por determinados intereses, económicos, políticos y/o sociales.

3. La prevención tiene que incluir estrategias de resistencia al consumo.

Cada vez está más claro que contamos con un mayor número de estrategias que favorecen el avance de la prevención. Normalmente se encuentran apoyadas en aspectos relacionados con la resiliencia, la autoeficacia, el control de estímulos, las actitudes, las competencias sociales, el apoyo social, o la percepción de riesgo, entre otras.

4. Fomento y promoción de metodologías interactivas.

Se demuestra que los jóvenes se encuentran mucho más motivados a la participación cuando se emplean estrategias y sistemas interactivos, huyendo de los tradicionales métodos de formación e intervención.

5. Inclusión de agentes de prevención familiar.

Incuestionablemente la familia y sus integrantes son uno de los pilares fundamentales de cualquier proceso preventivo. Su implicación activa es primordial para un buen enfoque y unos resultados óptimos.

6. Promoción de intervenciones preventivas a largo plazo.

Uno de los fracasos más obvios en las políticas de prevención es la medición de los resultados a corto plazo. Un buen diseño preventivo tiene que contar necesariamente con unas estrategias a corto, medio y largo plazo, teniendo en cuenta, además, que para que la efectividad aumente es necesario realizar intervenciones repetidas (García del Castillo, López-Sánchez y García del Castillo-López, 2012).

7. Potenciar las acciones preventivas combinadas.

Se ha ido verificando con la práctica aplicada que los programas y acciones preventivas son más eficientes cuando son combinados, de forma que un programa escolar se ve aumentado en su eficacia y eficiencia cuando es seguido al mismo tiempo por la familia y la comunidad.

8. Explotar el contexto escolar.

El contexto escolar es el que presenta las ventajas más óptimas para hacer prevención, dado que contamos con toda la población objeto de prevención en los niveles óptimos de edad y otras variables fundamentales.

9. Adaptar las intervenciones preventivas a las poblaciones.

Es primordial que las acciones preventivas se programen en función de cada una de las poblaciones a intervenir, teniendo en cuenta la clasificación de Gordon (1987), para que su eficiencia y efectividad aumente.

Desde las propuestas de nuestro país, podemos revisar las que se generaron en el Instituto de Investigación de Drogodependencias (INID, 1997) en el marco de una Reunión Nacional de Drogodependencias bajo el lema: “La prevención en España hoy”, con la participación activa de más de cuarenta expertos y representantes de las políticas de drogas de todo el Estado, donde se alcanzaron diez puntos de consenso:

1. La prevención de las drogodependencias debe perseguir como objetivo general, el de evitar que los jóvenes se inicien en el consumo de sustancias adictivas, incluidas drogas legales (tabaco, alcohol, medicamentos) y drogas ilegales (hachís, cocaína, heroína, síntesis...). Como objetivos intermedios habría que perseguir el retraso en la edad de iniciación al consumo de sustancias, y la prevención de los factores de riesgo asociados a la iniciación al consumo (curiosidad, presión de grupo, búsqueda de sensaciones y emociones...).
2. Debemos fomentar y reforzar comportamientos de salud alejados del consumo de sustancias en la larga cadena de modelos a los que están expuestos nuestros jóvenes a lo largo de su vida, y sobre todo en los años que más impacto provocan en el desarrollo de su personalidad y adquisición de hábitos, es decir, desde la primera infancia hasta la adolescencia.
3. Es imprescindible trabajar el problema de las actitudes en los más jóvenes, y antes de llegar a la edad de riesgo al consumo (preadolescencia), haciendo especial hincapié en que los componentes actitudinales (cognitivo, afectivo y comportamental) actúen de soporte de mantenimiento de la conducta de abstinencia al consumo de sustancias, evitando las estrategias de reducción de la disonancia que positivamente sabemos que aparecen en los componentes actitudinales.
4. Es absolutamente necesario canalizar adecuadamente la información sobre drogas que se suministra a la población en edad de riesgo al consumo, intentando evitar los soportes clásicos de conferencias a los jóvenes sobre drogas y drogodependencias, exposición de experiencias de exdrogadictos, soportes que estimulan y alientan la curiosidad al inicio, etc. Debemos plantear la información dentro de un marco programático que eluda el efecto contra-preventivo.
5. Generar programas de investigación en prevención, que se centren en el estudio y desarrollo de factores de protección para las poblaciones no consumidoras de sustancias, que se sustenten en alternativas reales de ocio y tiempo libre que estén fuera del circuito de consumo, y que sean incompatibles con los comportamientos de consumo. Hay que estudiar nuevos factores de protección que complementen el factor único universal (deporte no competitivo).
6. Los programas de prevención deben estar estudiados y desarrollados en las poblaciones de referencia (no importados sin estudio), subrayando que tienen que tener una base metodológica adecuada para la aplicación de medidas de evaluación a corto, medio y largo plazo, que permitan conocer los grados de eficacia y eficiencia de los programas aplicados.
7. Centrar las intervenciones escolares en profundizar en el aprendizaje de habilidades sociales, promoción de las relaciones interpersonales, fomento de las relaciones entre escuela, familia y comunidad, hasta el punto que puedan servir de plataforma para potenciar actitudes saludables en los tres ámbitos, que repercutan directamente en los más jóvenes.

8. Trabajar en la búsqueda de mecanismos que movilicen adecuadamente a los padres como máximos responsables en la educación y formación integral de sus hijos, vadeando aquellos problemas que por experiencia sabemos que cortapisan esta iniciativa, desde la falta de tiempo de dedicación a los hijos, hasta la postura cómoda y relajada de creer que la educación es “cosa de los demás” (en referencia a profesores, instituciones formativas, profesionales de la medicina, la psicología, etc.).
9. Desarrollar un proceso global de intervención preventiva que abarque la formación de una conciencia social de salud, que conlleve las cualidades de continuidad, globalidad e integración y que tenga como meta el conseguir un cambio social que promueva las conductas de salud y evite el comportamiento de consumo.
10. Hemos de considerar, finalmente, que un buen diseño de prevención de drogodependencias tiene que contar con la implicación de toda la población de referencia, para conseguir un “efecto dominó” que potencie las estrategias que utilizemos en cada uno de los sectores intervenidos (escolares, familia, comunidad).

Unos años después, se revisó en una nueva reunión nacional bajo el lema: “Realidad de la prevención de drogas en España” (INID, 2006):

1. La prevención de las drogodependencias en España se valora positivamente. Las comunidades autónomas deberán desarrollar la normativa adecuada para consolidar las actuaciones que se han venido realizando con eficacia.
2. Es necesario aumentar y racionalizar las dotaciones presupuestarias dirigidas a las actuaciones preventivas desde las Administraciones Públicas.
3. Es necesario mantener una estructura eficiente, que permita recopilar y difundir, entre todas las Comunidades Autónomas, los programas de prevención de las drogodependencias, publicaciones e investigaciones.
4. La prevención de las drogodependencias debe definir claramente cuáles son los objetivos que pretende lograr, la metodología para conseguir los mismos y su contextualización en la realidad social donde se lleva a cabo la misma.
5. Es imprescindible diseñar y poner en práctica protocolos de análisis que faciliten la evaluación de las actuaciones preventivas. Este análisis necesariamente debe incluir una evaluación de necesidades, del proceso y de los resultados, de manera que se refleje el ajuste y la adaptación de las intervenciones realizadas a los objetivos previamente establecidos.
6. Para trabajar en prevención de las drogodependencias, es indispensable tener una formación específica acreditada a tal efecto; independientemente de la titulación de origen de los profesionales.
7. Se impulsarán planes de investigación en prevención de las drogodependencias, que sigan las líneas prioritarias marcadas por las distintas administraciones y les den continuidad.

8. Las intervenciones preventivas de las drogodependencias en el medio escolar serán administradas por el profesorado previamente capacitado y adecuadamente asesorado. Se deberá incluir en el proyecto curricular de cada centro educativo.
9. Se deberán fomentar las actuaciones de prevención de las drogodependencias en todos los espacios en los que éstas puedan tener impacto social.

La propuesta más reciente desde Europa, se circunscribe en la búsqueda de patrones de calidad en la prevención que redunden en unos resultados de excelencia de la misma. La European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) plantea los siguientes postulados (Brotherhood y Sumnall, 2011, 53):

1. Evaluación de necesidades.
 - Conocer las drogas relacionadas con la política y la legislación.
 - Evaluación del uso de drogas y necesidades de la comunidad.
 - Descripción de la necesidad - La justificación de la intervención.
 - Descripción de la población objetivo.
2. Evaluación de los recursos.
 - La evaluación de la población objetivo y los recursos de la comunidad.
 - La evaluación de las capacidades internas.
3. Formulación de programas.
 - Definición de la población objetivo.
 - Uso de un modelo teórico.
 - Definición de metas y objetivos.
 - Definición del ajuste del programa.
 - En relación a la evidencia de la efectividad.
 - Determinación del cronograma.
4. Diseño de intervención.
 - Diseño de calidad y eficacia.
 - Selección de intervenciones ya existentes.
 - Adaptación de la intervención a la población objetivo.
 - Planificación de la evaluación final.
5. Gestión y movilización de recursos.
 - Planificación del programa.
 - Planificación de los requisitos financieros.
 - Configuración del equipo.
 - Reclutamiento y retención de los participantes.
 - Preparación de los materiales del programa.
 - Proporcionar una descripción del proyecto.

6. Ejecución y supervisión.
 - Intervención piloto.
 - Aplicación de la intervención.
 - Supervisión de la aplicación.
 - Ajuste de la aplicación.
7. Las evaluaciones finales.
 - Evaluación de resultados.
 - Evaluación del proceso.
8. Difusión.
 - Determinar si el programa debe ser sostenido.
 - Difundir información sobre el programa.
 - Producir un informe final.

A nivel mundial, se elabora por parte de la Organización Mundial de la Salud (2010) un informe donde se recogen las estrategias para reducir el uso nocivo de alcohol, que podríamos sintetizar en torno a las siguientes propuestas:

- a) Compromiso en la adopción de medidas políticas integrales basadas en la evidencia, que conllevarían un liderazgo y una concienciación por parte de los compromisarios.
- b) Intervención de los servicios de salud mediante la adopción de programas de prevención y tratamiento para toda la población.
- c) Potenciación de la acción comunitaria mediante la aplicación de diseños teórico-prácticos que permitan alcanzar cambios de comportamiento colectivo.
- d) Aplicación de medidas de control sobre la conducción de vehículos bajo los efectos del alcohol.
- e) Desarrollo de medidas conducentes a la regulación de la venta y suministro de bebidas alcohólicas, mediante la promulgación de leyes, políticas y programas al efecto.
- f) Control sobre la publicidad de bebidas alcohólicas, sobre todo la dirigida a la población más vulnerable, los jóvenes y adolescentes.
- g) Aumento de los precios del alcohol, como medida de barrera para el aumento del uso y consumo.
- h) Potenciación de programas de reducción del daño en consumidores de bebidas alcohólicas.
- i) Aumento de las medidas de control del suministro y venta de bebidas con contenido alcohólico no regulado, con mayor cantidad de etanol y contaminación con otras sustancias tóxicas como el metanol.
- j) Adopción de una política de seguimiento y control de todas las estrategias.

Por último, en España se firmó recientemente un manifiesto contra el consumo de alcohol por menores, al que se adhieren más de treinta instituciones de todo el Estado español (PNsD, 2011):

- 1) Evitar la publicidad de alcohol y las promociones comerciales en cualquier contexto.
- 2) Conseguir la participación activa de los medios de comunicación, especialmente la televisión, y las redes sociales en la diseminación de contenidos informativos acerca de los daños del consumo de alcohol.
- 3) Aumentar los recursos preventivos en familias y entornos sociales del menor.
- 4) Alentar que la industria del alcohol tienda a una mayor autorregulación.
- 5) Poner en marcha nuevas campañas de prevención y educación sobre alcohol.
- 6) Promocionar hábitos saludables desde todos los contextos sociales.
- 7) Elaborar nuevos programas de prevención para el contexto escolar.
- 8) Impulsar el deporte como alternativa sana, junto con otras actividades recreativas y artísticas.
- 9) Fomentar la cooperación y coordinación de los agentes sociales en la prevención del consumo de alcohol.
- 10) Elaborar estrategias para intentar alcanzar el consumo cero de alcohol, en la población de menores.

3.3. Prevención del uso y abuso de alcohol

A pesar de que el consumo de alcohol está considerado como uno de los principales problemas de salud pública, con una alta mortalidad atribuida a su uso y abuso, no son muchos los programas que específicamente trabajan en prevención universal de forma unitaria. Siguen siendo mayoría los que lo abordan conjuntamente con otras sustancias de abuso, en un intento de seguir haciendo de la prevención un todo.

Un reciente metaanálisis sobre los programas de prevención primaria de alcohol desde la prevención universal (Foxcroft, Ireland, Lister-Sharp, Lowe y Breen, 2008), intenta analizar programas con intervenciones psicosociales y educativas en población hasta los 25 años, buscando principalmente la efectividad a largo plazo (> 3 años). Los programas que se ajustaban a los criterios de búsqueda fueron 56, pertenecientes en más de un 80% a EEUU, y el resto eran programas australianos, canadienses, británicos, suecos y noruegos. En las conclusiones del estudio los autores apuntan:

1. Solamente 20 de las 56 investigaciones incluidas demostraron pruebas de ausencia de efectividad.
2. Es necesario realizar una investigación sobre las variables de resultado más importantes.
3. Es imprescindible mejorar la metodología de las evaluaciones.
4. Es necesario evaluar el programa de fortalecimiento familiar a mayor escala y en contextos diferentes.

5. Las intervenciones basadas en la cultura requieren un mayor desarrollo y una evaluación más rigurosa.
6. Se debe establecer un registro internacional de intervenciones de prevención del abuso de drogas y alcohol.
7. Se deben acordar criterios para calificar la intervención de prevención en términos de seguridad, eficacia y efectividad (Foxcroft et al., 2008, 2).

Desde la prevención selectiva también contamos con programas que inciden directamente en la prevención de alcohol unitariamente. Abordan fundamentalmente poblaciones de riesgo o alto riesgo de uso y/o abuso de alcohol, así como las consecuencias derivadas del consumo por parte de los adultos de referencia, como veremos más adelante.

Uno de los posicionamientos más vanguardistas para hacer frente al consumo de alcohol estaría centrado en las estrategias de prevención ambiental (Brotherhood y Sumnall, 2011; Burkhart, 2011) que persiguen modificar el entorno social, cultural, físico y económico, porque actúan como vehículos importantes en la toma de decisiones individuales de los que viven en esos entornos, influyendo en su comportamiento de consumo a corto, medio y largo plazo. Se parte de una premisa obvia, el ambiente donde se vive marca gran parte de los patrones de comportamiento individual y colectivo, basados en factores puramente contextuales. De hecho la normalización de muchas conductas se configura a partir de los grupos sociales de referencia, porque los asumen como comportamientos normales, sean estos los que sean.

Las estrategias ambientales se empiezan a instaurar en Europa desde hace relativamente poco tiempo y a partir de los resultados que se obtienen en EEUU y algunos países del norte de Europa. Este tipo de estrategias, basadas usualmente en medidas restrictivas con base y regulación legal, son la antesala de los cambios sociales. Cuando una normativa legal obliga al cambio del estilo de vida de un grupo, comunidad o población, genera la posibilidad de que a largo plazo el propio grupo, comunidad y/o población lo perciba como mejor y lo integre en un nuevo estilo de vida, modificando de esta forma normas, creencias y valores sociales. Un claro ejemplo de este fenómeno lo encontramos en las regulaciones legales del tabaco que comienzan en Norteamérica en la década de los años setenta, llegan a España en los ochenta y en dos o tres décadas, desde la primera ley de 1988, consiguen que la percepción social del fumador a nivel global haya cambiado significativamente, considerando al fumador como una persona mucho más marginada, e incluso rechazada en determinados círculos sociales, lo que tiende a favorecer que no comiencen nuevos fumadores y/o se abandone el tabaco por presión social.

Como señalan Brotherhood y Sumnall (2011), las disposiciones de tipo ambiental son siempre muy impopulares, por lo que su aplicación suele generar problemas colaterales en las personas directamente implicadas así como reactancias potentes en los sectores que se ven involucrados en las mismas. Posiblemente, buena parte de éxito en su ejecución depende de varios factores intervinientes:

- La forma de secuenciar las diferentes regulaciones en su puesta en marcha.
- La contundencia de la medida.

- La información que previamente se difunda, explicando detalladamente el por qué y para qué de la misma.
- El contar con el apoyo de alguno de los sectores que va a tener que experimentar cambios drásticos con las nuevas medidas.

Si partimos de la premisa básica de que somos resistentes al cambio, el que nos quieran imponer un cambio siempre presentará problemas de resistencia. Por ello, sería conveniente seguir unas pautas de acción basadas en los puntos anteriores para amortiguar los desajustes y propiciar el cambio social de una manera escalonada y aceptada:

- Introducir los cambios poco a poco.
- Hacerlo suministrando suficiente información a la población afectada, subrayando que es en beneficio de los más vulnerables (niños, jóvenes, poblaciones de riesgo, etc.), o de toda la población cuando se trata de asuntos relacionados con la salud pública, como es el caso del tabaco y el alcohol.
- Evitar las medidas extremas, no olvidemos el caso de la tristemente famosa Ley Seca americana.
- Conseguir involucrar a los sectores sociales que tienen influencia o que pueden ser más perjudicados con los cambios, aunque sea mediante negociaciones que les permitan conseguir algunas ventajas en otros ámbitos, que compensen las pérdidas que les pueda provocar el cambio.

En la puesta en funcionamiento de estrategias ambientales, nuestro país ha ido cumpliendo varios de los puntos sugeridos y posiblemente estemos en el buen camino para alcanzar un cambio social exitoso con algunas sustancias, como es el caso del tabaco. En cuanto al alcohol las cosas no están tan claras, posiblemente porque las repercusiones económicas de las medidas ambientales serían muy gravosas para un amplio sector de la población. Quizás por ello, como dijimos anteriormente, estamos ante una sustancia de curso legal que se encuentra muy protegida, por miedo a desestabilizar la balanza financiera. Seguimos siendo un paraíso del alcohol para el mundo.

El planteamiento de una política de prevención del consumo de alcohol, utilizando como recurso las medidas ambientales nos llevaría a la siguiente formulación:

1. Medidas de regulación legal.

En nuestro país contamos con una serie de leyes que intentan regular el consumo de alcohol sobre todo en los menores de 18 años. No obstante una de las características más acusadas de las mismas es la falta de cumplimiento y la escasa persecución de las trasgresiones que constantemente se vienen haciendo (March, Prieto, Danet, Escudero, López y Luque, 2010). Es un hecho patente que las leyes que impiden beber en la calle, actualmente en vigor en la mayoría de las comunidades autónomas, no se cumplen o se cumplen con poca eficacia legal. Si a esto le sumamos aquellas que impiden el acceso al alcohol, tanto en locales de ocio como en tiendas y supermercados, posiblemente contemos con unas buenas herramientas legales, pero con el inconveniente de que no

se hacen cumplir de una forma mínimamente eficiente. Las leyes que regulan el tráfico rodado y el uso/abuso de alcohol, sí podemos afirmar que se están llevando a cabo de una forma exhaustiva y eficaz, habiendo conseguido una modificación importante en el tejido social a la hora de mezclar bebidas alcohólicas y conducción de vehículos a motor, más por miedo a las sanciones que al riesgo por las consecuencias en la salud.

Habría varias medidas más que serían primordiales para una buena prevención del alcohol. Por una parte, la subida de impuestos a las bebidas alcohólicas (Anderson, Chisholm y Fuhr, 2009; Farke y Anderson, 2007; Giesbrecht, 2008; Ivano, García-Altés y Nebot, 2011; Medina-Mora, García-Téllez, Cortina, Orozco, Robles, Vázquez-Pérez, Real y Chisholm, 2010; OMS, 2010), lo que proporcionaría una barrera infranqueable para las economías más frágiles, que se corresponden con la población más joven. En un reciente estudio realizado en Europa, sobre factores ambientales (Hughes, Quigg, Eckley, Bellis, Jones, Calafat, Kosir y van Hasselt, 2011), se llegaba a la conclusión de que gran parte de los problemas relacionados con el consumo de alcohol de los jóvenes estaban íntimamente asociados a la permisividad y a las promociones de bebidas alcohólicas en locales de ocio, bajando el precio de las mismas. En esta misma línea se orienta otras propuestas (Anderson, Chisholm y Fuhr, 2009; Giesbrecht, 2008; Johnson, 2004), que abogan por desincentivar las promociones con descuentos en las bebidas alcohólicas y por las restricciones en los horarios de venta de alcohol, así como reducir los puntos de venta autorizados, entre otras.

Por otra parte, habría que acometer una campaña agresiva en el etiquetado de las botellas de alcohol, al estilo de la que se ha llevado a cabo con el tabaco, donde se exprese claramente los perjuicios sobre la salud de cada bebida, con las alusiones que se consideren pertinentes en cada caso, pero nunca de una forma suave, como es el caso de la autorregulación actual. Por último, habría que regular mucho más la publicidad de las bebidas en todos los soportes actuales. No es razonable que aún se puedan publicitar en prácticamente todos los medios, incluida la televisión, bebidas de baja graduación, cuando se ha comprobado que la publicidad es uno de los más potentes promotores del consumo (García del Castillo et al., 2009; Montes-Santiago y Lado, 2009; Pérez-Gálvez y Avia, 2009; Tortosa, 2010).

2. Medidas sociales y comunitarias.

Los cambios sociales empujados por las medidas legales son difíciles de alcanzar si no se llega a una verdadera conciencia social y a un cambio de las actitudes colectivas. En un país donde las tradiciones más arraigadas están íntimamente unidas al consumo de alcohol es prácticamente imposible que se alcance una medida razonable de uso y no de abuso, si no se cuenta con el apoyo de todos y cada uno de los agentes sociales y de las instituciones implicadas en la educación, como la familia y la escuela. Hay que romper con las tradiciones que asocian fiesta con consumo de alcohol, cerrar un trato o un negocio con consumo, celebrar un acontecimiento social o comunitario asociándolo al consumo de bebidas alcohólicas. De alguna manera todo aquello que socialmente se entiende como positivo a priori, se asocia al consumo de bebidas alcohólicas.

Cambiar estos comportamientos colectivos pasa necesariamente por aplicar programas a largo plazo de concienciación de la población, recurriendo a todos los sistemas: mediadores sociales, familia, escuela, industria del ocio, medios de comunicación, instituciones gubernamentales, etc. La cadena de aprendizaje social se engarza a todos y cada uno de los componentes que promocionan el consumo de alcohol. La gastronomía, muy de moda en los últimos tiempos, tiende a favorecer el uso de diferentes tipos de alcohol en función de la oferta gastronómica del restaurante. Se instauran otras modas en la forma de beber, como la del alcohol aspirado que ha hecho furor en muchas zonas de España, pero no se consiguen modas sanas en las que el alcohol sea sustituido por otras bebidas sin contenido alcohólico a pesar de que se ha intentado, quizás por falta de imaginación o escaso presupuesto.

Se han ido perdiendo paulatinamente comportamientos sociales tradicionales que sí que tienen un gran peso específico en la prevención, como es el caso de la sanción social. Puede resultar paradójico que un adulto vea cómo un menor está adquiriendo bebidas alcohólicas de alta graduación y no se atreva a intervenir, o incluso que el propio expendedor de las bebidas, aun sabiendo que está trasgrediendo la ley, venda sin pudor alguno las bebidas al menor.

En esta línea se están llevando a cabo algunos estudios que intentan rescatar la sanción social desde la escuela (March et al., 2010). Entre sus resultados destaca la alta permisividad hacia el consumo de alcohol de los adolescentes, por parte de la familia y de las instituciones públicas. Las medidas mejor aceptadas por los profesores, dentro de sus funciones como docentes en el centro están: “Notificar a los padres y madres cuando un adolescente acude a los servicios sanitarios ebrio; Otro tipo de sanciones sociales que pagarían los adolescentes; Obligación del profesorado de comunicar a los padres y madres el consumo de alcohol de sus hijos” (March et al., 2010, 70).

En el análisis de la sanción familiar hacia el consumo de alcohol, se desprende que cuando esta sanción es rigurosa aumenta significativamente el volumen de problemas entre el joven y la familia, aumentando el número de borracheras, vómitos y los conflictos con la familia (Trujillo, Pérez y Scoppetta, 2011).

Hemos revisado las medidas preventivas ambientales con un mayor nivel de evidencia empírica en sus resultados sobre el consumo de alcohol. Entre las estrategias preventivas de uso general con menor evidencia empírica que pueden generar incluso contradicciones en sus resultados, podríamos enumerar (Fiesta, 2011):

- Políticas de restricción de venta de alcohol a clientes claramente intoxicados por alcohol u otras drogas.
- Formación de mediadores sociales en la figura de los encargados de servir alcohol, que puedan hacer de barrera al abuso de alcohol.
- Conductor alternativo (conductor amigo).
- Programas de prevención de alcohol en centros educativos, familia y comunidad.

- Publicidad manifiesta en los locales de ocio haciendo alusión al daño que puede producir el consumo de bebidas alcohólicas.
- Etiquetado de botellas con la advertencia del riesgo de consumir alcohol.

Obviamente entre los puntos anteriormente expuestos, aparece la contradicción de alguno de ellos en cuanto a la relatividad de resultados positivos en la reducción o control del consumo de alcohol, que se podría poner en cuestión desde un punto de vista más primario. Los programas de prevención y el etiquetado serían dos de las cuestiones más polémicas en ese sentido.

Las acciones preventivas hacia el consumo de alcohol, podríamos compendiarlas en base al costo versus efectividad de los mismos, en la línea que marcan algunos autores en la literatura (DeJong, Larimer, Wood y Hartman, 2009; Londoño y Vinaccia, 2005), incluyéndose otros parámetros para una mejora, al menos subjetiva, de los mismos:

- Utilización de programas de prevención específica, basándonos en que se quiere trabajar la prevención del abuso. Se podría añadir a este respecto que cuando el objetivo es la prevención del uso tendríamos que recurrir a programas de corte universal.
- Incluir en los programas métodos direccionales basados en el desarrollo de habilidades y en la participación de los propios jóvenes en las medidas preventivas.
- Introducir la participación de los padres mediante un programa de preparación en casa, con instrucciones para llevar a cabo acciones preventivas regladas y específicas.
- Uso de métodos eficaces de prevención contrastados con evidencia empírica, como grupos de entrevista motivacional, rol-playing y teatro interactivo, educación interactiva de alcohol, entre otras.
- Promover acciones de relación entre los agentes intervinientes en los procesos preventivos, familia, profesorado, mediadores comunitarios y alumnado, exponiendo a estos últimos a modelos positivos que induzcan a la disminución y/o eliminación del consumo de alcohol.
- Poner en marcha las acciones preventivas en el momento temporal adecuado, que no se anticipe demasiado a los primeros consumos, ni supere la edad de riesgo hasta el punto de que se entre en los primeros abusos.
- Resulta ineficaz el uso de la mera orientación, concienciación e información relacionadas con el alcohol.

Por último, otro punto de abordaje de la prevención de alcohol, también de plena vanguardia, es el que se lleva a cabo desde las nuevas tecnologías de la información y la comunicación (Del Pozo, 2009; García del Castillo y Segura, 2009; Voogt, Poelen, Kleinjan, Lemmers y Engels, 2011). Las llamadas TICs, se han puesto a la cabeza de la información rápida y con mayor ajuste de control por parte de los usuarios, hecho que hace que aumente significativamente su utilización, así como su índice de impacto en el comportamiento, sobre todo de los más jóvenes.

El uso de nuevas tecnologías aporta muchas ventajas a la prevención. Sintetizando las más destacadas, podemos señalar (García del Castillo y Segura, 2009):

- El anonimato. Muchas veces no se preguntan cuestiones que pueden ser objeto de sanción social, pero si se está bajo el paraguas del anonimato se favorece la comunicación abierta y sin reticencias.
- La información. La ingente cantidad de información a la que se puede acceder en tiempo real, sin demoras ni interrupciones.
- La inmediatez. Contamos con la oportunidad de intervenir y/o interactuar de inmediato, sin necesidad de preámbulos o esperas innecesarias.
- La personalización. Te permiten personalizar la información, sugerencias, consejos, advertencias,... para un usuario determinado.

De hecho, se están llevando a cabo estudios que demuestran que mediante un sistema de SMS personalizado se puede aumentar la percepción de riesgo al consumo de alcohol en población joven (Del Pozo, 2009). En cuanto a páginas web, contamos con estudios que demuestran la eficacia de la retroalimentación en las consultas a la web de alcohol, dado que se hace de una forma personalizada, incluyendo el perfil de consumo del usuario y la información que necesita, consiguiéndose mejores resultados preventivos que cuando se utilizan webs de una forma más generalizada (Voogt, Poelen, Kleinjan, Lemmers y Engels, 2011).

3.4. Nuevos enfoques en prevención del consumo de alcohol: la inteligencia emocional

Como hemos podido comprobar a lo largo del desarrollo del presente capítulo, el campo de las adicciones es un contexto cambiante y dinámico que depende de la evolución de la sociedad, de los cambios que esta puede ir experimentando con el paso del tiempo y de la aparición de nuevas sustancias o patrones de consumo. Cuando se diseñan y se implementan los programas de prevención, como puede ser en el caso del alcohol, se busca, fundamentalmente, reducir las tasas de prevalencia, aumentar la percepción de riesgo asociada al uso y/o abuso de esta sustancia o retrasar al máximo la edad de inicio al consumo. Los cambios constantes en la estructura de la sociedad hacen que tengamos que adaptarnos a las nuevas realidades sociales. En este sentido, los planes tradicionales de prevención que se llevan utilizando desde hace tiempo en diferentes ámbitos, deben ser reestructurados y reformulados en sintonía con los avances sociales a los que hacemos alusión.

Uno de los campos actuales en los que se está desarrollando la investigación en este sentido es el área de la emociones en relación con el consumo de drogas. Ha quedado demostrado que el consumo prolongado y problemático de alcohol interfiere de manera directa en la correcta interpretación de las emociones, fundamentalmente en el reconocimiento facial de las emociones, y que incluso después de un tratamiento de desintoxicación estos problemas siguen manifestándose (Kornreich, Blairy, Philippot, Dan et al., 2001; Oscar-Berman, Hancock, Mildworf, Hutner, y Weber, 1990). Cuando las personas consumen grandes cantidades de alcohol su capacidad para reconocer las emociones en los demás e interpretar esa información se ve claramente alterada. Además de observar conductas emocionales exacerbadas en personas que han consumido altas cantidades de alcohol, estas personas tienden a sobreestimar la intensidad de las emociones negativas cuando alcanzan un estado de embriaguez importante (Foisy et al.,

2007; Kornreich, Blairy, Philippot, Hess et al., 2001; Philippot et al., 1999; Townshend y Duka, 2003). Como podemos observar, el alcohol es una sustancia que afecta de manera directa a las emociones y a su interpretación, por lo que el manejo de la información emocional es complejo y disfuncional cuando se ha consumido alcohol. Como señalan Riley y Schutte (2003) cuando las personas han consumido grandes cantidades de alcohol el reconocimiento emocional se ve afectado, y esta alteración incide de manera directa en el funcionamiento normal del individuo, interfiriendo en sus relaciones interpersonales con los iguales o con las personas de su entorno de manera que puede verse afectada su satisfacción con las personas e incluso su nivel de bienestar general percibido.

En definitiva, el consumo de cualquier tipo de sustancia psicoactiva es evidentemente un factor determinante para el correcto funcionamiento de los individuos. Cuando se realizan consumos de cualquier sustancia pueden aparecer consecuencias desagradables y desadaptativas que afectan al consumidor y a su entorno más cercano, además de influir en su capacidad para manejar adecuadamente sus emociones. Dada la relación entre las emociones y el consumo de sustancias como el alcohol, es interesante incluir planteamientos como el de Mayer y Salovey (2007) en la prevención. Estos autores introdujeron el concepto de la Inteligencia Emocional (IE) a principios de los años noventa para referirse a un conjunto de capacidades relacionadas con las emociones y su uso e interpretación por parte de las personas. Más concretamente, los autores describen la IE como “la habilidad para percibir y valorar con exactitud la emoción; la habilidad para acceder y/o generar sentimientos cuando éstos facilitan el pensamiento; la habilidad para comprender la emoción y el conocimiento emocional, y la habilidad para regular las emociones que promueven el crecimiento emocional e intelectual” (Mayer y Salovey, 2007, p.32).

Las emociones nos proporcionan una gran cantidad de información sobre nuestros estados de ánimo, las personas que nos rodean y las consecuencias de nuestras conductas. Cuando una persona es “emocionalmente inteligente” y tiene la habilidad suficiente para utilizar toda esta información a su favor, las probabilidades de afrontar una situación de manera adaptativa se ven multiplicadas. En el caso concreto de la prevención, a la vista de los resultados de estos estudios previos que analizan la importancia de las emociones, debemos tener en cuenta que si enseñamos a las poblaciones más vulnerables a manejar adecuadamente sus emociones y a utilizar esa información para mejorar sus conductas y el afrontamiento a las situaciones de consumo, mejorando la regulación emocional que de estas puedan derivarse (ej. estrés, ansiedad, miedo...), estaremos dándoles una herramienta estratégica fundamental.

En un estudio reciente (García del Castillo-López, 2011) se han encontrado evidencias significativas acerca de la importancia de incluir la IE en los modelos explicativos del consumo de sustancias psicoactivas como el alcohol. En este modelo se ha observado que la IE puede llegar a explicar el consumo de alcohol de los jóvenes y adolescentes como parte de un sistema integrado de diferentes variables psicosociales como la percepción de apoyo social, la resistencia a la presión de grupo o la percepción de riesgo. Los buenos resultados de este estudio ponen de manifiesto la necesidad de incluir a la IE en el diseño de programas de prevención dirigidos a poblaciones jóvenes y adolescentes que persigan reducir el consumo abusivo de sustancias como el alcohol, hecho que se ve reforzado con resultados similares de estudios recientes en los

que se ha encontrado que la IE también puede explicar y/o modular el consumo de sustancias psicoactivas, como el tabaco o el alcohol, pudiendo configurarse como un factor de protección a tener en cuenta en este tipo de programas (Canto, Fernández-Berrocal, Guerrero, y Extremera, 2005; Fernández, Jorge, y Bejar, 2009; Fernández-Berrocal y Extremera, 2007; Limonero, Tomás-Sábado, y Fernández-Castro, 2006; Trinidad, Unger, Chou, Azen, y Johnson, 2004).

4. Intervenciones breves como recurso al consumo de riesgo de alcohol

Las intervenciones breves se están constituyendo como un recurso esencial para el abordaje de los problemas relacionados con el consumo de alcohol. Este especial énfasis se debe, principalmente, al gran apoyo empírico que han recibido en las dos últimas décadas, como estrategias eficaces para reducir el abuso de alcohol (Babor et al., 2003), y a las numerosas ventajas que ofrece su aplicación.

Con respecto a sus ventajas, en primer lugar, este tipo de intervenciones tienen mayor probabilidad de ser aceptadas que los tratamientos intensivos en aquellos sujetos que presentan problemas de alcoholismo menos severos (Cunningham, Sobell, Sobell, Agrawal y Toneatto, 1993; Sobell, Sobell, Toneatto, 1992). Además, pueden ser administradas por una amplia gama de agentes y su aplicación conlleva un menor coste (Cunningham, Neighbors, Wild y Humphreys, 2008; Effective Health Care Team, 1993; Heather, 1986; Moyer, Finney, Swearingen y Vergun, 2002). En este sentido, numerosos autores destacan que las intervenciones breves son la herramienta idónea para cubrir la laguna existente entre las actuaciones a nivel preventivo y la asistencia más intensiva en los casos más graves de dependencia de alcohol (Babor y Higgins-Biddle, 2001).

En el marco asistencial las intervenciones breves pueden emplearse a lo largo de todo el espectro que presentan los problemas derivados del consumo de alcohol: desde el abordaje de un consumo de riesgo y/o perjudicial, hasta la identificación y derivación, de los casos con problemas de dependencia, a tratamientos más especializados. Es decir, las intervenciones breves no solo pueden utilizarse para asistir a consumidores de riesgo o perjudiciales, sino que también pueden emplearse como un primer paso para aumentar la motivación y facilitar la derivación a tratamientos intensivos, en aquellos casos cuyo consumo de alcohol es más severo.

4.1. Patrones de consumo de alcohol: Bebedores perjudiciales y de riesgo

El uso nocivo de alcohol es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, representando más del 3% de la carga global de morbilidad (Rehm, Room, van den Brink y Jacobi, 2005) y contribuyendo, en gran manera, a la aparición de problemas sociales (Rodríguez-Martos, 2008). Su potente comercialización, los costos más bajos, los cambios en la percepción pública sobre su uso y la falta de coherencia de las políticas de salud pública han llevado a modificar los patrones de consumo (Bloomfield et al., 2003; ESEMeD Project, 2004; Gual y Colom, 1997; Nazareth, et al., 2011; Rehm et al., 2005).

A este respecto, el uso nocivo del alcohol como hemos visto a lo largo de este capítulo, es un concepto amplio que abarca tanto el consumo de bebidas alcohólicas que provoca efectos sanitarios y sociales perjudiciales para el bebedor, para quienes lo rodean y para la sociedad en general, como las pautas de consumo de alcohol asociadas a un mayor riesgo de resultados sanitarios perjudiciales (OMS, 2010). El uso nocivo de alcohol incluye, por lo tanto, otros patrones de consumo más allá de la dependencia del alcohol. En este sentido, la proporción de bebedores de riesgo y/o perjudiciales es superior a los sujetos que presentan clínicamente una dependencia hacia el consumo de alcohol (Babor y Higgins-Biddle, 2001; Cahalan, 1987). Asimismo, la mayoría de los daños relacionados con el alcohol son provocados por personas que consumen alcohol en exceso, cuyo consumo excede los niveles recomendados, y no por personas con graves problemas de dependencia del alcohol (Bendtsen, Karlsson, Dalal y Nilsen, 2011; Kanner, et al, 2008). En este punto, por tanto, resulta importante aclarar la distinción conceptual existente entre dependencia de alcohol, consumo perjudicial y consumo de riesgo.

- El síndrome de dependencia de alcohol, según la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10; OMS, 1993), es un conjunto de síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos, caracterizados por la presencia (durante los últimos doce meses) de 3 o más de los siguientes síntomas: tolerancia, abstinencia, craving, dificultad para controlar el consumo, abandono de otras fuentes de placer y persistencia en el consumo a pesar de las consecuencias negativas. Sin embargo, la proporción de sujetos que clínicamente presenta un problema de dependencia hacia el consumo de alcohol es sólo una pequeña proporción de todos los sujetos cuyo consumo conlleva importantes problemas para ellos y para la sociedad (Cahalan, 1987).
- El consumo de alcohol perjudicial es un patrón de bebida que ya ha causado daño (físico o mental) para la salud. La OMS define el consumo perjudicial como consumo regular promedio de más de 40g de alcohol diarios en mujeres y de más de 60g diarios en hombres (Rehm et al. 2004).
- El consumo de riesgo hace referencia a un patrón de consumo en el cual no existen consecuencias actuales relacionadas con el consumo de alcohol pero sí riesgo futuro de daño psicológico, social y físico, si el consumo persiste (Rosón, 2008). Aunque el término consumo de riesgo no se incluye en la CIE-10 y no existe un acuerdo en cuanto a qué nivel implica un consumo de riesgo (y cuál no), la OMS lo define como consumo regular diario de 20 a 40g de alcohol en mujeres, y de 40 a 60g diarios en hombres (Rehm et al. 2004).

En definitiva, y dado que los principales problemas relacionados con el alcohol se corresponden con los patrones de consumo de alcohol perjudicial y de riesgo, resulta imprescindible su identificación temprana y asistencia mediante intervenciones de corta duración (Wutzke, Conigrave, Saunders y Hall, 2002). Y, a este respecto, en los últimos años se ha producido un giro en el foco de atención desde el tratamiento dirigido a bebedores dependientes hacia los esfuerzos o actuaciones destinadas a personas que realizan un consumo que conlleva un riesgo de manifestar daños relacionados con el alcohol (Babor y Higgins-Biddle, 2000).

4.2. El concepto de Intervención Breve

Exactamente lo que constituye una “Intervención Breve” sigue siendo, en la actualidad, motivo de debate (Moyer, et al., 2002; Raistrick, Heather y Godfrey; 2006). De hecho, las definiciones y las intervenciones desarrolladas varían entre los diversos estudios realizados (Aalto et al., 2001; Cabezas, 2008; Heather, 1995; Jönson et al., 1995), lo que sugiere que es un concepto paraguas bajo el cual se enmarcan un amplio rango de actividades terapéuticas (Cabezas, 2008; Raistrick et al, 2006).

Sin embargo, por lo general, las intervenciones breves se definen como cualquier consulta terapéutica, de asesoramiento o preventiva, cuya duración siempre es menor que un tratamiento (de una a cinco sesiones) y dirigida por un profesional de la salud generalista (no es especialista en adicciones) como, por ejemplo, un médico, un psicólogo, un trabajador social, un enfermero, etc. (Aalto, et al., 2001). Además, se caracterizan por ser oportunistas y proactivas, es decir, el problema con el alcohol se detecta e interviene cuando el sujeto es atendido por otros motivos o demandas (Heather y Stockwell, 2004; Raistrick et al, 2006). La intervención debe realizarse en el tiempo limitado de una consulta estándar o dentro de los parámetros de la práctica habitual (Kaner, et al., 2008). En referencia a su duración, y según la revisión efectuada por la National Treatment Agency for Substance Misuse (Raistrick et al, 2006) se pueden establecer dos subtipos de intervenciones breves:

- a) Las intervenciones breves simples: denominadas también como intervenciones mínimas o consejo simple, que consisten en un consejo estructurado cuya duración no excede de unos pocos minutos (cinco).
- b) Las intervenciones breves extendidas: terapias estructuradas constituidas por una primera sesión que abarca de 20 a 30 minutos y más visitas repetidas en el tiempo.

Con respecto a su fundamentación teórica, se basan en la Teoría Social Cognitiva (Kaner et al., 2008) y en la conjunción del Modelo Transteórico del Cambio de Prochaska y DiClemente (1986) y el abordaje motivacional de Miller y Rollnick propuesto en 1991 (Rodríguez-Martos, 2008). En este sentido, frecuentemente se adoptan técnicas procedentes de los enfoques teóricos en los que se fundamenta el asesoramiento o counselling, especialmente las motivacionales, puesto que la motivación siempre ha sido identificada como un elemento clave para el tratamiento de los problemas derivados del consumo de alcohol (Cox y Klinger, 2004; Noonan y Moyers, 1977).

Este tipo de intervenciones se dirigen a individuos que mantienen un consumo de alcohol perjudicial o de riesgo, con el objetivo de reducir los niveles de consumo y/o los problemas relacionados con el alcohol. En el lenguaje de las Etapas del Modelo de Cambio (Prochaska y DiClemente, 1992), la intervención tiene como objetivo que el sujeto avance desde las etapas de precontemplación y contemplación hasta las etapas de preparación y acción. Para ello, la información facilitada sobre su consumo y sus repercusiones, se emplea para estimular la reflexión y motivación por el cambio, con objeto de movilizar los recursos personales del individuo. Por tanto, su principal objetivo consiste en lograr un consumo moderado en lugar de la abstinencia total, puesto que el uso de esta meta de moderación es más eficaz en este tipo de población (Bien, Miller y Tonigan, 1993). Sin embargo, la meta de

abstinencia siempre se puede establecer si el individuo lo prefiere o si es aconsejable por alguna razón (Heather y Stockwell, 2004).

4.3. Elementos comunes de las Intervenciones Breves

Una intervención breve se realiza normalmente a través de cinco fases: valoración, feedback, información, consejo/asesoramiento y provisión de materiales de autoayuda (Beich, Gannik y Malterud, 2002). Usualmente incluye feedback (información) personalizado y asesoramiento basado en el riesgo de que el consumo del paciente sea perjudicial. A menudo, ofrecer esta información es suficiente para animar a las personas en riesgo a reducir su consumo de alcohol (Moyer y Finney, 2004).

Con respecto a qué elementos concretos componen una intervención breve, los diversos ensayos aleatorizados, que han evaluado su eficacia, habitualmente incluyen todos o algunos de los siguientes elementos:

- Información sobre el consumo de alcohol de la persona y cualquier daño relacionado con alcohol.
- Aclaración de lo que constituye el consumo de alcohol de bajo riesgo.
- Información sobre los daños asociados con el consumo peligroso de alcohol.
- Beneficios de reducir la ingesta.
- Refuerzo motivacional.
- Análisis de las situaciones de consumo de alto riesgo y estrategias para manejarlas.
- Desarrollo de un plan personalizado para reducir el consumo.

De forma más estructurada Miller y Sánchez (1993) han propuesto seis elementos claves que se sintetizan en el acrónimo FRAMES (feedback, responsibility, advice, menu of strategies, empathy y self-efficacy), y que brevemente se exponen a continuación:

1. Proporcionar feedback sobre el riesgo personal: incluye el suministro de información relevante sobre el consumo personal de alcohol, los problemas relacionados y el riesgo de desarrollar problemas. En ocasiones, este componente también incluye una comparación entre los patrones de consumo del individuo y los patrones normativos o consumo promedio de hombres y mujeres en la población general. Este feedback normativo, actúa como una poderosa fuente de comparación social, motivando a los sujetos a reevaluar su patrón de consumo de alcohol (Agostinelli y Miller, 1994).
2. Responsabilidad: consiste en reconocer en nombre del individuo que es su responsabilidad y su elección cambiar el comportamiento. Este elemento facilita que el sujeto mantenga un control personal sobre su cambio, lo que aumenta la motivación y disminuye las resistencias (Bien, et al., 1993).
3. Asesoramiento: un componente central de las intervenciones breves es proporcionar información clara sobre los daños asociados a mantener el actual patrón de consumo,

y sobre cómo reducir o eliminar el consumo de alcohol (Henry-Edwards, Humeniuk, Ali, Monteiro y Poznyak, 2005).

4. Menú de alternativas de cambio: que permitirán al sujeto elegir las estrategias más adecuadas, lo que a su vez refuerza su responsabilidad y control personal y aumenta la motivación.
5. Estilo de asesoramiento empático: la adopción de un enfoque reflexivo y empático por parte de la persona que aplica la intervención, es un factor relevante en la respuesta del sujeto a la intervención y en la disminución de su consumo en el seguimiento (Miller y Rollnick, 1991).
6. Autoeficacia: el último componente es fomentar la confianza de los sujetos en sus propios recursos y habilidades para realizar cambios en su comportamiento, puesto que las personas que creen que pueden realizar los cambios, son muchos más propensas a realizarlos que aquellas que se sienten impotentes (Miller y Rollnick, 1991).

Con respecto a la duración de la intervención, la US Preventive Services Task Force distingue tres niveles de intensidad (Whitlock, Polen, Green, Orleans y Klein, 2004):

- Intervenciones muy breves (una sesión de hasta cinco minutos).
- Intervenciones breves (una sesión de hasta 15 minutos).
- Intervenciones breves repetidas o multicontacto (una primera sesión de hasta 15 minutos y sesiones de seguimiento).

Las características del tipo de intervención más adecuada dependen del paciente, es decir, de la gravedad de sus problemas con el alcohol, del uso de tabaco y otras drogas, y de la ocurrencia simultánea de otros problemas médicos o psiquiátricos. De igual modo, la elección de la intervención también se basa en la escena/práctica clínica, en las habilidades e interés del clínico y en la disponibilidad de tiempo.

4.4. Eficacia de las Intervenciones Breves

Durante los últimos 20 años se han realizado en todo el mundo numerosos meta-análisis y revisiones sistemáticas sobre la eficacia de las intervenciones breves (Ballesteros, Duffy, , Querejeta, Arino, y Gonzalez-Pinto, 2004; Berglund, Thelander y Jonsson, 2003; Bertholet, Daepfen, Wietlisbach, Fleming y Burnand, 2005; Bien, Miller y Tonigan, 1993; Cuijpers, Ripe y Lemmens, 2004; D'Onofrio y Degutis 2002; Fremantle et al., 1993; Heather, 1995; Irvin, Wyer y Gerson, 2000; Kahan, Wilson y Becker, 1995; Moyer et al., 2002; Poikolainen, 1999; Vasilaki, Hosier y Cox, 2006; Wilk, Jensen y Havighurst, 1997; Whitlock et al. 2004), considerando la intervención breve desde el simple consejo médico hasta la terapia breve estructurada y el seguimiento (Martínez-Hernández, López-Carbajal y Armengol-Agis, 2006). De alguna manera, en todos ellos se ha demostrado la eficacia de este tipo de actuaciones para reducir el consumo perjudicial y de riesgo, en individuos que no manifiestan una dependencia hacia el consumo de alcohol.

En este sentido los sujetos que reciben una intervención breve oportunista en atención primaria, mejoran en un 13% comparados con el grupo control (Moyer et al., 2002), siendo dos veces más probable que reduzcan su consumo durante un período de seis a doce meses (Wilk, et al., 1997), y que reduzcan el consumo semanal de 3 a 9 UBES por semana después de 6 a 12 meses de seguimiento (Beich et al., 2002). Con respecto al mantenimiento de los efectos a largo plazo los resultados son más controvertidos. Algunos resultados muestran que los cambios hacia un consumo de alcohol moderado se mantienen tras cuatro años de seguimiento (Fleming et al., 2002). Sin embargo, transcurridos diez años de la intervención las diferencias entre los grupos experimental y control desaparecen (Wutzke, et al., 2002). En conclusión, se necesita más evidencia acumulada sobre la consolidación de los efectos a largo plazo, incluyendo el efecto de las sesiones de recuerdo para mantener las reducciones logradas a lo largo del tiempo.

La eficacia de las intervenciones breves se ha demostrado en otros contextos como salas de urgencias y de accidentes (Crawford et al., 2004; Cherpitel y Rodríguez-Martos, 2005; D. Onofrio y Degutis 2002; Gentilello et al., 1999; Longabaugh et al. 2001; Monti et al., 1999; Smith et al. 2003), en instituciones educativas (Baer et al., 2001; Borsari y Carey 2000; McCambridge y Strang, 2004) y colectivos universitarios (Murphy et al., 2001). Y existe alguna evidencia sobre su eficacia en servicios hospitalarios (Emmen, Schippers, Bleijenbergh y Wollsheim, 2004), y cuando se realizan a través de internet (Kypri et al. 2004; Saitz et al, 2004).

Las intervenciones breves también han mostrado su coste-efectividad en numerosos estudios (Cabezas, 2008; Heather, 1996; Wutzke et al., 2001). Los programas de intervención breve no solo reducen los excesivos niveles de alcohol, sino que también disminuyen el daño producido y las muertes asociadas a su consumo (Anderson, et al., 2008). En este sentido, las intervenciones breves pueden prevenir una de cada tres muertes que ocurren entre bebedores con problemas (Cuijpers, et al., 2004). Por ejemplo, según la Organización Mundial de la Salud las intervenciones breves son una de las actuaciones de atención primaria más rentables dentro de las políticas para prevenir la morbilidad y las muertes prematuras resultantes del consumo de alcohol (Chisholm Rehm, Van Ommeren y Monteiro, 2004).

En definitiva, el bajo coste de implementación y el amplio potencial de alcance de las intervenciones breves, sugiere que este tipo de intervención puede tener un impacto significativo para la salud pública (Cunningham, et al, 2008), situándose entre las mejores estrategias para reducir el daño relacionado con el consumo de alcohol.

5. Referencias

Aalto, M., Seppa, K., Mattila, P., Mustonen, H., Ruuth, K., Hyvärinen, H., Pulkkinen, H., Alho, H y Sillanaukee, P. (2001) Brief intervention for heavy drinkers in routine general practice: a three-year randomized controlled study. *Alcohol and Alcoholism*, 36(3), 224-230.

Agostinelli, G. y Miller, W.R. (1994). Drinking and thinking: How does personal drinking affect judgments of prevalence and risk. *Journal of Studies of Alcohol*, 55, 327-337.

Anderson, P. y Baumberg, B. (2006). El alcohol en Europa. Una perspectiva de salud pública. Recuperado el 28 de diciembre de 2011, de http://ec.europa.eu/health-eu/doc/alcoholineu_sum_es_en.pdf

Anderson, P., Chisholm, D. y Fuhr, D.C. (2009). Effectiveness and cost-effectiveness of policies and programmes to reduce the harm caused by alcohol. *The Lancet*, 373, 9682, 2234-2246.

Anderson, P., Gual, A. y Colon, J. (2008). Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud.

Babor, T.F. y Higgins-Biddle, J.C. (2001). Brief Interventions. For Hazardous and Harmful Drinking. A manual for Use in Primary Care. Ginebra: World Health Organization.

Babor, T.F., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrech, N., Graham, K., Grube, J.W., Gruenewald, P.J., Hill, L., Holder, H.D., Homel, R., Österberg, E., Rehm, J., Room, R. y Rossow, I. (2003). Alcohol: No ordinary commodity. Oxford:Oxford University Press.

Baer, J., Kivlahan, D. R., Blume, A., Mcknight, P. y Marlatt, G. (2001). Brief Intervention for heavydrinking college students: 4-year follow-up and natural history, *American Journal of Public Health*, 91, 1310-1315.

Ballesteros, J., Duffy, J. C., Querejeta, I., Arino, J. y González -Pinto, A. (2004a) Efficacy of brief interventions for hazardous drinkers in primary care: systematic review and meta-analysis. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 28, 608-618.

Ballesteros, J., González-Pinto, A., Querejeta, I. e Ariño, J. (2004). Brief interventions for hazardous drinkers delivered in primary care equally effective in men and women. *Addiction*, 99, 103-108.

Banca Cívica (2012). Investigación y educación en el consumo saludable de vino. Recuperado el 22 de diciembre de 2011, de <http://bancacivica.cajacanarias.es/ficha-proyecto.aspx?id=31826&year=2012&pest=Descripcion&returnUrl=http%3A%2F%2Fbancacivica.cajacanarias.es%2Fbuscador-de-proyectos.aspx%3Forigen%3Dentidad%26idla%3D20%26ida%3D6%26pag%3D8&origen=entidad>

Beich, A., Gannik, D. y Malterud, K. (2002) Screening and brief intervention for excessive alcohol use: qualitative interview study of the experiences of general practitioners. *British Medical Journal* 325, 870-875.

Bendtsen, P., Karlsson, N., Dalal, K. y Nilsen, P. (2011). Hazardous Drinking Concepts, Limits and Methods: Low Levels of Awareness, Knowledge and Use in the Swedish Population. *Alcohol and Alcoholism*, 45(5), 638-645.

Berglund, M., Thelander, S. y Jonsson, E. (2003). Treating Alcohol and Drug Abuse - An evidence based review. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KgaA.

Bertholet, N., Daeppen, J.B., Wietlisbach, V., Fleming, M. y Burnand, B. (2005) Brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis, *Archives of Internal Medicine*, 165, 986-995.

Bien, T.H., Miller, W.R. y Tonigan, S. (1993). Brief intervention for alcohol problems: A review. *Addiction*, 88, 315-336.

Bloomfield, K., Stockwell, T., Gmel, G., Rehm, N. (2003) International comparisons of alcohol consumption. *Alcohol Research & Health*, 27, 95-109.

Borsari, B. y Carey, K. B. (2000) Effects of a brief motivational intervention with college student drinkers. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68, 728-733.

Bourke, J. (2010). Enjoying the high life-drugs in history and cultura. *The Lancet*, 376, 1817.

Brotherhood, A. y Sumnall, H.R. (2011). European drug prevention quality standards. A manual for prevention professionals. Lisboa: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

Burkhardt, G. (2011). Prevención ambiental de drogas en la Unión Europea. ¿Por qué es tan impopular este tipo de prevención? *Adicciones*, 23(2), 87-100.

Cabezas, C. (2008). Efectividad de las intervenciones breves. En Prevención de los problemas derivados del alcohol. 1ª Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Cahalan, D. (1987). Studying drinking problems rather than alcoholism. Recent developments in alcoholism, 5,363-372.

Calafat, A., Juan, M., Becoña, E., Castillo, A., Fernández, C., Franco, M., Pereiro, C. y Ros, M. (2005). El consumo de alcohol en la lógica del botellón. *Adicciones*, 17(3), 193-202.

Canto, J., Fernández-Berrocal, P., Guerrero, F. y Extremera, N. (2005). Función protectora de las habilidades emocionales en las adicciones. En R. Martínez y G. Mira (Eds.), *Psicología social y problemas sociales* (pp. 583-590). Madrid: Biblioteca Nueva.

Caplan, G. (1964). *Principles of Preventive Psychiatry*. New York: Basic Books.

Chalopin, M., Tesse, A., Martínez, M.C., Rognan, D., Arnal, J.F., et al. (2010) Estrogen Receptor Alpha as a Key Target of Red Wine Polyphenols Action on the Endothelium. *PLoS ONE* 5(1): e8554. doi:10.1371/journal.pone.0008554

Cherpitel, C.J., Rodríguez-Martos, A. (2005) Cribado de problemams de alcohol e intervención breve en los servicios de urgencias: una oportunidad para la prevención. *Adicciones*, 17,181-192.

Chisholm, D., Rehm, J., Van Ommeren, M. y Monteiro, M. (2004) Reducing the Global Burden of Hazardous Alcohol Use: a Comparative Cost-Effectiveness Analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 65(6), 782-793.

Corder, R., Mullen, W., Khan, N.Q., Marks, S.C., Wood, E.G., Carrier, M.J. y Crozier, A. (2006). Red wine procyanidins and vascular health. *Nature* 444:566.

Cortés, M.T., Espejo, B. y Jiménez, J.A. (2008). Aspectos cognitivos relacionados con la práctica del botellón. *Psicothema*, 20(3), 396-402.

Cox, W. M. y Klinger, E. (2004) *Handbook of Motivational Counseling: Concepts, Approaches, and Assessment*. Wiley, Chichester, UK.

Crawford, M.J., Patton, R., Touquet, R., Drummond, C., Byford, S., Barrett, B., Reece, B., Brown, A., y Henry, J.A. (2004) Screening and referral for brief intervention of alcohol-misusing patients in an emergency department: a pragmatic randomised controlled trial. *The Lancet*, 364,1334-1339.

Cuijpers, P., Riper, H. y Lemmens, L. (2004) The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a metaanalysis, *Addiction*, 99,839-845.

Cunningham, J.A., Neighbors, C., Wild, C. y Humphreys, K. (2008). Ultra-brief intervention for problem drinkers: research protocol. *BMC Public Health*, 8:298. Doi: 10.1186/1471-2458-8-298.

Cunningham, J.A., Sobell, L.C., Sobell, M.B., Agrawal, S. y Toneatto T. (1993). Barriers to treatment: Why alcohol and drug abusers delay or never seek treatment. *Addictive Behaviour*, 18, 347-353.

D'onofrio, G. y Degutis, L. C. (2002) Preventive care in the emergency department; screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systematic review. *Academic Emergency Medicine*, 9, 627-638.

DeJong, W., Larimer, M.E., Wood, M.D. y Hartman, R. (2009). NIAAA's rapid response to college drinking problems initiative: Reinforcing the use of evidence-based approaches in college alcohol prevention. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 16, 5-11.

Del Pozo, J. (2009). La utilización de las nuevas tecnologías de comunicación e información para la adopción de comportamientos saludables: el consumo de drogas. En J. Del Pozo, L. Pérez y M. Ferreras (Coords.). *Adicciones y nuevas tecnologías de la información y la comunicación* (45-56). Logroño: Dirección General de Salud Pública y Consumo. Servicio de Drogodependencias.

Effective Health Care Team (1993) Brief Interventions and Alcohol Use: Are Brief Interventions Effective in Reducing Harm Associated with Alcohol Consumption? *Effective Health Care Bulletin*, no. 7. London: Department of Health.

Elzo, J., Laespada, M. T., y Pallarés, J. (2003). Más allá del botellón: análisis socioantropológico del consumo de alcohol en los adolescentes y jóvenes. Madrid: Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid.

Emmen, M. J., Schippers, G. M., Bleijenbergh, G. y Wollsheim, H. (2004) Effectiveness of opportunistic brief interventions for problem drinking in a general hospital setting: systematic review. *British Medical Journal*, 328, 318-322.

ESEMeD project. (2004) 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Health Disorders (ESEMeD) project. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 109(Suppl. 420), 28-37.

Expansión (2010). ¿Cuánto dinero mueve el alcohol? Recuperado el 18 de diciembre de 2011, de <http://www.expansion.com/2010/11/02/entorno/1288698977.html?a=1c18bd2fb57f9a08c4b37b186b443c4c&t=1321380684>

Farke, W. y Anderson, P. (2007). El consumo concentrado de alcohol en Europa. *Adicciones*, 19(4), 333-340.

Fernández, B., Jorge, V. y Bejar, E. (2009). Función protectora de las habilidades emocionales en la prevención del consumo de tabaco y alcohol: una propuesta de intervención. *Psicooncología*, 6(1), 243-256.

Fernández-Berrocal, P. y Extremera, N. (2007). Inteligencia emocional y salud. En J. M. Mestre y P. Fernández-Berrocal (Eds.), *Manual de inteligencia emocional* (pp. 173-187). Madrid: Ediciones Pirámide.

Fiesta, F. (2011). Medidas de salud pública para reducir la carga de enfermedad generada por el consumo de alcohol en la sociedad. Informe Técnico del Centro Nacional de Salud (UNAGESP). Lima: Instituto Nacional de Salud.

Fleming, M.F., Mundt, M.P., French, M.T., Manwell, L.B., Stauffacher, E.A., Barry, K.L. (2002). Brief physician advice for problem drinkers: longterm efficacy and benefit-cost analysis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26, 36-43.

Foisy, M. L., Kornreich, C., Fobe, A., D'Hondt, L., Pelc, I., Hanak, C. et al. (2007). Impaired emotional facial expression recognition in alcohol dependence: do these deficits persist with midterm abstinence? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31, 404-410.

Foxcroft, D.R., Ireland, D., Lister-Sharp, D.J., Lowe, G. y Breen, R. (2008). Prevención primaria para el abuso de alcohol en los jóvenes. La Biblioteca Cochrane Plus, 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Fremantle, N., Gill, P., Godfrey, C., Long, A., Richards, C., Sheldon, T. Song, F. y Webb, J. (1993). Brief interventions and Alcohol Use. *Effective Health Care Bulletin* No. 7. Leeds, UK: Nuffield Institute for Health.

García del Castillo, J. A., López-Sánchez, C., y García del Castillo-López, A. (2012). Aproximación preliminar a la prevención del consumo de drogas. En J. A. García del Castillo y C. López-Sánchez (Eds.) *Estrategias de intervención en la prevención de drogodependencias*. Madrid: Síntesis.

García del Castillo, J.A. y Segura, M.C. (2009). Prevención de drogas on-line: análisis y propuestas de actuación. En J. Del Pozo, L. Pérez y M. Ferreras (Coords.). *Adicciones y nuevas*

tecnologías de la información y la comunicación (57-76). Logroño: Dirección General de Salud Pública y Consumo. Servicio de Drogodependencias.

García del Castillo, J.A., López-Sánchez, C., Quiles, M.C. y García del Castillo-López, A. (2009): Descripción y análisis de la publicidad de alcohol en la revista "Muy Interesante". Revista Latina de Comunicación Social, 64, 461-468. La Laguna (Tenerife) Universidad de La Laguna, recuperado el 10 de octubre de 2011, de http://www.revistalatinacs.org/09/art/38_837_Elche/23Quiles.html. DOI: 10.4185/RLCS-64-2009-837-461-468.

García del Castillo-López, A. (2011). Elaboración de un modelo psicosocial multidimensional explicativo del consumo de alcohol desde la inteligencia emocional. (Tesis no publicada). Universidad Miguel Hernández.

García-Rodríguez, J. A. y López-Sánchez, C. (1998). Consideraciones metodológicas acerca de la prevención de las drogodependencias. En J. A. García-Rodríguez y C. López-Sánchez (Eds.), Nuevas aportaciones a la prevención de las drogodependencias (pp. 19-44). Madrid: Síntesis.

Gentilello, L.M., Rivara, F.P., Donovan, D.M., Jurkovich, G.J., Daranciang, E., Dunn, C.H., Villaveces, A., Copass, M., Ries, R.R (1999) Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Annals of Surgery*, 230, 473-480.

Giesbrecht, N. (2008). Desarrollos recientes sobre el consumo global de alcohol y consumos de alto riesgo: argumentos a favor de las intervenciones efectivas a nivel de población en Canadá. *Adicciones*, 20(3), 207-220.

Gordon, R. (1987). An operational classification of disease prevention. In J. Steinberg y M. M. Silverman (Eds.), *Preventing mental disorders* (pp. 20-26). Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

Gual, A. y Colom, J. (1997) Why has alcohol consumption declined in countries of southern Europe? *Addiction*, 92(Suppl 1), 21-31.

Hawkins, J. D., Catalano, R. F., Bridges, G. S., Lake, L., Gainey, R., Murphy, T. y Lishner, D. M. (1989). *A Risk-Based Analysis Of Drug Abuse Prevention Strategies And Prospects*. Seattle, WA: Developmental Research and Programs, Inc.

Heather, N. (1986) Minimal treatment intervention for problema a drinkers. En Edwards, G., (Ed.) *Current Issues in Clinical Psychology*, pp. 171-186. London: Plenum Press.

Heather, N. (1995). Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. *Alcohol and Alcoholism*, 30, 287-296.

Heather, N. y Stockwell, T. (2004). *The Essential Handbook of Treatment and Prevention of Alcohol Problems*. West Sussex: John Wiley and Sons Ltd

Henry-Edwards, S., Humeniuk, R., Ali, R, Monteiro, M. y Poznyak, V. (2005). *Brief intervention for substance use: A manual for use in primary care*. Geneva: World Health Organization.

Hughes, K., Quigg, Z., Eckley, L., Bellis, M., Jones, L., Calafat, A., Kosir, M, y van Hasselt, N. (2011). Environmental factors in drinking venues and alcohol-related harm: the evidence base for European intervention. *Addiction* 106 Supplement 1, 37–46.

INID. (1997). Conclusiones de la I Reunión Nacional de Drogodependencias. Recuperado el 14 de diciembre de 2011, de <http://inid.umh.es/documentos/reuniones/conclusiones1a.pdf>

INID. (2006). Conclusiones de la I Reunión Nacional de Drogodependencias. Recuperado el 14 de diciembre de 2011, de <http://inid.umh.es/documentos/reuniones/conclusiones8a.pdf>

Irvin, C. B., Wyer, P. C. y Gerson, L. W. (2000) Preventive care in the emergency department, Part II: Clinical preventive services - an emergency medicine evidence-based review. *Academic Emergency Medicine*, 7, 1042-1054.

Ivano, R., García-Altés, A. y Nebot, M. (2011). Impacto social del consumo abusivo de alcohol en el estado español. Consumo, coste y políticas. *Revista Española de Salud Pública*, 85, 141-147.

Johnson, K.D. (2004). El consumo de alcohol por menores de edad. Guías para la Policía Orientadas a la Solución de Problemas. Serie de Guías sobre Problemas Específicos N° 27. Washington: COPS, Ministerio de Justicia.

Jönson, H., Hermansson, U., Rönnerberg, S., Gyllenhammar, C. y Forsberg, L. (1995).

Kahan, M., Wilson, L. y Becker, L. (1995). Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: A review. *Canadian Medical Association Journal*, 152, 851-859.

Kaner, E.F.S., Beyer, F., Dickinson, H.O., Pienaar, E., Campbell, F., Schlesinger, C., Heather, N., Saunders, J., Burnand, B. (2008). Efectividad de las intervenciones breves para controlar el consumo de alcohol en poblaciones que asisten a centros de atención primaria (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> . (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Kiviniemi, T.O., Saraste, A., Toikka, J.O., Saraste, M., Raitakari, O.T., Pärkkä, J.P., Lehtimäki, T. Hartiala, J.J., Viikari, J. y Koskenvuo, J.W. (2007). A moderate dose of red wine, but not de-alcoholized red wine increases coronary flow reserve. *Atherosclerosis*, 195(2), e176-e181.

Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., Dan, B., Foisy, M., Hess, U. et al. (2001). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholism compared with obsessive-compulsive disorder and normal controls. *Psychiatry Research*, 102, 235-248.

Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., Hess, U., Noel, X., Streel, E. et al. (2001). Deficits in recognition of emotional facial expression are still present in alcoholics after mid-to long-term abstinence. *Journal of Studies on Alcohol*, 62, 533-542.

Kypri, K., Saunders, J.B., Williams, S.M., McGee, R.O., Langley, J.D., Cashell-Smith, M.L., y Gallagher, S.J. (2004) Web-based screening and brief intervention for hazardous drinking: a double-blind randomized controlled trial. *Addiction*, 99, 1410-1417.

Ley (42/2010), de 30 de diciembre, por la que se modifica la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. Boletín Oficial del Estado, 318, Sec. I, 109188. Recuperado el 10 de noviembre de 2011, de <http://www.boe.es/boe/dias/2010/12/31/pdfs/BOE-A-2010-20138.pdf>

Limonero, J. T., Tomás-Sábado, J. y Fernández-Castro, J. (2006). Perceived emotional intelligence and its relation to tobacco and cannabis use among university students. *Psicothema*, 18, 95-100.

Londoño, C. y Vinaccia, S. (2005). Prevención del abuso en el consumo de alcohol en jóvenes universitarios: lineamientos en el diseño de programas costo-efectivos. *Psicología y Salud*, 15(2), 241-249.

Longabaugh, R., Woolard, R.F., Nirenberg, T.D., Minugh, A.P., Becker, B., Clifford, P.R., Carty, K., Sapadeo, F. y Gogineni, A. (2001) Evaluating the effects of a brief motivational intervention for injured drinkers in the emergency department. *Journal of Studies on Alcohol*, 62, 806-816.

March, J.C., Prieto, M.A., Danet, A., Escudero, M., López, M. y Luque, N. (2010). El consumo de alcohol en los adolescentes: una aproximación cualitativa desde los docentes. *Trastornos Adictivos*, 12(2), 65-71.

Márquez-Sandoval, F., Bulló, M., Vizmanos, B., Casas-Agustench, P., Salas-Salvadó, J. (2008). Un patrón de alimentación saludable: la dieta mediterránea tradicional. *Antropo*, 16, 11-22. (www.didac.ehu.es/antropo).

Martínez-Hernández, L.A., López-Carbajal, M.J. y Armengol-Agis, D. (2006). Intervención del médico familiar en alcoholismo. Revisión de estrategias operativas. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 44(2), 181-188.

Mayer, J. D. y Salovey, P. (2007). ¿Qué es inteligencia emocional? En J. M. Mestre y P. Fernández-Berrocal (Eds.), *Manual de inteligencia emocional* Madrid: Ediciones Pirámide.

Mccambridge, J. y Strang, J. (2004) The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk among young people: results from a multi-site cluster randomised trial. *Addiction*, 99, 39-52.

Medina-Mora, M.E., García-Téllez, I., Cortina, D., Orozco, R., Robles, R., Vázquez-Pérez, L., Real, T. y Chisholm, D. (2010). Estudio de costo-efectividad de intervenciones para prevenir el abuso de alcohol en México. *Salud Mental*, 33, 373-378.

Miller, W.R. y Sánchez, V.C. (1993). Motivating young adults for treatment and lifestyle change. En Howard, G. (ed.). *Issues in Alcohol Use and Misuse in Young Adults*. Notre Dame, IN: University of Notre Dame Press.

Miller, W.R. y Rollnick, S. (1991) *Motivational Interviewing: Preparing people to change addictive behaviour*. New York: Guilford Press.

Montes-Santiago, J. y Lado, L. (2009). Prevención del alcoholismo e inversiones publicitarias en España: una lucha de David contra Goliath. *Adicciones*, 21(3), 203-206.

Monti, P.M., Colby, S.M., Barnett, N.P., Spirito, A., Rohsenow, D.J., Myers, M., Woolard, R., Lewander, W. (1999) Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 989-994.

Moyer, A. y Finney, J.W. (2004). Brief interventions for alcohol problems: Factors that facilitate implementation. *Alcohol Research & Health*, 28(1), 44-50.

Moyer, A., Finnney, J.W., Swearingen, C.E. y Vergun, P. (2002). Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction*, 97, 279-292.

Mrazek, P.J. y Haggerty, R.J. (eds.) (1994), *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington: Institute of Medicine. National Academy Press.

Murphy, C., Duchnick, J.J., Vuchinich, R.E., Davison, J.W., Karg, R.S., Olson, A.M., Smith, A.F. y Coffey, T.T. (2001) Relative efficacy of brief motivational intervention for college student drinkers. *Psychological Addictive Behavior*, 15, 373-379.

Naimi, T. S., Nelson, D. E., y Brewer, R. D. (2010). The intensity of binge alcohol consumption among U.S. adults. *American Journal of Preventive Medicine*, 38(2), 201-207.

Navarrete, L. (2004). *Juventud y drogas: 4 estudios sociológicos comparados*. Madrid: Colegio de Doctores y Licenciados en Ciencias Políticas y Sociología.

Nazareth, I., Walker, C., Ridolfi, A., Aluoja, A., Bellon, J., Geerlings, M., Svab, I., Xavier, M, y King, M. (2011). Heavy Episodic Drinking in Europe: A Cross Section Study in Primary Care in Six European Countries. *Alcohol and Alcoholism*, 46(5), 600-606.

NIDA. (1997). *Preventing Drug Use among Children and Adolescents. A Research-Based Guide for Parents, Educators, and Community Leaders*. Maryland: National Institutes of Health and National Institute on Drug Abuse.

Noonan, W.C. y Moyers, T.B. (1997) Motivational interviewing: a review. *Journal of Substance Misuse* 2, 8-16.

O'Keefe, J.H., Bybee, K.A. y Lavie, C.J. (2007). Alcohol and Cardiovascular Health. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(11), 1009-1014.

OED (2009). *Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES)*. Madrid: Observatorio Español de Drogodependencias.

OEDT (2011). *El problema de la drogodependencia en Europa*. Lisboa: Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías.

OMS (2009). Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risk factors. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

OMS (2010). Estrategia mundial para reducir el uso nocivo de alcohol. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Oscar-Berman, M., Hancock, M., Mildworf, B., Hutner, N. y Weber, D. A. (1990). Emotional perception and memory in alcoholism and aging. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 14, 383-393.

Pascual, F. (2004). Historia del alcohol y el alcoholismo. Valencia: Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.

Pérez-Gálvez, B. y Avia, S. (2009). La influencia de la publicidad de bebidas alcohólicas y tabaco en el consumo en jóvenes. En J.A. García del Castillo y C. López-Sánchez (eds.). *Medios de comunicación, publicidad y adicciones* (189-204). Madrid: EDAF.

Pérez-López, F.R., Chedraui, R., Haya, J. y Cuadros, J.L. (2009). Effects of the Mediterranean diet on longevity and age-related morbid conditions. *Maturitas*, 64(2), 67-79.

Philippot, P., Kornreich, C., Blairy, S., Baert, I., Den Dulk, A., Le Bon, O. et al. (1999). Alcoholics' deficits in the decoding of emotional facial expression. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23, 1031-1038.

PNsD (2007). Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES), 1995-2007. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid: Dirección General para el Plan nacional sobre Drogas.

PNsD (2008). Encuesta estatal sobre uso de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias (ESTUDES), 1994-2008. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid: Dirección General para el Plan nacional sobre Drogas.

PNsD (2009). Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016. Madrid: Dirección General para el Plan nacional sobre Drogas.

PNsD (2011). Manifiesto contra el consumo de bebidas alcohólicas por menores. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas. Recuperado el 10 de enero de 2012 de <http://www.pnsd.msc.es/novedades/pdf/Manifiesto.pdf>

Poikolainen, K. (1999). Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: A meta-analysis. *Preventive Medicine*, 28, 503-509.

Prochaska, J. y DiClemente, C. (1986). Towards a comprehensive model of change. En: Miller, W.R. y Heather, N. (eds): *Treating Addictive Behaviors: Processes of Change*. New York, Plenum Press.

Raistrick, D., Heather, N. y Godfrey, C. (2006). Review of the Effectiveness of treatment for alcohol problems. London: National Treatment Agency for Substance Misuse.

Real Decreto (192/1988), de 4 de marzo, sobre limitaciones en la venta y uso del tabaco para protección de la salud de la población. Boletín Oficial del Estado, 59, 7499. Recuperado el 10 de noviembre de 2011, de <http://www.boe.es/boe/dias/1988/03/09/pdfs/A07499-07501.pdf>

Rehm, J., Room, J.R, Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U., Jernigan, D. (2004) Alcohol. En: OMS (ed), Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors. Ginebra: OMS.

Rehm, J., Room, J.R, van den Brink, W. y Jacobi, F. (2005) Alcohol use disorders in EU countries and Norway: an overview of the epidemiology. European Neuropsychopharmacology, 15, 377-388.

Riley, H. y Schutte, N. S. (2003). Low emotional intelligence as a predictor of substance-use problems. Journal of Drug Education, 33, 391-398.

Robins, L. N., y Przybeck, T. R. (1985). Age of onset of drug use as a factor in drug and other disorders. In C. L. Jones y R. J. Battjes (Eds.). Etiology of drug abuse: implications for prevention (pp. 178-192). Washington: NIDA.

Rodríguez-Martos, A. (2007). Lo bueno, si breve, dos veces bueno....a veces. Revista Española de Drogodependencias, 32(1), 68-76

Rodríguez-Martos, A. (2008). Intervenciones breves en bebedores de riesgo lesionados. ¿Una oportunidad perdida? Revista Peruana de Drogodependencias, 6(1), 115-130.

Rodríguez-Martos, A. y Lizarbe, V. (2007). 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. Prevención de los problemas derivados del alcohol. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Rosón, B. (2008). Consumo de riesgo y Perjudicial de alcohol. Prevalencia y métodos de detección en la práctica clínica. Galicia Clínica/ Sociedad de Galega de Medicina Interna, 69(1): 2944.

Saitz, R., Helmuth, E.D., Aromaa, S.E., Guard, A., Belanger, M. y Rosenbloom, D.L. (2004). Web-based screening and brief intervention for the spectrum of alcohol problems. Preventive Medicine, 39, 969-975.

Salamó, A., Gras, M.E. y Font-Mayolas, S. (2010). Patrones de consumo de alcohol en la adolescencia. Psicothema, 22(2), 189-195.

Sánchez, R. (2002). Publicidad de bebidas alcohólicas. Algunas razones para establecer unos límites. Adicciones, 14(1), 133-140.

Secades, R. (1998). Alcoholismo juvenil. Madrid: Ediciones Pirámide.

Smith, A.J., Hodgson, R.J., Bridgeman K. y Shepherd, J.P. (2003) A randomised controlled trial of a brief intervention after alcohol-related facial injury. Addiction, 98, 43-52.

Sobell, L.C., Sobell, M.B., Toneatto, T. (1992). Recovery from alcohol problems without treatment. En N. Heather, W.R. Miller y J. Greeley (Eds.) *Self-control and the addictive behaviours* (198-242). New York, NY: Maxwell MacMillan.

TNS Opinion & Social. (2010). Standard Eurobarometer 74. Spain Report: Comisión Europea.

Tortosa, V. (2010). Publicidad y alcohol: situación de España como país miembro de la Unión Europea. *Revista Española de Comunicación y Salud*, 1(1), 30-38.

Townshend, J. M. y Duka, T. (2003). Mixed emotions: alcoholics' impairments in the recognition of specific emotional facial expressions. *Neuropsychologia*, 41, 773-782.

Trinidad, D. R., Unger, J. B., Chou, C., Azen, S. P. y Johnson, C. A. (2004). The protective association of emotional intelligence with psychosocial smoking risk factors for adolescents. *Personality and Individual Differences*, 36, 945-954.

Trujillo, A.M., Pérez, A. y Scoppetta, O. (2011). Influencia de variables del entorno social sobre la ocurrencia de situaciones problemáticas asociadas al consumo de alcohol en adolescentes. *Adicciones*, 23(4), 349-356.

Vasilaki, E.I., Hosier, S.G. y Cox, W.M. (2006). The Efficacy of Motivational Interviewing as a Brief Intervention for Excessive Drinking: A Meta-Analytic Review. *Alcohol & Alcoholism*, 41(3), 328-335.

Voogt, C.V., Poelen, E.A.P., Kleinjan, M., Lemmers, L. y Engels, R. (2011). Targeting young drinkers online: the effectiveness of a web-based brief alcohol intervention in reducing heavy drinking among college students: study protocol of a two-arm parallel group randomized controlled trial. *BMC Public Health* 11, 231.

Whitlock, E.P., Polen, M.R., Green, A., Orleans, T. y Klein, J. (2004). Behavioral Counseling Interventions in Primary Care To Reduce Risky/Harmful Alcohol Use by Adults: A Summary of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 140(7), 554 -568.

Wilk, A.I., Jensen, N.M. y Havighurst, T.C. (1997). Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers. *Archives of Internal Medicine*, 12, 274-283.

Wutzke, S., Conigrave, K., Saunders, J. y Hall, W. (2002). The long-term effectiveness of brief interventions for unsafe alcohol consumption: a 10-year follow-up. *Addiction*, 97(6), 665-675.

9. Diagnóstico y evaluación del alcoholismo

Bobes Bascarán, M.T. ^(1, 2); Díaz Mesa, E.M. ^(2, 3); Casares López, M.J. ⁽⁴⁾;
Bascarán Fernández, M.T. ^(2, 3); García-Portilla González, M.P. ^(2, 3)

(1) Universidad de Valencia

(2) CIBERSAM

(3) Universidad de Oviedo

(4) Universidad Complutense de Madrid

1. Evaluación del abuso/dependencia al alcohol **382**
2. Evaluación psicopatológica/ patología dual **393**
3. Evaluación neuropsicológica **398**
4. Evaluación funcional y calidad de vida **409**
5. Referencias **410**

Actualmente hay suficiente evidencia disponible acerca de las consecuencias del uso de alcohol. Por una parte, el uso intensivo o atracón, suele estar relacionado con una mayor tasa de accidentes, de conflictos sociales y agresividad. Por otra, el consumo crónico o mantenido, además de suponer las mismas derivaciones que el consumo agudo, se asocia con más de 60 enfermedades físicas y mentales, y problemas sociales, familiares y laborales que afectan a personas del entorno del bebedor (Ochoa Mangado, Madoz-Gúrpide y Vicente Muelas, 2009). Por estas razones, el abordaje de este trastorno debe hacerse de manera integral, intentando abarcar todas las esferas del individuo y su contexto.

1. Evaluación del abuso/dependencia al alcohol

Antes de adentrarnos en este capítulo, es necesario prevenir al lector que en el momento actual no existen pruebas específicas para el diagnóstico del alcoholismo, de modo que una correcta anamnesis y la exploración clínica adecuada del paciente deben ser los métodos diagnósticos fundamentales. A pesar de este matiz, es cierto que los instrumentos psicométricos son herramientas de gran ayuda en la detección de consumo de riesgo, abuso o dependencia al alcohol (Saiz, García-Portilla, Paredes, Bascarán y Bobes, 2002). De la misma manera, todos estos instrumentos han de ser utilizados por personal especializado y entrenado previamente para mantener los estándares de calidad a la hora de administrarlos. Finalmente, sepa el lector que antes de realizar el procedimiento de valoración hay que tener en cuenta que no se debe emplear cualquier instrumento de evaluación: siempre debe recurrirse a aquellos que hayan mostrado experimentalmente ser útiles para medir lo que se proponen (estar validados) y estar ajustados a población española (estar adaptados a nuestro entorno) (Guardia et al., 2007).

Entrevistas diagnósticas generales

PRESENT STATE EXAMINATION (PSE) (WING ET AL., 1974). Es uno de los instrumentos más famosos en el ámbito de la salud mental, puesto que examina de una manera exhaustiva la psicopatología del paciente. Está basado en los criterios categoriales de los sistemas diagnósticos CIE y DSM, lo que permite unificar el lenguaje científico y clínico. El foco de la evaluación se centra en los síntomas presentes durante el último mes. Posteriormente, un programa de ordenador, CATEGO, agrupa esos síntomas en síndromes. Sin embargo, hay que mencionar que sólo hace una referencia somera al consumo de alcohol. Cuando los evaluadores están bien formados, se alcanzan porcentajes de fiabilidad interjueces del 92%.

SCHEDULES FOR CLINICAL ASSESSMENT IN NEUROPSYCHIATRY (SCAN) (WING ET AL., 1990). Se trata de un sistema de evaluación y clasificación de psicopatología y comportamientos asociados con los trastornos psiquiátricos principales que se desarrollan en la edad adulta. Entre otras novedades, incorpora un sistema de evaluación informatizada que permite realizar diagnósticos mediante un programa de ordenador (CATEGO-5), de acuerdo con el DSM-IV y la CIE-10. La evaluación del consumo de bebidas alcohólicas se realiza en la sección 11 del SCAN, mientras que la sección

12 está dedicada a la evaluación de sustancias psicoactivas diferentes del alcohol, incluido el tabaco. Una versión abreviada (mini-SCAN) ha sido validada por Nienhuis et al. (2010) en la que consiguen una evaluación 25 minutos más breve que con el instrumento completo, manteniendo un coeficiente kappa de 0,90. Finalmente, la versión española realizada por Vázquez Barquero et al., (1994) también ha demostrado propiedades psicométricas aceptables.

STRUCTURED CLINICAL INTERVIEW FOR DSMIV, AXIS I DISORDERS (SCID-I) (SPITZER ET AL., 1987). Entrevista estructurada cuya finalidad es generar diagnósticos DSM-IV. Contiene módulos independientes que generan información sobre diferentes clases de trastornos psiquiátricos, por lo que es útil a la hora de evaluar posible patología dual. Específicamente, el módulo E se ocupa de los trastornos relacionados con el consumo de alcohol y otras sustancias. La fiabilidad test-retest e interjueces es adecuada, pero no es un método muy eficiente en cuanto a tiempo empleado, y además, sólo puede administrarse por personal bien entrenado.

COMPOSITE INTERNATIONAL DIAGNOSTIC INTERVIEW (CIDI, ROBINS, ET AL., 1989). El CIDI es una entrevista altamente estructurada, diseñada como herramienta de ayuda diagnóstica de las principales categorías incluidas en las clasificaciones CIE-10 y DSM-IV. La versión más reciente, CIDI 3.0, incluye 15 secciones entre las que se encuentran los trastornos relacionados con el uso de alcohol. Por otra parte existe una versión reducida, el CIDI Substance Abuse Module (CIDI-SAM), diseñada para realizar diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol y otras sustancias adictivas. Además, evalúa los síntomas típicos de abstinencia de cada sustancia y las consecuencias físicas, sociales y psicológicas de su uso, amén de preguntar por la cantidad y frecuencia de uso de cada droga, con el fin de determinar la gravedad del síndrome de dependencia. Desgraciadamente, no existe versión en nuestro idioma de este módulo (Saiz Martínez et al., 2005). Por otra parte, se ha publicado una versión CIDI-Venus (Martini et al., 2009), que intenta solventar las lagunas respecto a la evaluación específica de la mujer, incluyendo problemas perimenstruales, pre y post menopáusicos, gestacionales y del postparto.

MINI INTERNATIONAL NEUROPSYCHIATRIC INTERVIEW (MINI, SHEEHAN ET AL., 1998). La versión actual, MINI 6.0, explora de forma estandarizada los criterios necesarios para el diagnóstico de acuerdo al DSM-IV o a la CIE-10. Se concibió como una herramienta para evaluar trastornos psiquiátricos en menos tiempo que el SCID, el CIDI o el SCAN. Por tanto, la MINI, no sólo es una entrevista diagnóstica altamente estructurada, sino que es relativamente breve (20 minutos) y de fácil utilización (respuesta dicotómica). La entrevista está dividida en 14 secciones diagnósticas, entre las que se encuentra una sección correspondiente al consumo excesivo de alcohol. Al inicio de cada sección existe un pequeño apartado de cribado que permite, en caso de no cumplir ciertos criterios, pasar a la sección diagnóstica siguiente. Está disponible en español (Ferrando et al., 1997).

PSYCHIATRIC RESEARCH INTERVIEW FOR SUBSTANCE AND MENTAL DISORDERS (PRISM, HASIN ET AL., 1996). Se trata de una entrevista semiestructurada para detectar trastornos por uso de sustancias y otros trastornos mentales. Facilita el diagnóstico diferencial entre un cuadro Primario o Inducido por sustancias ya que explora la historia del consumo de drogas deteniéndose en las épocas exactas de consumo, y por tanto se puede obtener un cronograma de episodios de consumo y abstinencia, que se compara con la información obtenida acerca de otros trastornos

psiquiátricos. Por otra parte, contiene pautas específicas para la evaluación y clasificación de patología dual, y supone una buena herramienta para el seguimiento al recoger datos clínicos sobre el consumo de forma más estructurada. Finalmente, existe una adaptación al español de Torrens et al. (2004) para los profesionales que la deseen emplear.

Instrumentos de detección (Cribado)

La detección temprana de los consumidores de riesgo es fundamental de cara a abordar el problema lo antes posible. Por eso, este apartado está especialmente indicado para todos aquellos profesionales que se dediquen a la Prevención y Promoción de la Salud, y a las consultas de Atención Primaria, puesto que al fin y al cabo, son los que pueden captar al bebedor, que solicita atención por otro problema, ya que, en general, al especialista acuden pacientes con mayor deterioro de salud física y mental. Por su validez, brevedad y sencillez el CAGE, CBA y AUDIT podrían considerarse como los cuestionarios de detección más útiles y eficientes.

ALCOHOL USE DISORDERS IDENTIFICATION TEST (AUDIT, SAUNDERS ET AL., 1993). Este test cuenta con 10 ítems que exploran el consumo en el último año. Las puntuaciones oscilan entre 0 y 40 y aporta tres patrones diferenciados, tanto en cuanto al consumo como al género: sin problemas relacionados con el alcohol (hombres: 0-7; mujeres: 0-5), consumo de riesgo (hombres: 8-12; mujeres: 6-12), uso perjudicial y dependencia (puntuaciones ≥ 13). Existen unas versiones abreviadas, el AUDIT-C, que cuenta con tan sólo 3 ítems y el AUDIT-3 constituida sólo por la tercera pregunta lo que supone una mayor eficiencia en cuanto a información obtenida y menor tiempo empleado. El AUDIT-C ha mostrado una sensibilidad de entre 54-98% y una especificidad entre un 57-93% (Cortés et al., 2009). Por tanto, se trata de un instrumento adecuado para discriminar entre problemas leves y moderados de alcoholismo, y junto con el CAGE, es fundamental en el ámbito sanitario para detectar dependencia alcohólica.

CUTTING DOWN, ANNOYANCE, GUILTY, EYE-OPENER (CAGE, MAYFIELD ET AL., 1974). Este cuestionario consta de 4 ítems de respuesta dicotómica que se refieren a la posibilidad de dejar o reducir el consumo, a las molestias acerca de comentarios de otras personas acerca de su hábito de bebida, posibles sentimientos de culpa y a la necesidad de tener que beber a primera hora de la mañana para sentirse bien. Se considera la existencia de caso si se responde afirmativamente a un mínimo de dos preguntas. En cuanto a las propiedades psicométricas, parece que la sensibilidad de este instrumento oscila entre 49% y 100% y su especificidad entre 79% y 100%, en función del punto de corte propuesto y de la gravedad del problema relacionado con el alcohol. La validación española demostró una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100% empleando un punto de corte de 2 (Rodríguez-Martos, 1986).

CUESTIONARIO BREVE PARA ALCOHÓLICOS (CBA, FEUERLEIN ET AL., 1976). Instrumento autoaplicado que consta de veintidós ítems de respuesta dicotómica que rastrea información acerca de síntomas físicos de abstinencia, intentos de abandonar o reducir el consumo de alcohol, sentimientos de culpa y consecuencias biopsicosociales del consumo. El punto de corte empleado en la adaptación española (Rodríguez-Martos et al., 1986) para determinar dependencia al alcohol fue de cinco o más puntos, con una alta sensibilidad (96%) y especificidad (98%). La validez concurrente del CBA con el MALT es de 0,74 (Cortés et al., 2009).

INTERROGATORIO SISTEMATIZADO DE CONSUMOS ALCOHÓLICOS (ISCA, GUAL ET AL., 2001). Instrumento de cribado de consumo de riesgo de alcohol diseñado para ser utilizado en las situaciones en las que el AUDIT puede ser inadecuado (ancianos, bajo nivel cultural). El ISCA consta de tres preguntas de tipo, cantidad y frecuencia de consumo alcohólico, considerando tanto los patrones regulares de consumo, como los irregulares. La primera pregunta explora el consumo de alcohol (cantidad), la segunda la frecuencia y la tercera las variaciones entre días laborales y festivos. Los autores proponen como puntos de corte 28 para varones y 17 para mujeres, lo que coincide con los consumos semanales considerados de riesgo por la OMS. En varones si se considera el punto de corte > 17 puntos al utilizar como criterio externo el AUDIT la sensibilidad es de 82,5 % y la especificidad 62%. Si utilizamos como criterio externo la impresión clínica la sensibilidad es de 96,2% y la especificidad 79,7%. En mujeres si consideramos como criterio externo una puntuación del AUDIT de 6, y con un punto de corte > 17, la sensibilidad es de 50% y la especificidad de 98,3%. Si empleamos 7 puntos en el AUDIT y con el mismo punto de corte la sensibilidad es de 100% y la especificidad de 96,8%. Si utilizamos como criterio externo la impresión clínica la sensibilidad es de 63,6% y la especificidad 100%.

CUESTIONARIO ABREVIADO DE CINCO PREGUNTAS (SEPPÄ ET AL., 1998). Este instrumento se ha desarrollado para detectar el consumo de riesgo, combinando dos preguntas del AUDIT acerca de cantidad de bebida y tres preguntas del CAGE, que corresponden a tres clases distintas de preguntas del AUDIT (consumo de riesgo, síntomas de dependencia y consumo perjudicial). Se probó este instrumento en una población de hombres de edad madura y, aunque funcionó mejor que el CAGE, aún no se ha demostrado su utilidad en otros grupos. El punto de corte establecido es de 3 ó más puntos.

PRUEBA RÁPIDA DE IDENTIFICACIÓN DE ALCOHOL (FAST, AGENCIA DE DESARROLLO DE SALUD 2002). Esta prueba desarrollada en Inglaterra comprende cuatro preguntas, dos relacionadas con el consumo del alcohol y dos relacionadas con los daños asociados. La FAST muestra una elevada fiabilidad test-retest empleando una puntuación de corte de 3 para consumo de riesgo y comparado con el AUDIT completo, una sensibilidad de 93% y una especificidad de 88%. Funcionó igualmente bien en diferentes entornos médicos y entre distintos grupos de edades y sexos (Anderson et al., 2008).

MÜNCHNER ALKOHOLISMUS TEST (MALT) (FEUERLEIN ET AL., 1979). Cuestionario que contiene 37 ítems con respuesta dicotómica que consta de dos partes inseparables: una subjetiva (MALT-S) con veintisiete ítems autoadministrados al paciente y otra objetiva (MALT-O) con siete ítems que cumplimenta el profesional. El MALT-O recoge información sobre las consecuencias del consumo (indicadores orgánicos de la dependencia alcohólica), la cantidad consumida y la búsqueda de ayuda por parte de algún familiar. El MALT-S muestra la percepción del paciente sobre sus problemas personales, sociales y laborales derivados de sus experiencias de consumo durante los dos últimos años. Entre seis y diez puntos indica sospecha de dependencia y por encima de diez puntos si se traduce en diagnóstico de dependencia alcohólica. La versión validada en España muestra una sensibilidad entre 96-100% y especificidad entre el 80-88%, y a pesar de que cuenta con tres ítems más que la versión original, no parece necesario modificar el punto de corte de 11 o más para sospecha de alcoholismo (Rodríguez-Martos et al., 1984).

MICHIGAN ALCOHOLISM SCREENING TEST (MAST) (SELZER ET AL., 1971). Este breve autoinforme cuenta con 25 ítems con un formato de respuesta dicotómica (verdadero-falso) que se administra en 15-20 minutos. Recoge información acerca del consumo y su frecuencia, las consecuencias negativas asociadas al mismo, así como problemas familiares, laborales o físicos. Las respuestas positivas se puntúan con 1 punto, excepto las referidas a haber sufrido delirium tremens (5 puntos) y a arrestos y detenciones relacionados con el consumo de alcohol (2 puntos cada arresto). Las puntuaciones oscilan entre 0 y 57. Las puntuaciones por encima de 5 son indicativas de sospecha de alcoholismo. Su fiabilidad se ha calculado entre 0,85 y 0,95. Puesto que se trata de un instrumento con alta sensibilidad, suele generar una tasa elevada de falsos positivos, por lo que es mucho menos utilizado. Existe una versión abreviada de 13 ítems, el Short Michigan Alcoholism Test (SMAST) que con un punto de corte de 5 muestra una sensibilidad de 57-66% y especificidad del 80%. También, existe la denominada versión Malmö (Mm-MAST) que consta de 9 ítems. Igualmente, existen versiones para la detección de padres y madres alcohólicos mediante su aplicación en los hijos de éstos. Se trata de cuestionarios breves (13 ítems) que permiten evaluar el consumo de alcohol del padre (F-MAST) y de la madre (M-MAST) del sujeto al que son aplicados.

Instrumentos de detección en poblaciones especiales

En este apartado se incluirán instrumentos cuya aplicación se recomienda en determinados colectivos como son los adolescentes, embarazadas y población geriátrica.

ADOLESCENT DRINKING INDEX (ADI) (HARREL ET AL., 1989). Es un cuestionario diseñado para adolescentes entre 12 y 17 años. Consta de 24 preguntas que corresponden a 4 áreas diferentes: pérdida de control, indicadores sociales, indicadores psicológicos e indicadores físicos. Las puntuaciones pueden oscilar entre 0 y 62 puntos. Puntuaciones iguales o superiores a 16 obligan a una evaluación más exhaustiva.

ADOLESCENT ALCOHOL INVOLVEMENT SCALE (AAIS) (MAYER ET AL., 1979). Es un cuestionario autoadministrado que consta de 14 preguntas que evalúan aspectos relacionados con el consumo de alcohol y sus consecuencias en tres áreas: funcionamiento psicológico, relaciones sociales y vida familiar. Puntuaciones superiores a los 42 puntos obligarían a realizar evaluaciones más minuciosas.

OTROS INSTRUMENTOS DE UTILIDAD EN ADOLESCENTES. Existen otros instrumentos como el Personal Experience Screening Questionnaire (PESQ) (Winters, 1992), el Drug Use Screening Inventory (DUSI) (Tarter y Hegedus, 1991) o el Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers (POSIT) (Rahsert, 1991), que incluyen detección de problemas de alcohol entre sus áreas.

TOLERANCE, WORRIED, EYE-OPENER, AMNESIA Y CUT DOWN (TWEAK) (RUSSELL ET AL., 1991). Se trata de un cuestionario específico para detectar casos en mujeres embarazadas. Se compone sólo de 5 ítems derivados del CAGE, de modo que cada respuesta positiva a los dos primeros equivale a 2 puntos, mientras que cada respuesta positiva a las 3 últimas cuestiones equivale a 1 punto. Se considera que un total de 2 o más puntos en una mujer embarazada indican consumo de alto riesgo y a partir de 4 puntos se considera alcoholismo.

T-ACE (SOKOL ET AL., 1989). Es otro cuestionario desarrollado para detectar casos de alto riesgo en mujeres embarazadas. Consta de 4 ítems y al igual que el anterior es una versión derivada del CAGE.

MICHIGAN ALCOHOLISM SCREENING TEST – VERSIÓN GERIÁTRICA (MAST-G). Versión del MAST para ser usada en mayores de 65 años. Consta de 24 ítems y al igual que en el MAST se recomienda un punto de corte de 5 puntos.

Escalas de gravedad clínica de la adicción

ÍNDICE DE GRAVEDAD DE LA ADICCIÓN (ADDICTION SEVERITY INDEX, ASI, McLELLAN ET AL., 1980). Se trata de la entrevista semi-estructurada y multidimensional más empleada internacionalmente para la evaluación del consumo de sustancias y los problemas sanitarios y sociales que presentan las personas con trastornos por uso de sustancias.

Se usa tanto en la admisión a tratamiento, ayudando a la planificación del tratamiento y a la toma de decisiones en las derivaciones, como en los posteriores seguimientos. Es un instrumento de rastreo, no de diagnóstico, que pone de manifiesto la necesidad de una evaluación más completa en las áreas señaladas, entendido el término “gravedad” como “necesidad de tratamiento adicional”.

La versión más reciente del instrumento, ASI-6, consta de 257 ítems. Empieza por una primera sección de información general y alojamiento, después mide el estado del paciente en siete áreas de funcionamiento: 1) consumo de alcohol y 2) drogas, 3) salud física y 4) mental, 5) formación, empleo y recursos económicos, 6) situación legal, y 7) relaciones personales y sociales; finaliza con una sección en la que el entrevistador valora la validez y la fiabilidad global de la información proporcionada por el paciente.

El uso de esta sexta versión requiere el entrenamiento de los evaluadores para un buen uso de las preguntas de rastreo, cribado y comprobación, así como el cómputo de las Puntuaciones Observadas Estandarizadas (POE) que configuran el perfil de gravedad de cada paciente (Díaz Mesa et al., 2011). Este perfil, está formado por quince escalas, nueve primarias (relacionadas con las áreas problema) y seis secundarias (que detallan el apoyo percibido y los problemas con la pareja, otros familiares y el círculo de amistades), con un rango teórico de puntuación de 0 a 100 y rangos factibles específicos para cada una, de manera que a mayor puntuación mayor gravedad.

Existe una versión reducida para el seguimiento (ASI-FU- follow up), que proporciona información sobre los cambios producidos en la evolución, así como de la efectividad del tratamiento, su monitorización y resultado de los cambios, lo que ayuda al ajuste del diseño terapéutico a lo largo del curso del trastorno.

Los resultados muestran que la versión española del ASI-6 (Díaz Mesa et al., 2010) presenta un buen comportamiento psicométrico. Por ello, se recomienda su uso en aplicaciones clínicas: guía para el plan de tratamiento, resumen de la historia de consumo del sujeto y base para las derivaciones; como en evaluación de programas: establecimiento del nivel del problema, identificación de la naturaleza y cantidad de los cambios, monitorización de los resultados

del tratamiento y gestión según resultados. Asimismo, el ASI-6 resulta sensible al cambio terapéutico, por lo que se indica para evaluar la mejoría de los pacientes tras la realización de un tratamiento, puesto que detecta los cambios significativos en las diferentes Puntuaciones Observadas Estandarizadas. Además, aporta información relevante sobre variables que pueden estar relacionadas con la adherencia al tratamiento (Casares-López et al., 2011).

INVENTARIO SOBRE EL USO DEL ALCOHOL (AUI, HORN ET AL., 1987). Se trata de un cuestionario autoaplicado de menos de 1 hora de duración. Incluye 228 preguntas repartidas en 24 escalas. Algunas de las escalas recogen los siguientes factores: motivaciones para beber, patrones de consumo, dependencia física, pérdida de control, problemas de pareja y disposición a hacer cambios en relación a su consumo.

PERFIL DE BEBIDA (COMPREHENSIVE DRINKING PROFILE, CDP, MILLER ET AL., 1984). Consta de 88 preguntas que se agrupan en diferentes áreas: consumo de alcohol, problemas de la vida diaria, ambientes en los que se bebe, tipo de bebidas preferidas, antecedentes médicos y otras conductas como el uso de otras drogas. Existe una versión abreviada para la evaluación del seguimiento y para aplicarlo a familiares.

TEEN ADDICTION SEVERITY INDEX (T-ASI, KAMINER ET AL., 1991). Es una entrevista semiestructurada creada a partir del Addiction Severity Index, para su utilización en adolescentes con abuso de sustancias psicoactivas, incluido el alcohol. Consta de 154 preguntas que se agrupan en 7 subescalas: uso de sustancias psicoactivas, situación escolar, situación laboral y financiera, relaciones familiares, relaciones sociales, problemas legales y condición psiquiátrica. El tiempo requerido para su administración suele oscilar entre los 20 y 45 minutos. La versión española (Díaz et al., 2008) ha mostrado buenas propiedades psicométricas.

ADOLESCENT DRUG ABUSE DIAGNOSIS (ADAD, FRIEDMAN ET AL., 1989). Se trata de una entrevista desarrollada para establecer el diagnóstico y planificar tratamientos. Cubre 9 áreas y al igual que la anterior, la puntuación obtenida en cada una de ellas refleja la necesidad de tratamiento en dicha área.

Instrumentos para la valoración de la dependencia

Existen una serie de cuestionarios que abordan otros aspectos relevantes de esta patología, tales como gravedad de la dependencia, valoración del síndrome de abstinencia o valoración del deseo por la bebida y pérdida de control que pueden resultar de gran ayuda, al clínico, a la hora de establecer estrategias terapéuticas.

Dependencia/ síntomas de abstinencia.

SEVERITY OF ALCOHOL DEPENDENCE QUESTIONNAIRE (SADQ) (STOCKWELL ET AL., 1979). Se trata de un cuestionario autoadministrado de 33 ítems que evalúa cinco áreas en el contexto de los últimos seis meses: síntomas de abstinencia físicos, síntomas de abstinencia afectivos, deseo y alivio tras consumo, patrón diario de consumo y reinstauración de la dependencia tras un periodo de abstinencia. Cada ítem se puntúa de 0 a 4, sumando puntuaciones que oscilan entre 0 y 60. La versión española de Rubio et al., 1996 de 20 ítems establece el punto de corte de 20 para

detectar alcohólicos con dependencia grave. Dicho punto de corte es inferior al existente en las muestras originales anglosajonas. Existe otra versión de 24 ítems (SADQ-C) que se diseñó para Atención Primaria e incluye una subescala de control sobre la bebida.

ESCALAS DE INTENSIDAD DE LA DEPENDENCIA ALCOHÓLICA (EIDA) (RUBIO ET AL., 1998). Se trata de una escala autoaplicada de 30 ítems con respuesta Likert de cuatro alternativas de unos 10-15 minutos de duración. Se desarrolla esta escala a partir del instrumento SADQ de 24 ítems. Este instrumento intenta suplir una deficiencia del SADQ: su limitación para dar cuenta de la pérdida de control. Se le pide al sujeto que recuerde un período en los últimos 6 meses en los que haya bebido mucho y que marque la frecuencia con la que le han ocurrido un listado de afirmaciones. A su vez, los ítems se agrupan en seis escalas: síntomas físicos de abstinencia (ítems 1 a 5), síntomas psicológicos de abstinencia (ítems 6 a 10), conductas para aliviar los síntomas de abstinencia (ítems 11 a 15), consumo habitual de alcohol (ítems 16 a 20), dificultad para controlar la ingesta (ítems 21 a 25) y reinstauración de la sintomatología tras la recaída (ítems 26 a 30). El instrumento ha mostrado una alta fiabilidad (alpha de Cronbach de 0,91) permitiendo distinguir entre dependencia leve, moderada y grave en función de tres puntos de corte: 21, 29 y 37 puntos, respectivamente (Cortés et al., 2009).

ESCALA DE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL (ADS) (SKINNER Y HORN, 1984). Este instrumento se centra en la dependencia y sus consecuencias. Es autoaplicado y consta de 25 preguntas que suelen contestarse en 10 minutos. Las preguntas se enmarcan en los últimos doce meses.

DATOS SOBRE DEPENDENCIA ALCOHÓLICA (ADD) (RAISTRICK ET AL., 1983). También pone su foco de interés en la dependencia y sus consecuencias, y se compone de 39 ítems que recogen desde síntomas de abstinencia hasta otros problemas de consumo. Existe una versión abreviada (SADD) con 15 ítems.

CLINICAL INSTITUTE WITHDRAWAL ASSESSMENT (CIWA-AR) (SULLIVAN ET AL., 1989). La versión española consta de 10 ítems, y se administra por personal sanitario en la fase de desintoxicación. Requiere de unos 2 minutos para evaluar la intensidad y gravedad de los síntomas de abstinencia. La puntuación máxima que se puede obtener en esta escala es de 67 puntos. Puntuaciones inferiores a 10 puntos son sugestivas de un síndrome de abstinencia leve, entre 10-20 puntos síndrome de abstinencia moderado, y puntuaciones superiores a 20, síndrome de abstinencia grave en el que se recomienda desintoxicación hospitalaria.

Deseo de beber/craving.

ESCALA MULTIDIMENSIONAL DE CRAVING (EMCA) (GUARDIA SERECIGNI ET AL., 2004). Escala breve que incluye un total de 12 ítems con una escala de respuesta Likert de cinco posibilidades. Se ha diseñado para evaluar pacientes dependientes en tratamiento y puede ser de gran utilidad para la monitorización de la evolución del paciente, a lo largo del tratamiento del alcoholismo.

Los ítems que componen esta escala se agrupan en dos factores: Desinhibición conductual y Deseo. Aporta 4 puntos de corte para las subescalas y una puntuación global de craving. Puntuaciones entre 11-17 indica deseo leve, entre 18-34 moderado y superiores a 34 indicarían un deseo de beber intenso. Puntuaciones de 3 indican desinhibición conductual leve, entre

4-7 moderada y superiores a 7 una Desinhibición conductual grave. En cuanto a la puntuación global de craving, entre 13-22 sería craving leve, 23-40 moderado y superior a 40 se considera craving intenso. Cuando la intensidad del craving de alcohol no experimenta una disminución progresiva en comparación a las puntuaciones basales (al inicio del tratamiento), o cuando el craving se intensifica a lo largo del tratamiento, la puntuación de la escala EMCA puede ser un buen predictor de recaída o también un indicador de mayor necesidad de tratamiento.

THE OBSESSIVE COMPULSIVE DRINKING SCALE (OCDS) (ANTON ET AL., 1995). Este cuestionario aborda el alcoholismo bajo el modelo del trastorno obsesivo compulsivo. Es un instrumento autoaplicado de 14 preguntas relacionadas con la idea de beber, la interferencia que dichas ideas ocasionan en el sujeto, la resistencia al consumo, la frecuencia de consumo y la interferencia que dicho consumo ocasiona en el sujeto. Cada pregunta tiene cinco posibles respuestas tipo Likert, que se puntúan de 0-4. La adaptación española aporta buenas propiedades psicométricas, con un coeficiente de consistencia interna de 0,89 y la correlación test-retest de 0,95 (Rubio Valladolid y López Ruiz, 1999).

PENN ALCOHOL CRAVING SCALE (PACS) (FLANNERY ET AL., 1999). Es una escala autoadministrada, de 5 ítems que explora el craving durante la semana previa a su administración. Sus ítems tratan la frecuencia, intensidad y duración del deseo de beber y la imposibilidad de rechazar el alcohol si éste estuviera presente.

ALCOHOL CRAVING QUESTIONNAIRE (ACQ) (SINGLETON ET AL., 1996). Evalúa el deseo y la intención de beber, la falta de control y la anticipación a los efectos positivos del consumo y a los negativos de la abstinencia. Existe una versión abreviada, el ACQ-Now-SF-R, que consta de 12 ítems y tarda en aplicarse 5 minutos.

QUESTIONNAIRE OF ALCOHOL URGES (QAU) (BOHN ET AL., 1995). Instrumento unidimensional que mide el deseo de beber mientras se está administrando el cuestionario, la anticipación a los efectos positivos del consumo y la imposibilidad de rechazar el alcohol si éste estuviera presente. Consta de 8 ítems, es autoadministrado y tarda en aplicarse aproximadamente 1 minuto.

YALE-BROWN OBSESSIVE COMPULSIVE SCALE FOR HEAVY DRINKING (Y-BOCS-HD) (GOLDMAN ET AL., 1989). Se trata de una adaptación del Y-BOCS para bebedores dependientes, y se centra en evaluar la preocupación cognitiva con el alcohol y los esfuerzos para resistirse a los pensamientos relacionados con el alcohol y con los rituales asociados. De esta escala se deriva una más reciente, la OCDS, descrita también en este capítulo.

Creencias y autoeficacia

BELIEFS ABOUT SUBSTANCE USE INVENTORY (BASU) (BECK, 2001). Se trata de un autoinforme compuesto por 20 ítems diseñado para la identificación de creencias comunes acerca del consumo de sustancias. Es un instrumento útil de cara a detectar las creencias erróneas y abordarlas desde el modelo cognitivo de Beck. Un análisis factorial realizado sobre el instrumento dio lugar a cinco componentes diferenciados: Creencias anticipatorias negativas sobre el cese, Creencias anticipatorias positivas sobre el consumo continuado, Creencias permisivas, Creencias ambivalentes de dependencia, y Creencias de contemplación. Una versión española del

instrumento realizada con 140 pacientes obtuvo un coeficiente de consistencia interna de 0,80 y mostró un buen nivel clasificatorio o predictivo (superior al 70%) en la mitad de sus ítems respecto al estado de abstinencia o consumo activo, lo que sugiere que podría emplearse este cuestionario como una medida más o menos ajustada de la probabilidad de consumo en la intervención en prevención de recaídas (Bobes Bascarán et al., 2010).

INVENTARIO DE SITUACIONES PRECIPITANTES DE RECAÍDA (RPI) (LITMAN ET AL., 1977). Consta de 25 ítems que tratan de identificar las situaciones interpersonales y emocionales que el sujeto percibe como de alto riesgo para volver a consumir. Se desarrolló a partir de los informes realizados por dependientes de alcohol sobre las situaciones que anticipaban y que les suponía un riesgo de consumo excesivo. Esta escala se compone a su vez de cuatro factores: emociones desagradables, acontecimientos externos, ansiedad social y vigilancia cognitiva reducida. El riesgo de recaída es tanto menor cuanto más bajo es el grado de peligrosidad percibido en situaciones de riesgo.

CUESTIONARIO DE PATRONES DE BEBIDA (ZITTER Y MCCRADY, 1979). Indaga sobre numerosas situaciones que puedan ser antecedentes de los problemas con la bebida y se agrupan en 10 tipos: empleo, aspectos económicos, aspectos fisiológicos, relaciones interpersonales, relaciones de pareja, familia, hijos, aspectos emocionales y situaciones estresantes vitales.

INVENTARIO DE SITUACIONES DE BEBIDA (INVENTORY OF DRINKING SITUATIONS, IDS) (ANNIS, 1982). Incluye 100 ítems que recogen diferentes situaciones de alto riesgo clasificadas en las dimensiones del modelo de prevención de recaídas clásico de Marlatt y Gordon: determinantes intrapersonales (emociones desagradables, malestar físico, estados emocionales positivos, comprobación de control personal, urgencias y tentaciones) y determinantes interpersonales (conflictos con otros, presión social para beber y situaciones agradables con los demás). Al sujeto se le pregunta por la frecuencia con la que ha experimentado ganas de consumir en alguna de estas situaciones a lo largo del último año. La puntuación obtenida en cada una de las ocho dimensiones permite establecer un perfil del paciente en el que se indica el tipo de situaciones de alto riesgo a las que se tiene que prestar una mayor atención porque indican una mayor inseguridad por su parte para hacerles frente. Al tratarse de una aproximación individualizada a las situaciones de mayor peligro de consumo es posible establecer qué tipo de intervención es la más adecuada y más ajustada a las necesidades concretas, elaborando las técnicas cognitivo-conductuales más idóneas (Cortés et al., 2009).

CUESTIONARIO DE AUTOEFICACIA ANTE LAS SITUACIONES (SITUATIONAL CONFIDENCE QUESTIONNAIRE, SCQ) (ANNIS, 1982). Evalúa el concepto de autoeficacia en relación a la percepción del paciente sobre su capacidad para enfrentarse eficazmente al consumo de alcohol. Se le indica al paciente que en cada una de las 100 situaciones que el cuestionario plantea valore si sería capaz de resistirse al consumo y en que grado de probabilidad.

Habilidades de Afrontamiento e Impulsividad

INVENTARIO DE HABILIDADES DE AFRONTAMIENTO EN ALCOHOLISMO (COPING BEHAVIORS INVENTORY, LITMAN ET AL., 1983). Se trata de una escala que consta de 36 ítems que explora cuáles son las habilidades

de afrontamiento de que disponen los sujetos y cuáles utilizan con más frecuencia. Este instrumento rastrea el repertorio de habilidades personales, cognitivas y conductuales y los recursos del medio y redes de apoyo social con las que dispone la persona. La fiabilidad de la escala en muestra española es de 0,90 y su validez es similar a la de otras versiones, por lo que es recomendable con fines de evaluación y clínicos (García González y Alonso Suárez, 2002).

BARRAT IMPULSIVENESS SCALE (BIS-11) (BARRATT, 1995). Escala de 30 ítems que evalúan cómo la persona suele actuar y pensar normalmente. Esto permite obtener una valoración de la impulsividad diferenciando entre impulsividad cognitiva, impulsividad motora e impulsividad no planeada. La corrección permite obtener dos puntuaciones: la correspondiente a cada subescala que se obtiene sumando las puntuaciones parciales obtenidas en cada uno de sus ítems que forman las diferentes escalas y una puntuación global o total del cuestionario, resultado de la suma de las puntuaciones de todos los ítems. No existe punto de corte propuesto. En varios estudios se sugiere utilizar como punto de corte la mediana de la distribución. La versión española de este instrumento es de Oquendo et al., (2001).

ESCALA DE IMPULSIVIDAD (SCALE OF IMPULSIVITY, PLUTCHIK ET AL., 1989). Conjunto de 15 ítems que evalúan la tendencia del paciente a «hacer cosas sin pensar» o de forma impulsiva. Se diferencian cuatro dimensiones: Capacidad para planificar, control de los estados emocionales, control de las conductas de comer, gastar dinero o mantener relaciones sexuales y control de otras conductas.

La puntuación total se obtiene sumando todos los ítems. Esta puntuación puede oscilar entre 0 y 45. En la versión española, los autores proponen un punto de corte de 20 (Rubio et al., 1998).

ESCALA DE CONTROL DE LOS IMPULSOS RAMÓN Y CAJAL (ECIRYC, RAMOS ET AL., 2002). Escala compuesta por 20 ítems que evalúan la frecuencia con la que le ocurren a la persona diferentes situaciones. Proporciona una puntuación total suma de las puntuaciones en los 20 ítems, que oscila entre 0 y 60. No hay puntos de corte propuestos: a mayor puntuación, mayor impulsividad (menor control sobre sus impulsos). Los autores sugieren las siguientes puntuaciones normativas: a) varones: media de 27,05 (DE 7,26) y b) mujeres: media de 27,27 (DE 7,83).

ESCALA DE CONDUCTA IMPULSIVA (IMPULSIVE BEHAVIOR SCALE, UPPS-S, WHITESIDE Y LYNAM, 2001). Se trata de una escala de 59 ítems de respuesta tipo Likert conformada por preguntas obtenidas de instrumentos psicométricos previos diseñados para evaluar la impulsividad. Concretamente evalúa 5 aspectos de este constructo: Urgencia negativa o tendencia a ceder ante los impulsos fuertes cuando se acompañan de emociones negativas; Falta de perseverancia o capacidad para persistir en la realización de trabajos u obligaciones a pesar del aburrimiento o fatiga; Falta de premeditación o funcionamiento irreflexivo que lleva a la persona a actuar sin pensar previamente en las consecuencias de su comportamiento; Búsqueda de sensaciones o preferencia por ambientes estimulantes y novedosos; y Urgencia positiva o tendencia a dejarse llevar por los impulsos en condiciones de afecto positivo alto. La validación española de esta escala ha sido realizada recientemente por Verdejo et al., (2010).

Valoración de la Motivación

Este apartado agrupa los instrumentos que se centran en explorar los motivos que explicitan los pacientes para consumir o, en su caso, para disminuir o lograr la abstinencia total. La evaluación de la motivación es importante puesto que nos indicará en fase de cambio se halla y trabajar el balance decisional dentro del modelo de prevención de recaídas (Jiménez, Monasor y Rubio, 2003).

UNIVERSITY OF RHODE ISLAND CHANGE ASSESSMENT (URICA) (PROCHASKA Y DiCLEMENTE, 1986). Instrumento de evaluación de 32 ítems con respuesta Likert de 5 anclajes. Evalúa cuatro de los cinco estadios de cambio propuestos por Prochaska y DiClemente: precontemplación, contemplación, acción y mantenimiento. Los ítems describen cómo podría sentirse una persona cuando empiece un tratamiento o aborda algún problema en su vida. Concretamente el entrevistado indica el grado de acuerdo con una serie de afirmaciones. La evaluación contempla sólo el momento actual y la puntuación se obtiene para cada uno de los estadios resultado de la suma de las respuestas que el sujeto ofrece en cada uno de los ítems que los integran. Buenas propiedades psicométricas que muestran una elevada consistencia interna para las cuatro escalas que se sitúa entre 0,88 y 0,89.

READINESS TO CHANGE QUESTIONNAIRE (RCQ) (ROLLNICK ET AL., 1992). El RCQ parte de la teoría de los estadios del cambio de Prochaska y DiClemente. Dicho cuestionario intenta medir y operativizar en qué fase se encuentran los pacientes para poder modular la intervención terapéutica adaptándola al correspondiente nivel motivacional.

STAGES OF CHANGE READINESS AND TREATMENT EAGERNESS SCALE (SOCRATES) (MILLER ET AL., 1990). Esta escala se compone de 40 preguntas con escala de respuesta tipo Likert. Cada estadio es evaluado con 8 ítems, algunos de ellos están formulados en sentido inverso, por lo que previo a la corrección del instrumento se requiere de un ajuste que incluye invertir la puntuación de estos ítems.

Este instrumento ofrece cinco puntuaciones, una por cada uno de los estadios motivacionales que evalúa, dando cuenta del continuo motivacional del sujeto. La mayor puntuación indica el estadio en el que se sitúa de forma predominante el paciente, mientras que el resto de puntuaciones indican posibles bloqueos o resistencias a trabajar para que no disminuya o para incrementar el nivel motivacional preferente. No se ofrece ningún punto de corte. A mayor puntuación, mayor predominio de ese estadio. Existe una versión reciente, el SOCRALES-8A que incluye 19 ítems en los que el paciente informa sobre cómo percibe su conducta de consumo de alcohol en el momento actual. Este instrumento sólo se ha utilizado hasta el momento con fines de investigación, pero es importante tenerlo en cuenta porque reduce el número de ítems a 19 a partir de análisis factoriales realizados con versiones anteriores del instrumento.

2. Evaluación psicopatológica/ patología dual

Los pacientes alcohólicos suelen presentar otros síndromes psiquiátricos asociados que con frecuencia son trastornos inducidos o agravados por el propio consumo de alcohol y que

tienden a mejorar tras lograr la abstinencia. Sin embargo, en ocasiones se trata de trastornos psiquiátricos independientes, que además del tratamiento del alcoholismo requieren un tratamiento específico.

El paciente con patología dual grave tiene un mayor riesgo de problemas psico-sociales, recaída y suicidio, por lo que requieren un abordaje integrado, con un seguimiento intensivo y más prolongado de lo habitual (Casas y Guardia, 2002). Para conseguir un buen manejo, es imprescindible una detección y evaluación precisas, que sean el punto de partida de una intervención individualizada y eficaz. Puesto que existen múltiples instrumentos para valorar los trastornos psicopatológicos, en este apartado se detallarán aquellos con mejores garantías psicométricas.

Instrumentos de intensidad o gravedad psicopatológica (Eje I)

Evaluación de psicopatología general

CUESTIONARIO DE 90 SÍNTOMAS (SYMPTOM CHECK LIST REVISED, SCL 90-R, DEROGATIS, 1977). Se emplea para valorar el malestar psicológico actual que experimenta una persona. Instrumento autoplicado de 90 ítems en los que la persona valora la intensidad en la que ha experimentado molestias durante la última semana en relación a cada uno de los síntomas enunciados. Evalúa nueve dimensiones primarias o escalas sintomáticas: SOM-Somatización; OBS-Obsesión/compulsión; SI-Sensitividad interpersonal; DEP-Depresión; ANS-Ansiedad; HOS-Hostilidad; FOB-Ansiedad fóbica; PAR-Ideación paranoide y PSIC-Psicoticismo. También incluye 3 índices globales de psicopatología: IGS-Índice Global de Severidad (representa el nivel actual de profundidad del trastorno, indicador directo del nivel de gravedad de los síntomas); PSDI-Índice de Malestar Positivo (informa si el paciente tiende a exagerar o minimizar los problemas que le aquejan; es una medida de la intensidad de los síntomas percibidos por el sujeto); PST-Total de Síntomas Positivos (número de síntomas que el paciente puntúa positivamente, independientemente del grado de severidad; normalmente es interpretado como una medida de la amplitud de la sintomatología presentada por el sujeto). La administración de esta escala debe hacerse una vez que el sujeto haya superado el síndrome de abstinencia y lleve abstinentes más de 15 días; de lo contrario, los resultados no serán válidos ni fiables al estar influidos por la conducta de consumo.

MINNESOTA MULTIPHASIC PERSONALITY INVENTORY (MMPI-2, HATHAWAY ET AL., 1970). Este inventario cuenta con 567 ítems de respuesta dicotómica (Verdadero o Falso) con los que se trata de evaluar patrones de personalidad y trastornos emocionales. Evalúa varios factores de la personalidad a través de tres grupos de escalas: Escalas Básicas/Clínicas (Hs-Hipocondría; D-Depresión; Hy-Histeria, Pd-Desviación psicopática; Mf-Masculinidad-Feminidad; Pa-Paranoia; Pt-Psicastenia; Sc-Esquizofrenia; Ma-Hipomanía; Si-Introversión Social); Escalas de Contenido (ANX-Ansiedad; FRS-Miedos; OBS-Obsesiones; DEP-Depresión; HEA-Preocupaciones por la salud; BIZ-Pensamiento extravagante; ANG-Hostilidad; CYN-Cinismo; ASP-Conductas Antisociales; TPA-Comportamiento tipo-A; LSE-Baja autoestima; SOD-Malestar Social; FAM-Problemas familiares; WRK-Interferencia Laboral; TRT-Indicadores negativos de tratamiento); Escalas de Validez (?-Interrogante; L-Mentira; F-Incoherencia; TRIN-Inconsistencia de las respuestas verdadero; VRIN-Incoherencia de respuestas variables; K-Corrección). Se consideran

patológicas las puntuaciones superiores a 70. La relación entre las puntuaciones más altas genera un perfil interpretable por parte del clínico.

Evaluación de Síntomas afectivos

ESCALA DE HAMILTON PARA LA DEPRESIÓN (HAMILTON RATING SCALE FOR DEPRESSION, HDRS; HAMILTON, 1960). Consta de 17 ítems que ofrecen una puntuación global de la gravedad del cuadro depresivo y una puntuación en cada uno de sus cuatro factores: melancolía, ansiedad, sueño y vitalidad.

INVENTARIO PARA LA DEPRESIÓN DE BECK II (BECK DEPRESSION INVENTORY II, BDI-II; BECK ET AL., 1996) Evalúa la presencia de sintomatología depresiva en las últimas dos semanas y cuantifica su intensidad. Consta de 21 ítems diferenciados en dos factores: 1) subescala afectiva (pesimismo, los errores del pasado, los sentimientos de culpa, los sentimientos de castigo, el no gustarse uno mismo, la autocrítica, los pensamientos suicidas y la inutilidad), 2) subescala somática (tristeza, pérdida de placer, llanto, agitación, pérdida de interés, indecisión, pérdida de energía, alteración de los patrones de sueño, irritabilidad, alteración del apetito, dificultad en concentrarse, cansancio y/o fatiga y pérdida de interés sexual).

ESCALA DE DEPRESIÓN DE MONTGOMERY-ASBERG (MONTGOMERY ET AL., 1979). Evalúa la gravedad del cuadro depresivo a través de 10 ítems. La puntuación de cada ítem oscila entre 0-6, y proporciona una puntuación global de entre 0-60. Los puntos de corte recomendados son 7-19 para depresión leve, 20-34 moderada y 35-60 depresión grave.

ESCALA DE MANÍA DE YOUNG (MANIA RATING SCALE, MRS, YOUNG RC ET AL., 1978). Es un instrumento que consta de 11 ítems que reflejan grados crecientes de intensidad de los síntomas considerados como nucleares de la fase maniaca del trastorno bipolar. La asignación de niveles de gravedad se basa en el informe subjetivo del paciente referido a las 48 horas previas, y en la observación de su comportamiento durante la entrevista. El rango total de la escala es de 0-60 puntos. No hay puntos de corte establecidos ni tampoco estratificación por niveles de gravedad aunque los autores originales dividieron a los pacientes en cuatro niveles según las puntuaciones medias obtenidas: 12.5, 19.3, 25.5 y 37.9.

Evaluación de Riesgo Autolítico

ESCALA DE IDEACIÓN SUICIDA (SCALE FOR SUICIDE IDEATION, SSI; BECK ET AL., 1979). Evalúa la intencionalidad suicida o grado de seriedad e intensidad con el que alguien pensó o está pensando suicidarse.

ESCALA DE DESESPERANZA (BECK HOPELESSNESS SCALE; BECK ET AL, 1974). Evalúa la actitud del sujeto hacia las expectativas futuras, uno de los tres componentes de la tríada cognitiva de Beck.

Evaluación de Síntomas de Ansiedad

ESCALA DE EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD DE HAMILTON (HAMILTON ANXIETY RATING SCALE, HARS; HAMILTON, 1959). Escala de 14 ítems que evalúa aspectos psíquicos, físicos y conductuales de la ansiedad. Todos los ítems son manifestaciones inespecíficas de ansiedad, no mostrándose útiles para evaluar un trastorno de ansiedad concreto. La valoración se centra en los últimos días, y los

puntos de corte propuestos son 6-14 ansiedad leve y puntuaciones superiores a 15 ansiedad moderada/grave.

INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAIT-TRAIT ANXIETY INVENTORY, STAI; SPIELBERGER ET AL., 1971). El STAI es un inventario de 40 ítems diseñado para evaluar dos conceptos independientes de la ansiedad: la ansiedad como estado (condición transitoria) y la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable). Evalúa únicamente síntomas psicológicos relacionados con la ansiedad pero es uno de los más utilizados principalmente por su brevedad, fácil corrección y por disponer de baremos estandarizados para poder comparar al sujeto con su grupo normativo. La puntuación total en cada uno de los conceptos oscila entre 0 y 60 puntos. No existen puntos de corte propuestos, sino que las puntuaciones directas que se obtienen se transforman en centiles en función del sexo y la edad.

ESCALA DE OBSESIONES-COMPULSIONES DE YALE-BROWN (YALE-BROWN OBSESSIVE COMPULSIVE SCALE, Y-BOCS). Esta escala fue creada para valorar la severidad de las obsesiones y compulsiones en los pacientes previamente diagnosticados de trastorno obsesivo compulsivo (TOC), sin que se viera influida por el tipo o número de las mismas. La escala es cumplimentada por el terapeuta mediante una entrevista semiestructurada. Consta de 10 ítems, 5 sobre obsesiones y 5 sobre compulsiones, que se puntúan de 0 a 4, teniendo la escala un rango de 0 a 40. Estudia, tanto en obsesiones como en compulsiones, el tiempo malgastado, la interferencia, el distrés, la resistencia y el control. Se considera el “patrón oro” para la valoración de los síntomas obsesivo-compulsivos y la mejor medida para la cuantificación de la severidad.

Evaluación de Síntomas Psicóticos

ESCALA BREVE DE VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA (BRIEF PSYCHIATRIC RATING SCALE, BPRS; OVERALL ET AL., 1962). Permite realizar evaluaciones rápidas y altamente eficientes de los cambios producidos en los síntomas de las personas con este trastorno. Actualmente se utiliza preferentemente como una medida de la gravedad e incluso de subtipificación (positivo o negativo) del trastorno esquizofrénico.

ESCALA PARA EL SÍNDROME POSITIVO Y NEGATIVO DE LA ESQUIZOFRENIA (POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME SCALE, PANSS; KAY ET AL., 1987). Clasifica el trastorno esquizofrénico en positivo, negativo o mixto y evalúa la gravedad del síndrome positivo, del negativo y de la patología general del trastorno. Se diferencian cuatro escalas: 1) Positiva (evalúa los síntomas sobreañadidos a un estado mental normal), 2) Negativa (evalúa los déficit respecto a un estado mental normal), 3) Compuesta (evalúa la predominancia de un tipo sobre el otro) y, 4) Psicopatología general (evalúa la presencia de otros tipos de síntomas como depresión, ansiedad, orientación, etc.).

Instrumentos de evaluación de la personalidad (Eje II)

INTERNATIONAL PERSONALITY DISORDER EXAMINATION (IPDE, LORANGER, 1988). Es una entrevista clínica semiestructurada desarrollada dentro de un programa conjunto de la OMS y los NIH de Estados Unidos que está diseñada para evaluar los trastornos de personalidad según los sistemas clasificatorios CIE-10 y DSM-IV.

En un estudio realizado para estudiar las características psicométricas del instrumento se encuentra una concordancia entre evaluadores moderada-alta. En cuanto a la estabilidad temporal (a los seis meses) se obtiene una correlación media de 0,83 con un intervalo que se extiende entre el 0,74 y el 0,95 dependiendo de que trastorno de personalidad se trate.

Las diferentes preguntas se organizan en seis áreas: Trabajo, Yo, Relaciones interpersonales, Afectos, Sentido de la realidad y Control de impulsos. Cada una de las preguntas sirve para la valoración de un criterio diagnóstico aunque algunos de los criterios incluyen más de una pregunta. Mediante el test autoaplicado se descartan algunos trastornos debida a su baja probabilidad, debiendo administrar la entrevista estructurada solamente para aquellos diagnósticos que no se descartan.

ENTREVISTA CLÍNICA ESTRUCTURADA PARA LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD DEL EJE II DEL DSM-IV (STRUCTURED CLINICAL INTERVIEW FOR DSM-IV AXIS II DISORDERS, SCID-II; FIRST, GIBBON, SPITZER, WILLIAMS, & BENJAMIN, 1997). Se trata de una entrevista diagnóstica que permite la evaluación de los 10 trastornos de personalidad presentes en el DSM-IV y, además, para dos trastornos propuestos en este manual para estudios posteriores: el trastorno depresivo de la personalidad y el trastorno pasivo-agresivo de la personalidad. Esta entrevista puede ser aplicada de distintas formas: a) tras una entrevista clínica, con el fin de realizar la evaluación de un determinado trastorno; b) aplicarla en su totalidad; o c) emplear el cuestionario de personalidad autoaplicado de la SCID-II con el fin de realizar un cribado previo a la administración de la entrevista estructurada.

CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD DE EYSENCK-REVISADO (EYSENCK PERSONALITY QUESTIONNAIRE-REVISED, EPQ-R; EYSENCK ET AL., 1985). Se dispone de una versión amplia de 83 ítems y de una versión abreviada de 48 ítems. Evalúa la personalidad en base a tres dimensiones básicas: Extraversión (integrada por 19 ítems que miden los rasgos: sociable, vivaz, activo, buscador de sensaciones, despreocupado, dominante, surgente y aventurero), Emotividad o Neuroticismo (incluye 23 ítems que dan cuenta de los rasgos: ansioso, deprimido, sentimiento de culpa, baja autoestima, tenso, irracional, tímido, triste, emotivo) y Dureza o psicoticismo (incluye 23 ítems que reflejan los rasgos: agresivo, frío, egocéntrico, impersonal, impulsivo, antisocial, no empático, creativo y rígido). También incluye una escala L (disimulo- conformidad) de 18 ítems con la que se pretende medir la tendencia de algunas personas al falseamiento positivo.

EL INVENTARIO CLÍNICO MULTIAXIAL DE MILLON (MILLON CLINICAL MULTIAXIAL INVENTORY, MCMI-III; MILLON, 1983). Este instrumento está basado en la teoría sobre los trastornos de personalidad propuesta por Millon. Se trata de un cuestionario autoinformado de 175 ítems, con alternativa de respuesta dicotómica, de tipo verdadero-falso. Permite la evaluación de 24 trastornos de personalidad y síndromes clínicos diferentes. En relación a los trastornos de personalidad se obtiene información sobre 11 estilos básicos de personalidad (Esquizoide, Evitativo, Depresivo, Dependiente, Histriónico, Narcisista, Antisocial, Agresivo, Compulsivo, Negativista, Autodestructivo) y 3 de personalidad patológica (Esquizotípico, Límite, Paranoide). Referente a los síndromes clínicos se obtienen 7 escalas de síndromes clínicos de gravedad moderada (Trastorno de ansiedad, Trastorno Somatomorfo, Trastorno Bipolar, Trastorno Distímico, Dependencia del Alcohol, Dependencia de Sustancias y Trastorno de Estrés Postraumático) y 3 de síndromes clínicos de

extrema gravedad (Trastorno del Pensamiento, Depresión Mayor, Trastorno Delirante). También incluye 4 escalas de control (Sinceridad, Deseabilidad Social, Alteración y Validez).

INVENTARIO DEL TEMPERAMENTO Y EL CARÁCTER-REVISADO (TEMPERAMENT AND CHARACTER INVENTORY-REVISED, TCI-R; CLONINGER, 1999). El TCI de Cloninger ofrece un método de evaluación de la personalidad basado en un modelo biopsicosocial. Con este instrumento se trata de evaluar siete dimensiones de la personalidad, compuestas por cuatro de temperamento y tres de carácter. El TCI-R-67 cuenta con 67 ítems y supera así la dificultad del inventario original relacionada con su excesiva extensión (240 ítems), conservando y evaluando las cuatro dimensiones temperamentales de origen: NS-Búsqueda de Novedad (exploración, falta de reflexión, derroche, antinormatividad); HA-Evitación del Daño (preocupación, evitación del riesgo, timidez, fatigabilidad); RD-Dependencia de la Recompensa (sentimentalismo, apego/apertura, conformidad) y PE-Persistencia y las tres dimensiones de carácter: SD-Autodirección (locus control, propósitos/metapas, recursos, autoaceptación, buenos hábitos), CO-Cooperación (tolerancia social, empatía, altruismo, capacidad de perdón, integridad) y ST-Autotrascendencia (ensimismamiento, identificación transpersonal y espiritualidad), cada una de ellas con un número variable de subescalas (entre 3 y 5). En la versión reducida se incluye una nueva dimensión: Excitabilidad Exploratoria, como variable independiente. Ha sido utilizado y adaptada recientemente en población drogodependiente por Pedrero (2009).

3. Evaluación neuropsicológica

El estudio de los déficits neuropsicológicos asociados al consumo crónico de alcohol ha sido de interés científico y sanitario tradicionalmente. Así a finales del siglo XIX Korsakoff y Wernicke demostraron el deterioro provocado por esta sustancia a nivel neurológico central. En las últimas décadas, los estudios sobre el grado y tipo de alteraciones se han multiplicado aportando evidencias de que existen tales déficits, y que el efecto del alcohol sobre el funcionamiento cognoscitivo está modulado por varios factores como la edad, el sexo, la historia de consumo, el nivel cultural, la historia familiar y la presencia de comorbilidad psiquiátrica.

Los estudios empíricos actuales se alinean en torno a tres hipótesis explicativas sobre el patrón de deterioro:

- Hipótesis de la vulnerabilidad del hemisferio derecho: el alcohol causa cambios neurodegenerativos o electrofisiológicos que son más pronunciados en el hemisferio derecho.
- Hipótesis del daño cerebral difuso: el abuso crónico de alcohol produce efectos neurotóxicos en todo el cerebro lo que resulta en una afectación cognitiva leve o moderada.
- Hipótesis de la vulnerabilidad diferencial del lóbulo frontal (o del circuito fronto-límbico-diencefálico) mantiene que esta región cerebral, por sus especiales características, es más sensible a los efectos tóxicos del alcohol.

Un aspecto clave en el estudio del déficit neuropsicológico de los sujetos alcohólicos es determinar el grado de reversibilidad de las alteraciones encontradas. Existe cierto consenso en cuanto a que el déficit es mayor en los primeros momentos (lo que puede estar influido por el efecto de la intoxicación reciente y la desintoxicación) y tiende posteriormente a disminuir. En un metaanálisis reciente que analizaba la duración de la abstinencia necesaria para lograr una recuperación cognoscitiva se concluye que, de los 62 estudios escrutados, existía deterioro grave en los 11 procesos estudiados de los abstinentes a corto plazo (1 mes), un deterioro moderado en aquellos abstinentes intermedios (entre 2 y 12 meses) y prácticamente tamaños del efecto pequeños para las personas que se habían mantenido sobrias durante más de un año (Stavro, Pelletier y Potvin, 2012). Sin embargo, aun no se ha determinado hasta donde llega la recuperación, qué funciones se pueden rehabilitar, si todos los sujetos recuperan en la misma medida (Landa, Fernández-Montalvo, Tirapu-Ustarroz, et al., 2006) o incluso si las alteraciones cognoscitivas son previas y desembocan en dicho consumo. De todas maneras, actualmente se asume que estos déficits son de vital importancia de cara a la implicación en el tratamiento y pronóstico del mismo, dado el papel central que las mismas pueden tener en el proceso de toma de decisiones y generalización de los aprendizajes en contexto terapéutico entre otros (Tirapu-Ustarroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero, 2002; Verdejo-García et al., 2006).

Estado Mental General

MINI EXAMEN DEL ESTADO MENTAL (MINI-MENTAL STATE EXAMINATION; FOLSTEIN ET AL., 1975). Consiste en administrar al sujeto 5 apartados que evalúan orientación, memoria inmediata, concentración y cálculo, recuerdo diferido, lenguaje y construcción. Proporciona una puntuación total de entre 0 y 30, obtenida a través de la suma directa de los ítems de la prueba. El punto de corte establecido para detección de demencia en población española se sitúa en 23 o menos. En el campo de las adicciones sólo se recomienda su uso para pacientes con un deterioro grave de cara a seleccionar instrumentos de evaluación más específicos.

Atención

La atención constituye la puerta de entrada al procesamiento cognoscitivo de cualquier estímulo, y por tanto, cualquier otra habilidad necesariamente se verá afectada si existe un déficit en la atención. Esta capacidad no es única, sino que se divide en varios subprocesos: atención sostenida (mantener una respuesta consistente durante un largo período de tiempo), atención selectiva (seleccionar información relevante mientras se inhibe el procesamiento de otros estímulos simultáneos), atención alternante (cambiar el foco de atención entre tareas que requieren respuestas cognitivas diferentes) y atención dividida (atender a dos tareas al mismo tiempo).

Amplitud y Control Atencional

DÍGITOS (WAIS-III, WECHSLER, 1997A). Esta subprueba del WAIS implica retener la máxima cantidad de elementos numéricos en el mismo orden en que se los apunta el examinador,

y posteriormente en el orden inverso. La puntuación equivaldría a la suma de los máximos elementos retenidos en orden directo e inverso.

PRUEBA DE CONTROL MENTAL (WECHSLER, 1955). Es una subprueba de la escala de memoria de Wechsler que evalúa automatismos y la realización de una secuencia conceptual sencilla. Consta de tres ítems que se deben realizar rápidamente: contar hacia atrás números desde 20 hasta el 1, el abecedario; y contar de tres en tres desde uno hasta 40. La prueba mide el tiempo requerido por el sujeto y los errores que comete, y es sensible a los síndromes orgánicos cerebrales.

Atención Sostenida o Concentración

TEST DE CANCELACIÓN VISUAL (WEINTRAUB ET AL., 1988). En esta prueba se presenta al sujeto una hoja con letras y se le solicita que cancele o tache los estímulos previamente fijados como diana.

TEST DE TOULOUSE-PIÉRON (TOULOUSE-PIÉRON, 1904). Se trata de una prueba de atención utilizando elementos gráficos. La tarea consiste en tachar, durante 10 minutos, todos los cuadrados que tengan el guión en la misma posición que los modelos presentados. Esta tarea requiere concentración, mantener la atención y resistir a la monotonía que implica enfrentarse a una página en la que hay impresos 1600 cuadrados pequeños que hay que examinar en un tiempo corto. El test proporciona tres indicadores de la eficacia con la que se ha realizado la tarea: aciertos, errores y omisiones.

PRUEBA DE EJECUCIÓN CONTINUA AUDITIVA (SPREEN ET AL., 1988). Es una prueba de atención sostenida auditiva (vigilancia) que consiste en leer letras organizadas al azar mientras que el sujeto debe responder con un golpe sobre la mesa cada vez que escuche la letra "A". Se puntúa el número de respuestas correctas, el número de errores por omisión y el número de errores por comisión, se consideran omisiones y falsos positivos.

Atención Selectiva

TEST DE PALABRAS Y COLORES DE STROOP (COLOR READING INTERFERENCE; GOLDEN, 1976). Esta prueba consiste en tres láminas: la primera de ellas presenta 100 palabras (azul, rojo y verde) que el sujeto debe leer lo más rápido que pueda; la segunda muestra cruces en tres colores distintos y se le pide al sujeto que nombre los colores; por último se le presenta una lámina que contiene las mismas palabras que la primera lámina pero impresas aleatoriamente con los colores de la segunda. La consigna es nombrar el color de la tinta evitando decir la palabra escrita. Se trata de una buena medida de la atención selectiva que refleja la capacidad del sujeto para clasificar estímulos de su entorno y reaccionar selectivamente a esa información.

TEST DE LAS CINCO CIFRAS (FIVE DIGIT TEST; SEDÓ, 2005). Esta prueba consta de cuatro partes de aplicación independiente en la que se presentan series de 50 casillas que contienen de 1 a 5 dígitos o estrellas organizados en patrones similares a las figuras de dominó. La primera tarea consiste en que el sujeto lea lo más rápido posible el dígito que contiene cada casilla. La segunda en que cuente cuántas estrellas tiene cada casilla. La tercera que cuente el número de dígitos que contiene cada casilla bajo un efecto de interferencia tipo Stroop, puesto que los dígitos no se corresponden con su valor aritmético. Finalmente, la cuarta tarea se le pide

que cuente o lea en función de que el recuadro de la casilla sea normal o de doble grosor. Las dos primeras tareas, que componen lectura y contar, son una buena medida de atención y velocidad de procesamiento, y las dos últimas, interferencia y cambio, son sensibles a los procesos de atención selectiva y supresión de respuestas automáticas.

Atención Alternante

TEST DE TRAZADO PARTE B (TRAIL MAKING TEST B, TMT-B; REITAN, 1958). Este test forma parte de la Batería Halstead-Reitan es un test ampliamente utilizado para evaluar la capacidad de atención alternante. En el test se le muestra al sujeto una hoja de papel con 26 círculos, en 13 de los círculos hay números del 1 al 13, en el resto letras de la A a la L. Se le pide al sujeto que con un lápiz vaya uniendo los números y letras alternativamente empezando por el 1, siguiendo por la A, y terminando en el 13. Si el sujeto se equivoca el examinador se lo indica y le hace volver al último círculo unido correctamente, mientras el reloj sigue corriendo. El resultado final nos da un tiempo en segundos y los errores en la ejecución.

Funciones Ejecutivas

Podríamos agrupar estas funciones en cuatro grandes áreas: formulación de metas, planificación, estrategias para la consecución de objetivos y aptitudes para llevarlas a cabo de manera eficiente. Este ejecutivo central estaría formado por tres componentes principales: actualización (monitorizar, actualizar y manipular información en la memoria de trabajo), inhibir respuestas automáticas (controlar la producción de conductas automáticas o impulsivas), y cambiar (flexibilizar la ejecución y variar de criterio en distintas tareas según se necesite).

Fluidez

FLUIDEZ VERBAL (LEZAK, 2004). En esta tarea se evalúa la velocidad y facilidad de la producción espontánea de palabras iniciadas con una letra (fonológico) o con una categoría (semántico) en sesenta segundos. Implica la capacidad para acceder o activar de modo temporal la memoria a largo plazo. Se puntúa la totalidad de palabras emitidas aceptables al idioma en que se evalúa.

TEST DE FLUIDEZ DE FIGURAS DE RUFF (FIGURAL FLUENCY TEST, RFFT; RUFF, 1996). Esta prueba evalúa la fluidez de los diseños y consta de cinco partes de estructura similar, en la que se presentan 35 casillas con cinco puntos cada una. Los sujetos deben dibujar tantas figuras diferentes como les sea posible uniendo con líneas rectas al menos dos de los cinco puntos de cada casilla. Además del número de figuras originales producidas, se contabilizan las intrusiones y las perseveraciones.

TEST DE FLUIDEZ DE DISEÑOS (DESIGN FLUENCY TEST, DFT; JONES-GOTMAN ET AL., 1990). La tarea consiste en solicitar al sujeto que invente dibujos que no representen ningún objeto o forma conocida. Se otorgan 5 minutos y se insiste en que invente el mayor número de diseños, pero diferentes entre sí. En la segunda parte se le pide lo mismo, pero limitado al uso de cuatro líneas rectas o curvas, y se otorgan 4 minutos. Se puntúan el número de figuras logradas correctamente, el número de errores y el número de perseveraciones.

Memoria de Trabajo u Operativa

DÍGITOS (WAIS-III, WECHSLER, 1997A). Esta subprueba se explica en el apartado "Atención". Además de ser un buen test de amplitud y control atencional, evalúa la habilidad para guardar y manipular información numérica en un tiempo limitado..

LETRAS Y NÚMEROS (WAIS-III, WECHSLER, 1997A). Este test evalúa la habilidad para guardar y manipular información por períodos cortos de tiempo, pero exige más recursos atencionales y ejecutivos que el anterior además de un buen conocimiento del abecedario. El almacenamiento de información se realiza de forma simultánea a otras actividades cognitivas (ordenar los números de menor a mayor, y las letras desde la A a la Z). La puntuación final equivale al número de elementos que es capaz de manejar sin equivocarse.

TAREA N-BACK (KIRCHNER, 1958). Se trata de una prueba informatizada en la que se presentan una serie continua de letras, de una en una. El sujeto deberá decidir si la letra que aparece es igual a la precedente (bloque 1-back), a la letra presentada dos ensayos atrás (bloque 2-back) o tres ensayos atrás (bloque 3-back). Cada letra permanece en pantalla durante un segundo, por lo que el sujeto debe mantenerse vigilante durante las 100 letras que componen la prueba. La puntuación total incluye aciertos, falsas alarmas, fallos por omisión y rechazos correctos.

ARITMÉTICA (WAIS-III; WECHSLER, 1997A). Esta prueba exige la puesta en marcha de la memoria operativa puesto que se deben realizar operaciones matemáticas sin emplear lápiz ni otro soporte. La dificultad del test es creciente y está influido por el nivel cultural del sujeto.

SPAN ESPACIAL (WECHSLER MEMORY SCALE, WMS-III; WECHSLER, 1997B). Esta prueba de memoria operativa visual se realiza utilizando una plataforma con 10 cubos tridimensionales que están organizados según un patrón determinado. Al igual que en la subprueba verbal Dígitos, el sujeto deberá memorizar una secuencia directa e inversa de los cubos que toca el examinador con su dedo. La puntuación corresponde al número total de respuestas correctas en ambos sentidos.

Flexibilidad y Razonamiento analógico

TEST DE ORDENAMIENTO DE TARJETAS DE WISCONSIN (WINCONSIN CARD SORTING TEST; NELSON, 1976). Esta prueba evalúa la capacidad de formar conceptos abstractos, y flexibilidad mental, puesto que el paciente deberá cambiar el criterio de clasificación con la retroalimentación del examinador. Se recomienda la versión abreviada de Nelson, que excluye las tarjetas ambiguas y supone un menor tiempo de administración.

CAMBIO DE REGLA EN LAS CARTAS (RULE SHIFT CARDS, BADS; WILSON ET AL., 1996). Esta prueba, similar a la WCST, evalúa la capacidad para cambiar un patrón preestablecido de respuesta después de una modificación en las reglas de la tarea. En este caso se agrupan cartas de póker según el color, y posteriormente, por similitud de una carta con la anterior. Se trata por tanto de una buena medida de tendencias perseverativas y flexibilidad mental.

SEMEJANZAS (WAIS-III; WECHSLER, 1997A): Este subtest del WAIS presenta 19 pares de palabras que representan objetos o conceptos comunes, que el sujeto tiene que indicar en que se parecen o

qué tienen en común. Como casi toda la escala, van creciendo en nivel de dificultad y son una buena medida de razonamiento abstracto.

PRUEBA DE CATEGORÍAS (DeFILIPPIS, 2002): Se trata de una prueba informatizada que consta de 208 estímulos que tienen distintos tipos de diseños agrupados en siete subtests con diferentes reglas. Las reglas van cambiando de subtest a subtest, como en el WSCT, por lo que la ejecución en la prueba depende de la capacidad del sujeto para inferir dicha regla. La puntuación total es el número de errores en cada uno de los siete subtests.

TEST DE TRAZADOS ORALES (ORAL TRAIL MAKING, OTT; SEDÓ ET AL., 1995). Se trata de una adaptación del archiconocido test de trazado que intenta superar la carga cultural de la prueba. Para ser evaluado con este test sólo se requiere el conocimiento conceptual de la serie automatizada de números del 1 al 20, el reconocimiento de esos 20 números, y la búsqueda espacial sistemática de dichos números en el papel. Estos números aparecen apareados a una fruta común (ej. 1-manzana, 2-uvas, 3-naranja, etc.) y tendrán que denominarse en la parte A. Posteriormente, en la parte B se hará la misma tarea pero con la interferencia del cambio en el color de la fruta (ej. manzana azul, naranja amarilla, etc.), de tal manera que permanece de la fruta original pero con una fruta diferente, y la tarea del sujeto será indicar cada número con su fruta original. Es una prueba apropiada para aquellos pacientes con un bajo nivel cultural o con dificultades para automatizar el abecedario (parte B del TMT).

Interferencia y Control Inhibitorio

TEST DE PALABRAS Y COLORES DE STROOP (COLOR READING INTERFERENCE; GOLDEN, 1976). Además de ser una buena prueba para evaluar la Atención selectiva, también nos aporta una puntuación de interferencia que es la capacidad para inhibir una respuesta automática y desplegar otra controlada.

TEST DE LAS CINCO CIFRAS (FIVE DIGIT TEST; SEDÓ, 2005). Esta prueba que ya ha sido explicada en el apartado "Atención" evalúa, en sus dos últimas tareas, interferencia y cambio, son sensibles a los procesos de atención selectiva y supresión de respuestas automáticas.

TAREA GO/NO GO. Esta prueba que adopta diferentes variantes es una medida de la inhibición de respuestas automáticas de carácter motor, es decir, que se trata de instruir a los sujetos a responder a un estímulo *go* (sigue), y a inhibir la respuesta ante el estímulo *no go* (para). Un ejemplo de ello es el Test de Tapping de Luria que consiste en golpear una vez cuando el examinador golpea dos y golpear dos cuando el examinador golpea una.

PARADIGMA DELAY-DISCOUNTING. Se evalúa la capacidad para elegir entre una recompensa inmediata de menor valor u otra recompensa que se demora en el tiempo pero tiene más valor. En general las tareas suelen ofrecer al sujeto dos opciones del tipo "¿Prefieres 1 euro hoy o 35 euros dentro de una semana?" bajo la consigna de que esto realmente fuera a suceder.

Planificación

BÚSQUEDA DE LLAVES (KEY SEARCH, BADS; WILSON ET AL., 1996): Es una prueba de generación y aplicación de estrategias para conseguir resolver un problema en una situación sin estructura.

Así, los sujetos deben indicar cómo buscarían las llaves que han perdido en una parcela grande de terreno para asegurarse al 100% que las encontrarían. La puntuación se obtiene en función de lo adecuado de la estrategia y de su eficacia.

TORRE DE HANOI (EDWARD, 1883): En esta tarea se le presentan al sujeto tres ejes verticales, en el primero de los cuales se colocan varios discos de diferente tamaño dispuestos piramidalmente. El objetivo final es reproducir la configuración original y transferir los discos desde el primero de los ejes hasta el más alejado.

PRUEBA DE LABERINTOS (PORTEUS, 1950): El material lo constituyen 12 laberintos, de dificultad creciente. La tarea consiste en trazar una línea desde el centro de cada laberinto hasta la salida, sin levantar el lápiz, sin entrar en pasajes bloqueados ni cruzar paredes. Cada laberinto tiene un tiempo límite para completarse. Un desempeño correcto indicaría una adecuada capacidad de planificación y un buen control de la impulsividad. También sugiere el grado de coordinación visomotora.

MAPA DEL ZOO (ZOO MAP, BADS; WILSON ET AL., 1996): Se trata de evaluar la habilidad del sujeto para planificar una ruta que le permita visitar 6 de las 12 posibles atracciones del zoo. En un primer momento se plantea una situación abierta en la que se proporciona muy poca información para desarrollar un plan adecuado, puesto que se puede resolver de varias formas igualmente correctas. Sin embargo, la segunda parte es más restrictiva puesto que debe seguir una estrategia proporcionada externamente. La puntuación se obtiene mediante la eficacia del plan diseñado en las dos partes, y el tiempo empleado en planificar y ejecutar la primera parte.

Multi-Tarea

TEST DE LOS SEIS ELEMENTOS (SIX ELEMENTS, BADS; WILSON ET AL., 1996). Se evalúan la planificación de la conducta, la programación de tareas y la supervisión de la acción. En esta prueba el sujeto debe narrar sucesos, nombrar dibujos y resolver operaciones aritméticas programando el tiempo de trabajo para conseguir rendir al máximo durante un período de diez minutos. La puntuación directa a partir del número de tareas intentadas menos las violaciones de la regla cometidas compone el principal índice de ejecución.

TEST DE APLICACIÓN DE ESTRATEGIAS (REVISED STRATEGY APPLICATION TEST, R-SAT; LEVINE ET AL., 2000). Esta prueba mide habilidades de autorregulación e inversión de aprendizajes en condiciones de ambigüedad e incertidumbre similares a las que se dan en la vida real. Se compone de tres subtarefas simples: trazar figuras, copiar frases y numerar series de objetos. Cada elemento del R-SAT difiere en tamaño y tiempo necesario para completarlo. Además se explica que cada elemento pequeño completado vale 100 puntos mientras que los grandes no valen ningún punto. Por otra parte, si realiza los elementos que se presentan en las páginas que contienen caras dibujadas a mano, se restan puntos. El objetivo principal es acumular el máximo de puntos posibles, siendo la mejor estrategia completar los ítems breves, lo que requiere la autorregulación e inversión de un patrón de respuesta basado en la realización secuencial de los elementos, que es el que normalmente empleamos para completar tareas. La puntuación total se calcula con la proporción de elementos breves realizados con respecto al número

total de elementos completados. Finalmente, se evalúa el nivel de conciencia acerca de la estrategia apropiada y el número de equivocaciones cometidos por los participantes (elementos irrelevantes total o parcialmente completados). La versión española de esta prueba puede consultarse en Verdejo-García et al. (2007).

Toma de Decisiones

JUEGO DE AZAR DE IOWA (IOWA GAMBLING TASK, IGT; BECHARA ET AL., 1994). Se trata de una tarea computarizada que evalúa varios aspectos de la toma de decisiones como son la incertidumbre, el riesgo y la evaluación de los eventos de recompensa y castigo. Se compone de cuatro barajas A, B, C y D cuyas cartas aportan una cierta cantidad de dinero a la vez que sustraen o no otra cantidad. Hay dos barajas que producen ganancias inmediatas elevadas (A y B) y dos que se consideran ventajosas, porque suponen una ganancia a medio y largo plazo. La puntuación principal se obtiene a través de la diferencia del número de elecciones ventajosas y desventajosas en cada uno de los cinco bloques de veinte ensayos.

JUEGO DE AZAR DE CAMBRIDGE (CAMBRIDGE GAMBLING TASK, CGT; ROBBINS ET AL., 1994). Esta prueba fue diseñada para evaluar la toma de decisiones y comportamientos de riesgo fuera de un contexto de aprendizaje. El CGT disocia la toma de riesgos de la impulsividad ya que en la condición de apuesta ascendente el sujeto que desea hacer una apuesta arriesgada debe esperar su aparición. En esta tarea el sujeto debe decidir si un objeto amarillo está oculto en el cuadrado rojo o azul. Se comienza con un número de puntos y se selecciona una proporción de los mismos en orden ascendente o descendente para apostar según su juicio. Se debe tratar de acumular tantos puntos como sea posible. Al finalizar, se obtienen 6 medidas diferentes: toma de riesgo, calidad de la decisión, tiempo de deliberación, ajuste al riesgo, aversión a la demora y proporción general de apuestas.

Memoria

La mayoría de las pruebas estandarizadas que evalúan la memoria miden, sobre todo, la cantidad de material que la persona puede almacenar y recordar. Sin embargo, los trabajos sobre el desarrollo de la memoria resaltan la necesidad de evaluar los procesos y estrategias de memorización y la influencia del conocimiento base en los procesos de adquisición y recuperación.

ESCALA DE MEMORIA DE WECHSLER TERCERA EDICIÓN (WMS-III, WECHSLER, 1945). Esta escala consta de 11 subtests, cinco de ellos de aplicación opcional (Información y orientación, Lista de palabras I y II, Dibujos I y II, Control mental y Dígitos). En cuanto a las pruebas obligatorias, según el tipo de memoria que evalúa se compone de:

- Memoria inmediata: Textos I Recuerdo unidades y Parejas de palabras I Recuerdo (auditivos), y Textos II Recuerdo unidades y Parejas de palabras II Recuerdo (visuales).
- Memoria demorada: Textos II Recuerdo unidades, Parejas de palabras II Recuerdo y Reconocimiento Auditivo Demorado (auditivos), y Caras II Reconocimiento y Escenas II Recuerdo (visuales).

- Memoria de trabajo y operativa: Letras y números (auditiva) y Localización espacial (visual). En este capítulo, la memoria operativa se trata en el apartado "Funciones ejecutivas".

Memoria a Corto Plazo

TAREA BROWN-PETERSON (BROWN, 1958, PETERSON, 1959). Consiste en presentar a un sujeto sílabas o palabras sin sentido durante un corto periodo de tiempo y seguidamente pedirle que realice una actividad distractora. Posteriormente se les pide que recuerden los elementos presentados en primer lugar.

LETRAS Y NÚMEROS, ARITMÉTICA Y DÍGITOS (WMS-III, WECHSLER, 1945). Ver apartado "Funciones ejecutivas".

Memoria a Largo Plazo Episódica

TEST AUDITIVO VERBAL DE REY (REY AUDITORY VERBAL LEARNING TEST; REY, 1964). Se trata de una prueba que consiste en la presentación verbal de 15 palabras. Se lleva a cabo por cinco presentaciones verbales de la serie. Cada una de las presentaciones va seguida de su evocación inmediata, por parte del sujeto. Posteriormente, se solicita una sexta evocación de recuerdo, tras una labor de interferencia no mnésica. Valora la curva de aprendizaje verbal, memoria inmediata, memoria tras interferencia, recuerdo y reconocimiento. Por tanto describe el grado de éxito obtenido durante el aprendizaje en el transcurso del tiempo.

TEST DE APRENDIZAJE VERBAL ESPAÑA-COMPLUTENSE (TAVEC; BENEDET ET AL., 1998). Consta de tres listas de palabras una lista de aprendizaje, una de interferencia y una de reconocimiento. Las dos primeras listas tienen dieciséis palabras que se utilizan para evaluar el aprendizaje y el recuerdo a corto y largo plazo; la lista de reconocimiento, está formada por 44 palabras. El test tiene su antecedente en la prueba de memorización de palabras de Rey (1964) y evalúa el aprendizaje, el recuerdo libre, el recuerdo a corto plazo con claves semánticas, el recuerdo libre a largo plazo y el reconocimiento. Es una prueba útil para evaluar el aprendizaje y la memoria de personas sin alteraciones mnésicas o con algún tipo de trastorno Además el manual incluye datos sobre la aplicación de la prueba a personas con alcoholismo, entre otras patologías.

TEST DE MEMORIA CAMDEM (CAMDEM MEMORY TEST; WARRINGTON, 1996.) Es un test que contiene las siguientes subpruebas visuales (reconocimiento de figuras, reconocimiento topográfico, y reconocimiento de caras), y verbales (aprendizaje de pares asociados y reconocimiento de palabras).

TEST DE LA FIGURA COMPLEJA DE REY-REPRODUCCIÓN (REY COMPLEX FIGURE TEST; REY, 1942). Consiste en reproducir de memoria un dibujo geométrico complejo. La reproducción efectuada después de retirado el modelo informa sobre el grado y fidelidad de su memoria visual inmediata y diferida.

TEST DE RETENCIÓN VISUAL DE BENTON (BENTON'S VISUAL RETENTION TEST; BENTON, 1986). Es un instrumento diseñado para evaluar la percepción visual, la memoria visual y las habilidades viso-constructivas. Consta de 10 láminas que contienen uno o más dibujos sencillos, que la persona

evaluada debe copiar o reproducir de memoria, tras una breve exposición, según el modo de administración que se utilice. La prueba permite utilizar dos sistemas de valoración: 1) número de reproducciones correctas, y 2) valoración del tipo de errores. En este modo se analiza el error cometido utilizando las siguientes categorías: omisiones, distorsiones, perseveraciones, rotaciones, desplazamiento y variación en el tamaño.

La valoración de los resultados se hace comparando el número de reproducciones correctas, o de errores, obtenidos y los que se esperan, según la edad de la persona y su CI.

Memoria a Largo Plazo Semántica

VOCABULARIO E INFORMACIÓN (WAIS-III). Ambos subtests han sido utilizados como una medida de la inteligencia premórbida y rastrean el conocimiento de conceptos u objetos que los adultos han tenido ocasión de adquirir a lo largo de su vida. El punto débil de ambas pruebas es que no discriminan si el fallo se debe a nivel de acceso o de almacenamiento en la memoria.

TEST DE DENOMINACIÓN DE BOSTON (BOSTON NAMING TEST, TDB; KAPLAN ET AL., 1983). La versión original consta de 60 figuras de objetos, a denominar por orden creciente de dificultad. Actualmente, constituye un test imprescindible para el estudio de la memoria semántica. El TDB es de gran ayuda pero la longitud del mismo ha llevado a desarrollar versiones reducidas que mantengan el objetivo y criterios originales del mismo. Existen en la actualidad tres versiones del TDB de 30 ítems y seis versiones de 15 ítems, derivadas del test original de 60 láminas.

FLUIDEZ VERBAL (LEZAK., 2004). Esta tarea descrita en "Funciones ejecutivas" implica la capacidad para acceder o activar de modo temporal la memoria a largo plazo.

Memoria No Declarativa o Procedimental

TEST CONDUCTUAL DE MEMORIA RIVERMEAD (RIVERMEAD BEHAVIOURAL MEMORY TEST, RBMT; WILSON ET AL., 1985). Este test consta de 12 ítems: Recuerdo de un nombre, Recuerdo de un objeto personal, Recuerdo de una cita, Reconocimiento de dibujos, Recuerdo inmediato y demorado de una historia, Reconocimiento de rostros, Recuerdo inmediato y demorado de un recorrido en el mismo lugar de la evaluación, Recordar dar un mensaje y finalmente, una tarea de orientación y fecha. Este test es de suma importancia, puesto que se acerca a la evaluación de la memoria desde un enfoque más ecológico, y es que muchas pruebas y baterías, utilizan tareas que no se corresponden con tareas mnésicas de la vida real. Sin embargo, el Rivermead evalúa la memoria con tareas análogas a las actividades cotidianas. Además cuenta con cuatro versiones paralelas que pueden ser utilizadas a lo largo de la evaluación y el tratamiento.

Habilidades Visoespaciales y Perceptivomotoras

Esta función no se ha visto especialmente deteriorada en población alcohólica, por lo que se debe explorar con mayor profundidad en caso de sospecha de déficit.

TEST DE LA FIGURA COMPLEJA DE REY-COPIA (REY COMPLEX FIGURE; REY, 1942). Consiste en copiar un dibujo geométrico complejo. La forma y calidad en que el sujeto copia la figura aporta información sobre su actividad y organización perceptiva.

TEST DE RETENCIÓN VISUAL DE BENTON (BENTON'S VISUAL RETENTION TEST; BENTON, 1986). Este test se ha explicado con más detalle en el apartado "Memoria". Se trata de un instrumento diseñado para evaluar la percepción visual, la memoria visual y las habilidades viso-construktivas.

PRUEBA DE LABERINTOS (PORTEUS, 1950): Este test ha sido descrito en el apartado "Funciones ejecutivas". El desempeño correcto indicaría una adecuada capacidad de planificación y un buen control de la impulsividad. También sugiere una buena coordinación visuomotora.

Habilidades Lingüísticas y de la Comunicación

Varios estudios demuestran que las capacidades lingüísticas se mantienen casi intactas o se recuperan rápidamente con la abstinencia, por lo que al igual que en el apartado anterior, sólo se recomienda administrar pruebas específicas en caso de sospecha de déficit.

SUBTESTS DE INFORMACIÓN Y COMPRENSIÓN (WAIS-III; WECHSLER, 1997A). Se le pide al sujeto que defina o diga el uso de ciertos objetos y conceptos. El nivel de dificultad aumenta a lo largo de ambas pruebas, y la puntuación de cada subtest varía en función de si la respuesta es correcta, aceptable o errónea.

PRUEBAS DE FICHAS (TOKEN TEST; DE RENZI ET AL., 1978). Consta de 20 fichas de cinco colores (rojo, azul, verde, amarillo, blanco), dos formas (círculos, cuadrados) y dos tamaños (grandes, pequeños), que son manejados por el sujeto según las instrucciones verbales del examinador. La tarea se hace progresivamente más difícil y se utilizan formas no repetitivas. El test se suspende a los 8 errores consecutivos y la puntuación se obtiene según los elementos que se han comprendido, la edad y el nivel socio-económico. Es extremadamente sensible para detectar procesos lingüísticos alterados que resultan de trastornos afásicos, incluso cuando la capacidad básica del paciente para comunicarse permanece intacta.

Capacidad Intelectual

El propio constructo de inteligencia está sujeto a grandes polémicas y teorías, que indican que más que una entidad unitaria se compone de diversas capacidades que pueden verse afectadas por el efecto neurotóxico del alcohol de muy diferentes maneras. En general, los estudios encuentran que la ejecución de los alcohólicos obtiene resultados dentro de los límites de la normalidad, y en todo caso, son los subtest de historietas, clave de números, rompecabezas y cubos (escala manipulativa) los que distinguen con mayor sensibilidad entre alcohólicos y controles. Por lo tanto, sólo se recomienda administrar toda la escala en caso de sospecha de funcionamiento intelectual inferior a la normalidad, dirigiendo el foco, sobre todo, a aquellas funciones específicas que sí se han hallado deficitarias en dependientes al alcohol (atención, memoria y funciones ejecutivas).

ESCALA DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS DE WECHSLER-III EDICIÓN (WECHSLER ADULT INTELLIGENCE SCALE, WAIS-III; WECHSLER, 1955; 2008). Se trata de la escala más empleada en España para la evaluación de la inteligencia general. El WAIS-III es una escala para población adulta a partir de los 16 años y se compone de 14 subtests que proporcionan tres cocientes intelectuales (total, verbal y manipulativo) y cuatro índices (Comprensión verbal, Memoria de trabajo, Organización perceptiva y Velocidad de procesamiento).

TEST DE ACENTUACIÓN DE PALABRAS-TAP (Nacional Adult Reading Test, NART; Nelson, 1982). Se ha validado en castellano para determinar el nivel intelectual premórbido de los sujetos con sospecha de demencia. Consiste en la presentación de 30 palabras infrecuentes escritas sin tilde, y se evalúa su lectura con la acentuación correcta. La lectura de palabras parece ser resistente al deterioro cognitivo, y se mantiene intacta hasta fases avanzadas de la demencia. La puntuación oscila entre 0 y 30.

4. Evaluación funcional y calidad de vida

Discapacidad

ENTREVISTA DE DISCAPACIDAD PSIQUIÁTRICA DE LA OMS II (WHO-DAS-II). La WHO-DAS-II es un instrumento autoadministrado y sencillo desarrollado por la Organización Mundial de la Salud –OMS– para la valoración clínica de las limitaciones que presentan los enfermos psiquiátricos graves. Consta de 36 ítems y proporciona un perfil del funcionamiento del paciente a través de 6 dominios (comprensión y comunicación con el mundo que le rodea, capacidad para manejarse en el entorno, cuidado personal, relación con otras personas, actividades de la vida diaria y participación en la sociedad), así como una puntuación general de discapacidad.

Percepción subjetiva de salud

CUESTIONARIO SOBRE CALIDAD DE VIDA: SATISFACCIÓN Y PLACER (QUALITY OF LIFE ENJOYMENT AND SATISFACTION QUESTIONNAIRE, Q-LES-Q; ENDICOTT, 1993). Es una escala autoaplicada de 93 ítems que evalúa el estado del paciente durante la semana pasada referido a varias áreas de su vida: Estado de salud física y actividades, Estado de ánimo, Trabajo, Actividades de la casa, Tareas académicas u ocupacionales, Actividades de ocio, Relaciones sociales y Actividades generales.

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (WORLD HEALTH ORGANIZATION QUALITY OF LIFE INSTRUMENT, WHOQOL-100). Este instrumento determina la percepción de los individuos de su situación en la vida dentro del contexto cultural y del sistema de valores en el que viven, y en relación a sus objetivos, expectativas e intereses. Está estructurado de forma jerárquica y cuenta con una evaluación global de la calidad de vida en 6 dominios (físico, psicológico, nivel de independencia, relaciones sociales, entorno y espiritualidad). Existe una versión abreviada, el WHOQOL-BREF formado por 26 ítems que proporciona información sobre las dimensiones física, psicológica, relaciones sociales y entorno.

Funcionamiento

ESCALA DE FUNCIONAMIENTO PERSONAL Y SOCIAL (PERSONAL AND SOCIAL PERFORMANCE SCALE, PSP; MOROSINI, 2000). Esta escala evalúa el grado de disfunción del paciente durante el último mes en 4 áreas principales: Autocuidado, Actividades sociales habituales (incluyendo laborales y académicas), Relaciones personales y sociales, y Comportamientos perturbadores y agresivos. La puntuación final se valora en un rango de 1-100 (tipo GAF del DSM-IV).

EVALUACIÓN DE LAS HABILIDADES BASADAS EN LA EJECUCIÓN (UNIVERSITY CALIFORNIA PERFORMANCE SKILLS ASSESMENT, UPSA; PATTERSON ET AL., 2001). Se trata de una prueba de rol play diseñada para evaluar la capacidad funcional de una persona en cinco áreas relevantes para el funcionamiento diario. Estas áreas incluyen Finanzas, Comunicación, Organización/Planificación, Movilidad y Administración del Hogar. Esta prueba se recomienda especialmente, puesto que se emplean artículos análogos a los de la vida real para que los sujetos muestren como se desenvuelven en las actividades diarias a la vez que se evalúa su ejecución. La puntuación oscila en un rango de 0-100. La adaptación española de este instrumento se puede consultar en García-Portilla et al. (2011).

5. Referencias

Anderson, P., Gual, A. y Colom, J. (2008). Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgo y problemas. Washington, D.C.: OPS. http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf

Beck, A.T., Wright, F.D., Newman, C.F., and Liese, B.S. (2001). Beliefs About Substance Abuse. In *Cognitive Therapy of Substance Abuse*. New York: Guilford Press.

Bobes Bascarán, M.T.; Casares, M.J.; Anguix Caballero, M.; Díaz Mesa, E.M.; González Abolafio, M.I.; Muñoz Llácer, A.B.; Orengo Caus, T. (2010). Creencias acerca del uso de sustancias en consumidores y exconsumidores en contexto ambulatorio y penitenciario. Poster presentado en las XXVII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. Oviedo (España).

Casares-López, M.J.; Díaz-Mesa, E.M.; García-Portilla, P.; Sáiz, P., Bobes-Bascarán, M.T.; Fonseca-Pedrero, E.; Carreño, E.; Marina, P.; Bascarán, M.T.; Cacciola, J.; Alterman, A.; Bobes, J. (2011). Sixth version of the Addiction Severity Index: Assessing sensitivity to therapeutic change and retention predictors. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 11 (3): 495-508.

Casas, M. y Guardia, J. (2002). Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Adicciones*, 14(1): 195-219.

Cortés, M.T., Muñoz, S., Orueta, J., Vicéns, S., Del Pino, M., Trinidad, C. y Sancho, C. (2009). En F. Pascual Pastor y A. Velasco Rey. (Coors.), *Guía de Buenas Prácticas de FARE. Plan Nacional sobre Drogas*. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/GuiaBuenasPracticasFARE.pdf>

Díaz, R., Castro-Fornieles, J., Serrano, L., Gónzalez, L., Calvo, R., Goti, J., et al. (2008). Clinical and research utility of Spanish Teen-Addiction Severity Index (T-ASI). *Addictive Behaviors*, 33(1), 188-195.

Díaz Mesa, E.M., Casares, M.J., Galván, G. y García-Portilla González, M.P. (2011). Instrumentos de evaluación. En J. Bobes García, M. Casas Brugue y M. Gutierrez Fraile (Eds.), *Manual de Trastornos Adictivos* (2ª ed.). ADAMED.

Díaz Mesa, E.M., García-Portilla, P., Saiz, P., Bobes, M.T., Casares, M.J., Fonseca, E., Carreño, E., Flórez, G., Guardia, J., Ochoa, E., Pereiro, C., Rubio, G., Terán, A., Fernández, J.R. y Bobes, J. (2010). Rendimiento psicométrico de la 6ª versión del Addiction. Severity Index en español (ASI-6). *Psicothema*, 22(3), 513-519.

García González, R. y Alonso Suárez, M. (2002). Evaluación en programas de prevención de recaída: adaptación española del Inventario de Habilidades de Afrontamiento (CBI) de Litman en dependientes del alcohol. *Adicciones*, 14(4):455-463.

García-Portilla, M.P., Bascarán Fernández, M.T., Sáiz Martínez, P.A., Bousoño García, M. y Bobes García (2011). Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. CYESAN.

Gual, A., Contel, M., Segura, L., Ribas, A. y Colom, J. (2001). El ISCA (Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos): un nuevo instrumento para la identificación prematura de bebedores de riesgo. *Medicina Clínica*, 117: 685-9.

Guardia, J. (coord.) (2007). Guía clínica para el tratamiento del alcoholismo. Valencia: Socidrogalcohol.

Jiménez, M., Monasor, R. y Rubio, G. (2003). Instrumentos de evaluación en el alcoholismo. *Trastornos Adictivos*, 5(1):13-21.

Landa, N., Fernández-Montalvo, J., Tirapu-Ustarroz, J., López-Goñi, J.J., Castillo, A. y Lorea, I. (2006). Alteraciones neuropsicológicas en alcohólicos: un estudio exploratorio. *Adicciones*, 18(1):49-60.

Martini, J., Wittchen, H.U., Soares, C.N., Rieder, A. y Steiner, M. (2009). New women-specific diagnostic modules: the Composite International Diagnostic Interview for Women (CIDI-VENUS). *Archives of Women's Mental Health*, 12(5):281-289.

Nienhuis, F.J., van de Willige, G., Rijnders, C.A., de Jonge, P. y Wiersma, D. (2010). Validity of a short clinical interview for psychiatric diagnosis: the mini-SCAN. *The British Journal of Psychiatry*, 196: 64-68.

Ochoa Mangado, E., Madoz-Gúrpide, A. y Vicente Muelas, N. (2009). Diagnóstico y tratamiento de la dependencia de alcohol. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 55(214):26-40.

Oquendo, M.A., Baca-García, E., Graver, R., Morales, M., Montalbán, V. y Mann, J.J. (2001). Spanish adaptation of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS). *European Journal of Psychiatry*, 15, 147-155.

Pedrero, E.J. (2009). TCI-R-67: versión abreviada del TCI-R de Cloniger. Proceso de creación y administración a una muestra de adictos a sustancias en tratamiento. *Trastornos Adictivos*, 11, 12-23.

Rodríguez-Martos, A., Navarro, R.M., Vecino C. y Pérez, R. (1986). Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para el diagnóstico del alcoholismo. *Drogoalcohol*, 11: 132-139.

Rubio, G., Montero, I., Jáuregui, J., Martínez, M.L., Álvarez, S., Marín, J.J. et al., (1998). Validación de la escala de impulsividad de Plutchik en población española. *Archives of Neurobiology*, 61: 223-232.

Rubio, G., Urosa, B., Rubio, M.C., Ulibarri, S. y Mata, F. (1996). Validación de un cuestionario sobre la gravedad de la dependencia del alcohol en población española. *Anales de Psiquiatría*, 12: 285-289.

Rubio Valladolid, G. y López Ruíz, M. (1999). Validación del cuestionario sobre los componentes obsesivo-compulsivo de bebida en alcohólicos españoles. *Adicciones*, 11(1): 7-15.

Saiz, P.A., García-Portilla, M.P., Paredes, M.B., Bascarán, M.T. y Bobes, J. (2002). Instrumentos de evaluación en alcoholismo. *Adicciones*, 14(1), 387-403.

Saiz Martínez, P.A., García-Portilla González, M.P., Bascarán Fernández, M.T., Paredes Ojanguren, M.B., Martínez Barrondo, S., Jiménez Treviño, L. y Bobes García, J. (2005). Instrumentos de evaluación de la dependencia de heroína. *Adicciones*, 17(2): 81-94.

Stavro, K., Pelletier, J. y Potvin, S. (2012). Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addiction Biology*, Jan 20. doi: 10.1111/j.1369-1600.2011.00418.x. [Epub ahead of print].

Tirapu-Ustárroz, F.J., Muñoz-Céspedes, J.M. y Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34: 673-685.

Torrens, M., Serrano, D., Astals, M., Pérez-Domínguez, G. y Martín Santos, R. (2004). Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: Validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *American Journal of Psychiatry*, 161:1231-1237.

Vázquez-Barquero JL, Gaité L, Artal Simón J. Desarrollo y verificación de la versión española de la entrevista psiquiátrica "Sistema SCAN" ("Cuestionario para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría"). *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 22:109-120.

Verdejo-García, A., Lozano, O., Moya, M., Alcázar, M.A., Pérez-García, M. (2010). Psychometric properties of a Spanish version of the UPPS-P impulsive behavior scale: reliability, validity and association with trait and cognitive impulsivity. *Journal of Personality Assessment*; 92: 70-77.

Verdejo-García, A., Rivas-Pérez, C., López-Torrecillas, F., Pérez-García, M. (2006). Differential impact of severity of drug use on frontal behavioral symptoms. *Addictive Behaviors*, 31: 1373-1382.

Verdejo-García, A., Rivas-Pérez, C., Vilar-López, R. y Pérez García, M. (2007) Strategic self-regulation, decision-making and emotion processing in poly-substance abusers in their first year of abstinence. *Drug and Alcohol Dependence*, 86: 139-146.

10. Tratamiento del alcoholismo

Dr. Guardia Serecigni, J.

Consultor Senior en Psiquiatría. Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría

- 1. Introducción **416**
- 2. La Intervención con el paciente alcohólico **417**
- 3. La Intoxicación Alcohólica Aguda **419**
- 4. Tratamiento de la Abstinencia Aguda **420**
- 5. Tratamiento de Prevención de Recaídas **423**
 - 5.1. Programa de reducción del consumo de alcohol **426**
 - 5.2. La Intervención Psicosocial **431**
 - 5.3. La Filosofía de Reducción de Daños **433**
- 6. Tratamiento de la Patología Psiquiátrica asociada al Alcoholismo **434**
- 7. Conclusiones **437**
- 8. Bibliografía **438**

1. Introducción

El alcoholismo es una enfermedad adictiva que se manifiesta sobretodo a través de un síntoma conductual, la dificultad para controlar el consumo de alcohol. Como consecuencia de esta “dificultad para controlar” se produce un consumo excesivo y reiterado de alcohol, que puede causar o agravar otros trastornos médicos, psiquiátricos y adictivos, y además, una desadaptación familiar, laboral y social.

Si bien los síntomas son conductuales, como la **dificultad para controlar, o motivacionales como el “craving”** de alcohol, lo que se encuentra detrás de estos síntomas es una disfunción neurobiológica de los circuitos cerebrales que gobiernan la conducta de auto-administración de alcohol. Y los otros síntomas: médicos, psiquiátricos, familiares, laborales y sociales, no son más que las consecuencias agudas o crónicas del consumo excesivo de alcohol.

Por este motivo, los fármacos que tienen un efecto renormalizador de dicha disfunción neurobiológica pueden ayudar a reducir o suprimir el consumo de alcohol y, al mismo tiempo también los otros síntomas psiquiátricos y las alteraciones del comportamiento que se producen como consecuencia del descontrol con la bebida.

El tratamiento del alcoholismo puede ser muy eficaz para reducir el consumo de alcohol y además tiene una buena relación coste-eficacia. Muchos estudios controlados y diversos metanálisis han demostrado la eficacia de algunos fármacos y también de diversas intervenciones psicosociales para el tratamiento del alcoholismo. Sin embargo, hay un factor que resulta decisivo para que el tratamiento del alcoholismo llegue a ser eficaz, la colaboración continuada con el paciente. Que un paciente llegue a estar motivado y “comprometido” con el tratamiento depende en parte de sus propias expectativas, en parte del papel que juegan las personas de su entorno y en parte también de los conocimientos, las habilidades y la especialización del equipo de profesionales que le atienden.

Una intervención terapéutica que ayude al paciente a tomar conciencia de su problema con el alcohol, de sus consecuencias (actuales y futuras) y de los beneficios que puede obtener si reduce (sustancialmente) o suprime su consumo de alcohol, pueden ser decisivos para motivarle y para dar el importante paso que supone cambiar su conducta de beber en exceso. Si además le proporcionamos unas instrucciones claras y realistas, de acuerdo con sus preferencias y sus propios objetivos y una medicación que le pueda ayudar a conseguirlos, el paciente puede cambiar su conducta de beber en exceso y, como consecuencia de ello, puede mejorar todos los demás aspectos de su vida.

Las personas que presentan **dependencia del alcohol**, deberían ser atendidos en una Unidad especializada de Conductas Adictivas, la cual debería disponer del personal y los medios adecuados para tratar a unos pacientes que además suelen presentar diversas comorbilidades médicas, psiquiátricas y adictivas, las cuales pueden agravar considerablemente su alcoholismo. Dichas Unidades, especializadas en el tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica y adictiva, deberían mantener, además, una estrecha relación con los servicios médicos, para garantizar la evaluación diagnóstica y el tratamiento de las patologías orgánicas causadas o agravadas por el consumo excesivo y prolongado de alcohol.

2. La intervención con el paciente alcohólico

El paciente alcohólico tiende a “evitar” el tratamiento y con frecuencia no acude a las visitas programadas, pero cuando decide acudir a la primera visita suele tener algún problema importante que le preocupa y este momento es una magnífica oportunidad para ayudarle. Por tanto, la acogida que reciba en el momento que el paciente pide ayuda puede resultar decisiva, ya que una vez superada la “crisis” tenderá de nuevo a “evitar” el tratamiento.

Dado que el paciente alcohólico suele presentar **comorbilidad médica, psiquiátrica y/o adictiva**, debería ser evaluado lo antes posible por un médico **especialista en psiquiatría y adicciones**, el cual efectuará la exploración clínica, solicitará las exploraciones complementarias y las consultas a otros especialistas, y promoverá además su seguimiento por parte del médico de familia.

Es importante evaluar el grado de comprensión o “**conciencia de enfermedad**” **adictiva**, su nivel de **motivación hacia el cambio y hacia el tratamiento** que podemos ofrecerle y también evaluar la **gravedad de su alcoholismo**.

Con frecuencia el paciente no tiene conciencia de su adicción al alcohol y su demanda de tratamiento se centra en otros aspectos que él si reconoce, como su patología médica o psiquiátrica asociadas al alcoholismo, o bien busca tratamiento para apaciguar las presiones familiares, laborales o legales que le han impulsado a pedir ayuda terapéutica.

Incluso cuando el paciente tiene una buena conciencia de su adicción al alcohol, su demanda suele ser de tratamiento ambulatorio y no resulta fácil convencerle para que acepte una **hospitalización**, la cual suele ser necesaria en los casos graves, o bien en aquellos en los que el tratamiento ambulatorio resulta insuficiente.

Dicha **hospitalización**, puede ser más oportuna y más fácilmente aceptada por el paciente, cuando ya se ha puesto en evidencia que el intento previo de tratamiento ambulatorio no ha sido satisfactorio y permite conseguir la abstinencia fiable de alcohol y otras sustancias, la supervisión intensiva de la medicación psiquiátrica que toma y la evaluación diagnóstica multidimensional.

Además, un intento previo de tratamiento ambulatorio nos permite trabajar motivacionalmente para mejorar la conciencia de enfermedad del paciente, su vinculación y su confianza con el equipo terapéutico, su colaboración con los profesionales que han respetado los objetivos personales del paciente y todo ello facilitará su aceptación de la recomendación terapéutica de hospitalización, formulada por dichos profesionales.

Por otro lado, los familiares tienen sus propios objetivos, que con frecuencia no coinciden ni con los del paciente ni con los del equipo de profesionales. Los familiares han sufrido repetidamente las alteraciones del comportamiento del paciente, cuando está intoxicado por el alcohol, y han desarrollado ansiedades fóbicas ante la posibilidad de un nuevo consumo descontrolado y sus posibles consecuencias negativas, tanto para el paciente como para ellos mismos.

Si trazar unos objetivos terapéuticos, que cuenten con las preferencias y la necesaria colaboración del paciente, puede ser tarea difícil en algunos casos, conseguir además que los

familiares acepten y colaboren con dichos objetivos, puede resultar todavía más complicado. Pero la colaboración de unos y otros aumenta las posibilidades de éxito del tratamiento y, por tanto, conviene conseguirlo o, por lo menos, intentarlo.

Cuando el paciente colabora y el tratamiento funciona no es tan necesaria la participación de los familiares, pero si ellos no comprenden o no comparten los objetivos terapéuticos, la dinámica familiar puede seguir siendo desfavorable y la conflictiva familiar o de pareja se puede convertir en un factor de riesgo de recaída o en una importante interferencia que puede minar el esfuerzo del paciente y llegar a confundirle en sus objetivos. La desaprobación y la desconfianza inflexible, de su pareja o familiares, pueden hacer dudar al paciente del esfuerzo que está haciendo para recuperarse, aumentando las probabilidades de que se deje arrastrar hacia el consumo y la recaída.

Habitualmente, el paciente no comprende su adicción al alcohol como una enfermedad a largo plazo y con un elevado riesgo de recaída, tampoco se propone seriamente un abandono completo y definitivo del consumo de alcohol. Además, tarde o temprano se va a encontrar con una copa en la mano y, si su compromiso con la abstinencia continuada es poco firme, lo más probable es que pruebe de beber e inicie un nuevo proceso de recaída.

La oferta terapéutica que acostumbran a hacer los profesionales (al paciente) suele estar basada en criterios de salud y seguridad para el propio paciente. Sin embargo, los objetivos personales con frecuencia no coinciden con dichos criterios. Dado que la eficacia de cualquier tratamiento del alcoholismo depende de la participación y la colaboración por parte del propio paciente, necesitamos saber qué desea y qué no desea hacer el paciente; a qué estaría dispuesto a comprometerse y también qué puede obstaculizar su compromiso. Necesitamos una buena adherencia y un buen cumplimiento de la medicación prescrita y todo ello requiere un buen compromiso del paciente con el tratamiento.

En las primeras etapas del tratamiento la demanda del paciente y de sus familiares suele ser que le ayudemos a controlar su consumo de alcohol. Aunque parezcan dispuestos a dejar de beber, tanto el paciente como sus familiares guardan la secreta esperanza de que unas semanas después podrá retornar a un consumo moderado de alcohol y sin problemas, que es lo que hacen las otras personas y lo que ellos consideran como retornar a la “normalidad”. Esta suele ser la creencia básica de los pacientes u sus familiares, que lo normal es tomar bebidas alcohólicas con moderación y sin problemas y que tras unos días sin beber, el problema habrá desaparecido y podrán volver a beber normalmente y sin problemas. Por tanto, se podría postular que en las etapas iniciales del tratamiento, la expectativa de que el paciente mantenga una abstinencia continuada de alcohol es algo que tiene más que ver con los objetivos de los profesionales que con los del propio paciente.

Aunque los familiares están más tranquilos cuando el paciente mantiene la abstinencia continuada que cuando mantiene un consumo de bajo riesgo, el estudio COMBINE ha comprobado que los pacientes que no presentan ningún día de consumo excesivo de alcohol, durante el tratamiento, consiguen resultados tan favorables como los que se han mantenido sin beber (Falk y cols., 2009). Sin embargo, cuando el paciente presenta una grave dependencia

del alcohol o un alcoholismo asociado a una grave comorbilidad, la abstinencia completa y continuada de alcohol es la recomendación más apropiada.

El trabajo con el paciente que se propone “controlar” su consumo de alcohol, parte de la psico-educación y de la transmisión (verbal y por escrito) de estos conceptos básicos. Conviene explicar al paciente que sólo podremos ayudarlo si colabora y se esfuerza por limitarlo a un consumo muy moderado, que tenga en cuenta los factores que facilitan su auto-control, que no debería ser un consumo diario sino más bien ocasional y deberá ir siempre precedido de la toma de un fármaco antagonista de los receptores opioides.

Si el paciente colabora con el tratamiento y sigue bien las instrucciones del manejo del antagonista opioide, a largo plazo puede conseguir que sus consumos de alcohol sean cada vez en menor cantidad o incluso puede sustituir alguno de ellos por otras bebidas o por bebidas sin alcohol, lo cual formaría parte del proceso de extinción de su conducta adictiva. Sin embargo, cuando el paciente no colabora con el tratamiento o no consigue alcanzar los objetivos de reducción sustancial de su consumo de alcohol, es preferible hacer un cambio de objetivo terapéutico hacia la **abstinencia continuada** de alcohol, ya que si el paciente mantiene un consumo excesivo de alcohol puede poner en peligro la salud, la propia seguridad y la de las personas de su entorno.

3. Tratamiento de la intoxicación alcohólica aguda

El tratamiento de la intoxicación alcohólica aguda se basa en las medidas de apoyo, para mantener las constantes vitales, anticipar posibles lesiones o agresiones, tener al paciente en un ambiente seguro, abordar las alteraciones del comportamiento, mantener una buena hidratación y hacer un tratamiento de los síntomas. La posible reacción acetaldéhidica provocada por el consumo de alcohol, en un paciente que toma disulfiram, requiere monitorización continuada de la presión arterial y la función cardíaca. Conviene mantener al paciente hospitalizado, por lo menos hasta que su alcoholemia se sitúe por debajo del límite legal para conducir.

La intoxicación alcohólica aguda produce un deterioro de la coordinación motora, que suele ser la causa de los traumatismos y lesiones, pero también induce una desinhibición de los impulsos agresivos que puede aumentar el riesgo de violencia hacia otras personas y de auto-lesiones o intentos de suicidio.

Dado que el abuso de alcohol, sólo o en combinación con otras drogas, puede estar presente en una de cada tres personas atendidas en los Servicios de Urgencias, todos los pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias deberían ser evaluados sobre un posible consumo excesivo de alcohol y sobre el papel que ha jugado el alcohol en el motivo de consulta (Swift, 2003). Cuando una persona que acude a las urgencias (médicas, traumatológicas o psiquiátricas) ha ingerido varias consumiciones de alcohol en pocas horas y dicho consumo de alcohol ha tenido una relación causa-efecto con el diagnóstico por el cual acude al Servicio de Urgencias, es una buena oportunidad para ayudarlo a tomar conciencia de su consumo perjudicial de

alcohol, mediante las técnicas llamadas de Intervención Breve, que permiten negociar un plan para ayudarlo a reducir su consumo de alcohol y reducir así el riesgo de nuevos incidentes, relacionados con su consumo de alcohol (Rodríguez-Martos y Santamariña, 2007). Si el paciente presenta un trastorno por dependencia del alcohol, puede beneficiarse, además, de una intervención especializada en una Unidad de Conductas Adictivas.

Conocer la concentración de alcohol, en la sangre del paciente, nos permite deducir la gravedad de su intoxicación aguda y también la cantidad aproximada de alcohol que ha ingerido. Cuando el paciente no se encuentra en condiciones de explicar su consumo de alcohol, ni tampoco podemos hablar con familiares, el propio aliento alcohólico del paciente puede ser un primer indicio a confirmar, mediante la detección de alcohol en el aire espirado, en una muestra de saliva, o bien mediante una extracción de sangre.

Además, los **marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol**, como gammaglutamil-transpeptidasa, volumen corpuscular medio de los hematíes y transferrina deficiente en carbohidratos, permiten detectar el consumo excesivo y continuado de alcohol y los análisis generales permiten detectar diversas patologías médicas que también pueden estar relacionadas con el alcohol.

4. Tratamiento de la abstinencia aguda de alcohol

El alcohol, en administración aguda, produce un **enlentecimiento del Sistema Nervioso Central (SNC)**, en relación con alteraciones transitorias de la neurotransmisión, por aumento de la actividad inhibitoria del ácido gamma-amino-butírico (GABA) y disminución de la excitatoria del glutamato, los canales de calcio y la noradrenalina. Cuando la intoxicación es grave, debido a muy elevadas concentraciones de alcohol en el organismo, puede llevar al coma etílico y la muerte por parada cardio-respiratoria, que sería la máxima expresión de la intoxicación alcohólica aguda.

Pero incluso un menor grado de **intoxicación** alcohólica ya produce un mal funcionamiento de la corteza cerebral y cerebelosa, lo cual aumenta el riesgo de **accidentes**, caídas, lesiones y alteraciones del comportamiento, por **desinhibición** de impulsos agresivos (discusiones, peleas, agresiones) y/o sexuales (actividad sexual no protegida o no consentida).

Pero al mismo tiempo, el alcohol produce **efectos reforzadores**, debidos a la liberación de opioides endógenos y la producción de un aumento de la concentración de dopamina, en las sinapsis de determinadas estructuras del sistema límbico, como el núcleo accumbens.

El SNC tiene una **plasticidad** que le permite adaptarse al efecto crónico del alcohol y los efectos reiterados de enlentecimiento del SNC, debidos a cada nueva administración de alcohol, van a dar lugar a cambios adaptativos en diversos sistemas de neurotransmisión que se manifiestan a través de una mayor tolerancia progresiva, menores síntomas de intoxicación pero también menor efecto reforzador, ante las mismas cantidades de alcohol ingerido. La búsqueda del efecto reforzador puede llevar en consecuencia a un incremento progresivo de las cantidades

de alcohol ingeridas y los procesos de neuroadaptación al alcohol pueden transformar el funcionamiento del SNC y convertirlo en un cerebro **hiperexitado**, que ya sólo funcionará con normalidad cuando se encuentre bajo el efecto del alcohol, pero dejará de hacerlo y presentará síntomas de abstinencia, cuando la persona deje de ingerir alcohol durante unas horas, como sucede de madrugada, tras unas horas sin beber (Guardia y cols., 2011).

Cuando el paciente empieza a presentar **abstinencia aguda del alcohol**, de predominio matutino, contribuye a que la conducta adictiva sea todavía más “robotizada”, ya que el consumo de alcohol consigue, **un doble efecto reforzador positivo y negativo**, entrando en una etapa de mayor **gravedad** de su dependencia del alcohol.

La abstinencia aguda puede aparecer también cuando una persona interrumpe su patrón habitual de consumo abundante de alcohol, ya sea de manera intencionada o bien involuntaria, debido a una enfermedad aguda, accidente o intervención quirúrgica. En estas situaciones puede aparecer un síndrome de abstinencia, que en los casos más graves puede cursar con crisis convulsivas y/o un estado confusional y alucinatorio (“delirium tremens”), que serían la manifestación clínica de máxima hiperexcitación del SNC.

Durante las primeras 24 horas de abstinencia, el paciente alcohólico puede presentar ansiedad, inquietud, náuseas, anorexia, insomnio, sudoración, temblor, taquicardia e hipertensión. Entre las 24 y 72 horas se pueden intensificar los síntomas de abstinencia y puede presentar marcada inquietud, agitación, temblores, diaforesis, náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, marcada taquicardia e hipertensión arterial sistólica. Además, pueden aparecer otros síntomas de mayor gravedad, tales como **crisis convulsivas** generalizadas, ilusiones o alucinaciones visuales o auditivas y cierto grado de desorientación y confusión. Entre las 72 y las 96 horas puede aparecer un “**delirium tremens**”, que además del estado confuso-alucinatorio, cursa con fiebre, hipertensión arterial, taquicardia marcada, confusión, alucinaciones, sudoración profusa y temblores generalizados.

Los antecedentes personales de crisis convulsivas o delirium son el mejor predictor de recurrencia de la abstinencia grave de alcohol, la cual puede ser todavía más grave cuando se asocia a otras enfermedades, como infecciones, traumatismos o dolor intenso.

El tratamiento de la abstinencia aguda recibe el nombre de **Tratamiento de Desintoxicación** y tiene por objetivo neutralizar el estado de hiperexcitación del SNC que se ha producido por neuroadaptación crónica al alcohol.

Dado que el estado de neuroadaptación al alcohol crónico cursa con una hipofunción gabérgica e hiperfunción glutamatérgica, noradrenérgica y de los canales de calcio activados por voltaje, el tratamiento de desintoxicación convencional se realiza con fármacos que facilitan la neurotransmisión GABA, como benzodiazepinas (BZD) o clometiazol. Las dosis iniciales son más elevadas, van en proporción a la gravedad de la abstinencia y se reducen progresivamente (en los días siguientes) hasta su retirada. Los pacientes ancianos o los hepatópatas graves requieren BZD de vida media corta, como Lorazepam. Cuando el paciente presenta alucinosis o síntomas paranoides, asociados al delirium, se puede añadir un antipsicótico, como haloperidol o risperidona a la pauta de BZD (Guardia Serecigni y cols., 2008).

Pero las **BZD** tienen claros inconvenientes, particularmente en los tratamientos ambulatorios, ya que un nuevo consumo de alcohol, asociado a dosis elevadas de BZD, puede precipitar una **sobredosis** y su tratamiento prolongado puede producir efectos de tolerancia, rebote, abstinencia y **dependencia** de BZD, hacia la cual los pacientes alcohólicos tienen una mayor vulnerabilidad que la población general.

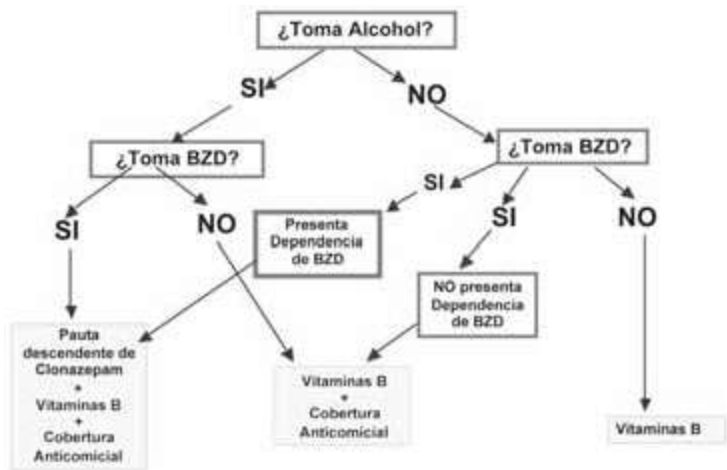
Determinados fármacos **anticomiciales** que tienen un perfil sedativo, como gabapentina o pregabalina, pueden ser también de utilidad para el tratamiento de la abstinencia del alcohol, ya que no tienen riesgo de sobredosis si el paciente vuelve a beber, y tampoco de dependencia, si conviene mantener el tratamiento a largo plazo.

De todos modos, cuando el paciente ya estaba tomando benzodiazepinas (BZD), es preferible mantenerlas durante los primeros días del tratamiento de desintoxicación y valorar la posibilidad de su retirada progresiva posterior, con la ayuda de una pauta de fármacos anticomiciales sedativos y en régimen de hospitalización.

La administración de vitamina B1 (tiamina) 100 mg/día es necesaria para la prevención del Síndrome de Wernicke, que puede producirse por un déficit agudo y masivo de tiamina, sobretudo en los pacientes que presentan desnutrición y/o hipovitaminosis. El Síndrome de Wernicke suele dejar una secuela incapacitante, el Trastorno Amnésico Persistente, también llamado Síndrome de Korsakoff.

También se recomienda la administración de otras vitaminas, como B6 para mejorar la polineuropatía, y factores de maduración celular, como vitamina B12 y ácido fólico.

Tabla 1. Tratamiento de Desintoxicación



Fuente: Guardia Serecigni, 2009.

El tratamiento de la abstinencia del alcohol es muy eficaz cuando se inicia a las pocas horas de la interrupción del consumo de alcohol. Por este motivo, los ingresos programados para hacer el tratamiento de desintoxicación consiguen su máxima eficacia terapéutica. Sin embargo, cuando la persona ingresa al hospital por una urgencia médico-quirúrgica, o por una intervención quirúrgica programada, y no se ha detectado la dependencia del alcohol, puede evolucionar hacia una abstinencia grave o hacia un síndrome de Wernicke, y ambas son situaciones de difícil manejo cuando ya aparecen los síntomas de gravedad. Por tanto la opción terapéutica más eficaz es siempre la **prevención**, tanto de la **abstinencia** como del **Síndrome de Wernicke** y esta opción requiere una buena detección y diagnóstico previos de la dependencia del alcohol, en los pacientes ingresados en el hospital.

La abstinencia grave del alcohol, la dependencia de otras sustancias como benzodiazepinas u opioides, la patología mental grave, el riesgo de suicidio, el embarazo, la patología médica grave, las situaciones de aislamiento social y el fracaso previo de la desintoxicación ambulatoria, son indicaciones de **hospitalización completa** del paciente en **tratamiento de desintoxicación del alcohol** (Guardia Serecigni y cols., 2008; 2009).

5. Tratamiento de prevención de recaídas

Su objetivo es renormalizar los cambios neuroadaptativos que se han producido en determinados sistemas de neurotransmisión y circuitos cerebrales, los cuales constituyen el trasfondo neurobiológico de la abstinencia prolongada, el “craving” y la dificultad para controlar el consumo de alcohol.

Los pacientes alcohólicos presentan un estado de hipodopaminergia e hiperglutamatergia, que va a persistir durante semanas o meses, después de haber dejado de beber (alcohol), y que se va a manifestar con síntomas de abstinencia prolongada, entre los cuales destacan los de ansiedad, los síntomas afectivos y el trastorno del sueño, asociados a oleadas de “craving” de alcohol, que arrastran al paciente al consumo y la recaída. En este estado, tanto los estímulos condicionados como un nuevo consumo de alcohol induce liberación de endorfinas que, van a producir liberación de dopamina en núcleo accumbens, por desinhibición de la neurona dopaminérgica, que normalmente está sometida al control tónico inhibitorio de la neurona GABA del área tegmental ventral (Guardia Serecigni, 2011).

El funcionamiento alterado del sistema GABA, glutamato y canales de calcio y noradrenalina juegan un importante papel, tanto en el craving de alcohol como en la pérdida de control. Determinados fármacos pueden normalizar el funcionamiento alterado de dichos sistemas de neurotransmisión, como **baclofen**, agonista de los receptores GABA-B; como **acamprosato**, **topiramato**, antagonistas de los receptores de glutamato o como pregabalina que, a través de una inhibición de los canales de calcio activados por voltaje, produce una reducción en la liberación de glutamato, noradrenalina y sustancia P.

Pregabalina se une selectivamente a la subunidad alfa2-delta de los canales de calcio activados por voltage, produce una disminución del flujo de iones calcio hacia el interior de las neuronas y la subsiguiente liberación de los neurotransmisores excitadores: glutamato, noradrenalina y sustancia P (Stahl, 2004). Con ello consigue una **reducción de la hiperexcitabilidad neuronal** y la intensidad de su efecto terapéutico es proporcional al grado de hiperexcitación de la neurona presináptica (Fink y cols., 2002).

En un estudio comparativo, pregabalina parece ser más eficaz que tiapride y lorazepam para el tratamiento de la abstinencia aguda del alcohol, produciendo una menor la tasa de recaídas, mayor retención en tratamiento, mayor reducción de síntomas de ansiedad, hostilidad y psicoticismo (en el cuestionario SCL-90R) y un perfil de seguridad favorable. Por tanto, pregabalina es un fármaco potencialmente útil para el tratamiento de la abstinencia del alcohol (Martinotti y cols., 2010)

En la prevención de recaídas, en comparación a Naltrexona, pregabalina conseguiría un efecto parecido de reducción del craving y del consumo de alcohol, una mayor reducción de los síntomas de abstinencia, una mayor tasa de abstinencia continuada de alcohol y mayor tasa de retención en tratamiento (Martinotti y cols., 2008; 2009). Por tanto podría ser útil también para la prevención de recaídas.

Pregabalina tiene además la indicación para el tratamiento del Trastorno de Ansiedad Generalizada, con la ventaja sobre los fármacos antidepresivos de un inicio de acción más rápido, una mayor reducción de la ansiedad somática y una mejora de la calidad del sueño. Sus posibles efectos adversos son mareo, somnolencia, sedación, sequedad de boca, alteración de la coordinación y aumento de peso (Feltner y cols., 2008).

El craving y la dificultad para controlar el consumo de alcohol son los síntomas que suelen conducir a la recaída y han sido atribuidos a unas alteraciones en el funcionamiento del estriado y de la corteza prefrontal, que algunos autores han descrito como un estado de hipodopaminergia en el estriado, asociado a una disminución del metabolismo del córtex prefrontal (Kalivas y Volkow, 2005).

Pero el estado de hipodopaminergia persistente, que estaría en conexión con la anhedonia y la evocación nostálgica del consumo de alcohol podría ser revertido por un nuevo consumo de alcohol, el cual produciría liberación de opioides endógenos, junto con disminución del tono glutamatérgico, los cuales inducirían una disminución del tono de las neuronas GABA del área tegmental ventral (ATV) del mesencéfalo y, como consecuencia se produciría una desinhibición fásica de las neuronas dopaminérgicas del ATV, con importante liberación de dopamina en las sinapsis del estriado, que coincidiría con el incremento del craving y la pérdida de control que llevarían al consumo excesivo de alcohol y a la recaída (Guardia y cols., 2011).

Dado que la dopamina juega un papel muy importante en los procesos de recaída, una gran parte de la investigación en fármacos para la prevención de recaídas se ha orientado hacia los que actúan sobre los receptores dopaminérgicos. Pero ni los fármacos agonistas, como bromocriptina (Naranjo y cols., 1997) ni los antagonistas, como flupentixol (Wiesbeck y cols., 2001), amisulpiride (Marra y cols., 2002), olanzapina (Guardia y cols., 2004), quetiapina

(Guardia y cols., 2011), no han demostrado tener una eficacia superior a placebo, mediante estudios controlados.

Por otro lado, los fármacos agonistas dopaminérgicos pueden producir sensibilización del sistema dopaminérgico y facilitar o agravar conductas adictivas, tanto químicas como comportamentales. Las anfetaminas, la cocaína, y el metilfenidato pueden aumentar la vulnerabilidad hacia el alcoholismo y también agravar un alcoholismo preexistente. Los agonistas dopaminérgicos utilizados para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y del síndrome de piernas inquietas, como levodopa, pramipexol y ropirinol, pueden disparar conductas adictivas, como juego patológico, que además remite cuando se retira el tratamiento con el agonista dopaminérgico (Dodd y cols., 2005; Tippmann-Peikert y cols., 2007).

La investigación sobre la farmacoterapia del alcoholismo se ha centrado por tanto en otros fármacos que, actuando sobre otros sistemas de neurotransmisión, como el serotoninérgico, opioidérgico, gabérgico o glutamatérgico, modulan indirectamente el funcionamiento del sistema dopaminérgico.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) no obtienen resultados superiores al placebo para el tratamiento del alcoholismo, sobretodo cuando se trata de pacientes tipo B de Babor, que sería el tipo de alcoholismo más biológico, de inicio precoz, con antecedentes familiares de alcoholismo, conducta antisocial y abuso de drogas. Sin embargo, **ondansetrón**, un fármaco antagonista de los receptores de serotonina 3, ha demostrado ser superior a placebo en pacientes tipo B de Babor y probablemente consigue modular el incremento en la concentración de dopamina en el núcleo accumbens, inducido por el consumo de alcohol (Johnson y cols., 2000; 2002).

Naltrexona es un fármaco antagonista de los receptores opioides, que también modula, de manera indirecta, la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, inducida por el consumo de alcohol, mediante el bloqueo del efecto de los opioides endógenos, que se liberan tras dicho consumo de alcohol.

Diversos estudios controlados (Guardia y cols., 2002) y metanálisis (Bouza y cols., 2004; Pettinati y cols., 2006) han demostrado la eficacia de naltrexona para reducir la tasa de recaídas y también el consumo de alcohol. La investigación clínica sobre naltrexona ha comprobado que la eficacia del tratamiento continuado con naltrexona, en dosis de 50 mg/día es moderada y que podría disminuir tras varios meses de tratamiento continuado. Sin embargo, un tratamiento intermitente con naltrexona, tomado únicamente los días en los que el paciente se dispone a tomar alcohol, podría ser tan o más eficaz como el tratamiento diario que se prolonga en el tiempo. Las personas que no toman alcohol todos los días tampoco requieren tomar naltrexona cada día pero es importante que tomen naltrexona todos los días que se dispongan a tomar alcohol.

Un importante estudio efectuado en Estados Unidos, llamado estudio COMBINE ha comprobado la eficacia de naltrexona (con dosis de 100 mg/día), mientras que acamprosato no obtuvo resultados superiores al placebo y la combinación de acamprosato con naltrexona tampoco obtuvo resultados superiores al tratamiento con naltrexona sola (Anton y cols., 2006).

5.1. Programas de Reducción del consumo de alcohol

Los pacientes alcohólicos graves y los que presentan una grave comorbilidad médica, psiquiátrica o adictiva, requieren un programa de tratamiento secuenciado, que se inicia con la **hospitalización completa** para efectuar: la retirada de sustancias, la evaluación diagnóstica de los diversos trastornos comórbidos y el inicio del tratamiento de dichas comorbilidades. Posteriormente, el paciente puede pasar a un régimen de **hospitalización parcial** o a un programa de “diagnóstico dual”, durante los primeros meses de tratamiento y, una vez conseguida la remisión estable de sus diversas patologías (adictivas, psiquiátricas y médicas), puede pasar a un programa de **tratamiento ambulatorio** que debería prolongarse unos meses más, hasta conseguir su remisión completa y estable. Cada nueva crisis o recaída requiere una re-intensificación del programa terapéutico y, con frecuencia también, la re-hospitalización parcial o completa del paciente. Cuando el **alcoholismo** es **grave** el objetivo más recomendable es la **abstención** completa y continuada del alcohol.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes alcohólicos que solicitan tratamiento por primera vez tienen un perfil de de baja gravedad y, si están motivados para reducir su consumo de alcohol, pueden beneficiarse de los programas orientados hacia este objetivo. Si un paciente alcohólico consigue pasar de un consumo de alto riesgo a un consumo de bajo riesgo de alcohol, probablemente experimentará una mejoría sustancial de las posibles consecuencias médicas, psiquiátricas, familiares, laborales, sociales y legales de su alcoholismo.

Tabla 2. Niveles de Consumo de Riesgo (O.M.S. 2000)		
Niveles de Riesgo	Consumo en gramos/día	
	Hombres	Mujeres
Riesgo bajo	1-40	1-20
Riesgo medio	40-60	20-40
Riesgo alto	60-100	40-60
Riesgo muy alto	>100	>60

Si consigue mantener un consumo inferior a 40 gr/día –si es un hombre- o 20 gr/día –si es una mujer-, o bien se consigue que el consumo de riesgo sea excepcional, cuando antes podía ser lo habitual, se puede considerar como un éxito terapéutico, ya que recientes estudios de tratamiento efectuados en Estados Unidos han comprobado que los pacientes dependientes del alcohol que durante su tratamiento y su seguimiento al año no superaron ningún día este límite, no presentaron tampoco consecuencias adversas de su consumo de alcohol (Falk y cols., 2010).

Los **antagonistas de los receptores opioides**, como **naltrexona** o **nalmefeno**, bloquean el aumento del deseo de beber y la pérdida de control que se producen tras un primer consumo

de alcohol. Pero además, si cada vez que el paciente bebe ya no obtiene el efecto reforzador del alcohol, (mediado por la liberación de endorfinas), se puede conseguir una disminución progresiva de las respuestas condicionadas de craving y consumo de alcohol, disparadas por los estímulos condicionados.

Naltrexona es un fármaco antagonista de los receptores opioides que puede producir una disminución del efecto reforzador del consumo de alcohol, una reducción del efecto de pérdida de control, una disminución del “craving” de alcohol (disparado por estímulos condicionados, por el estrés o por el propio consumo de alcohol) y un ligero aumento de la sensación subjetiva de intoxicación. Una revisión de 29 estudios de tratamiento del alcoholismo y algún metanálisis han comprobado que naltrexona produce una reducción del consumo de alcohol y también del la tasa de recaídas (Pettinati y cols., 2006; Bouza y cols., 2004). Los efectos adversos más frecuentes de naltrexona son náuseas, insomnio, mareo o fatiga, pero tienden a desaparecer con el tratamiento continuado. Las principales contraindicaciones son la hepatopatía grave y la dependencia de opioides activa.

Pero si el paciente no bebe alcohol todos los días y no presenta “craving” de alcohol, no requiere tampoco que el tratamiento con naltrexona o nalmefeno sea todos los días, sino que puede tomar el fármaco sólo aquellos días que se dispone a beber (alcohol). Este es el procedimiento llamado “targeted” y diversos estudios controlados han comprobado la eficacia de naltrexona y nalmefeno para reducir el número de días en que la persona toma alcohol, el número de consumiciones tomadas el día que bebe (Heinala y cols., 2001; Hernández-Avila y cols., 2006; Kranzler y cols., 2009); el número de días de consumo excesivo de alcohol y las cifras de los marcadores biológicos (ALT y GGT) (Karhuvaara y cols., 2007; Arias y cols., 2008).

La mayoría de pacientes que tienen dependencia del alcohol no presentan un síndrome de abstinencia sino únicamente una dificultad para controlar el consumo de alcohol que les lleva a beber en exceso. Además, la mayoría de personas que tienen alcoholismo no presentan dependencia de otras drogas y, si su alcoholismo tiene pocos años de evolución, es probable que todavía no hayan desarrollado consecuencias médicas ni psiquiátricas. Por tanto, la mayoría de personas que tienen problemas con la bebida no presentan una grave dependencia del alcohol y estas personas podrían beneficiarse de un tratamiento intermitente con naltrexona o con nalmefene, orientado hacia la reducción continuada de su consumo de alcohol, lo cual podría suponer un **cambio de paradigma en el tratamiento del alcoholismo de baja gravedad** (Guardia Serecigni, 2011).

Hay personas que solicitan tratamiento del alcoholismo porque ocasionalmente han presentado algún consumo descontrolado de alcohol, que ha perjudicado su adaptación familiar y/o legal y su demanda suele ser una ayuda para controlar mejor su consumo de alcohol, pero no se han planteado un abandono completo y mucho menos definitivo del consumo de alcohol. Algunos se muestran dispuestos a un abandono temporal pero casi todos se dejan la puerta abierta a tomar alguna bebida alcohólica, en ocasiones especiales, por lo menos en las etapas iniciales del tratamiento.

Tanto los pacientes alcohólicos como sus familiares suelen tener la expectativa de que tras unos días sin beber podrán retornar a la “normalidad” y hacer un consumo moderado de alcohol.

Sin embargo, el **“fenómeno de la privación”** aumenta el riesgo de que se descontrolen con la bebida, cuando reanuden el consumo de alcohol. Éste es un fenómeno muy estudiado en el laboratorio, resulta decisivo para comprender los procesos de recaída y tiene un claro fundamento neurobiológico, en conexión con la liberación de endorfinas (inducidas por el consumo de alcohol) y con el funcionalismo de los receptores opioides (Sinclair, 2001).

Estudios efectuados en un bar experimental han comprobado que los pacientes que tomaron naltrexona presentaron una menor urgencia por beber, menos efectos reforzadores positivos del alcohol, una menor respuesta emocional positiva (efecto euforizante), menor duración de cada consumición y menos consumiciones tomadas, ya que pasaron a tomar bebidas no alcohólicas. Algunos pacientes presentaron más efectos desagradables de cefalea y náuseas; pero algunos pacientes no respondieron a las dosis de 50 mg/día de naltrexona (Davidson, Palfai, Bird y Swift, 1999). Además, naltrexona bloquea el efecto reforzador del alcohol, y el paciente refiere que su bebida preferida ya no le sabe tan bien como antes. También puede enlentecer su velocidad de consumo de alcohol, el paciente bebe más despacio, tarda más en terminar su primera consumición y puede que ya no pida una segunda o que la deje sin terminar, lo cual sugiere un efecto de “saciedad”, que antes no tenía.

Sinclair (1990) propuso que, si cada consumo de alcohol viene precedido por la toma de naltrexona, a largo plazo se produciría un **proceso de extinción** de la conducta condicionada al alcohol. En la práctica, el paciente alcohólico deja de tener aquella “obsesión por beber” y él mismo reconoce que ya no piensa tanto en la bebida como antes, que tiene más libertad para entrar o no entrar en los bares a los que antes se sentía “obligado” a entrar y que cuando lo hace ya no se siente obligado a pedir una consumición alcohólica, sino que ahora puede pedir otro tipo de bebidas, si se lo propone. Por otro lado, cuando entra a un bar ya no permanece tanto tiempo en el bar como antes, ya que sin el efecto reforzador del alcohol, permanecer en el bar deja de tener sentido para él. De todos modos, la extinción de cualquier conducta adictiva es un largo proceso que resulta vulnerable al efecto reforzador de cada nuevo consumo de alcohol. Por tanto, cada vez que el paciente vuelve a tomar alcohol, sin estar protegido por la toma del antagonista opioide, podría reactivar el condicionamiento adictivo.

Dado que el tratamiento continuado con naltrexona puede inducir cambios adaptativos en los receptores opiodérgicos y que a largo plazo podría disminuir la eficacia de naltrexona, es posible que la toma intermitente de naltrexona evita dichos inconvenientes. Es decir que el tratamiento con naltrexona podría ser incluso más eficaz si el consumo de alcohol y en consecuencia, la toma de naltrexona, se producen sólo de manera ocasional, como por ejemplo sólo los fines de semana, celebraciones u ocasiones especiales.

Los últimos estudios efectuados en Estados Unidos, como el estudio COMBINE y otros han utilizado dosis de 100 mg/día de naltrexona, durante 3 a 4 meses, con buena tolerancia por parte de los pacientes (Anton y cols., 2006; 2008; Pettinati y cols., 2006). Dado que no todos los pacientes alcohólicos obtienen la misma eficacia terapéutica de naltrexona, cuando la dosis de 50 mg/día no es eficaz se podría aumentar hasta 100 mg/día. Si se consigue que su consumo de alcohol no sea diario, sino solamente ocasional, al final la cantidad total de naltrexona tomada sería menor que si tomara 50 mg todos los días.

Otro fármaco que ha sido utilizado durante casi 50 años es el **disulfiram**, que interfiere en el metabolismo de degradación del etanol, interfiriendo el paso de acetaldehído a ácido acético, (por bloqueo persistente de la enzima dopamina-beta-hidroxilasa) y produciendo una acumulación de acetaldehído en el organismo que se acompaña de síntomas desagradables e incluso peligrosos para los pacientes que tienen una salud precaria, para los cuales estaría contraindicado. Disulfiram puede ser eficaz si se administra un comprimido de 250 mg al día, de manera supervisada, por la enfermera o un familiar responsable. Tiene unas indicaciones limitadas, diversas contraindicaciones y requiere una evaluación del estado físico, previa al inicio del tratamiento y también periódica a lo largo de su tratamiento. La cianamida cálcica produce un efecto parecido pero su bloqueo de la acetaldehído-deshidrogenasa es fugaz y requiere repetir su administración cada 12 horas. Algunos estudios naturalísticos comparativos entre disulfiram y naltrexona y entre disulfiram y acamprosato han encontrado mejores resultados para disulfiram, sin embargo convendría reproducirlos con estudios controlados para poder confirmar sus conclusiones (Laaksonen y cols., 2007; De Souza y De Souza, 2005; 2007)

Dado que el efecto del disulfiram es prolongado, cuando se toma de manera continuada puede ser administrado incluso a días alternos. Si el paciente acude lunes, miércoles y viernes, la enfermera puede recoger una muestra de orina (o bien practicar un alcotest) para monitorizar los posibles consumos (de alcohol y otras sustancias) y administrar al mismo tiempo dos comprimidos de disulfiram. También se puede adiestrar a un familiar, explicándole lo importante que es que la toma de disulfiram sea supervisada y continuada, para que resulte eficaz (Guardia Serecigni y cols., 2008).

Sin embargo disulfiram no protege del fenómeno de “deprivación”, descrito por Sinclair en 1990. Por lo tanto, cuando el paciente ha estado muchos días sin tomar alcohol, el día que intente tomar una consumición alcohólica es más probable que se des controle con la bebida, aunque haya estado tomando disulfiram durante mucho tiempo. Este puede ser un momento clave en el proceso de recuperación del paciente alcohólico. Como si fuera la “encrucijada” en la cual puede volver a tomar el “camino equivocado” que le lleva a extraviarse de nuevo en el “laberinto” de la adicción.

Con frecuencia, tanto el paciente como sus familiares creen que, tras muchos días sin beber, tanto si han tomado disulfiram como si no han tomado ninguna medicación, su problema con el alcohol se habrá ido recuperando y podrán volver a beber con normalidad. Sin embargo, si no toma un fármaco antagonista opioide, antes de volver a beber, tiene muchas probabilidades de descontrolarse con la bebida, debido al fenómeno de la “deprivación”. Y este nuevo descontrol puede desmoralizar profundamente, tanto al paciente como a sus familiares, los cuales van a pensar que el tratamiento no es eficaz, que su adicción no tiene remedio y que no vale la pena reanudar el tratamiento.

El episodio de tratamiento con disulfiram puede finalizar con un consumo descontrolado que lleva a la recaída y al abandono del programa de tratamiento. Sin embargo si el paciente toma naltrexona o nalmefene, siempre antes de un nuevo consumo de alcohol, podrá controlar mejor dicho consumo puntual, tendrá una expectativa más realista de la recuperación de su

enfermedad adictiva y avanzará por un camino más apropiado para encontrar la salida del “laberinto” de la adicción.

Cuando el paciente presenta además otros síntomas psiquiátricos, como ansiedad o trastorno del sueño, puede beneficiarse del tratamiento con **fármacos anticomiciales** de perfil sedativo, como gabapentina o pregabalina. Si presenta síntomas de depresión o crisis de angustia puede mejorar con fármacos antidepresivos del tipo inhibidores de la recaptación de monoaminas. Si presenta elevado craving, impulsividad o atracones de comida puede beneficiarse del tratamiento con topiramato y si presenta otros trastornos psiquiátricos se pueden añadir otros psicofármacos, pero evitando siempre aquellos que son potencialmente adictivos y los que presentan riesgo de sobredosis, inestabilidad, accidentes, caídas y lesiones, cuando van asociados al consumo de alcohol. Conviene tener en cuenta que cuando se produzca la recaída, los psicofármacos que toma el paciente van a estar asociados al consumo excesivo y reiterado de alcohol y que el propio paciente podría aumentar las dosis de medicación por auto-prescripción, cuando sufra ansiedad, insomnio, depresión o dolor.

El consumo de cannabis, cocaína, benzodiazepinas u otras sustancias, puede aumentar el riesgo de recaída y, por tanto, van a interferir en el proceso de recuperación del alcoholismo. Conviene informar de ello a los pacientes en recuperación y, si utilizan dichas sustancias como tranquilizantes, antidepresivos, inductores del sueño o con otras finalidades terapéuticas, es preferible prescribir fármacos no adictivos y que no tengan riesgo de sobredosis cuando se toman asociados al alcohol.

Si se consigue un buen cumplimiento de la medicación, tanto Naltrexona como Disulfiram pueden ser de utilidad para el tratamiento del alcoholismo en pacientes con **trastorno mental grave**, como psicóticos o bipolares, pero la asociación de ambos fármacos (a la vez) no parece tener mayor eficacia que cada uno de ellos por separado y, sin embargo, tienen un mayor riesgo de toxicidad y de efectos adversos (Petrakis y cols., 2004; 2007).

Los antihistamínicos, como difenhidramina, doxilamina, hidroxicina, etc., pueden ser utilizados como hipno-inductores, aprovechando sus efectos sedativos, pero el rápido desarrollo de tolerancia reduce su eficacia a largo plazo, por lo que es preferible reservarlos para cuando se retiran la BZD hipno-inductoras, durante un tiempo limitado y pasar después a su utilización opcional, no diaria.

Los antipsicóticos atípicos, como olanzapina o quetiapina pueden ser utilizados también como inductores del sueño y pueden mejorar la disforia, paranoidismo, hostilidad interpersonal, control de impulsos, inestabilidad emocional, ansiedad y somatizaciones. Además podrían tener un cierto efecto anti-craving y reducir el riesgo de conductas impulsivas que pueden conducir a la recaída.

Los eutimizantes del tipo anticomiciales (valproato, carbamazepina, topiramato, gabapentina, pregabalina, etc.) pueden ayudar a estabilizar el estado de ánimo del paciente y permiten prescindir incluso de la utilización de otros fármacos como antidepresivos, en pacientes que presentan un trastorno bipolar o a los que el antidepresivo les puede inducir un viraje hacia la hipomanía o los estados mixtos. Además, los anticomiciales podrían atenuar los

síntomas de “flashback” relacionados con el consumo de drogas o con el trastorno de estrés postraumático y tampoco tienen riesgo de abuso o dependencia. Los pacientes alcohólicos presentan una mayor incidencia de traumatismos craneo-encefálicos que pueden dejar como secuela alteraciones comiciales del tipo epilepsia del lóbulo temporal, difícilmente detectables con el electroencefalograma convencional. Cuando las posibles alteraciones emocionales y conductuales del paciente tienen un trasfondo de alteración bioeléctrica, debido a una antigua lesión cerebral, se puede obtener también una buena respuesta terapéutica con anticomiciales.

5.2. La Intervención psico-social en la prevención de recaídas

Es un componente esencial del tratamiento del alcoholismo. Mediante estudios controlados se ha comprobado la eficacia de diversas intervenciones, tanto de orientación cognitivo-conductual, como de tipo motivacional, como las de facilitación de 12 pasos, como de pareja o familia.

El objetivo de la **Terapia cognitivo-conductual** (TCC) es la prevención de recaídas, por medio de la identificación de situaciones de riesgo, el aprendizaje y ensayo de estrategias de afrontamiento (cognitivas y conductuales) y el reconocimiento y afrontamiento de los estados de “craving”. En las diversas sesiones se procede al ensayo conductual, juego de roles y tareas para hacer en casa (Kadden y cols., 1992).

En la **Intervención Motivacional** (IM) el terapeuta utiliza diversas técnicas, como escucha reflexiva, explorar pros y contras del cambio, apoyar la auto-eficacia, retro-información personalizada (resaltando la discrepancia) y promover afirmaciones auto-motivadoras (Miller y Rollnick, 1999).

En la **Terapia de facilitación de 12 pasos** del **estudio Project MATCH**, el paciente tiene que aceptar que padece una enfermedad crónica y progresiva, que ha perdido la capacidad para controlar el consumo de alcohol, que la única opción de recuperación es la abstinencia completa de alcohol y que la asistencia a los grupos de auto-ayuda y la espiritualidad le pueden ayudar. Además, tendrá que trabajar los 5 primeros pasos, de Alcohólicos Anónimos, durante las 12 semanas de intervención.

El **estudio UKATT** efectuado en Gran Bretaña ha confirmado la eficacia de la Intervención Motivacional, con una mejor relación coste-eficacia frente a la Terapia de Conducta Social y Red de Trabajo. Por tanto, la Intervención Motivacional se impone como técnica polivalente, sobretudo en las primeras etapas del tratamiento, con especial utilidad para patología dual, poliadicciones y deterioro cognitivo (UKATT Research Team, 2005a; 2005b).

De todos modos conviene destacar que todos los ensayos clínicos que han demostrado la eficacia de las intervenciones psicológicas especializadas han sido efectuados por profesionales seleccionados, bien adiestrados, guiados por manual y supervisados mediante video-grabaciones. Que su eficacia depende de la cualificación de cada psicoterapeuta, de su conocimiento de la intervención especializada e incluso de sus características personales y la manera como se

relaciona con los pacientes (Kadden y cols., 1992). Y que todos estos requisitos de calidad no se cumplen en la práctica clínica convencional.

Otras intervenciones psico-sociales tienen por objetivo reducir el refuerzo que se obtiene del consumo de alcohol y aumentar las recompensas materiales y sociales que pueden obtener de otras fuentes y sobretodo de aquellas actividades que son incompatibles con el estilo de vida que acompaña al abuso de sustancias. El abordaje de Refuerzo Comunitario se propone allanar barreras que dificulten el tratamiento, detectar y superar los disparadores del consumo, aconsejamiento vocacional, terapia familiar o de pareja con aprendizaje de habilidades de comunicación positiva y negociación, aconsejamiento social y recreativo, y monitorización del tratamiento con disulfiram. El Manejo de Contingencias ha sido utilizado en pacientes alcohólicos que se encuentran en programas de tratamiento con metadona. Se les ofrecen recompensas y privilegios (alojamiento, trabajo, atención médica, comidas), que podrían perder si consumen alcohol o bien no cumplen con el programa de tratamiento.

Un nuevo modelo de intervención motivacional aplicada, conocida con el acrónimo **BRENDA** (Volpicelly y cols., 2001), ha sido utilizado en ensayos clínicos con fármacos para el tratamiento del alcoholismo. Se basa en 6 puntos, a revisar con el paciente en cada entrevista, con el objetivo de explorar y reconocer cómo recibe él las conclusiones de la exploración que hace el profesional al inicio de cada visita, durante todo el tratamiento. De esta manera, el profesional está más pendiente de las reacciones del paciente y se muestra también más empático y comprensivo. Si además explora las preferencias y los objetivos personales del paciente, podrá adaptar los objetivos terapéuticos, basados en su salud y seguridad, a las preferencias personales del paciente. Es decir, “lo que el paciente desea hacer” y también “lo que no está dispuesto a hacer”. Este modelo de intervención motivacional ha sido diseñado para optimizar el tratamiento farmacológico, aprovechando la sinergia terapéutica entre la farmacoterapia y la intervención psico-social.

Los pacientes alcohólicos y sus familiares suelen presentar una problemática socio-laboral y económica que puede llegar al desempleo prolongado, la disgregación familiar, la pobreza y la pérdida del domicilio. Por tanto, el **trabajo social** resulta imprescindible para la recuperación de estos pacientes y para la ayuda a sus familiares, ya que su desadaptación persistente en las diversas áreas de su funcionamiento va a contribuir de manera decisiva a las recaídas, a pesar de su tratamiento continuado.

También es muy necesario un **cambio de estilo de vida**. Determinadas situaciones socio-laborales, como trabajar en hostelería, en una empresa de producción o distribución de bebidas alcohólicas o en ambientes donde existe un gran disponibilidad de bebidas alcohólicas y donde éstas se utilizan para favorecer la relación interpersonal; van a convertirse también en un poderoso obstáculo para su recuperación, la cual puede llegar a ser imposible. La prostitución o el tráfico de drogas se desarrollan en ambientes en los que el abuso de alcohol y drogas son habituales. La persona que intenta recuperarse del alcoholismo pero permanece en estos ambientes tiene un elevado riesgo de recaída y se encuentra enfrentado ante una “misión imposible”.

Si bien las personas que ya presentaban un elevado consumo de alcohol pueden buscar profesiones en las que les resulte más fácil beber, también se ha comprobado que determinadas

profesiones favorecen el consumo excesivo de alcohol. En algunos casos, el alcoholismo debería ser considerado por tanto como una enfermedad profesional y se debería favorecer que el paciente alcohólico en recuperación no tuviera que retornar al medio que ha contribuido a su proceso de enfermedad y que le llevará con facilidad a la recaída y la cronificación de su enfermedad adictiva.

5.3. La filosofía de los Programas de Reducción de Daños

Algunos pacientes alcohólicos pueden llegar a comprender la necesidad de una reducción sustancial de su consumo de alcohol pero, al mismo tiempo pueden tener grandes dificultades para conseguir dicho objetivo, debido a la gravedad de su alcoholismo o bien a la presencia de graves comorbilidades adictivas y/o psiquiátricas.

Según la filosofía de la reducción de daños, conseguir que un paciente grave y de difícil manejo terapéutico se vincule a un programa de tratamiento ya se considera como objetivo terapéutico deseable y, si además puede dar pequeños pasos hacia una mejoría parcial, ya se valora como un éxito que, posteriormente se puede ir ampliando en algunos casos.

La filosofía de Reducción de Daños prioriza establecer una buena relación con el paciente, lo cual favorecerá su vinculación y un mejor cumplimiento del programa, con el objetivo de reducir el consumo de alcohol y minimizar las consecuencias adversas de la adicción, aunque no consiga dejar de beber.

Además permite flexibilizar los objetivos terapéuticos, bajando el nivel de exigencia hasta unos mínimos de apoyo y buena relación terapéutica (en la 1ª etapa), reducción del consumo (en una 2ª etapa) y la posibilidad de objetivos algo más ambiciosos en una 3ª etapa. Con posibilidades de avanzar o retroceder en el nivel de exigencia, de acuerdo con los progresos o retrocesos en la evolución del paciente, a lo largo del tratamiento prolongado.

La Intervención Motivacional nos permite trabajar incluso con pacientes poco motivados y el manejo del paciente con patología dual requiere un abordaje más flexible por parte de profesionales especializados tanto en patología mental grave como en conductas adictivas (Guardia Serecigni y cols., 2003).

Determinados fármacos pueden ayudar a reducir el consumo hasta niveles de bajo riesgo. Diversos estudios confirman la utilidad de naltrexona para reducir el consumo de alcohol en trastornos mentales graves (esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión mayor) (Petrakis, 2004; 2007), siempre que vaya asociada a los psicofármacos indicados en cada caso (antidepresivos, estabilizadores, antipsicóticos, otros).

Si se consigue una reducción sustancial de su consumo de alcohol, pueden remitir también las consecuencias (médicas, psiquiátricas, legales, laborales, sociales) y conseguir además una mejora del funcionamiento de la familia, de la satisfacción de la pareja e incluso de la patología psiquiátrica de la familia.

Dado que existe riesgo de abuso o mal uso de determinados fármacos, el Grupo de Trabajo sobre el Abuso de Sustancias de Estados Unidos (2007) recomienda evitar la prescripción

de (1) fármacos que tengan riesgo de abuso como benzodiazepinas (BZD), clometiazol o anfetaminas, (2) fármacos que tengan un elevado riesgo letal en sobredosis, como las propias BZD, el clometiazol u otros fármacos depresores del S.N.C. que son potencialmente mortales cuando van asociados al consumo de alcohol y/o de otras drogas depresoras como los opioides, (3) fármacos que tengan un elevado riesgo de toxicidad cuando se toman asociados al consumo excesivo de alcohol como el litio o los antidepresivos tricíclicos o IMAO. Además, las determinaciones periódicas de sustancias en la orina y la información colateral de los familiares pueden ser de gran ayuda para monitorizar la evolución del paciente. (Work Group on Substance Use Disorders, 2007).

6. Tratamiento de la patología psiquiátrica asociada al alcoholismo

Los objetivos del tratamiento de los trastornos duales son básicamente conseguir la retirada del alcohol y demás sustancias, junto con la estabilización de los demás trastornos médicos y psiquiátricos.

Se pueden producir episodios de agudización o crisis que requieren tratamiento inmediato, pero conviene discriminar si la urgencia es prioritariamente médica, psiquiátrica, adictiva o social. Las situaciones de riesgo elevado psiquiátrico son aquellas en que la persona puede poner en peligro su propia vida o la de los demás, debido a su conducta violenta e impulsiva, cuya peligrosidad aumenta cuando el paciente se encuentra intoxicado.

El objetivo inicial es estabilizar al paciente, lo cual puede requerir la hospitalización psiquiátrica involuntaria. Por otro lado, las emergencias sociales como quedarse sin hogar, situaciones de victimización o no poder atender las necesidades básicas, requieren también una intervención social urgente. La hospitalización urgente del paciente: (1) facilita la contención de las graves alteraciones de su comportamiento y evita que siga abusando del alcohol, drogas y/o fármacos de abuso, (2) permite hacer un tratamiento supervisado de la posible abstinencia de dichas sustancias, (3) favorece el tratamiento psiquiátrico y la estabilización del trastorno mental grave y (4) es la mejor estrategia para prevenir posibles agresiones, sobredosis o intentos de suicidio.

El programa de tratamiento, en régimen de hospitalización o de consulta externa, debería estar fundamentado en una buena relación terapéutica. La intervención psicoterapéutica inicial se orienta hacia persuadir y motivar al paciente para que se implique y comprometa con el programa, pero el terapeuta tendrá que explorar lo que el paciente desea y necesita y trabajar el vínculo con el paciente para favorecer una buena adherencia terapéutica.

El paciente dual requiere un proceso terapéutico que va a durar varios meses, antes de que consiga una remisión estable y dicho proceso puede ser perjudicado por la disparidad entre los enfoques diagnósticos y terapéuticos de los diversos profesionales que le atienden en el centro de salud mental y los que le atienden en el centro de drogodependencias.

Un único equipo de profesionales bien entrenados, tanto en conductas adictivas como en salud mental, cuya intervención sea **integrada**, no de tipo secuencial ni tampoco en paralelo; que

sea sensible a las particularidades culturales, étnicas, de nacionalidad, religión y espiritualidad de cada paciente, son los factores que pueden ofrecer un mayor rendimiento terapéutico (Guardia Serecigni y cols., 2003).

La recuperación es un proceso lento, que cursa con etapas de remisión, que se alternan con múltiples episodios de crisis o recaídas. El paciente requiere reevaluación periódica y cambios en el plan terapéutico, a medida que se van descifrando, con su propia ayuda, las claves de su compleja problemática. El proceso de recuperación se podría comparar con el de encontrar la salida un laberinto. El profesional ya lo ha recorrido con otros pacientes pero cada vez es un poco diferente. Sabemos a dónde queremos llegar pero no por dónde tendremos que pasar esta vez. Son las decisiones que el paciente va tomando, de manera consecutiva, las que nos van a llevar por nuevos y desconocidos itinerarios. La experiencia y la intuición del profesional permitirán que se pueda seguir avanzando en cada nueva encrucijada, en las cuales el paciente suele desviarse de sus objetivos a largo plazo y empieza a dar vueltas en círculo, repitiendo de manera estereotipada decisiones erróneas, que suelen llevarle a la recaída o a la reagudización de su psicopatología.

Resulta necesario disponer de una unidad de intervención en crisis, que atienda al paciente y también a sus familiares afectados, a cualquier hora del día o de la noche. Que pueda ofrecer hospitalización inmediata al paciente, incluso en contra de su voluntad, contando con la autorización judicial, cuando el paciente presente una descompensación psicótica, o suicida o cuando se encuentre gravemente intoxicado y corra el riesgo de accidente, victimización o agresión a las personas más cercanas.

El paciente dual requiere un abordaje conductual y psicoeducativo. El abordaje psicoterapéutico confrontativo va a aumentar su defensividad y los intentos de facilitar su introspección van a producirle un intenso malestar emocional que puede disparar un estado de “craving” de alcohol, de otras drogas o bien abuso de la medicación tranquilizante.

Los objetivos de la prevención de recaídas son la detección de las **“señales” de recaída**, la identificación de los **factores que contribuyen a la recaída** y el desarrollo de **estrategias de intervención** específica, para interrumpir el proceso de recaída. Las experiencias estresantes habituales, que no suelen alterar el funcionamiento de una persona saludable, pueden tener un intenso impacto en el paciente con diagnóstico dual y pueden llevarle a la recaída.

Las determinaciones de sustancias en la orina, el test de alcohol en el aire espirado y los marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol permiten monitorizar el posible consumo de sustancias del paciente. La determinación de niveles plasmáticos de fármacos permite conocer su cumplimiento terapéutico y si los niveles del fármaco son los más apropiados.

El paciente y sus familiares necesitan información e intercambiar experiencias con otros pacientes y familiares, acerca del tratamiento. La necesidad de tomar medicación, sus efectos terapéuticos esperables, los posibles efectos adversos, el tiempo aproximado que tendrá que tomar cada fármaco, las decisiones de instaurar o retirar el medicamento, los fármacos con mayor o menor potencial adictivo, los efectos del consumo de alcohol o drogas, asociado a determinados medicamentos (riesgo de sobredosis, accidentes, lesiones, etc.).

El consentimiento informado conviene utilizarlo antes de la prescripción de un fármaco potencialmente peligroso, como el disulfiram, y garantiza que tanto el paciente como sus familiares han comprendido con detalle las características y el manejo de dicho fármaco. Los medicamentos de acción prolongada o los que requieren una sola toma al día pueden facilitar el buen cumplimiento y, por tanto, una mayor eficacia de la medicación. Dado que el riesgo de suicidio y el de hepatotoxicidad pueden ser especialmente elevados en los pacientes alcohólicos con patología dual, conviene supervisar y monitorizar con frecuencia la medicación que toman.

El tratamiento ambulatorio convencional suele ser insuficiente para el paciente que presenta una grave comorbilidad psiquiátrica. La hospitalización completa inicial permite la contención del paciente y también una completa evaluación diagnóstica, que son imprescindibles para la estabilización de la patología psiquiátrica. Posteriormente, la hospitalización parcial o bien un medio residencial, tipo comunidad terapéutica, facilitarán la estabilización completa de la psicopatología y la reducción o abandono estable del consumo de alcohol y de otras drogas. El seguimiento intensivo individual, grupal y familiar, junto con determinaciones frecuentes de drogas en orina, cobertura psicofarmacológica (no adictiva), técnicas cognitivo-conductuales, grupos de prevención de recaídas y grupos con los familiares, serán de gran ayuda para conseguir una remisión estable.

El alcoholismo, asociado a un trastorno mental grave, requieren un abordaje a largo plazo y por etapas, que debe durar años, mas que semanas o meses y se beneficia más de las intervenciones motivacionales que las intervenciones orientadas hacia la abstinencia. Se han propuesto cuatro etapas sucesivas de tratamiento que tienen una cierta superposición:

1. **Compromiso:** desarrollar relaciones de confianza o una alianza de trabajo.
2. **Persuasión:** ayudar al paciente a percibir y reconocer las consecuencias adversas del consumo de sustancias y desarrollar su motivación hacia la recuperación.
3. **Tratamiento activo:** ayudarlo a conseguir la remisión estable, aunque se trate de una remisión parcial, que ya resulta un paso importante en los pacientes graves.
4. **Prevención de recaídas:** ayudarlo a mantenerse en remisión estable.

Si bien los pacientes alcohólicos de baja gravedad pueden alcanzar la remisión estable con uno a dos años de tratamiento ambulatorio, los que presentan patología dual grave van a necesitar unos tres años de tratamiento continuado y uno o dos años más de seguimiento ocasional, para alcanzar la remisión estable de su enfermedad mental y también de su conducta adictiva.

Haber participado activamente en todo el proceso de recuperación de pacientes mentales graves, cuya adicción al alcohol y las drogas precipitan episodios de agresividad o de suicidio; haberles ayudado a superar graves crisis que se acompañan de una gran preocupación e incertidumbre para los familiares y conseguir que su trastorno mental y su conducta adictiva se estabilicen, es una experiencia integradora y necesaria para consolidar la formación práctica de cualquier profesional de la salud mental.

Como contrapartida, una visión sesgada y parcial de los profesionales que sólo contemplan una de las diversas facetas de estos pacientes (sólo su trastorno mental) o de aquellos que

sólo asisten a un fragmento de todo el proceso de recuperación (sólo intervención en crisis o sólo desintoxicación), no resulta tan útil para el paciente ni para sus familiares y puede resultar, al mismo tiempo, desalentador para el propio profesional, cuando verifica que muchos de sus pacientes no consiguen progresar hacia la remisión estable y se convierten en crónicos y recidivantes.

Se requieren por tanto unos programas de tratamiento integrado (psiquiátrico-adictivo-psico-social), a cargo de profesionales especializados y experimentados, en el marco de Unidades de Conductas Adictivas, que dispongan de una amplia oferta terapéutica de intervención en crisis, hospitalización (completa y parcial) y consulta externa, lo cual debería mantenerse durante un período prolongado.

7. Conclusiones

1. El alcoholismo es una enfermedad adictiva que se manifiesta a través de síntomas conductuales, como la “dificultad para controlar” el consumo de alcohol y también motivacionales, como la “necesidad” de beber o “craving” de alcohol.
2. El tratamiento del alcoholismo puede ser muy eficaz para reducir el consumo de alcohol y además tiene una buena relación coste-eficacia.
3. Las personas que presentan dependencia del alcohol, deberían ser atendidas en una Unidad Especializada de Conductas Adictivas.
4. El tratamiento ambulatorio permite trabajar la conciencia de enfermedad del paciente, su vinculación y su confianza con el equipo terapéutico y su aceptación de las recomendaciones terapéuticas.
5. La hospitalización permite la abstención fiable de alcohol y otras sustancias, la evaluación diagnóstica multidimensional y la supervisión intensiva de la medicación.
6. Habitualmente, el paciente no comprende o no reconoce su adicción al alcohol como una enfermedad que le puede aportar graves consecuencias negativas y tampoco se propone un abandono completo y definitivo del consumo de alcohol, por lo menos en las fases iniciales del tratamiento.
7. La intoxicación alcohólica aguda suele ser la causa de los traumatismos y lesiones, pero también induce una desinhibición de los impulsos agresivos que pueden aumentar el riesgo de violencia hacia otras personas y de auto-lesiones o intentos de suicidio.
8. Conocer la concentración de alcohol, en la sangre del paciente, mediante la detección de alcohol en el aire espirado, nos permite deducir la gravedad de su intoxicación aguda y también la cantidad aproximada de alcohol que ha ingerido.
9. El alcohol, en administración aguda, produce un enlentecimiento del Sistema Nervioso Central (SNC), al mismo tiempo que produce **efectos reforzadores**.

10. Los procesos de neuroadaptación al alcohol pueden transformar el funcionamiento del SNC y convertirlo en un cerebro **hiperexcitado**, que ya sólo funcionará con normalidad cuando se encuentre bajo el efecto del alcohol.
11. Cuando el paciente empieza a presentar **abstinencia aguda del alcohol**, entra en una etapa de mayor gravedad ya que contribuye a que la conducta adictiva sea todavía más “robotizada”, ya que el consumo de alcohol consigue entonces **un doble efecto reforzador positivo y negativo**.
12. El tratamiento de la abstinencia aguda recibe el nombre de **Tratamiento de Desintoxicación** y tiene por objetivo neutralizar el estado de hiperexcitación del SNC que se ha producido como consecuencia de la neuroadaptación crónica al alcohol.
13. Diversos estudios controlados y metanálisis han demostrado la eficacia de naltrexona para reducir la tasa de recaídas y también el consumo de alcohol.
14. Los pacientes alcohólicos graves y los que presentan una grave comorbilidad médica, psiquiátrica o adictiva, requieren un programa de tratamiento secuenciado que se inicie con una hospitalización completa de una a dos semanas y que esté orientado hacia la abstinencia continuada de alcohol.
15. Pero la mayoría de personas que tienen problemas con la bebida no presentan una grave dependencia del alcohol y podrían beneficiarse de un tratamiento intermitente con naltrexona o con nalmefeno, orientado hacia la reducción continuada de su consumo de alcohol.
16. Nuevos modelos de intervención, como el llamado método BRENDA, han sido diseñados para optimizar el tratamiento farmacológico, aprovechando la sinergia terapéutica entre la farmacoterapia y la intervención motivacional.
17. El trabajo social resulta imprescindible para la recuperación de una elevada proporción de pacientes alcohólicos y también para ayudar a sus familiares.
18. También es muy necesario un cambio de estilo de vida, ya que determinadas situaciones socio-laborales, relacionadas con la venta de bebidas alcohólicas, van a convertirse en un poderoso obstáculo para la recuperación del paciente alcohólico.

8. Bibliografía

1. Anton RF, O'Malley SS, Ciraulo DA, Cisler RA, Couper D, Donovan DM, Gastfriend DR, Hosking JD, Johnson BA, LoCastro JS, Longabaugh R, Mason BJ, Mattson ME, Miller WR, Pettinati HM, Randall CL, Swift R, Weiss RD, Williams LD, Zweben A. COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence – the COMBINE study: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 295: 2003-2017.

2. Anton RF. Naltrexone for the management of alcohol dependence. *N Eng Med J* 2008; 359: 715-721.
3. Arias AJ, Armeli S, Glernter J, Covault J, Kallio A, Karhuvaara S, Koivisto T, Mäkelä R, Kranzler HR. Effects of opioid receptor gene variation on targeted nalmefene treatment in heavy drinkers. *Alcohol Clin Exp Res* 2008, Jun 3.
4. Bouza C, Magro A, Muñoz A, Amate JM. Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: a systematic review. *Addiction* 2004; 99: 811-828.
5. Davidson D, Palfai T, Bird CH, Swift R. Effects of naltrexone on alcohol self-administration in heavy drinkers. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 195-203.
6. Dodd ML, Klos KJ, Bower JH, Geda YE, Joseph KA, Ahlskog JE. Pathological gambling caused by drugs used to treat parkinson disease. *Arch Neurol* 2005; 62:1377-1381.
7. Falk D, Wang XQ, Liu L, Fertig J, Mattinson M, Ryan M, Johnson B, Stout R, Litten RZ. Percentage of subjects with no heavy drinking days: evaluation as an efficacy endpoint for alcohol clinical trials. *Alcohol Clin Exp Res* 2010; 34: 2022-2034.
8. Feltner D, Wittchen HU, Kavoussi R, Brock J, Baldinetti F, Pande A. Long-term efficacy of pregabalin in generalized anxiety disorder. *International Clinical Psychopharmacology* 2008; 23: 18-28.
9. Fink K, Dooley DJ, Meder WP, Suman-Chauhan N, Duffy S, Clusmann H et al. Inhibition of neuronal Ca(2+) influx by gabapentin and pregabalin in the human neocortex. *Neuropharmacology* 2002; 42:229-236.
10. Guardia Serecigni J, Iglesias Ríos L, Segura García L, Gonzalvo Cirac B. Manejo del paciente con Patología Dual. En: García Usieto E, Mendieta Caviedes S, Cervera Martínez G, Fernández Hermida JR (Coordinadores). *Manual SET de Alcoholismo*. Editorial Panamericana. Madrid. 2003. (p. 493-509).
11. Guardia J, Caso C, Arias F, Gual A, Sanahuja J, Ramírez M, Mengual I, Gonzalvo B, Segura L, Trujols J, Casas M. A double-blind, placebo-controlled study of naltrexone in the treatment of alcohol-dependence disorder. Results from a multicenter clinical trial. *Alcoholism Clinical & Experimental Research*. 2002; 26(9):1381-1387.
12. Guardia J, Segura L, Gonzalvo B, Iglesias L, Roncero C, Cardús M, Casas M. A double-blind, placebo-controlled study of olanzapine in the treatment of alcohol-dependence disorder. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004; 28:736-745.
13. Guardia Serecigni J. *ALCOHOLISMO. Guías Clínicas de Socidrogalcohol basadas en la Evidencia Científica*. 2ª Edición. Editada por Socidrogalcohol. Barcelona. 2008.
14. Guardia J, Roncero C, Galan J, Gonzalvo B, Burguete T, Casas M. A double-blind, placebo-controlled, randomized pilot study comparing quetiapine with placebo, associated to

- naltrexone, in the treatment of alcohol-dependent patients. *Addictive Behaviors*. 2011; 36:265-269.
15. Guardia J, Surkov SI, Cardús M. Bases neurobiológicas de la adicción. En: Bobes J, Casas M y Gutiérrez M. *Manual de Trastornos Adictivos*. 2ª Edición. ADAMED Laboratorios. 2011. (p. 25-33).
 16. Guardia Serecigni J. Cambio de paradigma en el tratamiento del alcoholismo de baja gravedad. *ADICCIONES* 2011; 23:299-316.
 17. Heinala P, Alho H, Kiianmaa K, Lonnqvist J, Sinclair JD. Targeted use of naltrexone without prior detoxification in the treatment of alcohol dependence: a factorial double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 287-292.
 18. Hernández-Ávila CA, Song Ch, Kou L, Tennen H, Armeli S, Kranzler HR. Targeted versus daily naltrexone: second analysis of effects on average daily drinking. *Alcohol Clin Exp Res* 2006; 30: 860-865.
 19. Johnson BA, Roache JD, Javors MA, DiClemente CC, Cloninger CR, Prihoda TJ, Bordnick PS, Ait-Daoud N, Hensler J. Ondansetron for reduction of drinking among biologically predisposed alcoholic patients: A randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 284: 963-971.
 20. Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Zanca NA, Velázquez M. Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics. *Psychopharmacology (Berl)* 2002; 160: 408-413.
 21. Kadden RM, Carroll K, Donovan D, Cooney N, Monti, Abrams D, Litt M, Hester R (eds). *Cognitive-Behavioral Coping Skills Therapy Manual: A Clinical Research Guideline for Therapists Treating Individuals with Alcohol Abuse and Dependence*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville. MD.1992.
 22. Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry*. 2005; 162: 1403-1413.
 23. Karhuvaara S, Simojoki K, Virta A, Rosberg M, Loyttiniemi E, Nurminen T, Kallio A, Makela R. Targeted nalmefene with simple medical management in the treatment of heavy drinkers: a randomized double-blind placebo-controlled multicenter study. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 1179-1187.
 24. Kranzler HR, Tennen H, Armeli S, Chan G, Covault J, Arias A, Oncken C. Targeted naltrexone for problem drinkers. *J Clin Psychopharmacol* 2009; 29: 350-357.
 25. Marra D, Warot D, Berlin I, Hispard E, Notides Ch, Tilikete S, Payan Ch, Lépine JP, Dally S, Aubin HJ. Amisulpiride does not prevent relapse in primary alcohol dependence: results of a pilot randomized, placebo-controlled trial. *Alcohol clin Exp Res* 2002; 26:1545-1552.
 26. Martinotti G, Di Nicola M, Frustaci A, Romanelli R, Tedeschi D, Guglielmo R, Gurriero L, Bruschi A, De Filippis R, Pozzi G, Di Giannantonio M, Bria P, Janiri L. Pregabalin, tiapride

- and lorazepam in alcohol withdrawal syndrome: a multi-centre, randomized, single-blind comparison trial. *Addiction* 2010; 105:288-299.
27. Martinotti G, Di Nicola M, Tedeschi D, Mazza M, Janiri L, Bria P. Efficacy and safety of pregabalin in alcohol dependence. *Adv Ther* 2008; 25:608-618.
 28. Martinotti G, Di Nicola M, Tedeschi D, Andreoli S, Reina D, Pomponi M, Mazza M, Romanelli R, Moroni M, De Filippis R, Di Giannantonio M, Pozzi G, Bria P, Janiri L. Pregablin versus naltrexone in alcohol dependence: a randomized, double-blind, comparison trial. *J Psychopharmacol* 2009; 1-8.
 29. Miller W.R i Rollnick S. La entrevista motivacional. Preparar para el cambio de conductas adictivas. Paidós Ibérica. Barcelona 1999.
 30. Naranjo CA, Dongier M, Bremner KE. Long-acting injectable bromocriptine does not reduce relapse in alcoholics. *Addiction* 1997; 92:969-978.
 31. Petrakis IL, O'Malley S, Rounsaville B, Poling J, McHugh-Strong C, Krystal JH, VA Naltrexone Study Collaboration Group. Naltrexone augmentation of neuroleptic treatment in alcohol abusing with schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)* 2004; 172: 291-297.
 32. Petrakis I, Ralevski E, Nich C, Levinson C, Carroll K, Poling J, Rounsaville B, VA VISIN I MIRECC Study Group. Naltrexone and disulfiram in patients with alcohol dependence and current depression. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27: 160-165.
 33. Pettinati HM, O'Brien CP, Rabinowitz AR, Wortman SP, Oslin DW, Kampman KM, Dackis CA. The status of naltrexone in the treatment of alcohol dependence: specific effects on heavy drinking. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26: 610-625.
 34. Rodríguez-Martos A, Santamariña E. Does the short form of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT-C9) work at trauma emergency department? *Substance use and Misuse*. 2007; 46:923-932.
 35. Sinclair JD. Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism. *Alcohol & Alcoholism* 2001; 36: 2-10.
 36. Stahl SM. Mechanism of action of alpha 2 delta ligands: voltage sensitive calcium channel (VSCC) modulators. *J Clin Psychiatry* 2004; 65:1033.1034.
 37. Swift R. Emergency Management of Alcohol Abuse and Dependence. In: Johnson, Ruiz & Galanter (Eds.). *Handbook of Clinical Alcoholism Treatment*. Lippincott Williams &Wilkins.Philadelphia. 2003. (p. 140-149).
 38. Tippmann-Peikert M, Park JG, Boeve BF, Shepard JW, Silber MH. Pathologic gambling in patients with restless legs syndrome treated with dopaminergic agonists. *Neurology* 2007; 68:301-303.

39. UKATT Research Team. Effectiveness of treatment for alcohol problems: findings of the randomised UK alcohol treatment trial (UKATT). *BMJ*. 2005 a;331(7516):541-544.
40. UKATT Research Team. Cost effectiveness of treatment for alcohol problems: findings of the randomised UK alcohol treatment trial (UKATT). *BMJ*. 2005 b;331(7516):544-548.
41. Volpicelli JR, Pettinati HM, McLellan AT, O'Brien ChP. Combining medication and psychosocial treatments for addictions. The BRENDA approach. The Guilford Press. New York. 2001.
42. Wiesbeck GA, Weijers HG, Lesch OM, Glaser T, Toennes PJ, Boening J. Flupentixol decanoate and relapse prevention in alcoholics: results from a placebo-controlled study. *Alcohol Alcohol* 2001; 36:329-334.
43. Work Group on Substance Use Disorders. Treatment of patients with substance use disorders, second edition. American Psychiatric Association Practice Guidelines. *Am J Psychiatry* 2007;164,4.

11. Intervención psicosocial en el alcoholismo

Dr. Pascual Pastor, F.

Doctor en medicina. Médico de Conductas adictivas

1. Intervención psicosocial **444**
2. Intervención breve **445**
3. Psicoterapia **447**
4. Motivacional **448**
5. Psicoterapia grupal **449**
6. Terapia Familiar **451**
7. Grupos autoayuda o ayuda mutua **452**
8. AA.AA. **453**
9. Programas de Prevención de recaídas **456**
10. Intervención social **458**
11. Conclusiones **459**
12. Bibliografía **460**

1. Intervención psicosocial

El alcoholismo se considera como uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes, que puede llegar a afectar entre un 8 y un 14% de la población (Enoch y Goldman, 2002).

Este trastorno se acompaña con frecuencia de abusos de otras sustancias, ansiedad, trastornos del humor y trastorno de la personalidad antisocial, límite y se asocia a una elevada morbi – mortalidad y requiere de un enfoque específico desde la atención primaria a la atención especializada.

Inicialmente debemos de apuntar que hasta un 20% de pacientes con dependencia al alcohol, consiguen la abstinencia sin seguir ningún tipo de tratamiento (American Psychiatric Association, 1994).

Se utilizan cuestionarios breves para el secreeing y la detección precoz, que pueden detectar incluso situaciones incipientes, para ello se utiliza el CBA (Cuestionario breve para alcohólicos), el CAGE o el AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test).

Estos problemas pueden ser tratados de forma exitosa con la intervención breve en atención Primaria, pero el alcoholismo puede ser tratado con distintos sistemas o metodologías, desde la atención primaria, la psiquiatría y la psicología, las Unidades específicas (Unidades de Conductas adictivas o de alcoholología), los grupos de autoayuda o ayuda mutua y con enfoques psicosociales, con o sin fármacos, según cada caso.

Algo a tener en cuenta, es que se calcula que aproximadamente el 40% de los alcohólicos desarrollan los primeros síntomas entre los 15 y los 19 años, por ese motivo se insiste en la prevención y detección precoz.

Como la mayoría de las enfermedades médicas, y en esta de forma especial, no se puede iniciar un tratamiento sin analizar el contexto social y personal del paciente.

Para valorar la efectividad de los tratamientos se han realizado dos estudios clave, el MATCH y el COMBINE.

El proyecto MATCH hizo un análisis de la efectividad de los tratamientos psicosociales para el alcoholismo:

- Terapia Cognitivo conductual.
- 12 pasos (AA.AA.)
- Terapia motivacional.

Se observó que en cualquier caso las personas que dirigían la intervención o el grupo debían tener una formación previa y específica.

Se midió en base a los días de abstinencia y al número de consumiciones por cada día de consumo.

Finalmente no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa a favor o en contra de ninguno de los tres enfoques. A los tres años de seguimiento los datos de abstinencia fueron

AA.AA. (36%); Motivacional (27%) Cognitivo conductual (24%) sin significación estadística ($p < 0'007$).

Por lo que se concluyó que cualquiera de los enfoques era suficientemente efectivo por sí mismo.

En el estudio COMBINE se analizaron 1383 pacientes con abstinencia reciente (2001-2004) en 11 puntos distintos de EE.UU. Voluntarios con una media de edad de 44 años y con criterios diagnóstico DSM-IV. En el se analizaron fundamentalmente dos fármacos juntamente con la terapia cognitivo conductual

Todos los grupos disminuyeron el consumo: naltrexona; naltrexona + CBI, pero el acamprosato no se mostró efectivo.

Luego la naltrexona conjuntamente a la terapia parecía ser lo más efectivo, al menos a medio plazo.

En este estudio se valoraron al mismo tiempo las diferencias de género en cuanto al tratamiento de la adicción al alcohol, se incluyeron 378 mujeres y 848 hombres. Las mujeres habían tenido un diagnóstico más tardío, usaban menos bebidas al día y no habían tenido tantos tratamientos previos como los hombres. Las conclusiones solo arrojaron como hecho significativo la utilidad y buena respuesta al tratamiento con naltrexona,

2. Intervención breve

Cuando los pacientes acuden a los servicios sanitarios no suelen solicitar ayuda para sus problemas relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas, por lo que el personal sanitario, médicos, enfermeras, psicólogos, etc... pueden y deben ofrecer a los bebedores de riesgo una intervención cuyo objetivo sea la mejora de la calidad de vida y la reducción de daños.

La intervención breve es una orientación a corto plazo cuya estrategia se basa en el aumento de la motivación.

La terapia se centra en el cambio del comportamiento de los pacientes y el aumento del cumplimiento de las pautas terapéuticas que se vayan estableciendo. Este enfoque se ha demostrado eficaz cuando se aplica desde la atención primaria, para bebedores con motivación al cambio.

Se fundamenta en la teoría social-cognitiva y habitualmente incorpora algunos o todos los ítems siguientes: retroalimentación sobre el consumo de alcohol de la persona y cualquier daño relacionado con el alcohol; aclaración en cuanto a lo que constituye el consumo de alcohol de bajo riesgo; información sobre los daños asociados con el consumo peligroso de alcohol; beneficios de reducir la ingesta; superación motivacional; análisis de situaciones de alto riesgo para beber y estrategias de afrontamiento; y desarrollo de un plan personal para reducir el consumo. (Eilen, 2009).

Los que se pueden beneficiar de este enfoque terapéutico son por lo general los pacientes que acuden de forma habitual a la atención primaria debido a varios problemas de salud y en quienes se identifica que el consumo de alcohol es excesivo o que ha presentado daños como resultado de su comportamiento relacionado con el alcohol.

Generalmente se trata de 4 ó 5 sesiones de entre 5 minutos a una hora de duración, dependiendo de la severidad de las complicaciones, aunque en ocasiones se debe recurrir a un especialista en adicciones.

Describimos a continuación los elementos claves para esta metodología en atención primaria Fleming y Manwell, (1997) y un ejemplo de pauta de intervención breve:

1ª Sesión: 15 minutos con el médico:

1. Revisar la cantidad y frecuencia de consumo actual.
2. Revisión de las señales de consumo personal.
3. Dar información de riesgo personal para los problemas relacionados al alcohol.
4. Dar consejos explícitos para reducir el consumo o dejar de beber.
5. Discutir la responsabilidad personal del paciente y la elección para la reducción o la cesación de consumo.
6. Encontrar el momento apropiado para el cambio personal.
7. Establecer un objetivo de consumo y acordar un contrato.
8. Establecer un diario de consumo.
9. Dar sugerencias para la modificación del comportamiento, técnicas de afrontamiento y ofrecer materiales de auto-ayuda.
10. Fomentar la auto-motivación y optimismo.

2ª Sesión: seguimiento telefónico por una enfermera.

3ª Sesión: al cabo de dos semanas, visita con él médico de 15 minutos para corroborar y revisar objetivos.

4ª Sesión a los 15 días, seguimiento telefónico por parte de la enfermera para refuerzo de los cambios.

Se realizó un metanálisis (Eilen, 2009) de 22 ECA (7619 participantes) y demostró que los participantes que recibieron intervención breve consumían menos alcohol que el grupo control después del seguimiento al año o más y la intervención prolongada se asoció con una reducción mayor no significativa del consumo de alcohol comparada con la intervención breve, por lo que los autores concluyeron que en general las intervenciones breves disminuyen el consumo de alcohol. Cuando hubo datos disponibles por sexo el efecto fue claro en los hombres al año de seguimiento, no así en las mujeres. Una duración más larga del asesoramiento probablemente tiene poco efecto adicional.

Existe un consenso internacional en utilizar estas técnicas en la Atención Primaria de Salud.

Inclusive en la sala de urgencias hospitalarias, con la aplicación del PAT (Paddington Alcohol Test) se hace posible la identificación de los bebedores excesivos y su derivación a servicios especializados, y se asocia a disminución en el consumo de alcohol y en la consulta a urgencias.

También el simple consejo médico puede ser útil para disminuir el consumo en determinados pacientes, la eficacia del consejo médico, como medida de intervención breve, fue moderada en la disminución del consumo de alcohol (el grupo tratado mejoró un 22% más que el control) y pequeña en lo que respecta a la disminución de la frecuencia de bebedores excesivos (el grupo tratado mejoró un 11% más que el control). (Ballesteros, 2003).

Hay terapias que combinan distintos modelos, pero se preconiza en la actualidad un soporte motivacional para trabajar con los pacientes, de hecho hay estudios que valoran la eficacia de la intervención breve utilizando las técnicas motivacionales (Eirini y Vasilaki, 2006), para ello sus autores analizaron 22 estudios en los que comprobaron la efectividad del enfoque motivacional en la intervención breve.

3. Psicoterapia

El método psicoterapéutico más utilizado y con evidencia científica es la Terapia Cognitivo Conductual, en esta modalidad se asume que el consumo de alcohol es una conducta aprendida que se debe modificar, el objetivo es que los pacientes conozcan y reconozcan su conducta para poder establecer cambios, identificar situaciones de riesgo y poder hacer frente al craving y a la recaída, por medio de cambios conductuales.

Uno de los objetivos de la psicoterapia una vez establecida la abstinencia, será trabajar la recaída (incumplimiento de propósitos), esta se puede evitar o disminuir con el soporte farmacológico, utilizando fundamentalmente interdictores o fármacos anticraving, ya que conocemos como actúa el alcohol sobre los neuroreceptores o sobre el sistema de recompensa.

No obstante desde el punto de vista psicológico hay que ayudar al paciente a que identifique sus factores y situaciones de riesgo, así hay que valorar los conflictos con otras personas, la presión de otros para consumir, el sentirse frustrado, estar ansioso, deprimido o enojado, sentirse incapaz de afrontar determinadas situaciones, estar celebrando algo, estar con excompañeros de consumo, etc...

Para evitar recaídas se propone un establecimiento de un compromiso y motivación de cambio, la instauración del cambio y su mantenimiento, según las estrategias motivacionales que veremos más adelante.

Pero en definitiva todo pasaría por la capacidad de la persona de aceptar su problema y de aceptarse a sí mismo para poder buscar salidas al mismo.

Los nuevos consumos tras la abstinencia se producen por el refuerzo positivo que provoca el alcohol, los efectos placenteros obtenidos por medio del “priming” o efecto de predicción de respuesta. Por el refuerzo negativo, para aliviar los síntomas de la abstinencia prolongada,

precipitados por los factores de riesgo individuales, y por otro tipo de respuestas patológicas individuales.

En cambio el objetivo de la abstinencia se consolida por medio de un refuerzo en la fisiología y en la psicología, llevando una vida “normal”, con una función cognitiva adecuada y con hábitos de respuesta flexibles y adaptativos, una vez trabajados los aspectos conductuales del sujeto.

4. Motivacional

La entrevista motivacional sistematiza la intervención de los profesionales a partir de los distintos estadios de cambio, que es un proceso no solo encaminado a conseguir y mantener la abstinencia sino a realizar cambios en la persona a largo plazo y mantenerlos como logros vivenciales.

Los estadios de cambio los definieron Prochaska y DiClemente, en la **precontemplación** el sujeto es ajeno a su problemática aunque su alrededor empieza a preocuparse por su conducta, en la fase **contemplativa** aunque no está decidido a iniciar un cambio, va siendo consciente de su situación y así puede ir **preparándose para la acción**. La **acción** sería la puesta en marcha de un proceso terapéutico, que iría seguido de un **mantenimiento** de la abstinencia y de los cambios y así conseguir la **remisión estable**, aunque en alguna ocasión se producen **recaídas** en el consumo que obligan a reiniciar el ciclo.



La severidad de los problemas relacionados con el consumo, la patología médica y psiquiátrica asociada, y la motivación del paciente hacia el cambio será básico para definir el tipo de tratamiento que va a seguir cada paciente.

Es un método basado en la motivación hacia el cambio, por medio de la exploración y resolución de las ambivalencias del paciente a partir de cinco principios básicos, en primer lugar, trata de destacar los intereses y los problemas de la persona referentes a la actualidad del sujeto, intereses y problemas, en segundo lugar, se trata de responder selectivamente al discurso del cliente de manera que se resuelva la ambivalencia y se motive a la persona a cambiar, en tercer lugar, se trata de un método de comunicación en lugar de un conjunto de técnicas, en cuarto lugar, se centra en la motivación intrínseca para el cambio y en quinto y último lugar, dentro de este enfoque, el cambio se produce a causa de la importancia de los valores propios de la persona (Miller and Rollnick, 2002).

Miller y Rollnick nombraron cinco técnicas principales para aplicar este método, expresar empatía, desarrollar discrepancias, evitar la argumentación, enfrentar las resistencias y apoyar la autoeficacia.

El metanálisis realizado por Eirini en 2006, reveló que la entrevista motivacional es una intervención eficaz para reducir el consumo de alcohol, el estudio también reveló que es más eficaz entre los adultos jóvenes que beben en exceso que con la gente más mayor que tiene problemas más graves con la bebida. En concreto los alcohólicos que voluntariamente buscan ayuda para resolver su problema con el alcohol, son los que más se benefician de la Entrevista Motivacional, siendo necesario poner más énfasis en las estrategias de cambio que permitan el mantenimiento de la abstinencia a largo plazo.

5. Psicoterapia grupal

Técnica encaminada a trabajar con un grupo de personas con problemas relacionados con el alcohol, que no presentan alteraciones sociales o psicopatológicas graves, y que se comprometen a participar activamente en el mismo, con la conducción de un terapeuta cualificado.

El objetivo de toda psicoterapia es el desarrollo de las potencialidades de una persona, a través de una comunicación entre terapeuta y paciente y la utilización, por parte del terapeuta, de técnicas y procedimientos experimentalmente verificados.

No existe ninguna técnica específicamente diseñada para el desarrollo de una intervención grupal del alcoholismo, más bien, puede decirse que existen tantas técnicas como orientaciones, al igual que existe en la intervención individual.

Numerosas investigaciones apoyan la terapia de grupo por su éxito terapéutico, medido por tasas más altas de abstinencia, mayor adherencia durante el tratamiento (mayor número de asistencias a las sesiones de grupo y posteriormente a las de seguimiento), mejoran en un número de variables relacionadas con la calidad de vida, presentan mayor compromiso, etc.

Otras investigaciones no han podido apoyar esta postura por falta de medidas objetivas que midan las variables de éxito que son debidas a la intervención grupal.

Debemos destacar otras ventajas de este tipo de intervención, como son:

- ✓ Rentabilidad. Con un número menor de terapeutas se puede llegar a un mayor número mayo de pacientes.
- ✓ Oportunidad de recibir un tratamiento integral. Pudiendo abordar otras áreas tan importantes como las relaciones interpersonales.
- ✓ Efecto socializante. El grupo favorece la relación entre los miembros y se producen mecanismos de influencia social, que son una fuente potencial para el cambio de actitudes y conductas.
- ✓ Ayuda a disminuir la negación y huida que los adictos hacen de su problema. El grupo facilita su aceptación, disminuyendo los sentimientos de soledad, culpa, vergüenza, incapacidad o impotencia.
- ✓ Incremento de la motivación de la abstinencia.
- ✓ Tratamiento de las situaciones emocionales que a menudo inducen al adicto a mantener su conducta adictiva, siendo en su mayoría experimentadas por otros miembros del grupo.
- ✓ Aumenta la capacidad de reconocimiento, anticipación y afrontamiento de situaciones de riesgo.
- ✓ Favorece la autonomía personal, mediante la progresiva superación de las tendencias dependientes.
- ✓ El grupo proporciona oportunidades terapéuticas y diagnósticas no válidas en algunas ocasiones para la situación terapéutica tradicional.

Como objetivo general consideramos que toda intervención terapéutica de grupo es promover y mantener la abstinencia.

Entre los objetivos específicos, debemos dirigirnos hacia:

- Reforzar la conciencia de enfermedad y la capacidad de introspección
- Reforzar la motivación que lleva al sujeto al deseo de mantenerse abstinentes
- Promover el cambio de la conducta adictiva
- Potenciar la autoestima y el autocontrol
- Aprender o reforzar habilidades sociales
- Reforzar la autonomía personal
- Facilitar la reinserción social, familiar y laboral del paciente
- Detectar situaciones de riesgo y desarrollar estrategias de afrontamiento ante dichas situaciones
- Fomentar el apoyo familiar informado, etc.

Los grupos pueden ser cerrados, semi-cerrados o abiertos, en función de si se trata de grupos de autoayuda o de aprendizaje.

- Los semi-cerrados: son los más frecuentes, proporcionan la oportunidad de incluir a nuevos miembros en el grupo al finalizar un módulo de trabajo.
- Los abiertos: funcionan muy bien en aquellos casos en los que se ha concluido el aprendizaje propuesto y deciden mantenerse en grupos de autoayuda.
- Los cerrados sirven para aprendizajes concretos, de asistencia indicada o voluntaria, en que se trabaja un tema concreto (grupos específicos de habilidades, información, rehabilitación, etc.).

Un buen criterio para que el grupo funcione lo mejor posible es que sea homogéneo o que compartan características comunes susceptibles de tratamiento y que mantengan abstinencia.

6. Terapia Familiar

El alcoholismo es un problema de larga evolución y está vinculado con infinidad de problemas relacionales, siendo el familiar uno de los que principalmente debemos atender por los siguientes motivos:

- ❖ El sistema familiar debe ser reconstruido, ya que suele ser el primer afectado de forma directa (estilos de relación entre los miembros, roles y patrones de conducta adquiridos, violencia, paternidad/maternidad inadecuada, disfunciones sexuales, etc.) y/o indirecta (a partir de la inestabilidad creada por problemas económicos, laborales, etc.). El beneficio del ambiente familiar es indudable desde el inicio de la abstinencia, siendo a su vez un factor de motivación para el paciente para mantener su compromiso abstinential.
- ❖ La dinámica familiar mantenida a lo largo de posiblemente años, conlleva una adopción de roles y atribuciones (en su mayoría erróneas o inadecuadas), tales como sentimientos de culpa, desconocimiento real del problema, co-dependencia, etc. que genera malestar psicológico y emocional que deben aliviar.
- ❖ Aquellas personas que conviven con el consumidor pueden ser muy útiles en identificar el contexto social del paciente cuando bebe y en consecuencia, proporcionar apoyo para cambiar la conducta.

Debemos entender como familiar a cualquier persona que se encuentre vinculada afectivamente con el adicto. La intervención con los familiares es de suma importancia, ya que puede favorecer la aparición, mantenimiento y consolidación de conductas y actitudes asociadas a la abstinencia.

Si el familiar participa en el tratamiento de la conducta adictiva recibirá información, pautas de ayuda y apoyo, posibilitando o facilitando el debido cambio en paralelo al familiar alcohólico.

Además de trabajar con los familiares las distintas etapas del proceso de adicción (iniciación del consumo, refuerzos positivos y negativos que lo han mantenido, aparición de los síntomas,

conductas de consumo, etc.) se les enseña a identificarse como variables intervinientes de forma directa, tanto en estímulos externos, historia de aprendizaje y agentes de control de contingencias.

Inicialmente debemos abordar los problemas o situaciones familiares que pueden desencadenar conductas de consumo, y posteriormente valorar si todo ello pueden ser respuestas ante consumos o viceversa.

Pero, la intervención familiar no sólo se centra en detectar y aprender a responder ante situaciones relacionadas con el consumo de su familiar, el objetivo de la intervención en familiares también se orienta hacia la reducción de emociones negativas como el estrés, ansiedad, sentimientos de culpa, labilidad afectiva, así como la detección y abandono de roles inadecuados; mejora de la comunicación y relaciones afectivas entre los miembros; etc.

Los procesos que surgen de la terapia grupal para familiares son similares a los que aparecen en el grupo de alcohólicos, recibiendo y dando apoyo.

7. Grupos autoayuda o ayuda mutua

Los problemas relacionados con el alcohol han tenido primeramente una respuesta social antes que la institucional, las personas que han sufrido las consecuencias del consumo abusivo de bebidas alcohólicas tanto como usuarios de las mismas como sus familiares han sido los primeros en reclamar respuestas para ante la problemática generada.

Así a finales del siglo XIX e inicios el s. XX aparecen una serie de movimientos de templanza en primer lugar y de ayuda mutua más tarde que se constituyeron, en grupos, asociaciones o simplemente colectivos para intentar ayudarse en el complejo tema de abandonar una adicción.

Según Kat y Bender, 1976, este fenómeno social de la autoayuda es el más importante del siglo XX y surgió como respuesta a la despersonalización de las instituciones y de la sociedad, acomodándose entre afectados de distintas patologías.

Se sabe que los resultados del tratamiento del uso de sustancias mejora cuando se participa en los grupos de autoayuda o ayuda mutua, no obstante son pocos los estudios que se han hecho al respecto y la mayoría lo son en combinación con fármacos u otro tipo de intervenciones psicológicas. Un estudio realizado con 227 pacientes con dependencia al alcohol y con un seguimiento a tres años, determinó que la participación en grupos de autoayuda incrementaba considerablemente el éxito terapéutico incluso con niveles modestos de intervención. Lo que faltaría definir es cual es la actuación más adecuada y los recursos necesarios para recopilar y difundir datos. (Kelly, J.F. et cols. 2006).

Frecuentemente se sugiere a las personas con diagnóstico de alcoholismo que asistan a grupos de autoayuda. La participación en reuniones de organizaciones de autoayuda puede ser un complemento del tratamiento profesional, o un tratamiento en sí mismo, especialmente durante períodos prolongados.

Uno de los movimientos más importantes ha sido el de los Alcohólicos Anónimos, la participación en los doce pasos también ha demostrado ser un medio eficaz en individuos con dependencia al alcohol para conseguir la abstinencia, en muchos casos esta participación complementa la tarea de los profesionales, especialmente médicos dedicados a las adicciones. (Kelly J.F.; McCrady BS. 2008).

En este sentido ocho ensayos que incluían a 3417 personas, ya concluían dos años antes que este método de AA.AA. puede ayudar a los pacientes a aceptar tratamiento y mantenerlos en el mismo durante más tiempo, por lo que reduce la dependencia al alcohol y mejora la problemática consecuente con la misma. (Ferri MMF.; Amato L.; Davoli M. 2006).

En 2004 ya se había realizado un estudio que recogía a 279 pacientes con dependencia al alcohol y/o otras drogas con resultados favorables hacia la autoayuda (Zemore, SE.; Kaskutas, LA; Ammon, L N. 2004).

Ese mismo año los resultados del proyecto Match presentaban pruebas concluyentes de que los alcohólicos que participaban en la autoayuda mantenían la abstinencia durante más tiempo y que los propios médicos deberían alentar a los pacientes que consiguen estar sobrios para que ayuden a recuperar a otros dependientes al alcohol. (Pagano ME. y cols. 2004)

La autoayuda, ofrece respuesta inmediata, actividades lúdicas, recreativas, ocupacionales y terapéuticas que pueden suplir el papel del centro de día.

Existen grupos de autoayuda en poblaciones pequeñas, lo cual da proximidad y atención continuada y asistencia integral. La autoayuda persiste ofreciendo apoyo incluso cuando el tratamiento termina, al paciente y a su familia, convirtiéndose en uno de los mejores sistemas de prevención de recaídas.

Para la Sociedad Americana de Psiquiatría (APA, 2006) la participación en grupos de autoayuda en el tratamiento del alcoholismo se sitúa en un primer nivel de recomendación, y en un tercer nivel para la cocaína, o los opiáceos, lo cual indica la vigencia de esta intervención.

En España el movimiento de autoayuda o ayuda mutua más importante es el de Alcohólicos Rehabilitados que está integrado mayoritariamente en la Federación de Alcohólicos Rehabilitados de España, el cual constituye una red que aúna a más de 15 25 asociaciones distribuidas por 12 Comunidades Autónomas del territorio español y que da atención a más de 125.000 personas, entre apacientes sus familiares.

La característica diferencial con otros enfoques es que se trabaja conjuntamente con profesionales, dejando a estos la labor terapéutica y encargándose el voluntariado de dar soporte y realizar tareas de ayuda mutua y apoyo a la reinserción social.

8. AA.AA.

Alcohólicos Anónimos (AA) es una organización internacional para la recuperación de los alcohólicos que ofrece apoyo emocional a través de grupos de autoayuda y un modelo de

abstinencia para las personas que se están recuperando del alcoholismo, mediante un abordaje de 12 pasos. Si bien es la más habitual, AA no es la única intervención de 12 pasos disponible; existen otros abordajes de 12 pasos denominados Facilitación de 12 pasos (Twelve Step Facilitation, TSF) (Ferri y otros, 2008).

El abordaje de los 12 pasos de AA se fundamenta en el supuesto de que el alcoholismo es una enfermedad médica con un gran componente espiritual, aunque distintas revisiones del programa han facilitado la aparición de programas de 12 pasos que obvian el componente espiritual y que incluso son dirigidas o al menos respaldadas por profesionales.

La estructura de trabajo de Alcohólicos Anónimos (AA.AA.) se basa en el trabajo en grupo, los adictos al alcohol deberán ir siguiendo y superando la terapia de facilitación de los 12 pasos teniendo como base la abstinencia.

Alcohólicos Anónimos se define como: *“Alcohólicos Anónimos (A.A.) es una comunidad de hombre y mujeres que comparten su mutua experiencia, fortaleza y esperanza para resolver su problema común y ayudar a otros a recuperarse del alcoholismo. El único requisito para ser miembro de A.A. es el deseo de dejar la bebida.*

Para ser miembro de A.A. no se pagan honorarios ni cuotas; nos mantenemos con nuestras propias contribuciones. A.A., no está afiliada a ninguna secta, religión, partido político, organización o institución alguna; no desea intervenir en controversias, no respalda ni se opone a ninguna causa. Nuestro objetivo primordial es mantenernos sobrios y ayudar a otros alcohólicos a alcanzar el estado de sobriedad”. (<http://www.alcoholicos-anonimos.org>)

Los doce pasos de AA.AA. son los siguientes.

- | | |
|---|---|
| 1 | Admitimos que éramos impotentes ante el alcohol y que nuestras vidas se habían vuelto ingobernables. |
| 2 | Llegamos al convencimiento de que un Poder Superior podría devolvernos el sano juicio. |
| 3 | Decidimos poner nuestras voluntades y nuestras vidas al cuidado de Dios, como nosotros lo concebimos. |
| 4 | Sin miedo hicimos un minucioso inventario moral de nosotros mismos. |
| 5 | Admitimos ante Dios, ante nosotros mismos y ante otro ser humano, la naturaleza exacta de nuestros defectos. |
| 6 | Estuvimos enteramente dispuestos a dejar que Dios nos liberase de todos estos defectos de carácter. |
| 7 | Humildemente le pedimos que nos liberase de nuestros defectos. |
| 8 | Hicimos una lista de todas aquellas personas a quienes habíamos ofendido y estuvimos dispuestos a reparar el daño que les causamos. |

9 Reparamos directamente a cuantos nos fue posible el daño causado, excepto cuando el hacerlo implicaba perjuicio para ellos o para otros.

10 Continuamos haciendo nuestro inventario personal y cuando nos equivocábamos lo admitíamos inmediatamente.

11 Buscamos a través de la oración y la meditación mejorar nuestro contacto consciente con Dios, como nosotros lo concebimos, pidiéndole solamente que nos dejase conocer su voluntad para con nosotros y nos diese la fortaleza para cumplirla.

12 Habiendo obtenido un despertar espiritual como resultado de estos pasos, tratamos de llevar este mensaje a los alcohólicos y de practicar estos principios en todos nuestros asuntos.

En principio se creía que era un programa que es adecuado para personas pobres, aisladas o que viven solos, pero la realidad es que se va adaptando a cualquier tipología de paciente, tiene la ventaja de la gratuidad pero para cumplir los pasos se requiere compromiso y constancia.

Los resultados de un gran estudio multicéntrico, el proyecto MATCH, no encontró diferencias en la eficacia entre la terapia cognitivo conductual, la entrevista motivacional, o la terapia de los 12 pasos, no obstante la entrevista motivacional se mostró más efectiva en pacientes con altos niveles de ira y los 12 pasos fueron particularmente eficaces en pacientes con consumo excesivo de alcohol y alteración de su entorno social.

En la revisión Crochane de Ferri, ya comentada, en la que se incluyeron 8 ensayos con 3417 personas, se veía que AA podría ayudar a los pacientes a aceptar la intervención y retenerlos en el tratamiento más que los abordajes alternativos, aunque las pruebas de ello provienen de un estudio pequeño que combinó intervenciones de AA con otro tipo de intervenciones y no deben considerarse concluyentes, y es que ningún estudio experimental demostró claramente la efectividad de los abordajes de AA o TSF para reducir el alcoholismo o los problemas relacionados con el alcohol.

Un amplio estudio se centró en los factores pronósticos asociados con las intervenciones consideradas exitosas, más que en la efectividad de las intervenciones mismas, de manera que se necesitan más estudios de eficacia.

El movimiento internacional de alcohólicos anónimos analizando la problemática del alcohólico y su entorno, comprendió la necesidad de atender a los cónyuges de los adictos y fundó Al-Anon, así como a los hijos de estos los cuales trata por medio de otro colectivo, Alateen.

Según su propia definición, Al-Anon es : *“Una comunidad de parientes y amigos de los alcohólicos, que creen que sus vidas han sido afectadas por la bebida de otra persona. Un programa de recuperación de autoayuda basado en los Doce Pasos de Alcohólicos Anónimos (A.A.). Una comunidad no profesional donde los miembros comparten su experiencia, fortaleza y esperanza para resolver sus problemas comunes. Un programa anónimo que protege la identidad de todos los miembros Al-Anon y A.A. Un programa espiritual que es compatible*

con todas las creencias religiosas o ninguna Un programa con el único propósito de ayudar a familiares y amigos de alcohólicos, ya sea que el alcohólico este todavía bebiendo o no. Una comunidad mundial con cerca de 24.000 grupos, en más de 115 países. compatible con tratamiento profesional. Las estadísticas indican que un 47% de sus miembros recibieron asesoramiento después de asistir a Al-Anon. Sin cuotas fijas y de mantenimiento económico propio por medio de las contribuciones voluntarias de los miembros. No existen cuotas ni honorarios para ser miembro.” Incluye Alateen para los miembros más jóvenes. (www.al-anonespana.org)

9. Programas de Prevención de recaídas

Una vez conseguida la abstinencia será importante mantener tanto el no consumo como los cambios conseguidos, por ese motivo es conveniente realizar programas encaminados a que la persona evite nuevos consumos.

Se considera recaída la reiniciación en el consumo después de haberlo interrumpido, a partir de un tratamiento realizado, sea cual sea el consumo y especialmente si comporta pérdida de control.

Una de las bases de los programas de prevención de recaídas es la identificación y análisis de las situaciones de riesgo y alto riesgo:

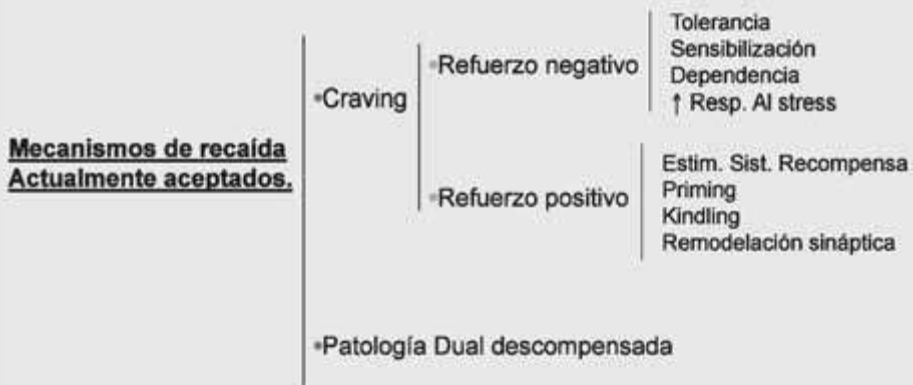
- Conflictos con otras personas.
- Presión de otros para consumir.
- Sentirse frustrado por algo.
- Estar deprimido – enojado – ansioso.
- Sentirse incapaz de afrontar una situación difícil.
- Sentirse mal físicamente.
- Tener dinero.
- Estar aburrido.
- Estar celebrando algo.
- Estar con ex - compañeros de consumo.

Para evitar la recaída será importante el entrenamiento en habilidades sociales y enfrentamiento con las situaciones de riesgo, trabajar ocasiones concretas e identificar los factores de estrés psicosocial individual.

En este sentido será situaciones de alto riesgo, los estados emocionales negativos (35%), los conflictos interpersonales (16%), la presión social (20%). Otras situaciones de alto riesgo son

Análisis de los mecanismos de recaída Programas de incumplimiento de propósitos

- Tienen como objetivo, que el paciente permanezca abstinentes el tiempo necesario como para que dicho estado se consolide. Por tanto son programas considerados de "prevención de recaídas".
- Evaluar los mecanismos individuales permite evitar que se produzcan nuevos consumos.



los estados físicos negativos, el poner a prueba el control personal y la capacidad de respuesta a los estímulos.

Trabajar la prevención de recaídas o el incumplimiento de propósitos será conocer y comprender mejor el proceso de Incumplimiento de Propósitos (*considerado como una parte más del propio proceso adictivo*).

1. Identificar, anticipar y analizar sus propias situaciones de alto riesgo.
 - ❑ Identificar estímulos.
 - ❑ Identificar situaciones de presión social frente al consumo.
 - ❑ Comprender la asociación Estímulo-Deseo-Consumo.
 - ❑ Clarificar las actitudes y creencias hacia el consumo y el IP.
 - ❑ Aprender a observar, distinguir y nombrar las propias respuestas emocionales.
 - ❑ Identificar las fuentes de estrés (situaciones que generan frustración).
2. Analizar la importancia de los problemas familiares, laborales o los relacionados con otras áreas de la vida de la persona y plantear posibles alternativas ante los mismos.
3. Reconocer los sentimientos como señales para el cambio de conducta.
4. Tomar conciencia del modo de actuar ante diferentes situaciones de alto riesgo.

5. Identificar todas las posibles estrategias de afrontamiento que permitan reducir las situaciones de alto riesgo enunciadas.
6. Entrenar en estrategias y habilidades de afrontamiento.
 - ❑ Aprender a manejar las fuentes de estrés.
 - ❑ Proporcionar estrategias cognitivas de afrontamiento ante el deseo de consumir.
 - ❑ Desarrollar estrategias de control de estímulos.
 - ❑ Mejorar el nivel de autoestima.
 - ❑ Ventajas e inconvenientes de los consumos.
 - ❑ Aprender a distinguir las consecuencias a corto y a largo plazo, valorando éstas últimas.
 - ❑ Entrenamiento en habilidades de relajación.
 - ❑ Aprender a usar autoinstrucciones.
 - ❑ Aprender a usar el autorrefuerzo.
 - ❑ Desarrollar la conciencia de autoeficacia en el manejo del deseo.
 - ❑ Desarrollar estrategias para afrontar la presión social: Decir NO.
 - ❑ Plantear nuevos hábitos de uso del tiempo libre y desarrollar planes para alcanzarlos.
 - ❑ Reestablecimiento de la vida social alterada.
 - ❑ Promover un cambio en la orientación de las metas personales hacia objetivos a largo plazo.
 - ❑ Conseguir mínimamente criterios de calidad de vida.
7. Toma de conciencia del nivel de tolerancia a la frustración de los participantes y desarrollo de la misma.

El objetivo final de estos programas es procurar e incrementar la motivación hacia el mantenimiento de la abstinencia y de los cambios psicosociales trabajados.

10. Intervención social

Independientemente del enfoque terapéutico utilizado, hay un aspecto que en pocas ocasiones se debe dejar de lado, si sabemos que el alcoholismo es una enfermedad que afecta tanto al cuerpo, a la psique como a distintos aspectos sociales de la persona.

Es importante por lo tanto valorar en la primera entrevista cual es la demanda real del paciente, que en ocasiones no es la dependencia al alcohol por sí misma y en cambio refiere problemas, económicos, laborales o incluso más básicos como la falta de vivienda o de recursos alimenticios.

No tendría demasiado sentido en un concepto de enfoque global abordar la parcela física y psicológica y dejar por cubrir otras necesidades básicas que si no se resuelven pueden ser factores de riesgo de recaída.

Entre las distintas consecuencias provocadas por el consumo abusivo de bebidas alcohólicas hemos visto las secuelas laborales y familiares por ejemplo, lo que invita a trabajar todos estos aspectos, o por lo menos analizarlos o incluirlos como parte del tratamiento.

Algunas de estas secuelas sobre todo las que inciden en ámbito relacional, se pueden abordar desde la propia psicoterapia, pero otras van a requerir el concurso de profesionales que motiven, orienten o ayuden en la búsqueda de empleo, vivienda u otros recursos.

Resumiendo, se trata de establecer una estrategia que cubra todos los aspectos relacionados con la normalización e integración social, y se deben incluir los aspectos personales y familiares, culturales, laborales, sociales, legales, a la vez que se intenta que la persona identifique sus situaciones de riesgo.

Como el aspecto familiar va ser crucial en la recuperación de la persona, se pautará una intervención familiar, con la pareja, con soporte a los hijos o de forma sistémica con todos los integrantes del núcleo familiar.

Se trata de ver al alcohólico como una persona, como un todo que debe de sentirse satisfecho y saborear su abstinencia con plenas condiciones, se trata al fin y al cabo de devolver a la persona el equilibrio bio psico social en el concepto más amplio de salud propugnado por la O.M.S.

El profesional más adecuado para hacer esta evolución es el trabajador social, independientemente de que luego el equipo terapéutico interdisciplinario aborde los distintos aspectos a tratar, que deben de incluir la comorbilidad psiquiátrica y sus limitaciones, si existe, el análisis y recomposición de los factores ambientales y personales. A partir de un programa exhaustivo de reinserción social en aquellos casos más marginales, con exclusión social o merma en las necesidades básicas de la persona.

Esto se puede abordar con talleres o programas de habilidades sociales, búsqueda de empleo, reestructuración cognitivas, cuidados básicos...

11. Conclusiones

El tratamiento de los problemas relacionados con el consumo de alcohol deben incluir la mayoría de las veces dos enfoques, por un lado el médico – farmacológico y por otro la intervención psico – social.

El objetivo primordial de este segundo enfoque es el de reestructurar la forma de vivir del paciente, analizar sus consecuencias sociales y emocionales y procurar evitar que se produzcan recaídas, a partir en la mayoría de las ocasiones de la abstinencia y de la aceptación de la propia condición de enfermo.

Esto se puede hacer desde distintos enfoques contrastados empíricamente y aunque ninguno de ellos por sí mismo es efectivo al cien por cien, todos pueden colaborar al logro de los objetivos.

Entre las distintas metodologías destacaremos:

- ✓ Intervención breve.
- ✓ Psicoterapia, fundamentalmente, aunque no de forma exclusiva con enfoque cognitivo – conductual.
- ✓ Entrevista motivacional.
- ✓ Psicoterapia grupal.
- ✓ Terapia familiar.
- ✓ Grupos de ayuda mutua.
- ✓ Terapia de los 12 pasos.
- ✓ Programa de prevención de recaídas (incumplimiento de propósitos).

A cada persona se le adaptará aquel método que más se acerque a sus características personales, el que mayor adherencia y resultados le proporcione en una afán de individualizar para conseguir mejores éxitos.

Junto con todo ello se debe realizar una intervención social encaminada a cumplimentar al menos las necesidades básicas de la persona que le permita disfrutar de su abstinencia, consiguiendo que se sienta una persona “normal”.

Aquí resulta imprescindible la labor de la figura profesional de trabajador social para realizar el análisis y diagnóstico y que pueda además acompañarle en el proceso de orientación y recuperación integral.

12. Bibliografía

- American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders. second edition. EE.UU. 2006.
- Asociación Americana de Psiquiatría. DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2003.
- Ballesteros J.; Ariño J.; González-Pinto A.; Querejeta I. Eficacia del consejo médico para la reducción del consumo excesivo de alcohol. Metanálisis de estudios españoles en atención primaria. Gaceta Sanitaria 2003;17:116-22.
- Becoña, E.; Cortés M.T. (editores). Guía Clínica de Intervención Psicológica en Adicciones. SOCIDROGALCOHOL. Valencia. Martín Impresores. 2008.

- Becoña, E.; Cortés M.T. (coordinadores). Manual de Adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación. SOCIDROGALCOHOL. Valencia. Martín Impresores. 2011.
- Calvo P. Et alt. Terapia grupal en prevención de recaídas del alcoholismo frente a seguimiento ambulatorio habitual. Adicciones, 2009. vol 21 num 1. pag 15-20.
- Carol Munn-Giddings BA MA PhD and Andrew McVicar BSc PhD. Self-help groups as mutual support: What do carers value? Health & Social Care in the Community. Volume 15 Issue 1, Pages 26-34. 2006.
- Carroll, K.; Schottenfeld, R. Nonpharmacologic approaches to substance abuse treatment. Medical Clinics of North America, Volume 81. Issue 4, Pages 927-944. 1997.
- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informes de la Comisión. Alcohol. PNSD. Madrid. Febrero 2007.
- Crawford MJ.; Patton R.; Touquet R.; Drummond C.; Byford S.; Barrett B et al. Screening and referral for brief intervention of alcohol-misusing patients in an emergency department: a pragmatic randomized controlled trial Lancet 2004;364:1334-9.
- Eileen F.S. Kaner; Heather O Dickinson; Fiona R Beyer;;Fiona Campbell; Carla Schlesinger; Nick Heather; John B Saunders, Bernard Burnand; Elizabeth D Pienaar. Efectividad de las intervenciones breves para el consumo de alcohol en las poblaciones de atención primaria (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2 Art no. CD004148. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- El libro Grande. AA.AA. http://www.aa.org/bigbookonline/sp_tableofcntb_cfm Copyright 2009 Alcoholics Anonymous World Services, Inc. All Right Reserved.
- Enoch, M-A.; Goldman, D. Problem Drinking and Alcoholism: Diagnosis and Treatment. American Family Physician. February 1, 2002 / volume 65, number 3.
- Eirini I. Vasilaki, Steven G Hosier and w. Miles Cox. The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. Alcohol & Alcoholism Vol. 41, No. 3, pp. 328–335, 2006
- Federación Española de Alcohólicos Rehabilitados de España (2009) Guía de Buenas Prácticas de FARE.
- Ferri M.; Amato L.; Davoli M. Alcohólicos Anónimos y otros programas de 12 pasos para el alcoholismo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Fleming M.; Manwell LB. Brief intervention in primary care settings. A primary treatment method for at-risk, problem, and dependent drinkers. Alcohol Res Health 1999;23:128-37.

- Fleming MF.; Barry KL.; Manwell LB.; Johnson K.; London R. Brief physician advice or problem alcohol drinkers. A randomized controlled trial in community- based primary care practices. JAMA 1997; 277:1039-45.
- Gonzalez Bañón, S.M. y otros. Tratamiento farmacológico de la dependencia alcohólica: síntomas diana y mecanismos diana. 12º Congreso Virtual de Psiquiatría. Interpsiquis 2011. www.interpsiquis.com Febrero-Marzo 2011. Psiquiatría.com.
- Greenfield S.F. et alt. Gender Differences in Alcohol Treatment: An Analysis of Outcome From the COMBINE Study. Alcohol Clin Exp Res. Vol 34 nº 10, 201: pp.1-10.
- Grupo Alcohol SOCIDROGALCOHOL. Psicoterapia de grupo en el tratamiento del alcoholismo. Grupo de trabajo en alcoholismo. Fundación de ayuda contra la drogadicción (FAD). Madrid, 1992
- Gual, A. Terapias grupales en el tratamiento del alcoholismo. "Teràpies grupals" "10 anys d'atenció a les Drogodependències" pp 184-194. Servei de Publicacions de l'Ajuntament de Vic. Barcelona.
- Guardia Serecigni J (Coordinador).; Jiménez-Arriero MA.; Pascual F.; Flórez G.; Contel M. Alcoholismo. Guías Clínicas Basadas en la Evidencia Científica. Martín Impresores. Valencia. Socidrogalcohol; 2007.
- Jaimee L. Heffner et. Alt. Combining Motivational Interviewing With Compliance Enhancement Therapy (MI-CET): Development and Preliminary Evaluation of a New, Manual-Guided Psychosocial Adjunct to Alcohol-Dependence Pharmacotherapy. Journal of studies on alcohol and drugs / january 2010. p.p.61-70.
- Kathleen M. Carroll PhD and Richard Schottenfeld MD. Nonpharmacologic approaches to substance abuse treatment. Medical Clinics of North America. Volume 81, Issue 4, 1 July 1997, Pages 927-944.
- Katz AH.; Bender ET. The strength in Us: Self-groups in the Modern World. New York: new Viewpoint. 1976.
- Kelly, John F.; Stout, Robert; Zywiak, William; Schneider, Robert. A 3-Year Study of Addiction Mutual-help Group Participation Following Intensive Outpatient Treatment. Alcoholism Clinical and Experimental Research, Volume 30, Number 8, August 2006, pp. 1381-1392(12)
- Kelly J.F.; McCrady BS. Twelve-Step Facilitation in Non-specialty Settings. Recent Developments in Alcoholism. 2008;18:321-46.
- Martin, L.J. Tratamientos psicológicos. Adicciones (2002), vol 14, SLUP
- Miller, W. R. and Rollnick, S. (2002). Motivational Interviewing: Preparing People for Change, 2nd edn. Guilford Press, New York.

- Monras, M. Indicaciones de terapia grupal para alcohólicos. *Actas Esp Psiquiatría* 2000; 28 (5): 298-303.
- Pagano ME.; Friend KB, Tonigan JS, Stout RL. Helping other alcoholics in alcoholics anonymous and drinking outcomes: findings from project MATCH. J Stud Alcohol. 2004 Nov;65(6):766-73.
- Pascual Pastor,F. Cartilla del Alcohólico – Información para enfermos alcohólicos y familiares) FARE. Imprenta Zamorana. 2007.
- Pascual Pastor, F.; Castellano Gómez, M. Grupos de Autoayuda. Manual SET de Trastornos Adictivos. P.p. 450-454. Edit. Panamericana. Madrid 2006.
- Prochaska, J. O. and C. C. DiClemente (1986). Toward a comprehensive model of change. Addictive Behaviors: Processes of Change. W. R. Miller and N. Heather. New York, Plenum Press: 3-27.
- Sudie E. Back, PhD. The Role of Nonpharmacologic Therapy in Alcohol Dependence. Medscape Psychiatry & Mental Health. 2007.S
- Zetmore, SE.; Kaskutas, LA; Ammon, L N. In 12-step groups, helping helps the helper. Addiction, Volume 99, Number 8, August 2004 , pp. 1015-1023.

12. Conclusiones

Bobes, M.T.; Climent, B.; Cortés, M.T.; Espert, R.; García del Castillo, J.A.;
Guardia, J.; Pascual, F.; Villalbí, J.R.

1. Epidemiología **466**
2. Neurobiología **466**
3. Conceptos **468**
4. Vulnerabilidad **469**
5. Patología orgánica **469**
6. Patología mental y alteraciones del comportamiento **470**
7. Consecuencias sociales **472**
8. Prevención **473**
9. Evaluación y Diagnóstico del Alcoholismo **474**
10. Tratamiento del alcoholismo **475**
11. Intervención psicosocial **476**

1. Epidemiología

La medida del consumo de alcohol y de su impacto es compleja, y probablemente, la mejor aproximación sea combinar el uso de medidas diversas, para obtener una perspectiva más completa. En España existen diversas fuentes de datos valiosas, pero hasta ahora no se realiza un análisis sistemático que proporcione periódicamente una visión integral y rigurosa del problema y sus tendencias.

Con respecto al consumo de alcohol en la población española, la proporción de personas abstemias parece estable en los últimos años. La proporción de personas que beben cada día parece haber disminuido. Otros datos son más preocupantes, en especial los indicios de que la proporción de personas que refieren un patrón de consumo de riesgo derivado de intoxicaciones o *binge drinking* podría haberse incrementado en los últimos años, y que este incremento es especialmente importante entre los jóvenes. Hay datos que sugieren que el grueso de este cambio se produjo entre los años 1999 y 2004, pero parece seguir creciendo.

Algunos datos sugieren que ciertas CCAA deberían priorizar especialmente su abordaje, por existir indicios de que sufren un impacto del alcohol en la salud de la población desproporcionado en comparación con la media. El alcohol es causa de desigualdades territoriales en la salud entre CCAA, generando un exceso de mortalidad evitable.

El alcohol causa daños a terceros, destacando su impacto en los nacimientos de bajo peso, los niños que viven en familias negativamente afectadas por el alcohol, y las lesiones y muertes por el tráfico entre personas distintas al conductor intoxicado. Pese a los progresos conseguidos en materia de seguridad vial, la embriaguez sigue siendo una importante causa de lesiones en España.

Se recomienda que el Gobierno incremente el impuesto especial sobre bebidas alcohólicas y elimine el tipo cero que aún se aplica al vino en España. Esta medida aportaría millones de euros adicionales a los presupuestos públicos en concepto de impuestos por alcohol, y contribuiría a reducir su consumo. Adicionalmente se recomienda que al menos una parte de esta recaudación se asigne a medidas de prevención de los problemas relacionados con el alcohol.

Se recomienda que se realice periódicamente un informe sobre el consumo de alcohol en España y su impacto en la salud que además de servir para la planificación sea un instrumento de sensibilización social.

Se recomienda que las CCAA, y especialmente las que sufren una mayor mortalidad relacionada con el alcohol, hagan esfuerzos sistemáticos por incrementar la detección y abordaje de los bebedores de riesgo en la atención primaria de salud, y por garantizar la existencia de tratamiento especializado accesible para las personas con dependencia del alcohol.

2. Neurobiología

El alcohol es una droga neurotóxica que actúa de forma muy heterogénea sobre múltiples dianas neurobiológicas y genéticas. Abordamos este capítulo desde una perspectiva evolutiva, dado que el alcohol produce más daños cerebrales en determinados momentos del neurodesarrollo.

En este sentido, hemos revisado los principales trabajos que aportan información valiosa sobre los efectos de esta sustancia durante la gestación, la adolescencia y la fase adulta. La ingesta masiva de alcohol por parte de la mujer gestante durante la ontogenia neural del futuro bebé puede desembocar en el Síndrome Alcohólico Fetal (SAF) o en el Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal (TEAF), ambos caracterizados por alteraciones neurocognitivas, conductuales o dismórficas (SAF) que suelen ser permanentes si el consumo de alcohol se produce durante el primer trimestre del embarazo.

La adolescencia se caracteriza por ser un período de cambios físicos, cerebrales, psicológicos, cognitivos y hormonales que llevan a algunos adolescentes (probablemente por predisposición genética) a la espiral de la adicción tras iniciarse con el alcohol, una droga dura, barata, socialmente tolerada y fácilmente disponible. Este neurotóxico provoca importantes alteraciones en los circuitos cerebrales (especialmente en sustancia blanca del lóbulo frontal y en el hipocampo), originadas por factores neurobiológicos tales como la neuroinflamación, el estrés oxidativo, el edema cerebral, las afectación de las neurotrofinas, alteraciones de la plasticidad cerebral, de la barrera hematoencefálica, la disminución del nicho neurogénico, cambios en la potenciación a largo plazo (PLP), en neurotransmisores (especialmente GABA y glutamato) y hormonas, alteraciones de la comunicación celular, de la neuroglia y de la densidad sináptica (entre otros), que pueden provocar notables alteraciones neuropsicológicas (especialmente en memoria y función ejecutiva), afectando más a las mujeres bebedoras que a los varones. Si el inicio del consumo etílico tiene lugar tempranamente (antes de los 15 años), las probabilidades de experimentar cambios cerebrales permanentes se multiplican.

Asimismo, existen evidencias de que la abstinencia al alcohol tras una fase de ingesta crónica puede revertir en parte (y en función del daño cerebral) algunas de las alteraciones neurobiológicas y cognitivas. El alcoholismo crónico puede provocar un envejecimiento físico y cognitivo acelerado, y mayor probabilidad de sufrir trastornos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer o el Parkinson. Respecto a la genética del alcoholismo, se revisan los principales datos obtenidos mediante análisis de genética de la conducta y molecular, incluyendo las metodologías de genes candidatos y de mapeo amplio del genoma (*WGL* y *WGA*), así como los estudios de *microarray* del ADN y sobre epigenética.

El alcoholismo es una enfermedad psiquiátrica con una heredabilidad de algo más del 0.5 aproximadamente igual para ambos sexos, en la que contamos con genes (pocos) que influyen directamente en la dependencia al alcohol y otros (más numerosos) que modulan una variedad de características de personalidad (impulsividad o resiliencia), que a su vez predisponen al sujeto a la enfermedad. Algunos de los *loci* más importantes que influyen directamente en la dependencia son el polimorfismo Arg47 del gen *ADH1B*, el Lys487 del gen *ALDH2*, comunes entre asiáticos, responsables de una respuesta altamente aversiva al alcohol, que ofrece cierta protección contra el desarrollo del alcoholismo sin efecto sobre otras adicciones, y el polimorfismo Asp40 en el gen *OPRM1*, que codifica el receptor opioide $\mu 1$ y que se ha asociado a una mayor respuesta al tratamiento con naltrexona.

En cuanto a genes relacionados con otras características que a su vez influyen en el alcoholismo, o que son comórbidas con él, podemos citar el polimorfismo Val158Met del gen

COMT, relacionado tanto con resiliencia como con personalidad antisocial, conjuntamente con alcoholismo. El polimorfismo del gen GABRA2 en el cromosoma 4, que codifica la subunidad alfa 2 del receptor GABA-A, asociado con impulsividad, desinhibición y alcoholismo.

La región polimórfica asociada a la MAOA (MAOA-LPR) con un número variable de repeticiones (VNTR) que modula la ocurrencia de alcoholismo y conducta antisocial en personas que han sufrido malos tratos en la infancia, y el alelo S de la región promotora del HHT (5-HTTLPR), asociado con ansiedad y alcoholismo contingentes a eventos vitales estresantes.

Cabe mencionar también que el alcohol altera el epigenotipo, como se ha visto por ejemplo en el aumento en la metilación de ADN en el gen promotor “alfa synuclein” (SNCA), envuelto en la regulación de la biosíntesis de Dopamina, en pacientes con alcoholismo y con *craving* por el alcohol y en el efecto epigenético del alcohol materno sobre los genes Hox, relacionados con las dismorfias presentes en el Síndrome Alcohólico Fetal.

3. Conceptos

El alcohol etílico o etanol, es un líquido incoloro, de sabor urente y olor fuerte, que arde fácilmente dando llama azulada y poco luminosa. Se obtiene por destilación de productos de fermentación de sustancias azucaradas o feculentas, como uva, melaza, remolacha, patata, así como de distintos cereales.

Forma parte de muchas bebidas, como vino, aguardiente, cerveza, etc., y tiene muchas aplicaciones industriales. Su fórmula química es, CH_3-CH_2OH .

Se trata de una droga depresora presente en las bebidas alcohólicas, con gran afinidad sobre el sistema nervioso central y con capacidad de provocar cambios comportamentales.

El alcohol es una droga depresora del S.N.C., de rápida absorción y eliminación tras metabolizarse fundamentalmente a nivel hepático.

En los efectos concurren distintos mecanismos neurobiológicos en los que diversos neurotransmisores serán los encargados de provocar los efectos agudos y crónicos así como la posible dependencia física y psíquica.

Será importante medir las cantidades individuales de consumo así como las características particulares de cada persona para predecir los efectos y pautar el tratamiento (abordaje más correcto), no obstante sigue estando vigente el mensaje de la OMS: Alcohol cuanto menos mejor.

Es necesario hacer un correcto diagnóstico, diferenciando los tipos de consumos y las distintas formas de beber, para ello contamos con instrumentos diagnósticos y con marcadores biológicos. Pero sobre todo debemos de partir de la base de considerar el alcohol como una droga que causa dependencia y a los adictos a la misma como enfermos en el concepto más amplio de su desestructuración bio – psico – social.

Se conocen los mecanismos de la adicción y que neurotransmisores y sistemas están implicados en la génesis del alcoholismo, hay que estudiar los factores de vulnerabilidad individual y así

individualizar la atención a cada paciente, utilizando las estrategias terapéuticas más adecuadas a cada caso.

Nos sirve el aforismo médico que nos dice que no hay alcoholismo, hay alcoholicos, solo así podemos entender el proceso de enfermar en estas personas y buscar la solución más adecuada.

4. Vulnerabilidad

En cuanto el consumo de bebidas alcohólicas, tanto el inicio como los cambios que se producen en el consumo están caracterizados por una multifactorialidad. Muchos de los factores analizados por si mismos no tienen fuerza suficiente para provocar cambios en la persona. La presencia de varios factores, algunos de ellos potenciando a otros, hacen que se deba atender a la intervención sobre diferentes variables.

En muchos casos los mismos factores que se ven implicados en el inicio del consumo siguen afectando y provocando cambios durante el mantenimiento. Por ello es necesario atender a la diferente labor que llevan a cabo en función del momento dentro del intervalo adictivo que se encuentre la persona.

La enorme variabilidad interpersonal que existe hace que sea prácticamente imposible poder encontrar un listado de variables que ajusten a todos los casos. Sin embargo, estos listados elaborados por la investigación pueden utilizarse a la hora de llevar a cabo una evaluación de necesidades que guíen las labores tanto preventivas (universales, selectivas o indicadas) como de intervención con los jóvenes.

No se puede olvidar los cambios que se están produciendo desde hace unos años en los patrones de consumo de los jóvenes. La homogeneización en toda Europa del patrón de consumo intensivo de alcohol hace necesario reevaluar los factores presentes tanto en el inicio como en el mantenimiento.

Tampoco puede obviarse la incursión de nuevos ámbitos de socialización y relación de los jóvenes como las redes sociales y las comunidades virtuales. Este nuevo tipo de relaciones puede establecer nuevos retos a la hora de analizar su comportamiento como factores de riesgo o protección en los jóvenes.

Hace falta más trabajos con población española que repliquen tanto el análisis de las trayectorias (para ver si en nuestro país se replican las 4 clásicas o si hemos de atender a algún otro cambio) y además para poder analizar los factores que están presentes en la determinación de cada una de las trayectorias.

5. Patología orgánica

En cuanto al alcohol y sus consecuencias orgánicas, el alcohol etílico es tóxico para la mayoría de tejidos del organismo. El abuso de alcohol es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en el mundo. Su consumo crónico y excesivo se ha asociado a

numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas, con una importante carga de enfermedad y consiguientes costes económicos.

Las numerosas patologías orgánicas y psiquiátricas secundarias al consumo excesivo de alcohol y las que son exacerbadas o descompensadas por el mismo, hacen que cualquier especialidad de la medicina tenga que atender a un paciente con una patología secundaria a consumo perjudicial de alcohol. Esto condiciona un volumen importante de consultas en atención primaria y especialidades, asistencias en los servicios de urgencias e ingresos hospitalarios.

El conocimiento de la fisiopatología de la acción del alcohol en el organismo y la afectación de los diferentes órganos es muy importante para comprender el alcance de las consecuencias de un consumo abusivo de alcohol.

Entre las enfermedades más destacables producidas por el consumo abusivo de alcohol destacan las hepáticas (esteatosis, hepatitis aguda y cirrosis hepática alcohólicas), neurológicas (polineuropatía periférica, convulsiones, encefalopatías, etc), pancreáticas (pancreatitis agudas y crónicas), gastrointestinales (reflujo gastroesofágico, gastritis aguda, malabsorción, diarrea, etc), endocrinometabólicas (cetoacidosis alcohólica, hipoglucemia, dislipemias, alteraciones en hormonas sexuales, etc), musculoesqueléticas (osteopenia y osteoporosis, rabdomiolisis), malnutrición con déficit de múltiples vitaminas y minerales, hematológicas (alteración de la eritropoyesis, trombopenia, neutropenia, etc), y asociación con enfermedades neoplásicas.

La intoxicación etílica aguda es el trastorno relacionado con el alcohol más frecuentemente atendido en los servicios de urgencias, afectando no solamente a adultos sino también a adolescentes. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica son debidas al efecto del alcohol sobre los diferentes órganos. No hay que olvidar que la intoxicación etílica aguda se encuentra asociada a gestos autolíticos y está presente en muchas patologías psiquiátricas atendidas en los servicios de urgencias.

Además, el riesgo de accidentes, traumatismos y delitos se encuentran incrementados en la intoxicación etílica aguda.

6. Patología mental y alteraciones del comportamiento

El **alcoholismo** (que incluye el trastorno por abuso y el trastorno por dependencia del alcohol) es el trastorno mental que se encuentra más extendido entre la población, junto con los trastornos de ansiedad y los trastornos afectivos. Sin embargo, aparece infra-cuantificado, probablemente debido a que suele estar asociado a otros trastornos mentales y adictivos, los cuales adquieren un mayor protagonismo diagnóstico en las estadísticas asistenciales.

El alcoholismo es un trastorno mental gravemente **estigmatizante**. A los enfermos alcohólicos se les suele hacer más responsables de su enfermedad, son víctimas de un mayor rechazo social y tienen un mayor riesgo de ser discriminados que otros enfermos.

Los **“atracones” de bebida** (ingesta de 5 o más consumiciones por ocasión, 4 o más en mujeres, en unas 2 horas), son un patrón de consumo perjudicial de alcohol que presenta uno

de cada tres hombres menores de 35 años. Producen un estado de intoxicación alcohólica aguda, que cursa con un deterioro en la capacidad de razonamiento, la toma de decisiones y el auto-control; y por este motivo causan **graves alteraciones del comportamiento** y van asociados a un elevado riesgo de **accidentes, violencia y victimización**.

Los “atracones” de bebida pueden disparar **conductas destructivas o antisociales**. Por este motivo, el **abuso de alcohol** es el tipo de abuso de sustancias que **causa un mayor “daño” a terceras personas**, incluso por delante de las drogas consideradas como más perjudiciales.

Los **trastornos psiquiátricos asociados al alcoholismo** pueden ser “inducidos” por el efecto tóxico crónico del alcohol o bien pueden ser “independientes” del alcoholismo. Estos últimos, suelen preceder al inicio del alcoholismo y pueden incrementar la vulnerabilidad de una persona hacia el alcoholismo.

El alcoholismo podría aparecer después de un trastorno por fobia social o por otras fobias, pero antes de otros **trastornos de ansiedad**, como ansiedad generalizada o crisis de angustia. La propia **neuroadaptación al alcohol** puede causar ansiedad de rebote o por **abstinencia del alcohol**, que se puede manifestar en forma de ansiedad generalizada, crisis de angustia, trastorno del sueño y “craving” de alcohol.

Los trastornos psiquiátricos tienden a presentarse de manera agregada y polimorfa.

Un 28,6% de personas que presentan alcoholismo tienen un trastorno de la personalidad asociado. Los **trastornos de personalidad** más frecuentes en el alcoholismo serían los de tipo antisocial, histriónico y por dependencia. Además, casi la mitad de las personas que presentan un trastorno afectivo o de ansiedad tienen también un trastorno de personalidad y la mayoría de pacientes con un **trastorno antisocial de la personalidad** (asociado al alcoholismo) suelen presentar además algún trastorno de ansiedad.

El trastorno bipolar, el trastorno disocial en la infancia y el trastorno antisocial de la personalidad (en el adulto), cuando van asociados a un **trastorno por déficit de atención con hiperactividad** (TDAH), aumentan el riesgo de un trastorno por abuso de sustancias de inicio precoz (antes de los 20 años). Sin embargo, parece que cuando el TDAH no va asociado a los mencionados trastornos, no aumentaría el riesgo de abuso de sustancias (alcohol y drogas).

El **trastorno bipolar** es, entre todos los trastornos psiquiátricos, el que tiene más probabilidades de estar asociado al alcoholismo y puede ser considerado como un factor de riesgo para el desarrollo del abuso de sustancias (alcohol y drogas).

Las personas intoxicadas por el alcohol, sobretodo las personas que hacen “atracones” de bebida, pueden presentar desinhibición de sus impulsos agresivos, lo cual facilita que sus conflictos con la otras personas puedan acabar en **agresión**. La incidencia de **violencia grave** es mucho mayor en los días que se produce un consumo excesivo de alcohol (seis o más consumiciones por ocasión) que en aquellos que no se producen estos “atracones” de bebida. Una elevada proporción de personas que han cometido delitos violentos y también sus víctimas se encuentran bajo los efectos del alcohol, cuando se producen dichos incidentes. El abuso de alcohol juega también un papel importante en la **violencia familiar**, incluidos los malos tratos

a la mujer, los hijos, los ancianos, el abuso físico y sexual de menores, la violación e incluso el homicidio de la pareja.

El **abuso de alcohol y drogas** aumenta hasta siete veces el riesgo de **violencia** en las personas que tienen un trastorno mental grave. Casi la mitad de los pacientes esquizofrénicos presentan abuso de sustancias, siendo el alcohol la sustancia de abuso más frecuente para ellos. Sin embargo, los **trastornos psíquicos** no aumentan el riesgo de comportamientos violentos o agresivos, cuando no van asociados al abuso de sustancias (alcohol+drogas) o bien a un trastorno de personalidad.

Cuanto más elevada sea la cantidad de alcohol ingerida por ocasión, más **irresponsable, imprudente y violento** puede llegar a ser el **comportamiento** de una persona que hace “atracones” de bebida. Dado que la cocaína puede contribuir a consumos más descontrolados de alcohol, el abuso simultáneo de alcohol y cocaína magnifican el riesgo y la gravedad de dichos comportamientos violentos o **autodestructivos**.

El alcohol es la droga que causa un mayor **daño en las personas del entorno**. Por tanto, la prevención de los delitos violentos, y también de su reincidencia, que pueden causar lesiones y otras graves consecuencias en el entorno familiar, pasa por la detección, el diagnóstico y el tratamiento del abuso de alcohol y drogas.

Los dos trastornos mentales que con mayor frecuencia se asocian al **suicidio** son la enfermedad depresiva y la enfermedad alcohólica y con frecuencia están ambas asociadas. La **muerte por suicidio** es más frecuente en los pacientes alcohólicos que en la población general. Por tanto, los programas de **prevención del suicidio** deberían estar focalizados en el diagnóstico precoz y el tratamiento, tanto de la depresión mayor como del alcoholismo y también de los “atracones” de bebida.

El **alcoholismo**, que es el trastorno mental que se asocia con una mayor frecuencia a la **enfermedad mental grave**, empeora la adaptación de dichos enfermos mentales graves y aumenta el riesgo de que lleguen al **sinhogarismo**. Las personas sin hogar suelen presentar trastornos mentales graves asociados al abuso de alcohol y drogas.

7. Consecuencias sociales

Las consecuencias sociales provocadas por el consumo abusivo de bebidas alcohólicas han llevado a que el alcohol sea considerado a nivel mundial la sustancia psicotropa más nociva de todas las que actúan alterando la conducta de las personas, no solo sobre el efecto sobre el individuo si no sobre su entorno.

Accidentes, violencia, marginalidad, problemas laborales y sociales son parte de estas consecuencias que deben ser atajadas de forma prematura.

No obstante la respuesta institucional no está en consonancia con la gravedad de los hechos y se pide por parte de entidades internacionales un respuesta más contundente al respecto sobre todo a partir de la estrategia de la OMS sobre el consumo de alcohol.

Las graves repercusiones preocupan a las autoridades y se están generando estrategias tanto nacionales como a nivel europeo e incluso mundial para disminuir el impacto negativo del consumo.

La firmeza con la que se actúe y la anteposición de los valores de la salud frente a los económicos, serán cruciales en los próximos años para que los resultados de las estrategias sean positivos.

8. Prevención

El alcohol es una de las sustancias más emblemáticas de nuestra sociedad, por la cantidad de connotaciones que conlleva aparejadas a la forma de vida, la cultura y las tradiciones. Hasta los años sesenta seguía siendo un valor positivo el hecho de ser un gran bebedor de alcohol, porque se asociaba íntimamente a madurez y hombría. El alcohol, desde una posición de privilegio como sustancia legal y socialmente aceptada, desempeña un papel preponderante en el ámbito de los consumos de drogas en general, ya que puede funcionar como un gran potenciador de los efectos en combinación con otras sustancias.

Los problemas generados por el uso y/o abuso de bebidas alcohólicas se concretarían en tres argumentos. En primer lugar su consumo, tanto en hombres como en mujeres, es significativamente superior a cualquier otra sustancia, alcanzando porcentajes demasiado altos y preocupantes; en segundo lugar, la normalización del uso y consumo es una constante que supone una dificultad añadida a cualquier tipo de afrontamiento preventivo. El tercer argumento es el que se refiere a las modas nacionales e importadas como el botellón, y al aumento paulatino que está experimentando el llamado *binge drinking*.

El alcohol es una droga de largo recorrido en nuestro país, que aun estando asociado a un número muy significativo de problemas en muy diferentes ámbitos, sigue gozando de buena salud. En las últimas cuatro o cinco décadas, se han ido poniendo en marcha gran cantidad de estrategias preventivas, construyendo la prevención desde la infancia e intentando paliar la repercusión del consumo, sobre todo de abuso, desde las instituciones responsables. Se han seguido diversas estrategias desde las instituciones, tanto en el ámbito nacional a través del Plan Nacional sobre Drogas (PNsD) y las Comunidades Autónomas (CCAA); desde el europeo, fundamentalmente a través de la Comisión Europea y la European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) y a nivel mundial a través de la Organización Mundial de la Salud. Las sustancias legales (tabaco, alcohol y medicamentos), siempre han tenido un tratamiento diferenciado en la prevención, aunque no se haya expresado de una manera puntual.

Normalmente la preocupación de los investigadores y aplicadores de programas preventivos ha ido en función de unos objetivos que marcaba la propia sociedad, jugando con una realidad situacional sometida a los vaivenes de la política y la economía. De hecho, podemos comprobar que muchas de las iniciativas preventivas institucionales europeas y españolas, estaban ya planteadas con mucha anterioridad por parte de los expertos en la materia.

Entre las distintas formas de afrontar la prevención de alcohol contamos con las estrategias ambientales basadas usualmente en medidas restrictivas con base y regulación legal, que

representan la antesala de los cambios sociales; las estrategias generales, basadas en programas y acciones de corte escolar, familiar y comunitario; las estrategias basadas en las nuevas tecnologías de la información como más de vanguardia; y las que se basan en nuevas concepciones teóricas, aun por probar empíricamente con un número mayor de investigaciones, como las basadas en la Inteligencia Emocional.

Finalmente, otras formas de abordaje de la problemática del consumo de alcohol son las intervenciones breves, que se están constituyendo como un recurso esencial. Este especial énfasis se debe, principalmente, al gran apoyo empírico que han recibido en las dos últimas décadas como estrategias eficaces para reducir el abuso de alcohol y a las numerosas ventajas que ofrece su aplicación, como la mayor probabilidad de ser aceptadas comparadas con los tratamientos intensivos en aquellos sujetos que presentan problemas de alcoholismo menos severos o el poder ser administradas por una amplia gama de agentes, conllevando su aplicación un coste mucho menor.

9. Evaluación y Diagnóstico del Alcoholismo

Una buena intervención comienza por la correcta detección y posterior valoración del estado global de la persona. Actualmente se dispone de un amplio abanico de instrumentos fiables y válidos que en este capítulo se han dividido según cuatro áreas:

1. Evaluación del abuso/ dependencia al alcohol: este apartado engloba pruebas dirigidas a la detección, a la gravedad de la dependencia y aspectos concretos de la adicción, como el deseo de beber, síntomas de abstinencia, estado motivacional o creencias asociadas al consumo.
2. Evaluación psicopatológica/ patología dual: en esta sección el lector podrá encontrar las pruebas más relevantes para la evaluación de trastornos psiquiátricos concurrentes, que aparecen en el transcurso o preceden al abuso y dependencia del alcoholismo y otras sustancias, y que implican un abordaje de amplio espectro e individualizado.
3. Evaluación neuropsicológica: el interés creciente en los aspectos cognoscitivos de las personas con adicción no sólo se debe al posible deterioro en que desemboca la toxicidad del alcohol sino en la repercusión que esta disfunción tiene de cara a la adherencia e implicación en el tratamiento, al mantenimiento de las pautas terapéuticas y al consiguiente aumento de recaídas.
4. Evaluación funcional y calidad de vida: estos dos aspectos resultan de especial relevancia puesto que abordan el día a día real del paciente, y por tanto, constituyen un indicador veraz de las intervenciones en cuanto a la percepción subjetiva del paciente y de sus familiares de la autonomía y bienestar en el manejo cotidiano y por otra parte, dan cuenta de la efectividad ecológica del tratamiento en cuanto a la valoración de resultados para los profesionales de las adicciones.

10. Tratamiento del alcoholismo

El alcoholismo se manifiesta a través de una conducta adictiva de beber en exceso, que es consecuencia de una dificultad para controlar el consumo de alcohol. Tanto la conducta adictiva como la “dificultad para controlar” pueden ser manifestaciones clínicas de una disfunción de los circuitos cerebrales que gobiernan la capacidad de control sobre el consumo de alcohol.

El abuso continuado de alcohol produce cambios adaptativos en la neurotransmisión, que desestabilizan el funcionamiento del sistema nervioso. El alcohol crónico puede convertirlo en un cerebro hiperexcitado que “necesita” alcohol para poder funcionar con normalidad. En dicho estado de neuroadaptación, cuando se produce una retirada abrupta de la ingesta habitual de alcohol pueden aparecer síntomas de abstinencia, que pueden llegar a ser graves y manifestarse en forma de crisis convulsivas o “delirium tremens”.

Las personas que presentan abstinencia del alcohol requieren un tratamiento llamado de desintoxicación, cuando se proponen la retirada del alcohol. Sin embargo, la mayoría de personas que presentan alcoholismo no van a presentar un síndrome de abstinencia tras la retirada del alcohol, aunque si suelen presentar momentos de necesidad imperiosa de beber alcohol (“craving” de alcohol) y también dificultad para controlar, sobre todo una vez iniciado el consumo de alcohol.

Actualmente disponemos de medicamentos eficaces para el tratamiento de (1) la abstinencia, (2) el “craving”, (3) la dificultad para controlar el consumo de alcohol y (4) los trastornos psiquiátricos asociados al alcoholismo. Sin embargo, las benzodiazepinas presentan riesgo de adicción y sobredosis y, por este motivo, no es aconsejable prescribirlas a los pacientes alcohólicos, una vez superado el tratamiento de la abstinencia aguda (o tratamiento de desintoxicación). Los fármacos anticomiciales de perfil sedativo que reducen la neurotransmisión noradrenérgica y glutamatérgica, favorecen la renormalización del estado de hiperexcitación del sistema nervioso y no tiene los graves inconvenientes que presentan las benzodiazepinas para estos pacientes.

La demanda de tratamiento, de la persona que sufre alcoholismo (por lo menos en las fases iniciales del tratamiento), suele ser que le ayudemos a reducir el consumo de alcohol más que a dejar de beber (alcohol) por completo. Incluso muchos pacientes que se proponen dejar de beber, en realidad tienen la expectativa que podrán hacer algún consumo ocasional o en días señalados. Estos pacientes, tarde o temprano probarán de nuevo el alcohol y, cuando lo hagan tienen muchas probabilidades de recaída.

Los fármacos antagonistas de los receptores opioides neutralizan el efecto de privación y pueden evitar que un consumo puntual (de alcohol) se convierta en recaída, sobre todo cuando el paciente está motivado para reducir su consumo de alcohol.

El paciente que tiene un alcoholismo de baja gravedad puede beneficiarse de un programa de reducción del consumo de alcohol con naltrexona o nalmefeno, si su único síntoma adictivo es la “dificultad para controlar”. Sin embargo, si el paciente presenta además abstinencia del alcohol va a requerir primero un tratamiento de desintoxicación, y a veces también un

tratamiento posterior, para “renormalizar” el estado de hiperexcitación de su sistema nervioso, el cual puede persistir tras la retirada del alcohol y manifestarse en forma de oleadas de “craving”, síntomas de ansiedad, insomnio, alteración del ánimo y dificultad para controlar el consumo de alcohol.

Los pacientes alcohólicos graves, los que presentan grave abstinencia del alcohol y los que tienen una grave comorbilidad (médica, psiquiátrica o adictiva), requieren un programa de tratamiento orientado hacia la abstinencia continuada de alcohol, con la ayuda de fármacos específicos como disulfiram o naltrexona, asociado a la correspondiente intervención psicosocial y a los psicofármacos necesarios para el tratamiento de otras patologías psiquiátricas o adictivas asociadas al alcoholismo.

Pero los pacientes alcohólicos de baja gravedad, que no presentan abstinencia del alcohol ni una grave comorbilidad médica, psiquiátrica o adictiva, que se proponen una reducción sustancial de su consumo de alcohol (en cantidad y frecuencia), que se esfuerzan por no superar los límites del consumo de bajo riesgo y que toman un fármaco antagonista de los receptores opioides, como naltrexona o nalmefeno, pueden conseguir una remisión de su alcoholismo tan importante como la que experimenta una persona que deja de beber por completo.

11. Intervención psicosocial

El tratamiento debe ir encaminado a solucionar tanto los aspectos físicos como estas consecuencias, por ello el realizar un correcto diagnóstico y una evaluación de la motivación que llevan a una persona ponerse en tratamiento es crucial para poder mejorar la calidad de vida además de poder conseguir la abstinencia a bebidas alcohólicas.

Por medio de la intervención social y contando con los recursos que tiene al alcance cada sociedad se puede mantener la abstinencia, prevenir recaídas y reintegrar a la persona en su entorno, en este sentido juegan un papel importante los grupos de ayuda mutua y el enfoque integral del problema.

Los distintos enfoques psicológicos favorecerán un avance en distintos aspectos personales, el enfoque motivacional en este sentido permite que sea el propio individuo el que vaya percibiendo sus ambivalencias y pueda, acompañado por el terapeuta ir tomando sus propias decisiones.

Entre las distintas metodologías destacaremos:

- ✓ Intervención breve.
- ✓ Psicoterapia, fundamentalmente, aunque no de forma exclusiva con enfoque cognitivo – conductual.
- ✓ Entrevista motivacional.
- ✓ Psicoterapia grupal.
- ✓ Terapia familiar.

- ✓ Grupos de ayuda mutua.
- ✓ Terapia de los 12 pasos.
- ✓ Programa de prevención de recaídas (incumplimiento de propósitos).

La finalidad última es que el alcohólico pueda conseguir reestructurar su vida y recuperar las parcelas perdidas a partir de la comprensión de su propio problema y de los cambios en su comportamiento.

Aquí resulta imprescindible la labor de la figura profesional de trabajador social para realizar el análisis y diagnóstico y que pueda además acompañarle en el proceso de orientación y recuperación integral.

Editado por

SOCIDROGALCOHOL

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



Colabora:

