MONOGRAFÍA ALCOHOL

Editor: Antoni Gual

adicciones

Vol. 14, suplemento 1
2002

Subvencionado por:
Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

EDITORES: *Francisco Pascual — Meritxell Torres — Amador Calafat*
PORTADA: *Ana Rosal Bertrand*
TIRADA: 3.500 ejemplares
I.S.S.N.: 0214-4840 • SVPF: 89010R • DEP. LEGAL: V-1543-1989
IMPRIME: MARTIN IMPRESORES, S.L. • Pintor Jover, 1 - 46013 VALENCIA

DIRIGIR CORRESPONDENCIA A:

REDACCION ADICCIONES
C/. Rambla, 15, 2ª, 3ª • 07003 Palma de Mallorca
Tel.: (+34) 971727434 • Fax: (+34) 971213306
E-mail: *adicciones@socidrogalcohol.org*
www.socidrogalcohol.org

Indexada en: Addiction Abstracts, C.A.N., C.I.C., CVDD, EMBASE/Excerpta Medica, ETOH (NIAAA), Family Studies Database (NISC), I.M.E., INDID, ISOC, NISC, PSICODOC, PsycINFO, Tobacco and Health Abstracts (NISC), TOXIBASE, IBECS.

Subvencionado por: **Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas**

MONOGRAFÍA
ALCOHOL

Editor: Antoni Gual

Indice

PRÓLOGO. *Preface.*
Robles, G. 5

INTRODUCCIÓN. EVOLUCIÓN DEL ALCOHOLISMO Y SU ASISTENCIA EN ESPAÑA. *Introduction. Evolution of alcoholism and its treatment in Spain.*
Santo-Domingo, J. 7

1. EL ALCOHOL DESDE UNA PERSPECTIVA BIOQUÍMICA. Biochemistry of alcohol.
ALCOHOL Y METABOLISMO HUMANO. *Alcohol and human metabolism.*
Aragón, C.; Miquel, M.; Correa, M.; Sanchis-Segura, C. 23
EFECTOS DEL ALCOHOL EN LA FISIOLOGÍA HUMANA. *Effects of alcohol in human physiology.*
Estruch, R. 43
BASES BIOQUÍMICAS Y NEUROBIOLÓGICAS DE LA ADICCIÓN AL ALCOHOL. *Biochemical and neurobiological basis of alcohol dependence.*
Ayesta, F. J. 63

2. TENDENCIAS DE CONSUMO ALCOHÓLICO EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA. Alcohol drinking patterns in Spain.
CONSUMO ALCOHÓLICO EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA. *Alcohol consumption in Spanish general population.*
Sánchez, L. 79
CONSUMO DE ALCOHOL EN LA POBLACIÓN JUVENIL. *Alcohol consumption in young people.*
Sánchez, L. 99

3. ASPECTOS SOCIOLÓGICOS Y ECONÓMICOS DEL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN ESPAÑA. Sociological and economical aspects of alcohol consumption in Spain.
IMAGEN SOCIAL DE LAS BEBIDAS ALCOHÓLICAS. *The social image of alcoholic drinks.*
Pascual, F. 115
PERCEPCIÓN DEL ALCOHOL ENTRE LOS JÓVENES. *Alcohol perception among youth.*
Pascual, F. 123
PUBLICIDAD DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS. ALGUNAS RAZONES PARA ESTABLECER UNOS LÍMITES. *Alcoholic drinks advertising. Some reasons to establish a few limits.*
Sánchez, R. 133
LOS ESTUDIOS DEL COSTE DEL ALCOHOLISMO: MARCO CONCEPTUAL, LIMITACIONES Y RESULTADOS EN ESPAÑA. *Cost of illness studies: conceptual framework, limits and results in Spain.*
García-Sempere, A.; Portella, E. 141

4. ALCOHOL Y PATOLOGÍA CLÍNICA. Alcohol and clinical pathology.
PATOLOGÍA ORGÁNICA. *Somatic pathology.*
Parés, A.; Caballería, J. 155
INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA. *Acute alcohol intoxication.*
Izquierdo, M. 175

PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA ASOCIADA AL ALCOHOLISMO. ***Alcoholism and psychiatric comorbidity.***
Casas, M.; Guardia, J. 195

5. ALCOHOL Y PATOLOGÍA SOCIAL. Alcohol and social problems.
PATOLOGÍA FAMILIAR Y VIOLENCIA DOMÉSTICA. ***Family problems and domestic violence.***
García, M. P. 221
PROBLEMAS LABORALES ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL. ***Alcohol-related work problems.***
Bastida, N. 239
ALCOHOL Y EXCLUSIÓN SOCIAL. ***Alcohol and social exclusion.***
Cañuelo, B. 251
ALCOHOL Y EMIGRACIÓN: LOS PROBLEMAS DE MEDICIÓN EN LA INVESTIGACIÓN SOBRE EL CONSUMO DE ALCOHOL ENTRE INMIGRANTES MARROQUÍES Y TURCOS. ***Alcohol and migrations: problems in the measurement of alcohol consumption in Turkish and Moroccan immigrants.***
Dotinga, A.; Van Den Eijnden, R.; San José, B.; Garretsen, H.; Bosveld, W. 261
LESIONES Y ALCOHOL: DE LA EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA A LA ACCIÓN PREVENTIVA. ***Casualties and alcohol: from epidemiological evidence to preventive actions.***
Plasència, A. 279

6. ABORDAJE DE LOS PROBLEMAS GENERADOS POR EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS. Clinical treatment of alcohol related problems.
EL ALCOHOL COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. LA RESPONSABILIDAD DE LOS PODERES PÚBLICOS. ***Alcohol as a public health problem. Responsibilities of public institutions.***
Pérez, B. 291
POLÍTICAS INSTITUCIONALES DE PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS DE SALUD GENERADOS POR EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN ESPAÑA Y EUROPA. ***Institutional policies in Spain and Europe to prevent alcohol-related health problems.***
Robledo, T. 303
ESTRATEGIAS PREVENTIVAS DEL ABUSO DE ALCOHOL. ***Strategies to prevent alcohol abuse.***
Calafat, A. 317
EFECTIVIDAD DE LAS TÉCNICAS DE CONSEJO BREVE. ***Effectivity of brief interventions.***
Rodríguez-Martos, A. 337
INTERVENCIÓN EN POBLACIONES DE RIESGO (1): LOS HIJOS DE ALCOHÓLICOS. ***Interventions in populations at risk (I): children of alcoholics.***
Díaz, R.; Ferri, Mª J. 353
INTERVENCIÓN EN POBLACIONES DE RIESGO (2): LOS BEBEDORES DE RIESGO. ***Interventions in populations at risk (II): risky drinkers.***
Colom, J.; Contel, M.; Segura, L.; Gual, A. 375
INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN EN ALCOHOLISMO. ***Evaluation instruments in alcoholism.***
Sáiz, P. A.; G-Portilla, Mª P.; Paredes, Mª B.; Bascarán, Mª. T.; Bobes, J. 387
ORGANIZACIÓN DE LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA. MODELOS DE INTERVENCIÓN. ***Setting a treatment strategy. Conceptual models.***
Gual, A. 405
TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS. ***Psychological treatment.***
Martín, L. J. 409
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: LA DESINTOXICACIÓN. ***Pharmacological treatment: Detoxification.***
Soler, P. A.; Guasch, M. 421
FARMACOTERAPIA DE LA DESHABITUACIÓN ALCOHÓLICA. NUEVOS FÁRMACOS, NUEVOS CONCEPTOS. ***Pharmacological treatment during rehabilitation. New drugs and new concepts.***
Balcells, M.; Gual, A. 439

EPÍLOGO. ***Epilogue.***
Gual, A. 449

Prólogo

España, al igual que la práctica totalidad de países europeos del Mediterráneo, es un país de honda tradición vitivinícola. El consumo de vino se halla incorporado a nuestros ritos y tradiciones, forma parte de la llamada 'dieta mediterránea' y ejerce un poderoso influjo en diversos sectores económicos de gran importancia: turismo, restauración, ocio, industria productora, etc.

Admitiendo sin ambages el importante papel que el vino ha tenido en el desarrollo de nuestra cultura y tradiciones, a nadie escapa que en los últimos decenios la sociedad occidental se ha visto inmersa en cambios profundos que también han influido decisivamente en los modos y formas de beber y de relacionarse con el alcohol. Así, existe unanimidad entre los científicos y epidemiólogos en aceptar que existe una tendencia europea hacia la unificación de los patrones de consumo alcohólico. En el caso de España, eso significa básicamente el aumento del consumo de cerveza en detrimento del vino y la concentración de los consumos en los fines de semana, básicamente con fines recreativos y especialmente entre la población juvenil.

Si bien el consumo de bebidas alcohólicas en su conjunto mantiene en nuestro país una tendencia decreciente, esas nuevas formas de consumo han generado una importante alarma social, no sólo por su novedad, sino muy especialmente por los problemas sociosanitarios que generan entre los que destacan por su gravedad los accidentes de tráfico.

Desde la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas venimos trabajando en ésta área desde hace varios años. Sirvan como muestra los simposiums organizados con Socidrogalcohol sobre 'Alcohol y jóvenes' (Madrid, 1998) y 'Alcohol y violencia doméstica' (Madrid, 1999), o las investigaciones y cursos de formación que en los últimos años venimos financiando sobre alcohol. Pero, si bien está fuera de toda duda la importancia que desde la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas hemos otorgado al alcohol en los últimos años, no es menos cierto que en la actualidad esa importancia se ha convertido en prioridad absoluta.

La 'Estrategia Nacional sobre Drogas' aprobada en diciembre de 1999, ya fija como una de las grandes metas abordar desde '*una perspectiva global el fenómeno de las drogas, lo que supone incorporar plenamente todas las sustancias que pueden ser objeto de uso y abuso, con una especial atención al alcohol y tabaco*'. Por lo tanto, si en sus orígenes el Plan Nacional sobre Drogas hubo de centrarse en la heroína, en la actualidad la prioridad es la prevención de los consumos recreativos de drogas que encuentran uno de sus máximos exponentes en el alcohol.

Fruto de ello, han nacido múltiples iniciativas, de entre las que quiero señalar especialmente una por coincidir prácticamente en el tiempo con la publicación de este monográfico. Me refiero al 'Congreso sobre Jóvenes, Noche y Alcohol', que reunirá en Madrid los próximos 12 a 14 de febrero del 2002 a numerosos asistentes para debatir en profundidad esta problemática tan importante y compleja. El Congreso está pensado para que sea un foro donde los diversos protagonistas puedan compartir sus puntos de vista, con el objetivo de buscar soluciones que comprometan a los distintos sectores implicados. El Congreso coincide con la Presidencia española de la Unión Europea y, en buena medida, constituye una continuación de la Conferencia Ministerial 'Alcohol y juventud'

celebrada en Estocolmo en febrero del 2000 bajo los auspicios de la Organización Mundial de la Salud.

Por otra parte, a la hora de debatir en profundidad el tema del alcohol, la perspectiva científica representa uno de los elementos esenciales a considerar. Desde ese punto de vista, es de justicia señalar que Socidrogalcohol es a la vez pionera y puntera en la investigación sobre el alcohol. Pionera porque empezó a investigar con rigor científico la problemática ligada al consumo de bebidas alcohólicas hace más de treinta años, cuando la conciencia social era muy distinta a la actual. Puntera, porque después de estos años sigue teniendo una posición de liderazgo en la investigación en drogodependencias, como lo avalan los más de doscientos trabajos originales publicados por "Adicciones", que es sin duda la revista científica sobre conductas adictivas en lengua española de mayor difusión y mayor impacto internacional.

Y es desde esa perspectiva científica que hay que entender este nuevo número que viene a engrosar la serie de monografías que está impulsando Socidrogalcohol con el patrocinio de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Sólo con repasar el índice se comprueba que estamos ante una obra global, que contempla el fenómeno del alcohol con una visión rigurosa e integradora. Así, el lector puede encontrar desde los datos más recientes sobre la prevalencia de los bebedores de riesgo (encuestas domiciliaria y escolar del Plan Nacional sobre Drogas), hasta los avances más recientes en el tratamiento del alcoholismo. La obra aborda con rigor científico los aspectos sociales, económicos, sanitarios y sociales ligados al alcohol, contemplando desde la actualización de temas clásicos, como el tratamiento del alcoholismo, hasta el abordaje de situaciones nuevas, como el problema del alcohol en la población inmigrante. Asimismo tampoco se evitan temas a menudo silenciados como el de la marginación, la violencia doméstica o los hijos de alcohólicos.

Para mí es un placer presentar este número monográfico, no sólo por su elevado nivel científico, sino por las características personales y profesionales de sus autores. En España disponemos de un significativo número de profesionales altamente cualificados, y esta obra es una buena muestra de ello. Entre los autores encontramos profesionales procedentes de toda nuestra geografía, muestra inequívoca de la fuerte implantación regional de Socidrogalcohol. Pero no sólo eso. Entre los autores se hallan numerosas personas con quienes hemos trabajado codo con codo en la Delegación del Gobierno: representantes de Planes Autonómicos sobre Drogas, profesores universitarios, técnicos de la Administración Central y profesionales de prestigio indudable. Todo ello no hace sino demostrar el elevado nivel teórico y profesional que en los últimos años se ha alcanzado en España, fruto del esfuerzo continuado de todos los que estamos implicados de uno u otro modo en el abordaje de los trastornos adictivos.

Por tanto, agradezco a Socidrogalcohol el privilegio que me otorga al prologar esta monografía. No sólo porque me da la oportunidad de valorar un importante esfuerzo científico, sino porque además me permite reafirmar el compromiso que desde la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas hemos asumido en relación a la problemática generada por el consumo excesivo de bebidas alcohólicas.

GONZALO ROBLES OROZCO

Delegado del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Introducción: Evolución del alcoholismo y su asistencia en España

Santo-Domingo, J.

Fundador y Ex-Presidente de Socidrogalcohol. Jefe del Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

Enviar correspondencia: Prof. Joaquín Santo-Domingo. Servicio de Psiquiatría. Hospital U. La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. Email: jsanto@hulp.insalud.es

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. 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 especifica a los pacientes alcohólicos. Se analiza la asistencia especifica para el alcoholismo desarrollada ya a partir de los años 60 por los dispensarios antialcohólicos del PANAP, así como la labor de la Comisión Interministerial para el alcoholismo y las dependencias de los años 75, y el nacimiento de sociedades científicas y asociaciones de ex-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 publico como privado. Así mismo, se esbozan las concepciones teóricas subyacentes a las acciones asistenciales y las técnicas terapéuticas. Finalmente, se expone 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.*

Summary

In this paper we review, in a narrative way, the most important hallmarks in the concept, epidemiology, assistance, and the evolution of alcoholism in Spain from the last century to our days. We describe the activity of the Liga Española de Higiene Mental, after the social and higienist interest showed at the end of the XIX century. We describe too the integration of alcoholism care in the psychiatric assistance from the end of the XIX century to the first third of the XX century. We analyse the legal and care organisation changes supported by the Consejo Superior Psiquiátrico until the civil war in the alcoholism field. We outline the pioneer role of some psychiatric dispositives. We review the function developed, from the sixties, by the Dispensarios Antialcohólicos of the PANAP, centres devoted specifically to the treatment of alcoholism. We also review the work developed by the Interministerial Commission for alcoholism and other dependences created in 1975 as well as the creation of scientific societies and patients associations. Then we analyse the impact of regional (autonomic) activities on alcoholism care from its beginning to our days. We outline the heterogeneity in the level of alcoholism assistance in each of the regions. We describe the epidemiological changes of alcoholism problems and the therapeutic resources available, in the public and private field, in each period of time. We introduce the most important theoretical concepts which support the therapeutic techniques and the care organization. At the end we emphasize the actualisation and the integration of available sanitary and social resources to cope with the serious problems originated by alcoholism at the same level than other similar problems.

Key words: *alcoholism, treatment, Spain, history.*

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 intima 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 mas sana. Los medios de acción de esta actitud higienista frente el 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 entretejidas con la evitación del habito 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.

II

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, quedo 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 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 especifica 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), 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 de 1995, en el cual se hace referencia a los estados de intoxicación y también de abstención 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, también preveía el funcionamiento de centros de temperancia ("casas de templanza") y colonias de trabajo en los que se recogieran preventivamente los toxicómanos y alcohólicos 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.

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, 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 la realidad 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.

III

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 agen-

tes 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 si 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, repartiéndose 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 publicas 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 especifica 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 de la postguerra, de los 40, 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", mas tarde "Seguridad Social") y solo el esfuerzo personal de sus titulares hizo posible el valor alcanzado, que queda referido líneas mas 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. Mas 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 si 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 especifica, 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 publico, el Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica (PANAP). En cierta forma, ese organismo oficial debería reasumir funciones del extinguido Consejo Superior Psiquiátrico, además de poder participar por sí mismo en la asistencia psiquiátrica, con sus propios dispositivos. Una de las áreas 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 medico del cuerpo de Sanidad Nacional. Fue precisamente la sensibilidad sanitaria del primer y segundo Secretario General (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 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 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 especifica 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 Psiquia-

tría 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 especifica 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.

En intima relación con las actividades asistenciales, la red de los dispensarios antialcohólicos, realizó gran numero 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 investigadores, dieron lugar a la edición de medios de difusión (folletos, diapositivas, etc.) y así mismo instrumentos para trabajos de campo y así mismo de valoración clínica y diagnostico, 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 abstención), 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, apoyadas 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 especificas con profesionales que desarrollaban actividades en áreas de alcoholismo incorporados en otras instituciones (hospitales psiquiátricos, hospitales generales, etc.) e incluso privadamente. 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 venia a unirse a la existencia algo anterior de otras grupos de autoayuda, como algunos grupos de Alcohólicos Anónimos (Madrid, Valladolid, Asturias) y otros como Grup-Teral (Cataluña). La Asociación de Ex-alcohólicos 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.

Socidrogalcohol, Sociedad Científica para el estudio del Alcoholismo y las Toxicomanías, se fundó en 1969, 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 que se han referido anteriormente, y de hecho, aquellos Seminarios fueron sustituidos por los Congresos y Jornadas que constituyen una de las actividades mas 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 magnifica 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 tanto en el área del alcoholismo como en las otras dependencias, 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 Drogalcohol, Trastornos Adictivos y Revista Española de Adicciones, cuyo análisis, junto con el de los libros de actas de los congresos de las sociedades (Socidrogalcohol, etc.) permite conocer en profundidad el nivel de la investigacion española en alcoholismo.

VI

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, y en el cambio de características de los patrones de bebida, así como de los patrones de consecuencias alco-

hólicas, 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).

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 la formación de una Comisión Interministerial a propuesta del Vicepresidente del Gobierno y ministro de la Gobernación, con 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 precisa e intencionadamente 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. Además de proponerse una política de actuación concretada en la adopción de diversas medidas que se referían a al 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, 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 los problemas derivados de las drogas.

En la realidad, los trabajos de la Comisión Interministerial, sirvieron básicamente para poner en marcha lo que sería y sigue siendo el Plan Nacional sobre Drogas. Deliberadamente, se eliminó entonces la referencia explícita al alcoholismo. Algunas personas dieron la explicación de que el alcoholismo ya estaba siendo atendido en el sistema sanitario. Obviamente, se referían 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 especifica frente el 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.

VII

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 homologas, se hicieron cargo de los dispositivos existentes con anterioridad, entre otros, los Dispensarios Antialcohólicos, donde existí-

an. 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 ultimas 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 especifica 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 articulo 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.

VIII

Todo ello ha dado lugar a que en los años 80 y 90 se hayan ido estructurando en el sector público algunos programas asistenciales y preventivos para el alcoholismo que cubren 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 radica 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 las ultimas décadas 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 numero 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 especifica para alcoholismo y drogodependencias.

En la Comunidad de Madrid, en los años 80, comenzó a funcionar dentro de un hospital psiquiátrico, una unidad especifica 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 especifico, 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 practica 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 especifica 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.

IX

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 publica, 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 viven intentos de reorientación de la actividad asistencial de los dispositivos asistenciales de esa red especifica 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, por-

que 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 deshabituaciones. 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 especifico 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, han existido 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 Minnesotta y otras con orientaciones psicoterapéuticas o biológicas más definidas. En la asistencia psiquiátrica extrahospitalaria privada, después de muchos años de percepción primariamente psiquiátrica y a veces de elusión o rechazo, el alcohólico es percibido cada vez más como enfermo primariamente dependiente y tratado específica y multiprofesionalmente con mas frecuencia, tendiendo a generalizarse la conexión con los grupos de autoayuda.

X

En esos últimos años 90, el alcoholismo y las toxicomanías han visto 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 dependencias, 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 ha creado (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.

Existen algunos datos que indican en las dos ultimas décadas que los patrones de bebida continúan variando en España, como también lo hacen en otros países del área mediterránea. Mientras los consumos medios se estabilizaron e incluso se refiere una tendencia leve a la disminución, ha cambiado la estructura de bebidas consumidas. Progresivamente España también 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. Según datos de encuestas de consumo, parece que existe una cierta radicalización en el consumo, 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.

En el principio del siglo XXI, el alcoholismo sigue siendo un grave problema sanitario y social en España. Sin embargo, 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. Parece 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.

BIBLIOGRAFIA

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

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

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 Alcohología" Cuevas, J y Sanchís, ed. 2.000.

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

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.; 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.

Alcohol y metabolismo humano

Aragón, C.; Miquel, M.; Correa, M.; Sanchis-Segura, C.

Área de Psicobiología. Universitat Jaume I. Castelló.

Enviar correspondencia a: Carlos Aragón. Universitat Jaume I. Area de Psicobiología. Campus de Borriol. 8029 AP Castelló

RESUMEN

Uno de los propósitos del presente trabajo es llevar a cabo una revisión actualizada y resumida de los aspectos más relevantes de los procesos de absorción, distribución, biotransformación (metabolismo) y excreción del alcohol. Aunque con variaciones individuales importantes, el alcohol se absorbe mayoritariamente a nivel intestinal, se distribuye por el organismo de forma análoga a la del agua corporal, y se metaboliza en su mayor parte. Dado que la biotransformación fundamental del etanol se produce mediante un metabolismo enzimático oxidativo, hemos reservado un apartado para analizar, en la medida de lo posible, los sistemas enzimáticos responsables de dicha oxidación. Asimismo, con este capítulo hemos querido ofrecer un resumen de los datos disponibles sobre la implicación del acetaldehido, primer metabolito oxidativo del etanol, en los efectos del alcohol. Dicha implicación no se reduce, como tradicionalmente se ha creído, a los efectos tóxicos derivados del consumo de alcohol. Por el contrario, existe un corpus de conocimientos experimentales cada vez más sólido que relaciona al acetaldehido con los efectos euforizantes del alcohol y, en consecuencia, con la capacidad de esta droga de establecer un patrón de consumo repetido. Finalmente, se revisan las interacciones que pueden ocurrir entre el metabolismo del alcohol y la biotransformación de otras sustancias. Dichas interacciones pueden tener lugar siempre que sustancias endógenas o exógenas compartan con el etanol los mismos sistemas enzimáticos. En este sentido, merece especial atención la inducción del P-450 2E1 y otros citocromos P-450 en las células hepáticas provocada por el consumo crónico de alcohol.

Palabras clave: *alcohol, acetaldehido, metabolismo, biotransformación.*

ABSTRACT

One of the objectives of this present work is to carry out an up-to-date and summarised review of the most relevant aspects of alcohol absorption, distribution, metabolism and excretion processes. Although there are significant individual variations, alcohol is, in the main, absorbed at an intestinal level distributed by the organism in an analogous way to that of body water and most of it is metabolised. Given that the basic biotransformation of ethanol is produced by means of an oxidative enzymatic metabolism, we have set aside a section to analyse - insofar as possible- the enzymatic systems responsible for such oxidisation. In addition, in this chapter, we would like to provide a summary of the data available on the involvement of acetaldehyde, primary metabolic oxidative, in the effects of alcohol. Said involvement is not limited, as was hitherto believed, to the toxic effects derived from alcohol consumption. On the contrary, there is an increasingly solid body of experimental knowledge that associates acetaldehyde with the euphoric effects of alcohol and, consequently, with the ability of this drug to establish a pattern of repeated consumption. Finally, there is a review of the interactions that can occur between the metabolism of alcohol and the biotransformation of other substances. These interactions may always lead to endogenous or exogenous substances sharing the same enzymatic systems with ethanol. In this sense, the induction of the P-450 2E1 and other P-450 cytochromes in hepatic cells, provoked by the chronic consumption of alcohol, merits particular attention.

Key words: *alcohol, acetaldehyde, metabolism, biotransformation.*

1. ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y ELIMINACIÓN DEL ETANOL

1.1. Determinación de las concentraciones de etanol.

La medición de las concentraciones de etanol en los fluidos corporales posee importantes implicaciones a nivel social, penal y médico-forense, ya que esta sustancia posee consecuencias muy significativas

sobre la conducta y experiencia subjetiva. Así, parece claro que la determinación de la presencia y cantidad de etanol en tejidos corporales se convierten en determinantes fundamentales para delimitar la responsabilidad del individuo ante un gran número de circunstancias.

Los niveles de etanol son habitualmente medidos en términos de concentración en el torrente sanguíneo y este cociente se denomina niveles de etanol en sangre (BAC, Blood Alcohol Levels). Para estimar dichos niveles pueden tomarse muestras de sangre o, más a menudo en la praxis clínica, medir dichos niveles en el aire exhalado. Las medidas de las concentraciones de etanol desde otros fluidos corporales presentan una menor fiabilidad y son, pues, desaconsejables.

Las concentraciones de etanol en muestras biológicas presentan diversas fórmulas de notación. Así, en los trabajos científicos, los niveles de etanol se suelen informar en miligramos de etanol por decilitro (mg/dL). Sin embargo, en este tipo de trabajos también es común la notación en unidades de concentración del sistema internacional, como el milimolar (mM); 1mM equivale aproximadamente a 4,6 mg/dL.

En estudios de corte más clínico, así como en ámbitos no científicos (legislativo, informativo, publicitario, etc), además de estas notaciones existen otras, como el porcentaje de etanol en sangre. Dicho porcentaje expresa los gramos de etanol contenidos en 100 ml de sangre. Así, un nivel de etanol en sangre del 0.05% equivale a una concentración aproximada de 50 mg/dL (0.5 g/L). Esta es la unidad de medida empleada por el código circulatorio para delimitar la concentración máxima de etanol con el que se puede conducir legalmente un vehículo a motor. También en este tipo de ámbitos es habitual una medida de concentración que expresa las concentraciones de etanol en el aire exhalado. Esta medida asume un coeficiente de partición *sangre:aire* de 2300:1, por lo que las unidades empleadas implican la cantidad de miligramos de etanol en 230 litros (L).

En general, la concentración de etanol en sangre permite predecir el grado de modificación conductual y cognitiva de un sujeto. Así, y con carácter estimativo Bogen (1932) propuso una clasificación de los efectos del etanol esperables sobre la ejecución, según diferentes concentraciones séricas de esta sustancia. Esta clasificación se mantiene en la actualidad con escasas variaciones. Según esta clasificación, concentraciones (BACs) de:

- –Entre 10 y 30 mg/dL no existe apenas alteración funcional perceptible, excepto si se recurre a procesos y tareas más sofisticados de laboratorio (ej. Tareas de atención dividida).
- –Entre 30 y 60 mg/dL de etanol en sangre producen una sensación de euforia así como un incremento de la interacción social.
- –Entre 60 y 100 mg /dL la euforia llega a producir desinhibición y una seria alteración del autocontrol y de la capacidad valorativa del sujeto.
- –Entre 100 y 150 mg /dL, concentraciones que pueden alcanzarse aún en episodios de consumo de etanol socialmente considerado como aceptable, se produce un importante descenso de la ejecución psicomotora y la articulación del habla se ve parcialmente comprometida.
- –Entre 150 y 200 mg /dL de etanol en sangre producen una confusión mental significativa que se traduce incluso en dificultades relativas para mantener el equilibrio postural.

En la descripción de la concentración en bebidas alcohólicas la terminología más común implica el porcentaje de alcohol puro contenido en un volumen total de 100 ml. Este porcentaje puede implicar la relación entre volúmenes (expresado como % v/v) o entre masa y volumen (% w/v).

1.2. Rutas de administración y absorción del etanol.

El etanol es consumido, de forma prácticamente exclusiva, por via oral. Por tanto, la

descripción que a continuación se presenta de la absorción del mismo se hace considerando esta vía de administración.

La absorción del etanol, tras un consumo oral se produce fundamentalmente en el tracto digestivo. En este sentido, y ya que el etanol es una molécula que no puede ser ionizada, el pH de ninguno de los compartimentos del tracto digestivo parece presentar influencia alguna en este proceso.

El etanol posee un coeficiente de partición de 0.5, aunque en el organismo se distribuye con mayor facilidad en los medios acuosos que en los lipídicos y puede acceder al torrente sanguíneo desde la cavidad oral, el esófago, el estómago, y los intestinos. En cualquier caso, a nivel cuantitativo parece que el etanol se absorbe fundamentalmente en el intestino delgado, debido a que en este órgano la presencia de microvellosidades aumentan de forma notable la superficie que posibilita dicha absorción.

La duración media del proceso gástrico de absorción del etanol ha sido cifrada en 1,7 minutos. En cualquier caso, este tiempo depende también de la dosis, ya que incrementando ésta se aumenta el tiempo de absorción. Por otra parte, existen una serie de factores que parecen afectar los procesos de incorporación-absorción y, en consecuencia, de biodisponibilidad. Entre estos cabe destacar (Holford, 1987):

1. El tiempo que el etanol permanece en el estómago no sólo produce un retraso en la absorción desde el intestino, sino que permite su metabolismo a través de los sistemas enzimáticos contenidos en este órgano. Esta latencia hacia el intestino se ve incrementada por factores tales como la presencia de comida sólida en el mismo. Por el contrario, está dilación se ve reducida por la gasificación de las bebidas alcohólicas o la administración concurrente de antagonistas de los receptores histaminérgicos H2 (muy utilizados en el tratamiento sintomático de úlceras estomacales). Estos factores delimitan la concentración máxima de etanol en sangre pero no parecen modificar el curso temporal del mismo.
2. Las diferencias genéticas en los enzimas capaces de metabolizar el etanol pueden producir importantes variaciones en la biodisponibilidad de esta sustancia. En este sentido el polimorfismo del enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) puede producir importantes diferencias en los niveles de etanol en sangre. En este sentido, el menor nivel de expresión de este enzima en mujeres, propicia mayores concentraciones de etanol en éstas que en varones ante consumos idénticos. También existen diferencias raciales, constatándose una menor actividad de la ADH en la mucosa gástrica de los orientales respecto a los caucásicos.
3. El nivel de concentración de las diferentes bebidas alcohólicas también produce importantes diferencias en la velocidad de absorción. Así, existe una relación de U invertida entre concentración del preparado etílico y dicha velocidad, alcanzando ésta su nivel máximo cuando la concentración de etanol se sitúa en torno a un 40%.
4. El nivel de circulación sanguínea es inversamente proporcional a la máxima concentración de etanol en sangre que se obtiene. Así, por ejemplo, la administración de sustancias, como el propanolol, que aumentan esta circulación pueden producir cambios de hasta un 25 % en dichas concentraciones séricas de etanol.
5. Pese a que históricamente ha existido cierta controversia al respecto, el momento del ciclo menstrual no parece poseer ninguna influencia en la farmacocinética del etanol.
6. El consumo de tabaco concurrente con el de etanol parece producir una reducción de la concentración máxima de etanol, posiblemente debido a que enlentece el tránsito del paso de etanol desde el estómago al intestino (Johnson et al., 1991).

1.3. Distribución del etanol.

Como ya se ha comentado, el etanol, aún siendo una molécula anfipática, se disuelve mucho mejor en el agua que en los lípidos (esta relación es aproximadamente de 30/1), y por ello, su distribución es análoga a la del agua en el cuerpo (Gessner, 1993). La mayor solubilidad del etanol en el agua respecto a la que presenta en medios lipídicos propicia que se observen diferencias en la distribución del etanol entre dos individuos con diferente proporción de grasa corporal, aún cuando la cantidad ingerida de esta sustancia y su peso corporal sean idénticos.

Así, debido a las diferencias genéticas entre hombres y mujeres en la cantidad grasa, el volumen de distribución del etanol será diferente en cada caso (0.7 L/kg en hombres respecto a 0.6 L/kg en mujeres). Este hecho, junto con la tendencia media de un menor peso corporal de las mujeres provoca mayores niveles de etanol en sangre en éstas ante un mismo consumo de etanol. De forma similar, el incremento en la grasa corporal que se observa con la edad en varones produce que ante una ingestión de la misma cantidad de etanol, las concentraciones séricas de etanol sean mayores en personas de mayor edad.

Por otra parte, el etanol cruza sin dificultad la barrera placentaria y la barrera hematoencefálica. Con idéntica facilidad, el etanol accede a los pulmones desde el torrente sanguíneo y se vaporiza en el aire a una velocidad constante, siendo por ello posible determinar la concentración sérica de este alcohol desde los niveles contenidos en el aire exhalado, como ya se ha descrito.

1.4. Eliminación del etanol.

La mayor parte de la eliminación del etanol se produce por metabolismo (tal y como se describe en el apartado siguiente), pero existe un escaso porcentaje de etanol que es eliminado, sin sufrir transformación alguna, mediante su incorporación a la orina, las heces, el sudor y el aire exhalado. De hecho, para las dosis y concentraciones de etanol consumidas habitualmente, sólo el 1% de la eliminación está ligada a factores no-metabólicos.

Existe una gran variabilidad en las velocidades y tasas de eliminación de etanol entre diferentes sujetos, pero se suele considerar que la media de la población elimina entre 10 y 20 Mg. de etanol por cada 100 ml de sangre y hora. En esta velocidad no parece que la edad o el sexo sean factores determinantes, pero sí parece serlo la asiduidad de los episodios de bebida, ya que conforme aumenta ésta aumenta también la capacidad metabólica y de eliminación del etanol.

Finalmente, existen otros factores que pueden alterar la eliminación del etanol. Éstos, brevemente presentados, son:

1. Factores genéticos, como la existencia de diferentes polimorfismos dependientes de la expresión diferencial de los alelos que codifican la síntesis de los enzimas capaces de degradar el etanol. Dependiendo del alelo presente, la contribución de cada sistema enzimático a la eliminación del etanol se verá comprometida.
2. El consumo de azúcares como la fructosa pueden incrementar la desaparición del etanol. Este efecto parece depender de cambios en la velocidad máxima de la ADH, aunque sin modificación de su Km. Este efecto de la fructosa se ha intentado utilizar como una forma de disminuir la intoxicación etílica en pacientes cuya vida pueda correr peligro por dicha causa, pero no parece ser lo suficientemente potente (Brown et al. 1972).
3. La capacidad metabólica de bebedores habituales parece ser mayor que la de personas con un menor contacto con esta sustancia. Esta diferencia parece depender de una inducción del MEOS en los primeros, como respuesta a la presencia crónica de sustrato.
4. El uso de contraceptivos orales reduce la eliminación del etanol hasta en un 20%

(Jones y Jones, 1984). Otros fármacos (paracetamol, ácido acetilsalicílico, etc), productos industriales (PVC, acetona y otros solventes orgánicos, etc) y drogas (opiáceos, cocaína, etc) de abuso parecen ser capaces de interferir con el metabolismo del etanol, fundamentalmente porque actúan como competidores de los sistemas enzimáticos responsables de su degradación. Sin embargo, ya que muchas de estas sustancias afectan al MEOS más que a la ADH presentan un impacto leve o moderado sobre la desaparición de cantidades de etanol en el rango de consumo normalmente observado.

5. Los fumadores de tabaco (con un consumo superior a 20-25 cigarrillos por día) presentan una mayor velocidad de desaparición del etanol.
6. Se ha sugerido la existencia de un ritmo circadiano en la velocidad de desaparición del etanol. Sin embargo, en humanos, la existencia de dicho ritmo está aún por confirmar.

2. METABOLISMO DEL ETANOL

El etanol se metaboliza fundamentalmente por oxidación, transformándose en acetaldehido. En las situaciones de consumo oral, las más habituales, este proceso acontece principalmente en el hígado y se halla fundamentalmente mediado por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) (alcohol: NAD-oxidorreductasa, EC 1.1.1.1) (Petersen et al., 1983). Esta enzima cataliza la conversión reversible de los alcoholes a sus correspondientes aldehidos y cetonas utilizando NAD (Nicotinamida-Adenina-Dinucleótido) como cofactor:

$$\text{Alcohol} + \text{NAD} = \text{Aldehido (Cetona)} + \text{NADH} + \text{H}^+$$

Existen también otros dos sistemas enzimáticos hepáticos que posibilitan esta misma reacción y que adquieren relevancia ante niveles muy elevados de alcohol o alguna deficiencia en el sistema principal. Estos dos sistemas son el llamado sistema microsomal oxidativo del etanol (MEOS) y el mediado por el complejo catalasa-peróxido de hidrógeno (Compuesto I).

En un segundo paso el acetaldehido producido es metabolizado a acetato principalmente por la aldehido deshidrogenasa hepática (ALDH; EC 1.2.1.3).

Asimismo, existen indicios claros de la existencia de un metabolismo oxidativo extrahepático del etanol en diferentes órganos corporales tales como el corazón, el estómago (Salmela et al., 1996), los riñones (DeMaster et al., 1986) y el cerebro (Cohen et al., 1980). Este metabolismo está mediado por uno o más de los sistemas enzimáticos localizados en el hígado, aunque la predominancia entre ellos en cada tejido está aún en fase de estudio, así como lo está también, la significación funcional de dicho metabolismo.

No obstante, el acetaldehido no es el único metabolito que puede formarse después del consumo de etanol. Además del metabolismo oxidativo del etanol se ha descrito un metabolismo no oxidativo que da lugar a la formación de esteres etílicos de los ácidos grasos (Goodman y Deyking, 1963; Mogelson y Lange 1984).

2.1. Sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo hepático del etanol.

Alcohol Deshidrogenasa (ADH)

En los seres humanos, pero también en roedores, la ADH es un sistema que implica varios genes y alelos que dan lugar a diferentes subtipos de enzimas. En humanos se han clonado, hasta el momento, siete genes diferentes para la ADH (Edenberg y Brown, 1992) (Kitson y Weiner, 1996; Lieber, 1997 para revisiones recientes). Cinco de estos genes (ADH1, 2, 3, 4 o 5) codifican diferentes subunidades de la ADH hepática (α, β, γ, π, χ). La presencia de una u otra subunidad produce diferentes isoenzimas. Los distintos isoenzimas se han agrupado en tres clases: ADH clase I (contiene las subunidades (α, β, γ),

ADH clase II (subunidad π) y ADH clase III (subunidad χ). Para las subunidades β y γ se ha descrito polimorfismo, de tal forma que la existencia en la ADH2 de diferentes alelos para la subunidad β (β1, β2, β3) y en la ADH3 alelos para la subunidad γ (γ1, γ2, γ3), produce diferencias en las propiedades cinéticas de cada isoenzima (Kitson y Weiner,1996; Lieber, 1997).

Los valores de la Km para las diferentes clases del enzima (I, II, III) se encuentran en un rango entre 0.05 mM para la ADH2 típica (β1 β1**)** y 1M para la clase III (χ) que, por tanto, aparece como no saturable (Kitson y Weiner,1996). No obstante, y debido a su baja afinidad por el sustrato, la clase III de ADH no parece participar en la oxidación del etanol, incluso aunque se alcanzen altas concentraciones en plasma (Lieber, 1997).

Mediante técnicas de hibridación con oligonucleótidos específicos para los distintos alelos, se ha podido demostrar la distribución no homogénea de dichos alelos en distintas poblaciones humanas. La presencia de la subunidad β1 es muy común entre la población caucasiana; la subunidad β2 se encuentra mayoritariamente en poblaciones orientales y la subunidad β3 se ha descrito en algunas poblaciones africanas (Lieber, 1997). La isoenzima de la ADH2 que contiene la subunidad β2 fue identificada como una ADH atípica por Von Wartburg et al. en 1965 y puede, si se compara con la ADH2 típica (sólo β1), oxidar etanol más rápidamente. Por tanto, y transitoriamente al menos, los individuos con dicha isoforma del enzima acumularían mayores niveles de acetaldehido tras el consumo de etanol con las consecuencias tóxicas que serán descritas más adelante.

Meos (P450 CYP2E1)

Como ya se ha señalado en apartados anteriores, el enzima ADH no es el único sistema capaz de metabolizar etanol en el hígado. Éste, al ser un enzima de baja Km, se satura fácilmente. Parece, por ello, que en situaciones de consumo elevado o de ingestión crónica, otros dos sistemas enzimáticos deben ser activados para que tenga lugar la eliminación hepática del etanol.

Uno de ellos es el MEOS (sistema microsomal de oxidación del etanol), localizado en el retículo endoplasmático de las células. Este sistema enzimático es miembro de la familia de los citocromos microsomales P450, y la denominación actual más extendida para este sistema es P450 CYP2E1, que corresponde a la proteína purificada. Es un enzima que presenta un alta Km (8-10 mmol/l), si se compara con la ADH . El citocromo 2E1 puede ser inducido por la administración crónica de alcohol en hígado (Lieber y DeCarli, 1968; 1970) y otros tejidos (Roberts et al., 1994; Upadhya et al., 2000); aunque se ha demostrado también su inducción con un tratamiento agudo de etanol (Koop, 1992). Esta inducción está asociada con una oxidación del alcohol en todos estos tejidos (Koop, 1992), y de este modo, parece estar ligada a la síntesis de acetaldehido. El 2E1 es, asimismo, inducido por otros compuestos tales como la acetona, isoniazida, imidazol, pirazol, 4-metilpirazol, algunos de los cuales también son sustratos para el enzima, y por tanto, metabolizados por él.

La función fisiológica del P450 2E1 está relacionada con la obtención de glucosa via metabolismo, en situaciones en las que estos niveles son bajos y los lípidos son la fuente energética fundamental (Song y Cederbaum, 1996). Sin embargo, su inducción puede llevar a hepatotoxicidad, debido a que muchos tóxicos potenciales requieren del metabolismo microsomal para ejercer sus efectos deletéreos sobre la célula.

El mecanismo por el cual el etanol induce este enzima sigue siendo, por el momento, una cuestión no totalmente resuelta. Los datos experimentales avalan una inducción postranscripcional mediante la estabilización de la proteína, al ser abolida la fase rápida de degradación de ésta (Roberts et al., 1994; Hu et al., 1995). No obstante, si el consumo de elevadas cantidades de alcohol se prolonga en el tiempo, y especialmente, si coincide con fases de ayuno, se ha observado una

activación transcripcional del gen del CYP2E1 (Hu et al., 1995). Ambos mecanismos pudieran estar implicados en el metabolismo en pacientes alcohólicos, porque en dichos pacientes se ha observado un aumento de la proteína hepática 2E1 a la vez que en el ARNm (Takahasi et al., 1993).

Otra de las cuestiones sin resolver, se refiere a la contribución del MEOS al metabolismo general del etanol. Algunos autores (Thurman y Handler, 1989) han señalado que con una administración aguda de etanol, el MEOS es un sistema que contribuye en escasa medida a dicho metabolismo, tanto en presencia como en ausencia de ADH, cifrando dicha contribución entre un 3 y un 8% respectivamente. Sin embargo, cuando los datos se refieren a los niveles de eliminación de etanol tras un tratamiento crónico, estos valores alcanzan más del 22% (Thurman y Handler, 1989; Song y Cederbaum, 1996).

Catalasa

La catalasa (H^2O^2: H^2O^2 oxidorreductasa, EC 1.11.1.6; CAT) es un enzima tetramérico con un grupo hemo en cada subunidad. El gen de la catalasa humana ha sido localizado en el cromosoma 11 (Goth y Pay, 1996). Se encuentra en todos los organismos aeróbicos y todo indica que su función es degradar rápidamente peróxido de hidrógeno. La catalasa es uno de los más activos catalizadores producidos por la naturaleza. Es única entre las enzimas que degradan H^2O^2 porque lo hace de una manera muy eficiente energéticamente por ello se ha propuesto como sistema regulador de la homeostasis de peróxido de hidrógeno en la célula.

Dependiendo de la concentración de peróxido, ejerce una función dual. A bajas concentraciones actúa peroxidáticamente de modo que una variedad de donores de hidrógeno, como el etanol, el metanol o el ácido ascórbico, pueden ser oxidados. A altas concentraciones de substrato, la catalasa descompone el peróxido de hidrógeno rápidamente sirviéndose de una reacción catalática en la cual el H^2O^2 actúa tanto como aceptor, como donor de moléculas de hidrógeno (Berkaloff et al., 1988).

Las pruebas espectrofotométricas y cinéticas sugieren que la catalasa utiliza un mecanismo de dos pasos en la reacción peroxidática y en la catalática. En el primer paso el hierro del grupo hemo de la catalasa interacciona con el peróxido de hidrógeno para formar peróxido de hidrógeno rico en hierro.

$$CAT\text{-}Fe\text{-}OH + H^2O^2 = CAT\text{-}Fe\text{-}OOH + H^2O$$

Este peróxido de hierro intermediario (CAT-Fe-OOH) es denominado Compuesto I, puede ser detectado in vitro e in vivo. A bajas concentraciones de H^2O^2, el compuesto I puede ser reducido peroxidáticamente por donores de hidrógeno como el etanol.

$$CAT\text{-}Fe\text{-}OOH + C^2H^5OH = CAT\text{-}Fe\text{-}OH + H^2O + CH^3CHO$$

Etanol Acetaldehido

Parece ser, que en diferentes órganos de los mamíferos la catalasa funciona de esta manera. En órganos como el hígado, donde hay altas concentraciones de catalasa, se encuentran también bajos niveles de H^2O^2. Si la actividad de la catalasa se inhibe, las concentraciones de peróxido aumentan en el hígado (Yang y DePierre, 1998).

Las contribuciones de la catalasa al metabolismo hepático del etanol pudieran verse seriamente comprometidas (Lieber, 1997), ya que los niveles de peróxido de hidrógeno presentes en el organismo pudieran ser insuficientes para posibilitar el nivel de funcionamiento que algunos autores le atribuyen. No obstante, existen pruebas que indican que los niveles de peróxido de hidrógeno presentes en algunas mediciones in vitro pueden ser menores de los existentes in vivo lo que puede estar reduciendo la importancia percibida de la vía metabólica mediada por la catalasa. Así, la adición de ácidos grasos o albúmina (que elevan la cantidad de H^2O^2) a estas preparaciones, posibilita que este sistema devenga el principal responsable de la oxidación del etanol en ausencia de la ADH. De forma paralela, se encuentran datos que señalan cambios en el metabolismo hepático

del etanol (independientes de la ADH) cuando los animales reciben una dieta rica en carbohidratos (Keegan y Batey, 1993). También se ha observado que a dosis superiores a 3 g/kg de etanol, la inhibición de la catalasa por el AT (3-amino-1,2,4-triazole), un inhibidor del Compuesto I, produce un enlentecimiento de la eliminación del etanol, lo que hace suponer la participación de este enzima cuando las concentraciones de alcohol son elevadas.

Metabolismo hepático del acetaldehído: La aldehido deshidrogenasa.

El acetaldehido, producido por la oxidación del etanol a través de cualquiera de los sistemas enzimáticos antes descritos, es metabolizado en acetato por la aldehido deshidrogenasa hepática. La ALDH es un enzima tetramérico que oxida gran variedad de aldehidos alifáticos como el acetaldehido, además de otros aldehidos de tipo aromático. La ALDH mitocondrial de baja Km oxida el acetaldehido mediante la transferencia de hidrógeno al cofactor NAD y así forma ácido acético o acetato.

$$CH_3CHO + NAD^+ + H_2O \rightarrow CH_3COOH + NADH + H^+$$

El acetaldehido puede ser también reducido a etanol por la ADH+NADH, pero ésta ha sido reconocida como una vía menor de eliminación del acetaldehido (Kitson y Weiner, 1996).

En los seres humanos, se han aislado 12 genes que codifican distintos tipos de ALDH (ALDH1-ALDH12) con secuencias de aminoácidos bien diferenciadas. Los loci para algunos de esos genes están en diferentes cromosomas (9, 11, 12, 17) (Kitson y Weiner, 1996). Sin embargo, las isoenzimas hepáticas son solamente dos, la ALDH1 citosólica y la ALDH2 mitocondrial; el resto se encuentra distribuido en otros tejidos (Kitson y Weiner, 1996). El acetaldehido se metaboliza fundamentalmente en la mitocondria, al contrario que el etanol, cuyo metabolismo hepático es esencialmente citosólico.

Sólo la ALDH2 mitocondrial tiene una variante genética ALDH2*2 que ha sido descrita en humanos, para aproximadamente el 40% de los orientales y menos del 10% de los caucasianos (Kitson y Weiner, 1996; Lieber, 1997). Esta isoforma del enzima es funcionalmente inactiva debido a la sustitución, en la posición 487, del aminoácido glutamato por lisina (Yoshida et al., 1984). Dicha sustitución origina una ALDH (2*2) con una altísima Km (7000 μM comparada con 30 μM para la ALDH2*1) y muy baja actividad específica (10%) (Farres et al., 1994). Por tanto, en estos individuos la oxidación del acetaldehido es muy deficiente, produciéndose acumulaciones de éste, después, incluso del consumo moderado de alcohol. La acumulación de acetaldehído origina fuertes efectos tóxicos y da lugar al síndrome de *sensibilidad al alcohol* (*flushing response*) que será analizado más adelante. Dicho síndrome puede también ser observado en humanos si se expone a los sujetos a inhibidores del enzima (Eriksson, 2001). Algunos de estos compuestos, especialmente, el disulfirán y la carbamida de calcio, han constituido durante muchos años la terapia antialcóholica fundamental, basada, teóricamente, en la protección contra el consumo de alcohol que la acumulación de acetaldehido debería producir en aquellos sujetos tratados con inhibidores de la ALDH. Otros inhibidores, son solventes que, de ser inhalados, pueden aumentar la sensibilidad de los individuos al etanol mediante el mismo mecanismo de acumulación de acetaldehido.

2.2. Metabolismo extrahepático del etanol.

Metabolismo cerebral de etanol.

Como hemos expuesto en apartados anteriores, la oxidación del etanol en humanos y otros animales se da en dos etapas y acontece principalmente en el hígado. A pesar de ello, existe la posibilidad de que, junto al periférico, exista un metabolismo cerebral del etanol. Esta posibilidad queda sustentada por la demostración de la existencia, en el SNC, de diferentes sistemas enzimáticos capaces de metabolizar el etanol.

En el caso del cerebro el mapa enzimático es menos conocido que en el hígado y parece

ser un tanto diferente. De hecho, la importancia relativa de los sistemas enzimáticos parece variar notablemente en el cerebro en relación al hígado. Así, la ADH clase I, que en el hígado es el principal oxidante del etanol a concentraciones bajas y moderadas, posee una muy limitada actuación en el SNC (Raskin y Sokoloff, 1972). Hasta el momento, no se ha podido demostrar la presencia de la isoforma I de ADH en cerebro (Lands, 1998 para una reciente revisión). Fundamentalmente, en el cerebro de humanos y también en el de ratones, la isoforma más abundante de esta enzima es la clase III (Rout, 1992). Sin embargo, esta isoforma, como ya hemos señalado anteriormente, tiene baja afinidad por el etanol y difícilmente es activada por éste; ya que aun en severas intoxicaciones etílicas, no se alcanzan las concentraciones necesarias para que su contribución sea relevante (Gill et al., 1992).

También se ha descrito la presencia de citocromos pertenecientes al complejo enzimático MEOS, y en concreto, se ha demostrado que el CYP450 cerebral es inducido por el etanol como ocurría en el hígado (Lands, 1998; Upadhya et al., 2000). La presencia e inducción de este enzima microsomal en el cerebro reviste mucha importancia. Al existir la evidencia de que el 2E1 hepático es normalmente inducido por los sustratos a los que metaboliza, su inducción cerebral es una prueba indirecta para la hipótesis de la oxidación cerebral del etanol en acetaldehido. Se sabe que la distribución cerebral del CYP2E1 en humanos no es uniforme (Upadhya et al., 2000); concentrándose sobre todo en neuronas del cortex cerebral, células de Purkinje y granulares del cerebelo, el giro dentado y el hipocampo. De esta forma, aunque solamente cantidades muy pequeñas de alcohol sean oxidadas en el cerebro, la generación local de acetaldehído puede tener importantes consecuencias funcionales. Por ejemplo, esta inducción ha sido asociada con la aceleración de la lipidoperoxidación y posiblemente con los efectos tóxicos del etanol y la alteración de las membranas neurales (Montoliu et al., 1994).

Finalmente, existe un gran número de pruebas de que el sistema catalasa-peróxido de hidrógeno se halla presente y activo en el SNC (Smith et al., 1997; Zimatkin et al., 1998). Algunas investigaciones han presentado pruebas indirectas de la oxidación de etanol a acetaldehido en el cerebro de rata, vía el sistema enzimático catalasa+ peróxido de hidrógeno. Así por ejemplo, la inhibición irreversible del enzima con carbamida de calcio o 3-amino-1,2,4-triazole puede ser prevenida por la administración previa de etanol a homogeneizados cerebrales (Cohen et al., 1980; Aragon et al. 1991). Esta protección de la inhibición del enzima por el etanol implica que en el tejido neural el etanol es capaz de unirse al enzima e impedir la acción de los inhibidores irreversibles, y por tanto, que el tejido neural tiene capacidad para oxidar etanol.

Estudios inmunohistoquímicos (Moreno et al., 1995) han puesto de relieve que la catalasa se sitúa fundamentalmente en los cuerpos de neuronas catecolaminérgicas del tronco-encéfalo y también en ciertos tipos de glía de las mencionadas áreas, por tanto el número total de células neurales con alta concentración de catalasa (a los mismos niveles que en los hepatocitos) es muy pequeña en relación al total del cerebro. Esto explicaría los bajos niveles de actividad detectados en homogeneizados cerebrales de rata (Aragon et al., 1992; Gill et al., 1992). Por otro lado, la localización de las neuronas que contienen alta densidad de catalasa contrasta notablemente con localizaciones previamente realizadas para la ALDH (Zimatkin y Deitrich, 1995). Sin embargo, tomados en su conjunto, estos datos sugieren que aunque la cantidad total de acetaldehído que pueda producirse en el encéfalo a través de la catalasa sea pequeña, existe la posibilidad de que se produzcan acumulaciones de acetaldehido suficientes para provocar cambios en la fisiología y la actividad de determinados grupos neuronales.

Metabolismo oxidativo del etanol en otros tejidos.

Los tejidos de otros órganos corporales tales como el riñón, el corazón o el estómago también presentan uno o más de los siste-

mas enzimáticos a los que nos hemos referido, y por tanto, son capaces, de oxidar etanol a acetaldehido.

A este respecto, el metabolismo más estudiado ha sido el digestivo. En el estómago humano se han descrito tres clases de ADH: ADH clase I, ADH clase III y ADH clase IV, que parece casi exclusiva para este tejido y que no se encuentra en el hígado (Kitson y Weiner, 1996; Lieber 1997). La mayoría de la oxidación gástrica del etanol tiene lugar en la mucosa mediante la ADH clase I (ADH3) y IV. La ADH3 está constituída por subunidades γ que presentan polimorfismo ($\gamma 1$ $\gamma 2$) y propiedades cinéticas diferentes dependiendo de la subunidad. La ADH IV humana exhibe una alta Km para el etanol (37mM) y mucha actividad enzimática, lo que hace pensar en una importante función protectora contra la penetración de alcoholes externos en el organismo. Se ha demostrado, recientemente, que puede haber metabolismo microbial del etanol en aquellos individuos colonizados por la bacteria Helicobacter Pylori, ya que dicha bacteria tiene ADH (Kitson y Weiner, 1996).

Aunque también se ha observado la presencia de catalasa en el estómago, su contribución al metabolismo del etanol no está clara, ya que dicho metabolismo gástrico puede ser bloqueado con inhibidores del ADH I y del ADH IV, pero no con azida sodica, un inhibidor competitivo del enzima catalasa (Lieber, 1997).

El metabolismo gástrico pudiera disminuir la cantidad de alcohol que penetra en torrente circulatorio y actuar así, como un metabolismo de primer paso (Lieber, 1997). No obstante, este concepto ha sido controvertido y otros autores han señalado que el efecto de primer paso se llevaría a cabo en el hígado y no en el estómago (Levitt y Levitt 1994).

2.3. Metabolismo no oxidativo del etanol

Además del metabolismo oxidativo enzimático, también existen vías de metabolismo de etanol no oxidativas que se producen a través de la formación de esteres etílicos de los ácidos grasos (Goodman y Deyking, 1963; Mogelson y Lange, 1984) y fosfatidiletanol (Zimatkin y Deitrich, 1995) .

Los esteres etílicos son metabolitos no oxidativos del etanol que se pueden formar in vivo mediante una reacción catalizada por el enzima etil ester sintetasa (Mogelson y Lange, 1984). Se describió por primera vez en el músculo cardiaco de conejos (Mogelson y Lange, 1984), pero posteriormente se ha demostrado que en otros tejidos, incluido el hígado, se pueden formar este tipo de compuestos con la exposición al alcohol (Laposata y Lang, 1986). Los efectos fisiológicos de la formación de esteres etílicos consisten en la afectación de la capacidad oxidativa de la mitocondria, aunque también se ha descrito su capacidad para desordenar las membranas celulares. Estos metabolitos paracen tener una especial relevancia para el daño tisular cerebral originado por el consumo crónico de cantidades abundantes de etanol.

El fosfatidiletanol es sintetizado por la reacción del etanol con la fosfatidilcolina catalizada por el enzima fosfolipasa D (Wrighton et al., 1983). La formación de este compuesto se ha demostrado en células sanguíneas humanas y cerebro de rata (Zimatkin y Deitrich, 1995). Ya que se ha observado que la formación de este compuesto es mayor en alcohólicos que en sujetos normales, se ha sugerido que la formación de fosfatidiletanol pudiera considerarse como un marcador de la propensión al alcoholismo (Wrighton et al., 1983). Actualmente, se desconocen las consecuencias funcionales de la formación de fosfatidiletanol, no obstante, se ha demostrado que dicha formación aumenta la tolerancia de la membrana celular a los efectos desorganizadores del etanol (Omodeo-Sale et al., 1991).

3. EL PAPEL DEL ACETALDEHIDO.

Como hemos visto, el etanol se metaboliza fundamentalmente por oxidación enzimática, transformándose en acetaldehído.

Tradicionalmente, el acetaldehído acumulado en el organismo ha sido implicado en los efectos aversivos que produce el etanol (Chao, 1995). De este postulado se derivan la mayoría de las terapias farmacológicas utilizadas para combatir el alcoholismo, que tratan de impedir el metabolismo hepático del acetaldehído administrando inhibidores de la ALDH como el disulfirán y la cianamida.

En humanos el acetaldehído se encuentra en niveles elevados durante la intoxicación al etanol. Este fenómeno causa muy diferentes efectos que en general son conocidos bajo el concepto *"sensibilidad al alcohol"* e incluyen: vasodilatación asociada a incrementos en temperatura cutánea, efectos subjetivos de calor y "flushing" facial, incrementa la tasa cardiaca y respiratoria, disminuye la presión sanguínea, produce sequedad de la mucosa bucal y de la garganta hecho que va asociado con broncoconstricción y reacciones alérgicas, nauseas y dolores de cabeza.

Las pruebas aportadas vienen de observaciones sobre los efectos de drogas que inhiben la ALDH y que, por lo tanto, producen una acumulación de acetaldehído en el cuerpo. Algunas de estas drogas son: Disulfiram (Antabuse), Coprine, Cianamida (calciumcarbamida o Temposil), Clorpropamida, Moxalactam y Nitrefazole. La mayoría de esta sensibilidad al alcohol esta claro que es mediada por el acetaldehído porque ha sido bloqueada cuando se coadministran inhibidores de la ADH como el 4-metilpirazole junto a los inhibidores de la ALDH como el Disulfiram o la Cianamida (Kupari et al., 1983). Esto también ha sido observado si se bloquea la ADH a individuos que poseen el alelo ALDH2*2 (Inoue et al., 1984). Es conocido el hecho de que existe un amplio sector de la población asiática que manifiesta sensibilidad al alcohol. Esto ha demostrado correlacionar con el polimorfismo de la ADH la ALDH y con niveles elevados de acetaldehído.

Nauseas y dolores de cabeza son síntomas típicos de la sensibilidad al alcohol producidos en tratamientos farmacológicos que inhiben la ALDH o en individuos con ALDH2*2. Esto vincula el acetaldehído con los efectos de la resaca.

Así mismo, la contribución del acetaldehído a las acciones patológicas crónicas del etanol ha sido claramente vinculada a diferentes formas de cáncer en el tracto digestivo, en el de garganta y en la cirrosis hepática. Junto a esto el acetaldehído puede estar jugando un papel en el desarrollo de otras patologías como el daño cerebral, cardiopatías, pancreatitis y en el síndrome alcohólico fetal (Eriksson, 2001).

En cuanto a las acciones agudas, se ha asumido que la respuesta de flushing está asociada a efectos aversivos y que por ello el flushing resulta un factor protector contra la intoxicación y la adicción al alcohol. Esta asunción no es clara dado que respuestas de flushing aparecen al mismo tiempo que los sentimientos subjetivos de euforia que por lo tanto pueden conducir a un reforzamiento positivo de la conducta de ingesta de alcohol. Por ello, ha sido sugerido que las acciones del acetaldehído durante la intoxicación etílica son de naturaleza dual: acciones protectoras y promotoras de una posterior ingesta de alcohol (Eriksson, 2001)

Junto a los efectos tóxicos del acetaldehido, cada vez va apareciendo un mayor *corpus* de trabajos encaminados a demostrar que este metabolito del etanol es también responsable de algunos de los efectos psicofarmacológicos que se le atribuyen al propio etanol (Lindros, 1978; Aragon, et al., 1986; Bergamaschi et al., 1988; Chao, 1995; Smith et al., 1997; Zimatkin y Deitrich, 1997).

En los últimos años se han descrito algunos efectos derivados de la exposición del tejido cerebral al acetaldehído, *in vitro* (Kuriyama et al., 1987; Poldrugo y Snead, 1985) e *in vivo* (Barbaccia et al., 1982) que refuerzan la idea de que éste producto pudiera mediar algunos de los efectos psicofarmacológicos del etanol, en tanto que vinculan esta sustancia a efectos y estructuras neurales implicadas en el mecanismo de acción de otras drogas de abuso (Pastoric et al., 1994; Reddy y Sarkar, 1993; Reddy et al., 1995).

Se ha demostrado la capacidad del acetaldehido para promover diferentes efectos en los sistemas clásicos de neurotransmisión, así como, en los mediados por neuropéptidos. Así, en estudios de cultivos de neuronas se han constatado cambios en las tasas de ligamiento de diferentes subtipos de receptores GABAérgicos, NMDA y acetilcolina (Kuriyama et al., 1987).

Por otra parte, hace más de dos décadas que se demostró la capacidad del acetaldehído para promover la liberación de noradrenalina en terminales del sistema nervioso periférico (Walsh, 1971) y en el SNC (Thadani y Truitt, 1977). Resultados similares a los referidos para la noradrenalina, se han constado para la serotonina y la dopamina (Ortiz et al., 1974). Respecto a esta última, se ha observado que el acetaldehído mimetiza, aunque con mayor velocidad, el incremento de DOPAC inducido por etanol en el estriado (Barbaccia et al., 1982). Hay evidencia de que el acetaldehído central puede inducir la liberación de catecolaminas (Truitt y Walsh, 1971). También hay datos que indican que la actividad de la enzima ALDH correlaciona positivamente con la actividad de la MAO y con otras medidas de actividad dopaminérgica (Zimatkin, 1991). En humanos, ha sido demostrado un vínculo entre niveles elevados de acetaldehído y catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) en individuos asiáticos con respuesta de *flushing* durante la intoxicación alcohólica (Mizoi et al., 1983). Resultados similares se han encontrado en individuos de raza blanca tratados con inhibidores de la ALDH.

Respecto a los neuropéptidos, se ha demostrado que el acetaldehído es capaz de promover la liberación de β–endorfinas en cultivos celulares hipotalámicos (Pastoric et al., 1994). El *flushing* y la inhibición de la ALDH también han sido asociados con la liberación de péptidos. A su vez, se ha observado que la naloxona inhibe el *flushing* producido por la clorpropamida (Eriksson, 2001). Este dato resulta aun de mayor interés por cuanto diferentes autores han intentado poner en relación el reforzamiento y la recompensa de diferentes sustancias de abuso (entre ellas el alcohol/acetaldehido), con las β-endorfinas (Gianoulakis et al., 1996), así como con otros péptidos del sistema de opiáceos endógenos (Terenius, 1996).

La propuesta de que el acetaldehído pueda estar implicado en las reacciones de euforia, supone la posibilidad de que sea el acetaldehído, propiamente, el que esté promoviendo el consumo de alcohol. En estudios con animales, las pruebas más directas de la implicación del acetaldehído en los efectos reforzantes del etanol son las aportadas por paradigmas en que se permite a los sujetos la autoadministración de acetaldehído. Así, se ha constatado que los animales aprenden a manipular una palanca para autoadministrarse acetaldehído periféricamente (IV o IP) (Takayama y Ueno, 1985; Myers et al., 1984a,b) o incluso en el encéfalo (ICV o en el ATV) (Brown et al., 1979; 1980; Rodd-Henricks et al., 2000). Asimismo, la preferencia por el etanol y su consumo se incrementan tras la administración crónica ICV de acetaldehído (Myers y Veale, 1969). Además, tanto ICV como IP el acetaldehído es capaz de producir preferencia de lugar (Smith et al., 1984; Quetermont y De Witte, 2001).

En humanos, los estudios de consumo de alcohol muestran resultados contradictorios. Por un lado, el polimorfismo genético de los enzimas ADH y ALDH ha sido relacionado con la protección contra el alcoholismo, así como, con una mayor susceptibilidad a los efectos tóxicos del consumo de alcohol. Por ejemplo, los individuos con genotipos ADH2*2 (con una subunidad β2) y ALDH2*2 beben menos alcohol que los genotipos con isoenzimas normales. Sin embargo, aquellos que si consumen alcohol presentan una mayor propensión a desarrollar trastornos hepáticos (Yamauchi et al., 1995).

En contraste el acetaldehido y la respuesta de flushing ha sido asociada en individuos asiáticos (con ALDH2*2) con sensación de euforia (Mizoi et al., 1983) y se han descrito casos de dependencia al alcohol entre estos sujetos (Higuchi et al., 1994). Junto a esto, también se dan numerosos casos de individuos que expresamente buscan coadminis-

trarse antabuse o cianamida con alcohol (Peachey et al., 1980). En poblaciones caucasianas se ha demostrado una asociación entre niveles elevados de acetaldehido y respuesta de flushing en individuos con antecedentes familiares de alcoholismo (Schuckit y Duby, 1982).

No obstante, existen numerosas reticencias a aceptar la hipótesis del acetaldehído como agente responsable de algunos efectos conductuales del etanol, debido a los problemas teóricos que se plantean. El acetaldehído derivado del metabolismo periférico del etanol es difícilmente detectado en la sangre tras un consumo normal y el que se escapa del metabolismo hepático, penetra con dificultad de la sangre al cerebro debido a la presencia en la barrera hematoencefálica de una barrera metabólica presentada por la ALDH (Zimatkin, 1991; Hunt, 1996). Se necesitan altos niveles de acetaldehído en la sangre, incluso mayores de los encontrados tras un consumo muy elevado, para poder detectarlo en el fluido cerebroespinal o en tejido nervioso (Tabakoff et al., 1976; Deitrich, 1987). A esta cuestión se le ha tratado de dar respuesta desde el planteamiento del metabolismo del etanol en el propio SNC. Es decir, el acetaldehído se formaría en el propio SNC a partir del etanol consumido por el organismo que alcanzase dicho sistema.

Esta hipótesis ha sido defendida por diferentes autores a lo largo de las tres últimas décadas (Amit et al.; 1985; 1986; 1989; Lindros, 1978; Myers et al., 1982) aunque para ello era necesario la demostración de una ruta metabólica viable en el mismo sistema nervioso central (Aragon et al., 1991; Gill et al., 1992). Este acetaldehído producido por la catalasa mediaría en los efectos reforzantes del etanol a través de su interacción con los sistemas de neurotransmisión implicados directamente en las conductas motivadas.

En este sentido, se han realizado diferentes propuestas acerca de cómo el acetaldehído puede generar estos efectos en el SNC. Así, el acetaldehído, como el etanol, parece capaz de intercalarse en las membranas plasmáticas de diferentes tipos de células (Kenney, 1980) y producir efectos localizados sobre ciertas estructuras de la membrana plasmática, fundamentalmente proteicas (Shiohara et al., 1986).

Asimismo, y también como decíamos al hablar del alcohol, la simplicidad estructural del acetaldehído parece descartar una relación de estereoespecificidad directa entre éste y algún receptor neural. Sin embargo, ésta pudiera producirse si el acetaldehído formara algún compuesto de mayor complejidad estructural. En este sentido, parece claro que el acetaldehido es una molécula mucho más reactiva que el etanol, debido fundamentalmente a la presencia de un grupo carbonilo que le permite interaccionar con una gran variedad de grupos nucleofílicos, especialmente si poseen algún grupo amino libre. Así, mediante este tipo de reacciones, el acetaldehído forma aductos que pueden ser inestables o estables. Respecto a los primeros, se ha demostrado que son especialmente frecuentes con grupos -NH^2, -SH, guanido- e imidazol- de las proteínas (Lumeng y Lin, 1992).

De este modo, el acetaldehído, incluso a bajas concentraciones, es capaz de formar aductos con lípidos, ácidos nucleicos y proteínas (Jennet et al., 1989). En el caso de los aductos formados con proteínas endógenas (albúmina, hemoglobina, etc), el acetaldehído presenta una especial afinidad por los grupos lisina de éstas, sin que se haya podido concluir el motivo exacto de la misma.

Este tipo de compuestos sí presenta una estructura más compleja que posibilitaría la estereoespecificidad con algún receptor neural. En este sentido, se ha documentado la posibilidad de que el acetaldehído forme, *in vitro* pero en concentraciones similares a las producidas en el metabolismo del etanol, aductos complejos mediante su interacción con substratos como las catecolaminas; dopamina y noradrenalina (Nuñez-Vergara et al., 1991). Así, se ha podido demostrar que como producto de estas reacciones de condensación entre acetaldehído y catecolaminas se generan una serie de compuestos conocidos genéricamente como tetrahidroisoquinolinas (TIQs). Por otra parte, cuando estas mismas interacciones se producen con

metabolitos serotonérgicos se formarían otras macromoléculas conocidas como tetrahidro-β-carbolinas (THBCs) (Deitrich y Erwin, 1984).

En este sentido, existen diferentes informes que parecen señalar que determinados regímenes de administración ICV de algunos de estas tetrahidroisoquinolinas (Myers et al, 1982) o tetrahidro-β-carbolinas (Rommelspacher et al., 1987) pueden incrementar la preferencia por el etanol en ratas expuestas a situaciones de libre elección. No obstante otros autores presentan clara evidencia de lo contrario (Brown et al., 1980).

De forma paralela, el salsolinol (posiblemente el TIQ más estudiado) ha demostrado poseer efectos bifásicos dependientes de dosis sobre la actividad locomotora de ratones, pudiendo llegar a generar pérdida del reflejo de enderezamiento. Este estrecho paralelismo con los efectos del alcohol, se ve nuevamente reafirmado al constatarse que esta sustancia posee efectos diferenciales en dos estirpes seleccionadas por su respuesta a los efectos hipnóticos del etanol (*short /long sleep*) sin alterar otros que supuestamente no están mediados por el acetaldehído, como la hipotermia (Smolen y Collins, 1984). Estos datos experimentales son interesantes a la luz de resultados en humanos donde niveles elevados de salsonilol han sido detectados en orina de sujetos alcohólicos.

Así, respecto a los TIQs, se ha sugerido que pudieran actuar como inhibidores competitivos de determinadas enzimas implicadas en la síntesis de las catecolaminas, como el COMT, la MAO o la tirosín-hidroxilasa. No obstante las diferencias entre el umbral de saturación de las enzimas y las concentraciones predecibles de los TIQs, hacen muy improbable que este mecanismo tenga alguna relevancia *in vivo*. Una segunda posibilidad señala que algunos TIQs, especialmente la tetrahidropapaverolina (THP), puede ser un importante precursor de diferentes compuestos con capacidad para actuar sobre el sistema de opiáceos endógenos. Sin embargo, la afinidad de los TIQ por estos receptores parece ser sólo un 50% del exhibido por agonistas opiáceos propiamente dichos. Finalmente, otra opción que se ha barajado es que las tetrahidroisoquinolinas actúen como falsos neurotransmisores en los diferentes sistemas catecolaminérgicos (Deitrich y Erwin, 1984).

4. INTERACCIÓN DEL METABOLISMO DEL ETANOL CON OTRAS DROGAS Y NUTRIENTES

Como ya ha quedado detalladamente explicado en los apartados anteriores, el metabolismo del alcohol se efectúa principalmente en el hígado por mediación del enzima alcohol deshidrogenasa. No obstante, a concentraciones saturantes de etanol para el complejo NAD-ADH, otros sistemas como MEOS y catalasa juegan un papel significativo y contribuyen en su oxidación a acetaldehido. La influencia del metabolismo del etanol en otras sustancias puede ser debida, por tanto, a una interacción directa de estas sustancias con las vías enzimáticas enumeradas o a cambios indirectos resultantes del metabolismo del etanol, como por ejemplo el estado redox de la célula que acontece siguiendo a la oxidación hepática del etanol (Lieber, 1994; Nordmann, 1994).

En este sentido, el sistema enzimático MEOS es de particular interés. Este complejo contiene como enzima fundamental al citocromo P-450 2E1 que pertenece, como ya se vió, a una numerosa familia de proteínas con propiedades catalíticas conocidas, los citocromos CYP-450. Estos enzimas son los más importantes catalizadores implicados en la biotransformación de sustancias xenobióticas como drogas, pesticidas, carcinógenos y productos naturales. Esta familia de citocromos, también tiene un papel muy significativo en el metabolismo de endobióticos, como esteroides o vitaminas liposolubles. La regulación individual de estos enzimas es muy compleja. Hay ejemplos de inducción y de inhibición o estimulación directa por el sustrato que esta siendo metabolizado. Por tanto, la presencia previa de un determinado sustrato

puede afectar el metabolismo de un sustrato posterior. El consumo crónico o excesivo de etanol produce, como ya explicamos, una inducción significativa del P-450 2E1 y otros citocromos P-450 en las células hepáticas (Lieber, 1997). El mecanismo responsable de dicha inducción no se conoce suficientemente. No obstante, se ha propuesto que la presencia de etanol en la célula retrasaría la degradación de esta proteína en los hepatocitos por las proteasas, aumentando así, la vida media de este componente microsomal. Este aumento de la actividad observada, siguiendo el consumo de alcohol, pudiera ser el resultado de la ruptura del equilibrio entre degradación y síntesis de CYP2E1 en las células hepáticas. De ser así, el consumo crónico de alcohol puede producir como consecuencia un metabolismo acelerado de sustancias que son substratos para estos enzimas (Goldberg et al., 1989). El efecto contrario, es decir, la disminución de la tasa de metabolismo de un substrato, podría ocurrir con una dosis aguda de alcohol. Este efecto se debería, en parte, a la habilidad del etanol para enlazarse con los isoenzimas CYP450 y así, competir con el metabolismo de otras sustancias que son substratos para este sistema enzimático (Hoensch, 1987).

Como prueba de lo anteriormente expuesto, se ha demostrado que numerosos xenobióticos, entre los que se encuentran alcoholes y cetonas, nitrosaminas, compuestos aromáticos, y alcanos halogenados y éteres, presentan un metabolismo microsomal acelerado siguiendo una exposición crónica de alcohol, en animales y en el hombre (Koop y Coon, 1986; Nuñez-Vergara et al., 1991; Djordjevic et al. 1998). Por ejemplo, hay gran cantidad de estudios clínicos que demuestran que la conversión de acetaminofeno (paracetamol) a sus metabolitos activos se acelera con el consumo crónico de alcohol, causando consecuentemente, problemas hepáticos en sujetos expuestos a una dosis moderada, meramente terapéutica de acetaminofeno (McClain et al., 1980). Paradójicamente, la administración aguda de alcohol puede proteger al hígado de una sobredosis de esta compuesto al inhibirse su conversión metabólica en metabolitos activos (Banda y Quart, 1982).

También se han descrito numerosos ejemplos de interacción del metabolismo del etanol con sustancias endobióticas. El Retinol es el principal compuesto con una función de vitamina A. Como el etanol, el retinol es un alcohol y, al menos, in vitro, y posiblemente in vivo, puede ser convertido en su correspondiente aldehído en reacciones enzimáticas catalizadas por varios isoenzimas de la alcohol deshidrogenasa citosólica, así como, por otras enzimas deshidrogenasas (Duester, 1998). Además, el metabolismo del retinol también tiene lugar en microsomas hepáticos que implican al citocromo P450 que, a su vez, está implicado en el metabolismo de diversas sustancias entre las que se encuentra también el etanol. Por tanto, ambas sustancias compiten por los mismos sistemas enzimáticos y, no es sorprendente, que ocurran interacciones importantes entre ambas. De este modo, la capacidad de estos sistemas para oxidar el retinol se ve comprometida con la presencia en el organismo de concentraciones altas o intoxicantes de etanol. Sin embargo, con el consumo crónico o excesivo de etanol se favorece el metabolismo del retinol, ya que el etanol induce enzimas que degradan ambas sustancias, como el citocromo P450 microsomal hepático o la retinol deshidrogenasa citosólica, enzima similar o idéntica a la alcohol deshidrogenasa. Consecuentemente, en sujetos alcoholizados, éste metabolismo acelerado del retinol es una de las causas que produce una deficiencia de vitamina A. Niveles bajos de esta vitamina en el hígado están asociados con la fibrogénesis y la activación proliferativa de células en el hígado, ambas observadas en algunos pacientes alcohólicos (Leo y Lieber, 1999).

No obstante, nos gustaría hacer algunas consideraciones como comentario final a este apartado. La interacción del metabolismo del etanol con fármacos y otras drogas es un área insuficientemente estudiada, a pesar del aumento del uso de estos productos, tanto clínicamente como de forma recreativa.

Además, aunque el metabolismo farmacológico, y el del etanol concretamente, se realiza mayoritariamente en el hígado, no se debe olvidar que otros tejidos incluyendo SNC pueden tener un papel muy importante en la interacción entre el alcohol y los fármacos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) Bogen E. The human toxicology of alcohol. Chapter IV in Alcohol and Man. Emerson, H. (Ed.). The Macmillan company, New York, 1932.

(2) Holford HG. Clinical Pharmacokinetics of ethanol. Clin Pharmacokinetics 1987; 13:273- 92*.

(3) Johnson RD, Horowitz, Maddox AF, Wishart JM, Shearman DJC. Cigarette smoking and rate of gastric emptying: effect on alcohol absortion. British Medical Journal 1991; 302: 20.

(4) Gessner PK. Alcoholes. En Smith CM y Reynard AM (eds). *Farmacología.* Editorial Panamericana, Montevideo, 1993.

(5) Brown SS, Forrest JAH, Roscoe AP. A controlled trial of fructose in the treatment of acute alcoholic intoxication. Lancet 1972; 2: 898—00.

(6) Jones MK, Jones BM. Ethanol metabolism in women taking oral contraceptives. Alcohol Clin Exp Res 1984; 8: 24—8.

(7) Petersen DR, Erwin VG, Deitrich RA. Brain acetaldehyde metabolism during ethanol consumption. Res. Monographics 1983; 9: 93—9.

(8) Salmela KS, Kaihovaara P, Salaspuro M, Roine RP. Role of catalase in rat gastric mucosal ethanol metabolism in vitro. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20:1011—15.

(9) DeMaster EG, Redfern B, Shirota FN, Nagasawa HT. Differential inhibition of rat tissue catalase by cyanamide. Biochem Pharmacol 1986; 35: 2081—85.

(10) Cohen G, Sinet PM, Heikkila R. Ethanol oxidation by rat brain in vivo. Alcohol Clin Exp Res 1980; 4: 366—70.

(11) Goodman DW, Deyking D. Fatty acid ethyl ester formation during ethanol metabolism in vivo. Proc Soc Exp Biol 1963; 113: 65—7.

(12) Mogelson S, Lange LG. Nonoxidative ethanol metabolism in rabbit myocardium purification to homogeneity of fatty acid ethyl ester synthase. Biochemistry 1984; 23: 4075—81.

(13) Edenberg HJ, Brown CJ. Regulation of human alcohol dehydrogenase genes. Pharmacogenetics 1992; 2: 185—96.

(14) Kitson KE, Weiner H. Ethanol and acetaldehyde metabolism: Past, present and future. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20: 82A—2A**.

(15) Lieber CS Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism. Clin Chim Acta 1997; 257: 59—4**.

(16) Von Wartburg JP, Papenber G J, Aebi H An atypical human alcohol dehydrogenase. Can J J Biochem 1965; 43: 889—98.

(17) Lieber CS, DeCarli LM. Ethanol oxidation by hepatic microsomes: Adaptative increase after ethanol feeding. Science 1968; 162: 917—18.

(18) Lieber CS, DeCarli LM. Hepatic microsomal ethanol-oxidating system. In vitro characteristics and adaptative properties in vivo. J Biol Chem 1970; 245: 2505—12.

(19) Roberts BJ, Shoaf SE, Jeong K-S, Song BJ. Induction of CYP2E1 in liver, kidney, brain and intestine during chronic ethanol administration and withdrawal: Evidence that CYP 2E1 possesses a rapid phase half-life of 6 hours or less. Biochem Biophis Res Com 1994; 205:1064—71.

(20) Upadhya S, Tirumalai S, Boyd MR, Mori T, Ravindranath V. Cytocrome P4502E (CYP2E1) in brain: Constitutive expression, induction by ethanol and localization by fluorescence in situ hybridation. Arch Biochem Biophys 2000; 373: 23-4.

(21) Koop DR Oxidative and reductive metabolism by cytocrome P450 2E1. FASEB J 1992; 6: 724—30.

(22) Song BJ, Cederbaum AI. Ethanol inducible cytochrome P450 (CYP2E1): Biochemistry, molecular biology and clinical relevance: 1996 Update. Alcohol Clin Ex Res 1996; 20:138A—46A **.

(23) Hu Y, Ingelman-Sundberg M, Lindros KO. Induction mechanisms of cytochrome P450 2E1 in the liver: Interplay between ethanol treatment and starvation. Biochem Pharmacol 1995; 50: 155—65.

(24) Takahasi T, Lasker JM, Rosman AS, Lieber CS. Induction of P450 E1 in human liver by ethanol is due to a corresponding increase in encoding mRNA. Hepatology 1993; 17: 236—45.

(25) Thurman RG, Handler JA. New perspectives in catalase-dependent ethanol metabolism. Drug Metab Rev 1989; 20: 679—88*.

(26) Goth L, Pay A. Genetic heterogeneity in acatalasemia. Electrophoresis 1996; 17: 1302—03.

(27) Berkaloff A, Bourguet J, Favard P, Lacroix J. Biología y fisiología celular: Cloroplastos, peroxisomas, división celular. Ed. Omega. Barcelona, 1988.

(28) Yang Q, De Pierre JW. Papid one-step isolation of mouse liver catalase by immobilized metal ion affinity chromatography. Prot Express Purification 1998; 12: 277—83.

(29) Keegan A, Batey R. Dietary carbohydrate accelerates ethanol elimination, but does not alter hepatic alcohol dehydrogenase. Alcohol Clin Exp Res 1993; 17 :431—3.

(30) Yoshida A, Huang I-Y, Ikawa M. Molecular abnormality of an inactive aldehyde dehydrogenase variant commonly found in Orientals. Proc Nat Acad Sci USA 1984; 81: 258—61.

(31) Farres J, Takahasi K, Cunningham SJ, Wang X, Wang TT, Weiner H. Effects of changing glutamate 487 to lysine in rat and human liver mitocondrial aldehyde dehydrogenase: A model to study human (Orienal type) class 2 aldehyde dehydrogenase. J Biol Chem 1994; 269: 13854—68.

(32) Eriksson CJP. The role of acetaldehyde in the actions of alcohol (update 2000). Alcohol clin Exp Res 2000; 25, 5:15S—32S**.

(33) Raskin NH, Sokoloff L. Enzymes catalyzing ethanol metabolism in neural and somatic tissues of the rat. J Neurochem 1972; 19: 273—82.

(34) Lands WEM. A review of alcohol clearance in humans. Alcohol 1998; 15: 147—60*.

(35) Rout UK. Alcohol dehydrogenases in the brain of mice. Alcoholism Clin Exp Res 1992; 16: 286—89.

(36) Gill, K, Menez JF, Lucas D, Deitrich RA. Enzymatic production of acetaldehyde from ethanol in rat brain tissue. Alcohol Clin Exp Res 1992; 16: 910—15.

(37) Montoliu C, Valles S, Renau-Piqueras J, Guerri C. Ethanol-induced oxygen radical formation and lipid peroxidation in rat brain: effect of chronic alcohol consumption. J Neurochem 1994; 63: 1855—62.

(38) Smith BR, Aragon CMG, Amit Z. Catalase and the production of central acetaldehyde: A possible mediator of the psychopharmacological effects of ethanol. Addict Biol 1997;2: 277-89*.

(39) Zimatkin SM, Liopo AV, Deitrich RA. Distribution and kineticks of ethanol metabolism in rat brain. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22: 1623—27.

(40) Aragon CMG, Stotland LM, Amit Z. Studies on ethanol-brain catalase interaction: Evidence for central ethanol oxidation. Alcohol Clin Exp 1991; Res. 15: 165—69.

(41) Moreno S, Mugnaini E, Ceru MP. Immunocytochemical localization of catalase in the central nervous system of rat. J Histochem Cytochem 1995; 43: 1253—67.

(42) Aragon CMG, Rogan F, Amit Z. Ethanol metabolism in rat brain homogenates by a catalase-H202 system. Biochem. Pharmacol 1992; 44: 93—98.

(43) Zimatkin SM, Deitrich RA. Aldehyde dehydrogenase activities in the brains of rats and mice genetically selected for different sensivity to alcohol. Alcohol Clin Exp Res; 1995; 19: 1300—06.

(44) Levitt MD, Levitt DG. The critical rol of the rate of ethanol absorption in the interpretation of the studies purporting to demostrate gastric metabolism of ethanol. J Pharmacol Ex Ther 1994; 269: 297—04.

(45) Laposata EA, Lang LG. Presence of non-oxidative ethanol metabolism in humans organs commonly damaged by ethanol abuse. Science 1986; 231: 497—99.

(46) Wrighton SA, Pai JK, Mueller GC. Demonstration of two unique metabolites of arachidonic acid from phobol ester-stimulated bovine lymphocites. Carcinogenesis 1983; 4: 1247—51.

(47) Omodeo-Sale F, Lindi CL, Palestini P, Maserini M. Role of phosphatidylethanol in membrans. Effects of membrane fluidity tolerance to ethanol and activity of membran bound enzimes. Biochemistry 1991; 30: 2477—82.

(48) Chao HM.. Alcohol and the mystique of flushing. Alcohol Clin Exp Res 1995; 19: 104—09**.

(49) Kupari M, Lindros K, Hillbom M, Heikkilä J, Ylikahri R. Cardiovascular effects of acetaldehyde accumaltion after ethanol ingestion: Their modification by beta-adrenergic blockade and alcohol dehydrogenase inhibition. Alcohol Clin Exp Res 1983;7:283—88.

(50) Inoue K, Fukunaga M, Yamasawa K Accumulation of acetaldehyde in alcohol-sensitive Japanese: Relation to ethanol and acetaldehyde oxi-

dizing capacity. Alcohol Clin Exp Res 1984;8:319—22.

(51) Lindros KO. Acetaldehyde: its metabolism and role in the actions of alcohol. En: Research advances in alcohol and drug problems. 1978; 111-76. Israel, Y. et al., (eds). Plenum. NY.

(52) Aragon CMG, Abitbol M, Amit Z. Acetaldehyde may mediate reinforcement and aversion produced by ethanol. An examination using conditioned taste aversion paradigm. Neuropharmacology 1986; 25: 79—3.

(53) Bergamaschi S, Yoyovoni S, Rius RA, Trabucchi M. Acute ethanol and acetaldehyde administration produce similar effects on L-type calcium channels in rat brain. Alcohol 1988; 5: 337—40.

(54) Zimatkin SM, Deitrich RA. Ethanol metabolism in the brain. Adicction Biol 1997;2:387—399*.

(55) Kuriyama S, Okuma S, Tomono S, Hirouchi M. Effects of alcohol and acetaldehyde on metabolism and function of neurotransmitter systems in cerebral cortical neurons in primary culture. Alcohol Alcohol 1987; spl.1: 685—89.

(56) Poldrugo F, Snead OC. Effect of ethanol and acetaldehyde on gamma-hydroxybutyric acid in rat brain and liver. Subs. Alcohol Actions/Misuse 1985; 5:263—271.

(57) Barbaccia ML, Bosio A, Spano PF, Trabucchi M. Ethanol metabolism and striatal dopamine turnover. J. Neural Transmiss 1982; 53: 169—77.

(58) Pastoric M, Boyadjieva N, Sarkar DK. Comparison of the effects of alcohol and acetaldehyde on proopiomelanocortin mRNA levels and β-endorphin secretion from hypothalamic neurons in primary cultures. Mol. Cel. Neurosci 1994; 5: 580—586.

(59) Reddy BV, Sarkar DK. Effect of alcohol, acetaldehyde and salsolinol on β-endorphin secretion from the hypotalamic neurons in primary cultures. Alcohol Clin Exp Res 1993;17: 161-1267.

(60) Reddy BV, Boyadjeva N, Sarkar DK. Effect of ethanol, propanol, butanol and catalase enzyme blockers on β–endorphin secretion from primary cultures of hypotalamic neurons: Evidence for a mediatory role of acetaldehyde in ethanol stimulation of β-endorphin release. Alcohol Clin Exp Res 1995;19: 339—344.

(61) Walsh MJ. Role of acetaldehyde in the interactions of ethanol with neuroamines, 233-266. En: Biochemical aspects of alcohol; Roach, M.K. et al. (eds). 1971 University of Texas Press.

(62) Thadani PV, Truitt EB. Effect of acute ethanol or acetaldehyde administration on the uptake, release, metabolism and turnover rate of norepinephrine in rat brain. Biochem Pharmacol 1977;26: 1147-1150.

(63) Ortiz A, Griffiths PJ, Littleton JM. A comparison of the effects of chronic administration of ethanol and acetaldehyde to mice: Evidence for a role of acetaldehyde in ethanol dependence. J Pharmacy Pharmacol 1974; 6: 349—60.

(64) Truitt EB Walsh MJ. The role of acetaldehyde in the actions of ethanol. En: The biology of alcoholism, vol.1. 161-195. Kissin, B.; Begleiter, H. (eds.) 1971 New York: Plenum Press.

(65) Zimatkin SM. Histochemical study of aldehyde dehydrogenase in the rat CNS. J Neurochem 1991;56: 1—11.

(66) Mizoi Y, Ijiri I, Tatsuno Y, Kijima T, Fujiwara S, Adachi J, Hishida S. Relationship between facial flushing and acetaldehyde levels after alcohol intake. Pharmacol Biochem Behav 1979;10:300—11.

(67) Gianoulakis C, Dewaele JP, Thavundayil J. Implication of the endogenous opioid system in excesive ethanol consumption. Alcohol 1996;13: 19—3.

(68) Terenius L. Alcohol addiction (alcoholism) and the opioid system 1. Alcohol 1996;13: 31-34.

(69) Takayama S, Uyeno ET. Intravenous self administration of ethanol and acetaldehyde by rats. Japanese J Psychopharmacol 1985;5: 329—334.

(70) Myers WD, Ng K, Singer G. Effects of naloxone and buprenorphine on intravenous acetaldehyde self-injection in rats. Phisiol Behav 1984a;33: 807—11.

(71) Myers WD, Ng K, Singer G. Ethanol preference in rats with a prior history of acetaldehyde self-administration. Experientia 1984b;40: 1008—10.

(72) Brown ZW, Amit Z, Smith BR. Intraventricular self-administration of acetaldehyde but not ethanol, in naive laboratory rats. Psychopharmacology 1979; 64: 271—76.

(73) Rodd-Henricks ZA, Zaffaroni A, Goldstein A, McBride WJ, Li TK. Alcohol Preferring (P) rats self-administer acetaldehyde directly into the posterior VTA (abstract). Alcohol Clin Exp Res 2000;(Suppl 5) 24:52 A.

(74) Myers RD, Veale WL. Alterations in volitional alcohol intake produced in rats by chronic intra-

ventricular infusions of acetaldehyde, paraldehyde or methanol. Arch. Int. Pharmacodyn 1969;180: 100—13.

(75) Smith BR, Amit Z, Splawinsky J. Conditioned place preference induced by intraventricular infusions of acetaldehyde. Alcohol 1984;1:193—195.

(76) Smith BR, Aragon CMG, Amit Z. A time-dependent biphasic effect of an acute ethanol injection on 3-methoxy 4-hydroxyphenylethylene glycol sulfate in rat brain. Biochem Pharmacol 1985; 34: 1311—14.

(77) Quetermont E, De Witte P. Conditioned stimulus preference after acetaldehyde but not ethanol injections. Pharmacol biochem Behav 2001;68:449—454.

(78) Yamauchi M, Maezawa Y, Mizuhara Y, Ohata M, Hirakawa J, Nakajima H, Toda G. Polymorphisms in alcohol metabolizing enzyme genes and alcoholic cirrhosis in Japanese patients. Hepatology 1995; 22: 1136—42.

(79) Higuchi S. Polymorphisms of ethanol metabolizing enzyme genes and alcoholism. Alcohol Alcohol 1994;29:29—34.

(80) Peachey JE, Brien JF, Loomis CW, Rogers BJ. A study of the calcium carbimide-ethanol interaction in man: Symptom responses. Alcohol Clin Exp Res 1980;4:32—329.

(81) Schuckit MA, Duby J. Alcohol-related flushing and the risk for alcoholism in sons of alcoholics. J Clin Psychiatry 1982;43:415—418.

(82) Hunt WA. Role of acetaldehyde in the actions of ethanol on the brain-A review. Alcohol 1996 13: 147—51*.

(83) Tabakoff B, Anderson RA, Ritzmann, RF. Brain acetaldehyde after ethanol administration. Biochem Pharmacol 1976;25: 1305—1309.

(84) Deitrich RA. The especifity of ethanol. En: Advances on biomedical alcohol research. 1987;131-38. Lindros KO (ed). Pergamon Press, New York, 1987.

(85) Amit Z, Smith BR. A Multi-dimensional examination of the positive reinforcing properties of acetaldehyde. Alcohol 1985; 2: 367—70.

(86) Amit Z, Aragon CMG, Smith BR. Alcohol metabolizing enzymes as possible markers mediating voluntary consumption. Canadian J. Public Health 1986; 77 sup. 1: 15—20.

(87) Amit Z, Smith BR. The role of acetaldehyde in alcohol addiction. Human metabolism of alcohol. 1989; Vol II; 194-198 Cro, KE, Batt RD. (eds.) CRC Press Inc.

(88) Myers WD, Ng K, Singer G. Intravenous self-administration of acetaldehyde in the rat as a functions of schedule, food deprivation and photoperiod. Pharmacol Biochem Behav 1982; 17: 807—11.

(89) Kenney WC. Interaction of acetaldehyde with phospholipids. Gastroenterology 1980; 79: 1030—32.

(90) Shiohara E, Tsukada M, Chiba S, Yamazaki H, Nishiguchi K, Miyamoto R, Nakanishi S. Effect if chronic administration of acetaldehyde by inhalation (Na^+K^+)-activated adenosine triphosphatase activity of rat brain membranes. Toxicology 1986;34: 277—284.

(91) Lumeng L, Lin, RC. Protein acetaldehyde aducts as biochemical markers of alcohol consumption. En: Measuring alcohol consumption. 1992; 161-82; Litten, R. (ed). The Humana press Inc.

(92) Jennet RB, Sorrell MF, Saffari-Fard A, Ockner JL Tuma DJ. Preferential covalent binding of acetaldehyde to the α-chain of purified rat liver tubulin. Hepatology 1989; 9: 57—2.

(93) Nuñez-Vergara LJ, Yudelevich J, Squella JA Speisky H. Drug-acetaldehyde interactions during ethanol metabolism in vitro. Alcohol Alcohol 1991; 26:139—46.

(94) Deitrich RA, Erwin VG. Interaction of amine metabolism and alcohol actions. En: Monoamine oxidase and disease, 275-89. Academic Press, New York, 1984.

(95) Rommelspacher H, Buchau C, Weiss J. Harman induces preference for ethanol in rats: Is the effect specific for ethanol?. Pharmacol Biochem Behav 1987;26: 749—755.

(96) Brown ZW, Amit Z, Smith BR. Intraventricular self-administration of acetaldehyde and voluntary consumption of ethanol in rats. Behav. Neural Biol 1980; 28: 150—55.

(97) Smolen TN, Collins AC. Behavioral effects of ethanol and salsolinol in mice selectively bred for acute sensivity to ethanol. Pharmacol Biochem Behav 1984;20:281—28.

(98) Lieber CS. Mechanisms of ethanol-drug-nutrition interactions. J Toxicol Clin Toxicol 1994;32:631—81.

(99) Nordmann R. Alcohol and antioxidant systems. Alcohol 1994; 29:513—22.

(100) Lieber CS. Cytochrome P-250 2E1: Its Physiological and pathological role. Physiol Rev 1997; 77:517—44*.

(101) Goldberg DM, Parkes JG, Hahn S. Microsomal induction, alcohol, and lipoprotein metabolism: Is there a three-way relationship?. Clin Biochem 1989; 22:57—7*.

(102) Hoensch H. Ethanol asenzyme inducer and inhibitor. Pharmac Ther 1987; 33;12—8.

(103) Koop DR, Coon MJ. Ethanol oxidation and toxicity: Role of alcohol P-450 oxygenase. Alcohol Clin Exp Res 1986; 10:44S—8S.

(104) Djordjevic D, Nikolic J, Stefanovic V. Ethanol interactions with other cytochrome P450 substrates, drugs, xenobiotics, and carcinogens. Pathol Biol 1998; 46:760—70*.

(105) McClain CJ, Kromhout JP, Peterson FJ Holtzman JL. Potentiation of aetaminophen hepatotoxicity by alcohol. JAMA 1980; 244:251—3.

(106) Banda PW, Quart BD. The effect of alcohol consumption on the metabolism of acetaminophen in man. Res Commun Pathol Pharmacol 1982; 38:57—0.

(107) Duester G. Alcohol dehydrogenase as a critical mediator of retinoic acid synthesis from vitamin A in the mouse embryo. J Nutr 1998; 128:459S—62S.

(108) Leo MA, Lieber CS. Alcohol, vitamin A, and b-carotene: Adverse interactions, including hepatotoxicity and carcinogenicity. Am J Clin Nutr 1999; 69:1071—85*.

Efectos del alcohol en la fisiología humana

Estruch, R.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clinic. Barcelona.

Enviar correspondencia: Ramón Estruch. Servei de Medicina Interna. Hospital Clinic. Villarroel 170. 08036 Barcelona. Tel. +34932275400.
E-mail: restruch@clinic.ub.es

Resumen

El alcohol etílico es tóxico para el organismo, pero consumido de forma esporádica y a dosis bajas, sus efectos son rápidamente reversibles.

Dosis elevadas sobre el tubo digestivo dan lugar a trastornos de la motilidad esofágica, aparición de reflujo gastroesofágico con todas sus posibles consecuencias, gastritis, trastornos del vaciado gástrico y diarreas.

A nivel cardiovascular el consumo agudo da lugar a una reducción aguda de la función contráctil del corazón y a la aparición de arritmias cardíacas. Las alteraciones agudas de la función contráctil del corazón se deben a un efecto inotrópico negativo del etanol sobre el músculo cardíaco, pero este efecto suele quedar enmascarado por un efecto indirecto cronotrópico e inotrópico positivo secundario a la liberación de catecolaminas. Más importancia tiene la relación entre consumo de alcohol y arritmias cardíacas, conocido bajo el término de "corazón del fin de semana" *(holiday heart),* que debe considerarse como una forma preclínica de miocardiopatía alcohólica.

Además de la embriaguez deben destacarse otros efectos sobre el sistema nervioso central como sus efectos sobre la electrofisiología cerebral (potenciales evocados visuales y auditivos), el metabolismo cerebral y la circulación cerebral.

Existen posibles efectos beneficiosos del consumo de cantidades moderadas como antiséptico gástrico e intestinal, sobre el sistema cardiovascular (reducción de la mortalidad global y de la mortalidad coronaria) y sobre la enfermedad de Alzheimer.

Palabras clave: *Alcohol, Fisiología humana, Aparato Digestivo, Sistema Cardiovascular, Presión Arterial, Sistema Nervioso.*

Summary

Ethyl alcohol is toxic for the organism but taken sporadically and at low doses its effects are quickly reversible.

High doses in the digestive tube lead to oesophageal motility disorders, the appearance of gastro-oesophogeal reflux with all its possible consequences, gastritis, gastric emptying abnormalities and diarrhoea.

At a cardiovascular level, acute consumption leads to a sharp reduction in the contracting function of the heart and the appearance of cardiac arrhythmias; the former being the result of a negative inotropic effect of the ethanol on the cardiac muscle although this effect is generally masked by an indirect positive chronotropic and inotropic secondary effect from the release of catecholamines. More important is the relationship between alcohol consumption and cardiac arrhythmias, popularly known as "holiday heart" which must be considered as a preclinical form of alcoholic miocardiopathy.

In addition to inebriation, it has other notable effects on the central nervous system on, for example, cerebral electrophysiology (visual and auditory evoked potentials) cerebral metabolism and cerebral circulation.

There are possible beneficial effects from the consumption of moderate quantities as a gastric and intestinal antiseptic, on the cardiovascular system (reduction of overall mortality and of coronary mortality) and on Alzheimer's disease.

Key words: *Alcohol, human physiology, digestive apparatus, cardiovascular system, blood pressure, nervous system.*

INTRODUCCIÓN

El alcohol etílico (etanol) es tóxico para la mayoría de tejidos del organismo. Su consumo crónico y excesivo se ha asociado al desarrollo del síndrome de dependencia al alcohol, pero también a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas que pueden acabar con la vida de los sujetos que los sufren. El paradigma de las lesiones orgánicas producidas por el consumo crónico de etanol es la cirrosis hepática. Aunque esta enfermedad puede ser debida a otras causas como una infección por los virus de las hepatitis B y C, desde hace años se le considera un marcador muy fiable cuanto interesa evaluar y cuantificar a nivel poblacional las lesiones producidas por el consumo crónico de alcohol. No obstante, las lesiones hepáticas por alcohol suelen iniciarse en forma de esteatosis hepática, para progresar posteriormente a una hepatitis alcohólica, una cirrosis hepática e incluso un carcinoma primitivo de hígado. De todos modos, las enfermedades producidas por el consumo crónico de alcohol afectan a casi todos los tejidos y sistemas de organismo. No deben, pues, olvidarse sus efectos sobre el sistema cardiovascular (miocardiopatía alcohólica), páncreas (pancreatitis aguda y crónica), sistema nervioso central (atrofia cerebral y cerebelosa, encefalopatías), nervios periféricos (polineuropatía alcohólica), sistema músculo-esquelético (osteoporosis, miopatía alcohólica) y sobre el feto (síndrome alcohólico fetal), ni tampoco las enfermedades psicoorgánicas (amnesia lacunar, demencia alcohólica), los trastornos psicóticos (alucinosis, celotipia alcohólica) u otras enfermedades psiquiátricas como ansiedad y depresión, a que puede dar lugar. El desarrollo de estas enfermedades depende en gran medida de la cantidad de alcohol consumido por los pacientes (dosis total acumulada de alcohol durante toda la vida del sujeto), aunque también influye una cierta predisposición personal (vulnerabilidad genética) y/o del concurso de determinadas circunstancias ambientales como malnutrición o infecciones concomitantes, como, por ejemplo, los virus de las hepatitis B y C.

Sin embargo, consumido de forma esporádica, los efectos del etanol sobre la fisiología humana son rápidamente reversibles, por lo que de ningún modo pueden incluirse en el capítulo de enfermedades asociadas a su consumo. Asimismo, consumido a dosis moderadas, aunque sea de forma mantenida, tampoco parecen causar ninguna enfermedad, e incluso se ha sugerido que su consumo a dosis moderadas podría tener efectos beneficiosos sobre la salud. De hecho, estudios realizados durante la última década en países de prácticamente todos los continentes han sugerido que consumo de cantidades bajas y moderadas de alcohol reduce la mortalidad global, pero muy especialmente la mortalidad por causa cardiovascular. En este capítulo se analizan los efectos agudos del etanol sobre los principales sistemas del organismo (digestivo, cardiovascular y nervioso), y también se hace mención de los posibles efectos beneficiosos del consumo moderado de bebidas alcohólicas, especialmente del vino, sobre el organismo.

1. EFECTOS AGUDOS DEL ETANOL SOBRE EL APARATO DIGESTIVO.

En la práctica, el primer órgano en que entra en contacto el alcohol es el tubo digestivo, por lo que no debe extrañarnos que afecte directa e indirectamente a un órgano que debe atravesar hasta llegar al torrente circulatorio. Al igual que en los otros tejidos del organismo, los efectos del alcohol sobre el tubo digestivo dependen en gran medida de la dosis administrada, de tal manera que dosis bajas suelen tener muy pocos efectos, mientras que dosis más elevadas dan lugar a una gran variedad de trastornos, como se refiere a continuación (1).

1.1. Efectos sobre el esófago.

Numerosos estudios han señalado que la administración aguda y crónica de alcohol,

tanto por vía oral como intravenosa, da lugar a trastornos de la motilidad esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico, con todas sus posibles consecuencias.

1.1.1. Esfínter esofágico inferior (EEI)

A dosis bajas (30 g de etanol), el consumo de alcohol no parece tener ningún efecto sobre la motilidad esofágica. En cambio, estudios realizados tanto en sujetos sanos como en alcohólicos crónicos a los que se administró etanol a dosis elevadas (0,8 g/kg de peso) por vía oral e intravenosa han demostrado que el alcohol reduce de forma transitoria la presión basal del EEI, la amplitud de las contracciones de este esfínter y la frecuencia de relajación después de una deglución. Estos efectos resultan ser más intensos en los sujetos sanos (no alcohólicos) que en los pacientes alcohólicos crónicos, lo que sugiere el desarrollo de una cierta tolerancia tras un consumo mantenido de alcohol. Además, desaparecen a las 8 - 24 horas de la administración del alcohol, lo que demuestra su reversibilidad en los sujetos sanos. En los pacientes alcohólicos crónicos, los efectos agudos del alcohol sobre el EEI son diferentes. Tras un primer efecto de reducción de la presión del EEI, se observa un gran aumento de presión en los días siguientes. Esto ha llevado a que algunos autores consideren que parte de los trastornos esofágicos observados en los pacientes alcohólicos crónicos son debidos a un fenómeno de abstinencia (2).

1.1.2. Motilidad esofágica.

En sujetos sanos, la administración aguda y crónica de alcohol también reduce la función motora del cuerpo medio del esófago, con reducción tanto de la frecuencia como de la amplitud de las ondas peristálsicas, pero sin afectar a la velocidad de propagación de estas ondas. En cambio, en los alcohólicos crónicos se observa un gran aumento de la amplitud de las ondas peristálsicas. En nuestra experiencia, un 50% de los alcohólicos crónicos presentan ondas peristálsicas hipercinéticas, con una amplitud de ondas del tercio medio del esófago superior a 150 mm de Hg, lo que define al trastorno como un "esofago en cascanueces" *(nutcracker esophagus),* junto a una relación entre la amplitud de las ondas entre el tercio medio e inferior del esófago de menos de 0,9 (cuando en todos los controles era superior a 0,9). Esta alteración manométrica explicaría que un elevado porcentaje de pacientes alcohólicos crónicos refieran disfagia leve en el tercio medio del esófago cuando son interrogados específicamente en este sentido (3). Estas alteraciones son reversibles tras varios meses de abstinencia, con reducción de la amplitud de las ondas en el tercio medio del esófago y una normalización de la relación entre la amplitud de las ondas de los tercios medio y distal del esófago. En cambio, las alteraciones persistieron en todos los casos reevaluados que mantenían la ingesta enólica (3).

1.1.3. Esfínter esofágico superior

En pocos estudios se ha analizado la función del esfínter esofágico superior, a pesar de que se trata de la última barrera frente a una posible aspiración del material refluido del estómago. La administración aguda de alcohol por vía oral e intravenosa a voluntarios sanos produce una reducción de la presión de este esfínter, junto a una disminución significativa de la amplitud media de contracción tras la deglución. Este trastorno podría explicar, al menos en parte, la elevada incidencia de neumonía por aspiración y de abscesos pulmonares en los pacientes alcohólicos crónicos tras una intoxicación alcohólica aguda. A ello, habría que añadir que cantidades moderadas de alcohol también parecen inhibir el reflejo tusígeno. No obstante, todavía es preciso realizar nuevos estudios en pacientes alcohólicos crónicos con o sin administración de alcohol, para poder llegar a conclusiones definitivas en este sentido.

1.1.4. Reflujo gastroesofágico

Por otra parte, el consumo de alcohol facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo al reducir tanto la función del esfínter esofágico

inferior como las contracciones peristálsicas de la porción distal del esófago. La reducción de la presión del esfínter inferior facilita el reflujo del contenido gástrico al esófago, mientras que la disminución de las ondas peristálsicas del esógafo impide una rápida devolución del contenido esofágico al estómago. En un estudio cruzado controlado con placebo se comprobó que la administración de 180 ml de vodka causó una reducción significativa del pH intraesofágico y un incremento de otros índices de reflujo gastroesofágico comparado con un placebo en 11 de 12 sujetos sanos (4). A partir de estos resultados, los autores concluyeron que la administración de dosis relativamente moderadas de alcohol induce la aparición de reflujo gastroesofágico. En otro estudio a 23 alcohólicos crónicos se les practicó una endoscopia digestiva, una manometría esofágica y un registro del pH intraesofágico durante 24 horas (3). Más de la mitad de los casos presentaron un reflujo anormal, a pesar de que la presión media del esfínter esofágico inferior estaba aumentada. Ello sólo puede explicarse si el alcohol también altera las relajaciones espontáneas del esfínter, de modo que a lo largo de las 24 horas del día predominan los episodios de trastorno de relajación del esfínter sobre los episodios de hipertensión del mismo. En cualquier caso, los alcohólicos crónicos presentan frecuentemente síntomas de reflujo, alteraciones de la pHmetría de 24 horas y datos histológicos de esofagitis por reflujo.

1.1.5. Patogenia de los efectos del alcohol sobre el esófago

La magnitud de estas alteraciones de la motilidad esofágica disminuye de forma significativa tras la administración de alcohol por vía oral e intravenosa, por lo que se ha sugerido que podría tratarse de una manifestación más del síndrome de abstinencia al alcohol. Además, como estos trastornos se observan tanto después de la administración de alcohol por vía oral como por vía intravenosa, no se consideró la posibilidad de que el efecto del etanol fuera directo sobre la musculatura del esófago, sino que se atribuyeron a alteraciones neurológicas. La observación de una mayor prevalencia de estos trastornos de la motilidad esofágica en los pacientes alcohólicos con neuropatía periférica parece confirmar esta hipótesis. No obstante, en un estudio realizado por nuestro grupo se comprobó la presencia de estos trastornos en pacientes alcohólicos tras la ingestión aguda de alcohol. La elevada cifra de alcoholemia de estos pacientes (1,20 ± 0,62 g/L) parece excluir la presencia de una abstinencia enólica. Tampoco se halló ninguna relación de los trastornos de la motilidad esofágica con la presencia de neuropatía periférica definida por criterios electrofisiológicos, ni con la existencia de reflujo gastroesofágico, definido por criterios endoscópicos, histológicos y por pHmetría de 24 horas. Todo ello nos lleva a pensar que se trata de un efecto agudo y directo del etanol sobre la musculatura lisa del esófago. Es conocido que el etanol reduce el contenido de calcio intracitosólico, lo que motiva una reducción de la fuerza de contracción de las fibras musculares lisas. La hipercontractilidad observada en los alcohólicos crónicos debería explicarse por un efecto de liberación de neurotrasmisores, que conduzca a un espasmo de fibras musculares lisas (5).

1.2. Efectos del etanol sobre el estómago

Desde hace años se conocen los efectos deletéreos del consumo de etanol sobre la mucosa gástrica. El paradigma de estos efectos es la gastritis aguda inducida por la ingestión de grandes cantidades de alcohol. No obstante, por otra parte, muchos médicos todavía aconsejan el consumo de cantidades moderadas de alcohol como anti-anorexígeno, es decir, para abrir el apetito. El hecho de que predomine uno u otro efecto depende fundamentalmente de la cantidad de alcohol consumida, pero puede que también tengan importancia los productos no-alcohólicos presentes en determinadas bebidas alcohólicas como vino y cerveza.

1.2.1. Efectos sobre la función gástrica

Muchos investigadores han estudiado los efectos del alcohol sobre la secreción ácida gástrica. Estudios en perros con estómagos denervados (sometidos a una vagotomía) han demostrado que la administración tópica de etanol a bajas concentraciones (entre el 8 y 14%) produce una estimulación transitoria de la secreción gástrica no mediada por gastrina. En cambio, a concentraciones más elevadas los efectos del etanol son los contrarios, es decir una inhibición de la secreción ácida por el estómago. Estos efectos se acompañaron de alteraciones morfológicas de la mucosa gástrica (véase más adelante). Asimismo, estudios en animales de experimentación han demostrado que dosis bajas de vino y cerveza producían un aumento de la secreción de gastrina e histamina por el estómago, mientras que la administración de la misma cantidad de alcohol en forma de etanol puro no produjo ningún efecto. Estos autores concluyeron que puede que algunos componentes no-alcohólicos de determinadas bebidas sean responsables de los efectos estimulantes de la secreción gástrica (6). Aunque siempre es difícil extrapolar los resultados de estudios realizados en animales de experimentación al hombre, puede que el mencionado efecto estimulante del apetito se deba a esta activación de la secreción ácida, aunque nunca pueden descartarse efectos sobre el hipotálamo.

También se ha referido que el alcohol, a dosis moderadas, tendría un efecto "antiséptico" frente a gérmenes ingeridos por vía oral. Así, en un estudio epidemiológico realizado en el Sudeste de Alemania en el que se incluyeron 1410 adultos entre 15 y 69 años se comprobó que los sujetos que consumían cantidades moderadas de alcohol tenían una menor prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* que las personas abstemias. En cambio, los sujetos que consumían cantidades elevadas de alcohol tenían la misma prevalencia de infección que el grupo control (personas abstemias). El efecto positivo del consumo moderado de alcohol se atribuyó a un posible efecto antiséptico, mientras que la mayor prevalencia de infección por *H. pylori* en los consumidores excesivos de alcohol se explicó por los posible efectos adversos del alcohol sobre el tracto digestivo o sobre el sistema inmune (7).

1.2.2. Efectos sobre la mucosa gástrica

La resistencia del estómago a su propia auto-digestión por las enzimas que segrega se debe a la existencia de una barrera gástrica a la difusión del ácido luminal. La primera consecuencia clínica de la alteración de esta barrera es el desarrollo de una gastritis aguda. Estudios en voluntarios sanos han demostrado que tras una intoxicación alcohólica aguda se desarrolla una gastritis endoscópica con eritema, erosiones, petequias y exudado de la mucosa a las 6 horas siguientes en más del 80% de los casos. Todos estos cambios fueron reversibles en 7 - 20 días en todos los casos en que se repitió la endoscopia. En otro estudio se comprobó que la administración de una dosis única de 200 ml de un licor ya produce un cierto grado de inflamación de la mucosa gástrica, especialmente la del antro y en algunos casos llega a producir erosiones y hemorragias. Estas lesiones habían desaparecido a los tres días en todos los casos reevaluados. La reversibilidad de la gastritis y la propensión a la hemorragia depende del grado de insulto de la barrera de la mucosa gástrica y de la concentración de ácido que entra en contacto con la mucosa lesionada (8). Todavía no se conocen con exactitud cuáles son los mecanismos que utiliza el alcohol para producir las lesiones gástricas, pero los trabajos más recientes sugieren una hiperproducción de factor alfa de necrosis tumoral (TNF-α), aumento de la apoptosis e incremento de la peroxidación lipídica inducida por radicales libres. Otros irritantes gástricos como la aspirina o los antiinflamatorios no esteroideos pueden potenciar los efectos del alcohol y aumentar el riesgo de hemorragia. No obstante, a pesar de la evidente asociación entre alcohol y lesiones de la mucosa gástrica, no se ha hallado ninguna evidencia concluyente de que el etanol, por si mismo, cause úlcera péptica.

1.2.3. Efectos sobre la motilidad gástrica

La relación entre alcohol y motilidad gástrica es doble. Por una parte, el consumo agudo y crónico de alcohol modifica la motilidad gástrica (vaciado gástrico). Se ha referido que la ingestión de dosis bajas de alcohol no suelen modificar la motilidad gástrica. En cambio, a dosis elevadas, el alcohol disminuye la velocidad de vaciado gástrico. No obstante, por otra parte, se ha comprobado que la absorción del etanol al torrente circulatorio depende en gran medida del vaciado gástrico (9). Un vaciado más rápido del estómago permite el paso de una mayor cantidad de alcohol al intestino y, con ello, una mayor absorción de este tóxico. Ello se explica porque casi todo el metabolismo de primer paso del alcohol tiene lugar en el estómago por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) de la pared gástrica. Cuanto más rápido sea el paso del alcohol al intestino, más cantidad escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor. De hecho, el metabolismo de primer paso del alcohol en los pacientes gastrectomizados es prácticamente nulo, de ahí su mayor vulnerabilidad a los efectos de las bebidas alcohólicas (10).

1.3. Efectos sobre el intestino delgado

Un porcentaje relativamente elevado de sujetos presenta diarrea más o menos intensa tras una intoxicación alcohólica aguda. Esta diarrea es de causa multifactorial. Por un lado, la elevada concentración de alcohol en el intestino delgado produce un aumento de la motilidad intestinal. Varios estudios han comprobado que la ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal, medida, por ejemplo, mediante el tiempo de tránsito oro-cecal. Este efecto se ha atribuido a una acción sobre el sistema nervioso autónomo y/o un efecto inflamatorio sobre la mucosa intestinal (véase más adelante), pero lo más probable es que se trate de un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado (11). Por otro lado, la administración intrayeyunal de alcohol a concentraciones elevadas produce lesiones hemorrágicas de la mucosa intestinal. Asimismo, la administración de concentraciones más fisiológicas (45 - 60 g de etanol) a voluntarios sanos también produce lesiones estructurales de la mucosa intestinal demostradas por biopsia de yeyuno, junto a una reducción de la actividad de las enzimas disacaridasas de la mucosa intestinal y una alteración en el transporte de fluidos y nutrientes a través de la pared intestinal, con la posibilidad de desarrollo de malabsorción intestinal. En otras palabras, una simple dosis de alcohol ya es capaz de producir lesiones gástricas (antro) y duodenales detectables tanto a nivel macroscópico como microscópico. No obstante, también merece destacarse que el consumo de alcohol aumenta la permeabilidad intestinal incluso antes de que puedan observarse alteraciones de la mucosa intestinal con el microscopio óptico. De hecho, un elevado porcentaje de alcohólicos crónicos presenta malanutrición calórica y/o proteica, aproximadamente un 20% en nuestro medio (10). Las causas de malnutrición en los alcohólicos son múltiples e incluyen una reducción de la ingesta calórica, una maladigestión de causas gástricas y pancreáticas, malabsorción de los nutrientes en el intestino delgado, insuficiencia hepática (hepatopatía crónica) e incremento de las necesidades metabólicas relacionadas con el propio metabolismo del etanol. Los efectos agudos del alcohol sobre el intestino delgado contribuyen, pues, al menos en parte, en la malnutrición observada en estos pacientes. Curiosamente, en caso de déficits nutritivos, especialmente de ácido fólico y tiamina, se agravan las lesiones producidas por el alcohol en la mucosa intestinal y empeora la malnutrición. No obstante, todos estos efectos son rápidamente reversibles, ya que la diarrea suele ceder a los pocos días de abandonar la ingesta enólica.

1.4. Efectos agudos sobre el páncreas

El consumo excesivo de alcohol da lugar a un gran número de alteraciones pancreáticas, entre las que destacan la pancreatitis aguda

edematosa o necrotizante, y la pancreatitis crónica con o sin insuficiencia pancreática secundaria. No obstante, como no todos los pacientes alcohólicos crónicos desarrollan pancreatitis aguda o crónica, se cree que es necesario el concurso de otros factores para que aparezcan estas enfermedades (véase capítulo 4.1).

Por otra parte, diferentes estudios experimentales han demostrado que el etanol modifica la secreción pancreática tanto *in vivo* como *in vitro*. Estos efectos varían según la especie animal analizada y la vía de administración del etanol. En perros y ratas, la administración oral e intragástrica de alcohol estimula la secreción pancreática. Así, la ingestión de etanol aumenta la secreción gástrica, estimula la liberación de secretina y promueve la secreción pancreática a través de varios mecanismos. También en estudios *in vitro* con acinis pancreáticos extraídos de cobayas se ha comprobado que el etanol induce un incremento de un 50% en la secreción basal de amilasa, pero inhibe el incremento de la secreción causado por secretina, colecistocinina, carbacol o péptido intestinal vasoactivo (VIP). No obstante, en otros estudios se han referido efectos opuestos, por lo que es posible que esta disparidad de resultados se deba a las diferentes condiciones de los experimentos. En el hombre, se han realizado muy pocos estudios en los que se haya analizado los efectos agudos del etanol sobre la función pancreática. Los resultados han sido muy variables, probablemente debido al empleo de diferentes dosis de alcohol y de distintas bebidas alcohólicas (13). No obstante, la mayoría de autores consideran que el alcohol modifica de forma significativa la secreción pancreática tanto en voluntarios sanos como en alcohólicos crónicos. Los mecanismos a través de los cuáles la administración aguda de alcohol modifica la secreción pancreática no se conocen. En algunos estudios se ha comprobado que el etanol administrado por vía intravenosa aumentaba la secreción de amilasa junto a una elevación de la colecistocinina plasmática. Pero en otros no se ha hallado alteraciones hormonales, por lo que se ha sugerido que se podría tratar de un efecto directo del etanol sobre el páncreas exocrino (14).

2. EFECTOS AGUDOS DEL ETANOL SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Actualmente nadie duda del efecto deletéreo del consumo excesivo de alcohol sobre el sistema cardiovascular, ya que su consumo excesivo da lugar a patologías graves como la miocardiopatía alcohólica (15), hipertensión arterial (16), arritmias (17) y accidente vasculares cerebrales (18). No obstante, a lo largo de la historia muchos médicos han llegado a prescribir bebidas alcohólicas como "tónico" cardíaco. Asimismo, en los últimos años también han aparecido numerosos artículos que sugieren que el consumo moderado de alcohol reduce la mortalidad global y muy especialmente la mortalidad por cardiopatía coronaria (19). A continuación se analizan los efectos agudos del consumo de alcohol sobre el corazón y la circulación, y posteriormente se comentarán los posibles efectos beneficiosos del consumo moderado de bebidas alcohólicas y especialmente vino sobre el sistema cardiovascular.

En la práctica clínica resulta muy difícil diferenciar los efectos agudos y crónicos del alcohol sobre el sistema vascular, ya que muchas veces ambos efectos se dan simultáneamente en una misma persona. Así, muchos de los efectos "agudos" del alcohol, por ejemplo, sobre el ritmo cardíaco, sólo se observan en pacientes alcohólicos crónicos con una miocardiopatía dilatada, un efecto crónico del consumo de alcohol y, de hecho, en algunas ocasiones los efectos agudos del alcohol sirven para desenmascarar una disfunción cardiaca crónica asintomática (20).

2.1. Efectos sobre la contractilidad

Estudios experimentales realizados en miocitos cardíacos o en corazones aislados

(denervados) han demostrado que el etanol ejerce un efecto inotrópico negativo que conlleva una reducción de la contractilidad cardiaca. Este efecto resulta ser dosis dependiente, ya que cuanto más elevada es la concentración de etanol en la perfusión del corazón, mayor es la depresión de la contractilidad. Además, es rápidamente reversible ya que a los 5 minutos de eliminar el alcohol de la perfusión, el corazón recupera su contractilidad normal (21). Sin embargo, los resultados de la administración *in vivo* de etanol a animales de experimentación y a humanos han sido muy dispares. Estas discrepancias se deben a que el etanol tiene dos efectos: un efecto directo inotrópico negativo y un efecto indirecto inotrópico y cronotrópico positivo debido a la liberación de catecolaminas. De este modo, el efecto directo negativo sólo puede ponerse de manifiesto si se produce un bloqueo del sistema autónomo. En perros conscientes tratados con propranolol y atropina, la administración aguda de etanol causa una reducción del gasto cardíaco y un incremento de la presión telediastólica (22). Por todo ello, en situaciones normales, el efecto final del etanol sobre la contractilidad cardiaca dependerá de qué acción prevalece.

En la práctica, los efectos agudos del etanol sobre la contractilidad tienen muy pocas consecuencias clínicas tanto en los sujetos no alcohólicos como en los alcohólicos crónicos con función cardiaca normal. Sin embargo, se ha señalado que podrían ser relevantes en los pacientes con miocardiopatía y otros tipos de cardiopatía, ya que se ha señalado que la ingestión de 200 ml de whisky puede producir una reducción significativa del gasto cardíaco y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en este tipo de pacientes. También se ha referido que la ingestión aguda de alcohol reduce el tiempo de ejercicio hasta la aparición de angina y aumenta la depresión del segmento ST para una misma carga de trabajo. No obstante, no existe un consenso total en este sentido.

Los efectos agudos del etanol sobre la función contráctil del músculo cardíaco son muy pleomórficos. El etanol deprime la contractilidad al inhibir el proceso de excitación-contracción y al interferir la captación y liberación de Ca2+ por el sarcolema y retículo sarcoplásmico (véase más adelante) (23).

2.2. Efectos sobre el ritmo cardíaco

El consumo de alcohol se ha asociado clásicamente a la inducción de arritmias cardíacas. El etanol tiene un efecto directo sobre el ritmo cardíaco e incluso ingestas relativamente modestas de alcohol dan lugar a una taquicardia rítmica. Por otro lado, los pacientes alcohólicos crónicos presentan frecuentemente enfermedades cardíacas (miocardiopatía), trastornos neuro-hormonales y alteraciones electrolíticas (Na^+, K^+, PO_4^- y Mg^{2+}), que explicaría en parte la elevada frecuencia de arritmias que presentan este tipo de pacientes (17).

La ingesta de cantidades moderadas de alcohol no suelen alterar el ritmo cardíaco en sujetos normales y sólo pocos estudios han observado efectos arritmogénicos de altas dosis de etanol en sujetos no alcohólicos con una función cardiaca normal. Sin embargo, los pacientes alcohólicos crónicos pueden presentar un gran número de arritmias, especialmente tras intoxicaciones agudas de etanol. De hecho, un tercio de los pacientes atendidos en un servicio de Urgencias por una crisis de fibrilación auricular referían una sobreingesta de etanol las horas previas. Asimismo, si sólo se consideran los menores de 65 años, esta proporción aumenta a dos tercios. En este mismo sentido, en un estudio epidemiológico, el riesgo relativo de fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles ventriculares era dos veces superior en los sujetos que consumían más de seis copas al día comparado con los que consumían menos de una copa al día (24).

La asociación entre consumo de alcohol y arritmias cardíacas se ha popularizado bajo el término de "corazón del fin de semana" *(holiday heart).* En 1978, Ettinger et al (25) describieron una serie de 24 pacientes (20 varones y 4 mujeres) que sufrieron arritmias cardíacas

durante el fin de semana. La arritmia más comúnmente observada fue la fibrilación auricular paroxística, aunque también se observaron otros tipos de arritmia como flutter auricular, taquicardia auricular, taquicardia de la unión, extrasístoles supraventriculares múltiples, y taquicardia ventricular. Aunque ninguno de estos pacientes presentaba datos sugestivos de cardiopatía en un estudio posterior se comprobó que la mayoría de ellos sufría de una miocardiopatía subclínica. Por ello, el síndrome del "corazón del fin de semana debe considerarse como una forma preclínica de la miocardiopatía alcohólica.

En estudios electrofisiológicos se ha comprobado que las arritmias observadas en los pacientes alcohólicos crónicos, principalmente la taquicardia ventricular, pueden desencadenarse por estimulación eléctrica cardiaca tras la ingestión de alcohol, pero no cuando el sujeto se halla sobrio. Estos hechos confirman que la ingestión de alcohol aumentaría la susceptibilidad a presentar arritmias cardíacas en sujetos alcohólicos en los que el consumo de alcohol les provocaba arritmias o palpitaciones. En nuestra experiencia, la aparición de arritmias en los sujetos alcohólicos crónicos depende de la concentración de etanol en plasma (alcoholemia) y de la presencia de miocardiopatía. En un estudio se administró 1 g de etanol /Kg de peso por vía oral a una serie de 20 pacientes con miocardiopatía alcohólica (fracción de eyección inferior al 50%), a 20 alcohólicos crónicos con una función cardiaca normal (fracción de eyección superior al 55%) y a 10 sujetos sanos. A todos ellos se les realizó un registro electrocardiográfico durante las 8 horas siguientes a la ingestión alcohólica, a la vez que se les determinaba la alcoholemia cada hora. Los pacientes alcohólicos con miocardiopatía presentaron un número significativamente mayor de extrasístoles ventriculares comparado con los alcohólicos sin miocardiopatía y los controles. Además, la mayoría de extrasístoles observados en los alcohólicos con miocardiopatía eran complejos, en forma de dobletes e incluso tripletes. En el grupo de alcohólicos con función miocárdica normal sólo se apreció un aumento significativo de extrasístoles ventriculares simples, comparado con el grupo control. Además, se comprobó que el número máximo de extrasístoles coincidía con el pico máximo de alcoholemia (17). Todos estos hechos explican la elevada prevalencia de muerte súbita tras el consumo de alcohol en los pacientes alcohólicos crónicos.

Los mecanismos implicados en la patogenia de las arritmias cardíacas inducidas por alcohol en los pacientes alcohólicos crónicos parecen ser múltiples. Los alcohólicos crónicos afectos de miocardiopatía clínica o subclínica presentan lesiones focales que pueden retrasar la conducción de estímulos y favorecer la aparición de taquiarritmias por el mecanismo de re-entrada. Los alcohólicos también presentan una prolongación del intervalo QT, que indica una repolarización prolongada que, a su vez, facilitaría la aparición de arritmias ventriculares automáticas. De hecho, la prolongación del intervalo QT es un factor predictivo de mortalidad en los alcohólicos con hepatopatía alcohólica. Los alcohólicos crónicos también presentan una elevación de las catecolaminas circulantes tanto tras una sobreingesta de alcohol como durante las desintoxicaciones. Una estimulación adrenérgica del miocardio puede desencadenar extrasístoles ventriculares y facilitar la aparición de arritmias. De hecho, la hiperactividad simpática se considera una de las principales causas de arritmia en los alcohólicos crónicos. Otras causas de arritmias en los alcohólicos son la presencia de una neuropatía vagal o la existencia de alteraciones electrolíticas como hipopotasemia o hipomagnesemia. Por último, también se han referido las apneas del sueño como causa de arritmias y muerte súbita en este tipo de pacientes.

2.3. Alcohol y muerte súbita

Los pacientes alcohólicos tienen un mayor riesgo de sufrir una muerte súbita independientemente de que presenten o no una cardiopatía coronaria. De hecho, aproximada-

mente una cuarta parte de las muertes súbitas en personas jóvenes o adultas de mediana edad se relacionan con una sobreingesta de alcohol. Muchos de estos casos en realidad sufren una miocardiopatía alcohólica subclínica. Asimismo, en algún estudio epidemiológico se ha observado una correlación entre incidencia de muerte súbita y consumo de alcohol en varones de mediana edad con y sin cardiopatía coronaria. No obstante, en la mayoría de estudios, el aumento en la incidencia de muerte súbita sólo se observaba a partir de seis copas al día (26).

Los mecanismos de muerte súbita relacionados con el consumo de alcohol todavía no se conocen con exactitud. No obstante, como se han identificado pocos pacientes alcohólicos con taquicardias ventriculares sostenidas, se ha postulado que la taquicardia ventricular en los alcohólicos rápidamente degenera a una fibrilación auricular.

2.4. Efectos del alcohol sobre la función ventricular.

El consumo excesivo de alcohol tiene un efecto tóxico sobre el miocardio que conlleva la aparición de una miocardiopatía alcohólica. No obstante, el desarrollo de esta entidad no es inmediato, sino que va apareciendo a lo largo de varios años. Se considera que se requiere un consumo de alcohol superior a 10 años para que aparezcan manifestaciones clínicas de una miocardiopatía alcohólica (véase más adelante). Al analizar la historia natural de esta entidad se ha apreciado que primero aparece una disfunción ventricular subclínica (sistólica y/o diastólica) y posteriormente se desarrolla la miocardiopatía alcohólica con signos de insuficiencia cardiaca congestiva y la posibilidad de presentar un gran número de arritmias supra- y ventriculares o incluso una muerte súbita. En los últimos estadios las manifestaciones de esta miocardiopatía son similares a las de la miocardiopatía dilatada idiopática.

De todos modos, la prevalencia de manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca en los pacientes alcohólicos crónicos es relativamente baja. La mayoría de ellos se hallan asintomáticos durante un largo periodo de tiempo. No obstante, numerosos estudios realizados en este tipo de pacientes han señalado que ya en esta fase de la enfermedad, muchos presentan alteraciones de la función sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo. En este mismo sentido, estudios necrópsicos de corazones de pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos revelan la existencia de aumento del peso cardíaco, dilatación ventricular y cambios histológicos de lesión miocárdica como hipertrofia de miocitos, miocitolisis vacuolar y fibrosis intersticial. Existen, pues, evidencias funcionales e histológicas de lesión miocárdica antes de la aparición de una miocardiopatía alcohólica clínica.

2.4.1. Disfunción diastólica

Estudios en animales de experimentación y en pacientes alcohólicos crónicos han referido la existencia de alteraciones de la función diastólica del ventrículo izquierdo tras un consumo crónico y excesivo de alcohol. Así, aproximadamente el 40% de los varones alcohólicos sin disfunción sistólica, presentan una prolongación del tiempo de relajación ventricular, una reducción de la velocidad máxima diastólica precoz, una menor aceleración del flujo inicial y un mayor cociente aurícula y velocidad máxima precoz, parámetros todos ellos sugestivos de alteración primaria de la relajación miocárdica. También se ha observado una asociación inversa entre función diastólica y consumo moderado de alcohol, lo que sugiere que la fase diastólica del ciclo cardíaco sería más sensible a los efectos tóxicos del alcohol que la fase sistólica y, en consecuencia, que las alteraciones del llenado del ventrículo izquierdo serían una de las primeras manifestaciones de la miocardiopatía alcohólica.

En un estudio realizado en nuestro centro se estudió la función diastólica de 35 alcohólicos crónicos con disfunción sistólica (fracción de eyección < 50%) y 77 con función sistólica normal (fracción de eyección >

50%). Un tercio de los pacientes sin miocardiopatía mostraban parámetros ecocardiográficos sugestivos de disfunción diastólica. Asimismo, dos tercios de los pacientes con miocardiopatía (fracción de eyección < 50%) mostraron también estos parámetros. En cambio, los pacientes con mayor afectación sistólica (fracción de eyección < 32%) presentaron una "pseudonormalización de la función diastólica". Asimismo, se halló una correlación entre los parámetros de función diastólica y el consumo de alcohol, independiente de la edad. Se confirma, pues, que la disfunción diastólica parece preceder a la disfunción sistólica en los pacientes alcohólicos crónicos y que está disfunción suele coexistir en los pacientes con disfunción sistólica (miocardiopatía), aunque suele ser más difícil de objetivar en los casos más evolucionados con una fracción de eyección más baja (27).

2.4.2. Disfunción sistólica

Asimismo, numerosos estudios en pacientes alcohólicos sin manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca han referido alteraciones funcionales del ventrículo izquierdo mediante la aplicación de diferentes exploraciones cardiológicas. En un estudio prospectivo realizado por nuestro grupo se analizó la función miocárdica de 46 pacientes alcohólicos a los que se les practicó un estudio cardiológico que incluía ecocardiografía y ventriculografía isotópica. Además, a aquellos en los que se halló una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 50%) y dilatación ventricular (diámetro telediastólico > 56 mm) se les practicó un cateterismo cardíaco con coronariografía y biopsia endomiocárdica. Los pacientes alcohólicos crónicos presentaron una fracción de eyección significativamente inferior al grupo control (59 frente al 67%; p < 0,001). Como seis de ellos tuvieron una fracción de eyección inferior al 50% junto a una dilatación del ventrículo izquierdo, se concluyó que un 13% de los pacientes alcohólicos crónicos que acuden para desintoxicación presentan una miocardiopatía subclínica. Cuando se analizaron los factores determinantes de esta disfunción cardiaca, se comprobó que existía una correlación negativa altamente significativa entre la fracción de eyección y la dosis total acumulada de alcohol (r = 0,63; p < 0.001), así como una correlación positiva entre la masa ventricular izquierda y la dosis total acumulada (r = 0,54; p < 0,001), por lo que también concluimos que el alcohol es un tóxico para el miocardio de un modo dosis dependiente. De este modo, los alcohólicos que habían bebido más presentaban una mayor afectación cardiaca que los que habían bebido menos cantidad. Asimismo, se halló una dosis umbral de 20 Kg de etanol / Kg de peso corporal. Aproximadamente un tercio de los pacientes que han bebido más de esta dosis total desarrollan una miocardiopatía subclínica (15).

2.4.3. Miocardiopatía alcohólica

La miocardiopatía alcohólica se define como una enfermedad degenerativa del miocardio debida a un consumo excesivo de alcohol, que afecta a personas sin cardiopatía coronaria, hipertensiva, ni valvular. Como no se dispone de ningún marcador específico de esta enfermedad, la relación entre las lesiones miocárdicas y el consumo de alcohol se basa estrictamente en datos epidemiológicos. Los criterios diagnósticos de esta miocardiopatía son: 1) Historia de ingesta prolongada de alcohol, generalmente más de 10 años; 2) Dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico > 56 mm o mejor, un índice telediastólico > 31 mm/m^2); 3) Fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja, generalmente inferior al 50%); 4) Exclusión de otras causas de cardiopatía. En nuestra experiencia, esta enfermedad se observa típicamente en pacientes alcohólicos entre 30 y 60 años de edad con una ingesta diaria de alcohol entre 112 y 380 g (media 185 ± 52) durante un periodo entre 10 y 40 años (media 23 ± 7). Los síntomas son inespecíficos y similares a otras formas de miocardiopatía dilatada. En cambio, su evolución clínica depende básicamente de su capacidad de abstinencia y del grado de disfunción miocár-

dica en el momento del diagnóstico (véase más información en el apartado 4.1).

2.4.4. Fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por alcohol

A pesar de los numerosos estudios realizados, todavía no se conoce con exactitud la fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por el alcohol. Hace años, las lesiones cardíacas observadas en los pacientes alcohólicos se atribuían a diferentes circunstancias asociadas al alcoholismo crónico. Algunos casos se atribuyeron a contaminaciones de las bebidas alcohólicas por arsénico (epidemia de miocardiopatía en Manchester, Inglaterra). Otra epidemia de miocardiopatías se atribuyó a una intoxicación por cobalto que se utilizaba como antiespumante de la cerveza (casos de Minneapolis en Estados Unidos, Quebec en Canadá y Leuven en Bélgica). También se han referido casos de miocardiopatía por defectos iónicos (P, K, Mg, Se). No obstante, inicialmente la mayoría clínicos e investigadores atribuían la miocardiopatía alcohólica a un déficit de tiamina (vitamina B_1). Sin embargo, existen grandes diferencias clínicas entre la miocardiopatía alcohólica (bajo gasto cardíaco) y el beri-beri occidental (alto gasto cardíaco), la ausencia de mejoría con tratamiento con vitamina B_1 y la falta de correlación con el estado nutricional de los pacientes. Probablemente, se tratan de circunstancias asociadas al alcoholismo o de casos aislados, pero ninguno de estos factores explica la disfunción ventricular que se observa en un elevado porcentaje de pacientes alcohólicos crónicos.

Actualmente, se cree que las lesiones cardíacas observadas en los alcohólicos crónicos se deben a un efecto tóxico directo del alcohol sobre el miocardio. De hecho, en un estudio realizado en nuestro grupo en una serie de 50 pacientes alcohólicos crónicos se observó una correlación negativa altamente significativa entre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la dosis total acumulada de alcohol consumida por los pacientes a lo largo de la vida, lo que sugiere un efecto dosis dependiente del alcohol sobre el miocardio. Este efecto del etanol se ha relacionado con alteraciones de la respiración mitocondrial y de la oxidación de ácidos grasos similares a las observadas en las mitocondrias del hígado. También se ha señalado que el etanol podría inducir un cambio metabólico del músculo cardíaco hacia un metabolismo glucolítico anaerobio, o causar lesiones por la acción de radicales libres formados por trastornos en la peroxidación de los lípidos o a alteraciones de la síntesis proteica. De todos modos, las teorías más actuales relacionan las alteraciones con cambios en los lípidos y proteínas de las membranas biológicas. Se ha señalado que el etanol altera los canales iónicos, las bombas iónicas e incluso la permeabilidad basal a los iones. Asimismo, estudios *in vitro* señalan que el etanol reduce la contractilidad muscular a través de mecanismos dependientes del calcio. En los animales expuestos al alcohol se observa una reducción de la densidad de canales de calcio del sarcolema y del retículo sarcoplasmático. También se observa que el etanol interfiere en la unión del calcio a la troponina e incluso en la síntesis de las proteínas contráctiles. Cualesquiera que sea el mecanismo, parece haber un acuerdo en que los cambios en los flujos de calcio intracitosólico son los responsables del efecto inotrópico negativo del etanol. Queda por dilucidar hasta qué punto estos cambios son suficientemente importantes para causar una lesión irreversible de la fibra miocárdica y su posterior necrosis.

Por otra parte, probablemente existan otros factores que junto al consumo de alcohol expliquen por qué sólo una proporción de los pacientes desarrollan una determinada complicación de su alcoholismo. En este sentido se ha señalado que las mujeres son más sensibles que los varones para desarrollar una hepatopatía alcohólica o trastornos cerebrales (atrofia) por alcohol. En nuestro grupo realizamos un trabajo comparativo de los efectos del alcoholismo sobre el funcionalismo cardíaco de 100 varones alcohólicos y 50 mujeres alcohólicas (28). Aunque los varones y mujeres tenían una edad similar, aquéllos habían bebido mucho más que ellas ($p <$

0,001). Además se comprobó que la fracción de eyección de los varones y mujeres alcohólicos se correlacionaba con la dosis total acumulada de alcohol, pero las pendientes de ambas rectas eran significativamente diferentes (P = 0,0006). De todo ello se desprende que, a pesar de que las dosis de alcohol ingeridas por las mujeres era sólo el 60% de la de los varones, la incidencia de miocardiopatía subclínica era similar en uno y otro sexo. Ello, junto a la mayor pendiente de la correlación entre la fracción de eyección y la dosis total acumulada indica que las mujeres son más sensibles que los hombres a los efectos tóxicos del etanol sobre el miocardio.

Por otra parte, actualmente, se está estudiando la relación de determinados polimorfismos de distintos genes en la patogenia de muchas enfermedades. En otro estudio se analizó la participación de otros factores genéticos en el desarrollo de una miocardiopatía alcohólica. Recientemente, se ha sugerido una creciente importancia de la enzima conversora de la angiotensina (ECA) en la hipertrofia cardiaca, funcionalismo miocárdico y mortalidad cardiaca. En este estudio se observó que el 56% de los alcohólicos con una fracción de eyección inferior al 56% presentaban el genotipo ECA "DD" comparado con el 8% de los pacientes con función cardiaca normal. Los pacientes con genotipo DD de la ECA tienen una probabilidad 16 veces superior a los que tienen el alelo "I", lo que indica que también existe una susceptibilidad genética a las lesiones cardíacas por alcohol.

2.5. Efectos del alcohol sobre la presión arterial

La relación entre consumo de alcohol y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) es conocida desde hace años al observar una mayor prevalencia de HTA entre los pacientes alcohólicos crónicos. Tanto trabajos de tipo transversal como los escasos estudios longitudinales prospectivos han aportado evidencias de una típica relación de dosis-respuesta entre el consumo de alcohol y la hipertensión arterial cuando la ingestión supera los 30 g de etanol al día. Los bebedores de menos de esta cantidad presentan cifras tensionales menores a la de los abstemios, lo que confiere una forma de "J" a la relación entre ambas variables (29). Asimismo, en estudios longitudinales como el realizado con 300 controladores aéreos a los que siguieron durante tres años se ha podido constatar un perfecto paralelismo entre las cifras de presión arterial y la ingestión alcohólica. Los sujetos que mantenían la ingestión estable también mantenían estables sus cifras de presión arterial, mientras que aquellos que la aumentaban también incrementaban sus cifras tensionales (30).

El efecto presor del alcohol también se ha estudiado en individuos normotensos e hipertensos. En ambos grupos, la ingestión de alcohol a dosis elevadas (entre 0,75 y 1 g de etanol/kg de peso) producía una elevación de las presiones sistólica y diastólica, y también de la frecuencia cardiaca. La elevación tensional causada por la ingestión de alcohol varía entre 5 y 8 mm de Hg (31-32). En los pacientes alcohólicos crónicos también se ha hallado una prevalencia de HTA superior a la población general y también se ha observado una reducción de las cifras tensionales al cesar su ingesta enólica (16), lo que también confirmaría el efecto presor del alcohol en esta población. Sin embargo, en nuestra experiencia este efecto presor en los pacientes alcohólicos crónicos no es uniforme, ya que sólo se observa en unos pacientes y en otros no. Así, se ha comprobado que aproximadamente el 80% de los pacientes alcohólicos crónicos hipertensos reducen de forma significativa la presión arterial hasta alcanzar cifras prácticamente normales al mes de abstinencia enólica. En cambio, entre los alcohólicos normotensos, sólo el 50% muestran una reducción significativa de la presión arterial. Ello nos ha llevado a sugerir la existencia de un grupo de sujetos sensibles a los efectos presores del alcohol y otros resistentes a este efecto, como ocurre con los sujetos sensibles y resistentes a los efectos presores de la sal.

El efecto presor del alcohol se ha atribuido a una activación del sistema simpático adrenérgico, a un incremento del sistema renina-angiotensina-aldosterona, a un aumento del cortisol, a un incremento de la resistencia a la insulina y/o un vasoespasmo de las fibras músculares lisas de los vasos sanguíneos por alteraciones iónicas (Mg^{++} y Ca^{++}) o anomalías del transporte de Na^{+} (17).

2.6. Efectos de dosis moderadas de alcohol sobre el sistema cardiovascular

Desde tiempos prácticamente inmemoriales, la sociedad ha atribuido al vino y otras bebidas alcohólicas un efecto beneficioso sobre el sistema cardiovascular, sin ninguna base científica. No obstante, en las últimas décadas numerosos estudios epidemiológicos realizados en múltiples países han demostrado que las curvas de riesgo de mortalidad en función del consumo de alcohol tienen una forma de "U" o de "J", de modo que las personas abstemias tienen un riesgo mayor de muerte que aquellos que beben una cierta cantidad de alcohol, generalmente entre 10 y 40 gramos al día. En el otro extremo de la curva, los pacientes alcohólicos tienen una mortalidad significativamente superior a las personas abstemias y, por supuesto, mayor que aquellas que beben una cantidad reducida de alcohol (33-34).

Estos estudios han recibido gran número de críticas como, por ejemplo, que la mayor mortalidad de las personas abstemias podría ser debida a que en este grupo se hubieran incluido sujetos enfermos en los que se les hubiera prohibido el consumo de alcohol por algún problema médico o incluso podría haber ex alcohólicos. No obstante, estudios más recientes en los que se han controlado estas posibles variables han deparado resultados similares a los anteriores (19). Asimismo, en otros estudios en los que se ha diferenciado el tipo de bebida alcohólica consumida se ha observado que los efectos beneficiosos del vino tinto serían superiores a los de otras bebidas alcohólicas, que se atribuye a sus mayores efectos antioxidantes y antiinflamatorios (35-36).

Incluso, en 1996 la Asociación Americana de Cardiología llegó a concluir que los bebedores moderados de alcohol tienen un riesgo entre el 40 y 50% menos de sufrir un infarto de miocardio que los abstemios. Existe, pues, un amplio consenso sobre los efectos beneficiosos del consumo moderado de bebidas alcohólicas y del vino en particular sobre la mortalidad global y especialmente sobre la mortalidad coronaria, por lo que actualmente es frecuente que los médicos en general y sobre todo los cardiólogos aconsejen la ingesta moderada de vino a sus pacientes, si no existe una contraindicación formal para ello.

Estos efectos del alcohol sobre el sistema cardiovascular se han atribuido a los siguientes mecanismos:

1. Aumento del HDL-colesterol y especialmente de las subfracciones HDL_2 y HDL_3.
2. Reducción de la capacidad de oxidación de las partículas de LDL-colesterol.
3. Disminución de la agregabilidad plaquetaria, reducción del fibrinógeno incremento de la actividad fibrinolítica y antitrombina del suero.
4. Cambios en el endotelio vascular que modifica la síntesis de óxido nítrico que causa vasodilatación, y reducción de la síntesis de las moléculas de adhesión monocitarias y endoteliales que participan en los primeros estadios de la arteriosclerosis.

Sin embargo, también se ha referido que la menor mortalidad global y el menor riesgo de presentar una cardiopatía coronaria de los bebedores moderados también podrían ser debido a que este tipo de sujetos tienen hábitos de vida más sanos, como fumar menos, realizar más ejercicio y seguir una dieta mucho más sana. De hecho, el vino es uno más de los múltiples componentes de la dieta Mediterránea, que incluye abundantes frutas y verduras, que contienen una elevada cantidad de compuestos antioxidantes. Puede que la menor mortalidad por cardiopatía coronaria en los países mediterráneos no

sea debido a su mayor consumo de vino, sino al tipo de dieta que siguen sus habitantes (37). Queda, pues, por establecer de forma definitiva si el consumo moderado de bebidas alcohólicas y especialmente vino tiene realmente un efecto anti-arteriosclerótico o si la menor mortalidad de los bebedores moderados se debe a otros factores concomitantes, como los relacionados con la dieta y el ejercicio.

3. EFECTOS AGUDOS DEL ALCOHOL SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

Entre todos los efectos producidos por la ingestión aguda de alcohol sobre el sistema nervioso central merece destacarse la intoxicación alcohólica aguda. Los signos y síntomas de esta intoxicación son bien conocidos y se correlacionan con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre, que al fin y al cabo traducen los niveles de etanol en el cerebro. A medida que van aumentando la cifra de alcoholemia, el sujeto intoxicado presenta primero una fase de hiperexcitabilidad del córtex, para presentar después un síndrome confusional y cerebeloso, hasta llegar finalmente a sufrir un coma más o menos profundo. También merecen comentarse las intoxicaciones patológicas y las lagunas o amnesias alcohólicas *(black outs).* La intoxicación patológica se refiere a la rápida aparición de una excitación extrema, con conductas irracionales o violentas, después de la ingestión de pequeñas cantidades de alcohol. Estos episodios duran de minutos a horas y suelen ir seguidos de un estado de somnolencia, del cual el paciente se despierta sin recordar nada. Por algún motivo no conocido el etanol produce un efecto excitante en lugar de sedante, de forma similar a las reacciones patológicas observadas en los pacientes tratados con barbitúricos. Las lagunas alcohólicas se refieren a las amnesias, en ocasiones de horas, que algunos pacientes presentan tras una intoxicación alcohólica aguda. Parece tratarse de un trastorno agudo de la memoria de fijación, sin alteración de las otras funciones cerebrales como la memoria inmediata o la remota. Aunque se le considera como un signo de dependencia al alcohol, las lagunas alcohólicas pueden aparecer en cualquier fase del alcoholismo, incluso en los bebedores esporádicos. En el apartado 4.2 se expone una descripción más detallada de las manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica aguda, su relación con los niveles de alcoholemia, la fisiopatología de las alteraciones observadas y las principales recomendaciones terapéuticas.

A continuación se exponen efectos menos conocidos del alcohol sobre el sistema nervioso, como son sus efectos sobre la electrofisiología cerebral, el metabolismo neuronal y la circulación del cerebro, junto a los efectos de dosis moderadas de alcohol sobre algunas funciones y alteraciones cerebrales.

3.1. Efectos del alcohol sobre la electrofisiología cerebral

Los efectos del alcohol sobre la actividad eléctrica del córtex cerebral y estructuras profundas del cerebro se han estudiado desde hace años. Aunque existen diferentes métodos de registro de la actividad eléctrica cerebral, los estudios más recientes se han basado en el análisis de los efectos del alcohol sobre los potenciales evocados visuales y auditivos.

Los efectos de dosis bajas de alcohol sobre los potenciales evocados visuales suelen ser mínimos y de hecho en un estudio reciente se comprobaron más alteraciones en el examen de la función cerebral mediante el *Wisconsin Card Sorting Test* en los sujetos evaluados que trastornos de los potenciales evocados visuales (38). En cambio, en un estudio practicado con 40 alcohólicos asintomáticos que habían acudido para desintoxicación se comprobó una prolongación de la latencia P100 de los potenciales evocados auditivos. Esta alteración estaba muy estrechamente relacionada con la dosis total acumulada de alcohol, de modo que los pacientes que habían bebido más presentaron una alteración significativamente más acusada

que los que habían bebido menos (39). En cambio, no se apreció ninguna alteración iónica ni nutricional en los pacientes evaluados, por lo que se concluyó que debe tratarse de un efecto tóxico directo del alcohol sobre las vías ópticas.

No obstante, el estudio de los potenciales evocados auditivos ha aportado mucha mayor información. Por un lado, estudios en voluntarios sanos han permitido comprobar como dosis bajas y altas de alcohol alteran los potenciales evocados auditivos, pero esta afectación es diferente según el sujeto tenga o no un alto riesgo de desarrollar un alcoholismo. En efecto, los hijos de pacientes alcohólicos, que tienen un mayor riesgo de desarrollar un alcoholismo (véase el capítulo 6.4. para mayor información), presentan un mayor decremento de la amplitud la onda P200 cuando aumenta la alcoholemia (sensibilidad aguda) y un más rápido retorno a la normalidad de esta onda P200 cuando la alcoholemia disminuye (tolerancia aguda), cuando se compara con sujetos con bajo riesgo de alcoholismo. Estos datos sugieren que los sujetos con alto y bajo riesgo de desarrollar un alcoholismo presentan diferentes sensibilidades a los efectos electrofisiológicos del alcohol (40).

También se han hallado diferencias en los registros de potenciales evocados auditivos entre los pacientes alcohólicos crónicos y diferentes grupos control. Así, se ha comprobado que los alcohólicos crónicos presentan una reducción de amplitud y una prolongación de la latencia de las ondas N100 y P200, junto a una alteración de la prueba del "mismatch negativity". La onda P300 ha despertado gran interés en los investigadores, porque es la que mejor se correlaciona con los resultados de las pruebas neuropsicológicas. Los alcohólicos crónicos también presentan una latencia significativamente más prolongada de la onda P300 que sus controles (41). También en estos casos se trataba de enfermos alcohólicos crónicos sin ningún trastorno nutricional, por lo que lo más probable es que se trate de un efecto dosis-dependiente del alcohol sobre el sistema nervioso central (39).

3.2. Efectos del alcohol sobre el metabolismo cerebral.

También se han estudiado los efectos agudos del etanol sobre el metabolismo cerebral utilizando la tomografía de emisión de positrones (PET). Tras la administración de 0,5 g de etanol/ kg de peso a 8 voluntarios sanos se apreció una reducción de la actividad global cerebral con afectación de prácticamente todas las áreas cerebrales (42). No obstante, estudios posteriores han permitido comprobar que el etanol reducía sobre todo la actividad del córtex occipital, mientras que aumentaba en el córtex temporal izquierdo y ganglios basales izquierdos. Este patrón de afectación es similar al observado en los sujetos tratados con benzodiazepinas (lorazepam), lo que explicaría la similitud de los efectos sedantes entre el alcohol y estos fármacos (43).

3.3. Efectos del alcohol sobre la circulación cerebral.

La introducción de la técnica del SPECT *(single photon emission tomography)* ha permitido el estudio del flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF) *in vivo* en diferentes situaciones. Cuando se aplicó esta técnica para estudiar los efectos agudos de la ingestión de etanol sobre la circulación cerebral se obtuvieron resultados dispares, aunque generalmente existe un cierto consenso en que dosis bajas de alcohol causan una vasodilatación con aumento del rCBF, mientras que dosis altas causan una vasoconstricción con una reducción del rCBF. No obstante, estos efectos no actúan por igual en todos los territorios cerebrales. Así, en un estudio con voluntarios sanos, tras la administración de alcohol se observó un aumento de la circulación del lóbulo prefrontal derecho. No obstante, cuando los sujetos eran pretratados con naloxona i.v. no se apreció ningún cambio cir-

culatorio, por lo que los autores concluyeron que la euforia que ocurre durante la ingestión aguda de etanol se asocia con una activación del córtex prefrontal derecho que podría estar mediada por el sistema opioide endógeno (véase más adelante) (44).

En cambio, en los alcohólicos crónicos el patrón de alteraciones del flujo sanguíneo cerebral es diferente. En un estudio de 40 pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos (42,5 ± 9,1 años) se observó una reducción del flujo sanguíneo cerebral global en todos los lóbulos comparado con los controles ($p < 0,001$), con afectación en el 65% de ambos lóbulos frontales y en menor proporción de los lóbulos temporales y occipitales. Los pacientes alcohólicos también presentaban una alteración de las pruebas neuropsicológicas frontales, de tal modo que se halló una correlación altamente significativa entre grado de hipoperfusión frontal y alteración de las pruebas neuropsicológicas (pruebas de trazado A y B) ($r = - 0,6535$; $p < 0,001$). Estas alteraciones de la perfusión cerebral se observaron tanto mientras los pacientes mantenían la ingestión alcohólica como a los 10 días de abandonar el hábito enólico. En cambio a los 2 meses de abstinencia, la rCBF de los lóbulos frontales se normalizó en todos los casos en que no se apreció atrofia frontal en la tomografia computerizada (TC) cerebral. Asimismo, se observó una correlación negativa entre la perfusión cerebral y el consumo de etanol en el mes previo ($r = - 0,6289$; $p < 0,001$), por lo que se consideró que los efectos de alcohol sobre la circulación cerebral son agudos o subagudos. Así, pues, los alcohólicos asintomáticos presentan una hipoperfusión reversible del lóbulo frontal, que se relaciona con la ingestión reciente de alcohol, refleja una alteración de la función de estos lóbulos y es independiente de la presencia de atrofia frontal (45). Cuando en otro estudio se repitieron las exploraciones después de la administración de 150 mg de naltrexona, se apreció una mayor reducción del rCBF a nivel de los ganglios basales y la región temporal izquierda, áreas muy ricas en receptores opioides. Estos resultados confirman la implicación del sistema opioide endógeno en el síndrome de dependencia al alcohol (46).

3.4. Efectos de dosis moderadas de alcohol

También se han referido algunos efectos beneficiosos del consumo moderado de bebidas alcohólicas sobre algunas funciones y patologías cerebrales. Así, en un estudio epidemiológico en el que se incluyeron más de 3777 varones y mujeres mayores de 65 años de la región de Burdeos, Francia, se comprobó que los bebedores moderados de vino tenían una prevalencia de enfermedad de Alzheimer un 75% inferior al grupo control (personas abstemias)(47). Asimismo, en otro estudio posterior los mismos autores observaron que los sujetos mayores de 65 años que bebían regularmente cantidades moderadas de vino obtenían unos resultados en las pruebas neuropsicológicas de evaluación de la función mental significativamente mejores que las personas abstemias (48). De todos modos, antes de considerar estos resultados como definitivos, deberían ser reproducidos por otros grupos de investigación, preferiblemente de otras áreas geográficas no tan ligadas con la producción y comercialización de vino.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Burbige EJ, Lewis DR, Halsted CH. Alcohol and gastrointestinal tract. Med Clin North Am 1984; 68: 77 - 89 (**).

(2) Keshavarzian A, Polepalle C, Iber FL, Durkin M. Esophageal motor disorder in alcoholics: result of alcoholism or withdrawal?. Alcohol Clin Exp Res 1990; 14: 561 - 567.

(3) Grande L, Monforte R, Ros E, Toledo-Pimentel V, Estruch R, Lacima G, Urbano-Márquez A, Pera C. High amplitude contractions in the middle third of the oesophagus: a manometric marker of chronic alcoholism. Gut 1996; 38: 655 - 662 (*).

(4) Kaufman SE, Kaye MD. Induction of gastro-oesophageal reflux by alcohol. Gut 1978; 19: 336 - 338.

(5) Altura BM, Altura BT. Peripheral and cerebrovascular action of ethanol, acetaldehyde and acetate: relationship to divalent cations. Alcohol Clin Exp Res 1987; 11: 99 - 111.

(6) Intorre L, Bertini S, Luchetti E, Mengozzi G, Crema F. Soldari G. The effect of ethanol, beer and wine on histamine release from dog stomach. Alcohol 1996; 13: 547 - 551.

(7) Brenner H, Bode G, Adler G, Hoffmeister A, Koenig W, Rothenbacher D. Alcohol as a gastric desinfectant?. The complex relationship between alcohol consumption and current Helicobacter pylori infection. Epidemiology 2001; 12: 209 - 214.

(8) Gottfried EB, Korstein MA, Lieber CS. Alcohol-induced gastric and duodenal lesions in man. Am J Gastroenterol 1978; 70: 587 - 592.

(9) Oneta, C M; Simanowski, U A; Martinez, M; Allali-Hassani, A; Pares, X; Homann, N; Conradt, C; Waldherr, R; Fiehn, W; Coutelle, C; Seitz, H K. First pass metabolism of ethanol is strikingly influenced by the speed of gastric emptying. Gut 1998; 43: 612 - 619.

(10) Caballeria J, Frezza M, Hernández-Muñoz R, DiPalova E, Korstein MA, Baraona E, Lieber CS. Gastric origin of the first-pass metabolism of ethanol in humans: Effect of gastrectomy. Gastroenterology 1989; 97: 1205 - 1209.

(11) Pfeiffer A, Hoge B, Kaess H. Effect of ethanol and commonly ingested alcoholic beverages on gastric emptying and gastrointestinal transit. Clin Investig 1992; 70: 487 - 491.

(12) Estruch R, Nicolas JM, Villegas E, Junqué A, Urbano-Márquez A. Relationship between ethanol-related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men. Alcohol Alcohol 1993; 28: 543 - 550.

(13) Hajnal F, Flores MC, Valenzuela JE. Pancreatic secretion in chronic alcoholics. Effects of acute alcohol or wine on response to a meal. Dig Dis Sci 1993; 38: 12 - 17.

(14) Saluja AK, Lu L, Yamaguchi Y, Hofbauer B, Runzi M, Dawra R, Bhatia M, Steer ML. A cholecystokinin-releasing factor mediates ethanol-induced stimulation of rat pancreatic secretion. J Clin Invest 1997; 99: 506 - 512.

(15) Urbano-Márquez A, Estruch R, Navarro-López F, Grau JM, Mont LI, Rubin E. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. N Engl J Med 1989; 320: 409 - 415 (*).

(16) Aguilera MT, de la Sierra A, Coca A, Estruch R, Fernández-Solà J, Urbano-Márquez A. Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. Hypertension 1999;33: 653-7.

(17) Estruch R. Efectos cardiovasculares del alcohol. Med Clin (Barc) 1995; 105: 628 - 635 (**).

(18) Monforte R, Estruch R, Graus F, Nicolas JM, Urbano-Márquez A. High ethanol consumption as risk factor for intracerebral hemorrhage in young and middle-aged people. Stroke. 1990; 21: 1529-32.

(19) Gronbaek M, Becker U, Johansen D, Gottshau A, Schnohr P, Hein HO, Jensen G, Sorensen TI. Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease and cancer. Ann Intern Med 2000; 191: 411 - 419 (**).

(20) Greenberg BH, Schutz R, Grunkemeir GL, Griswold H. Acute effects of alcohol in patients with congestive heart failure. Ann Intern Med 1982; 97: 171 - 175.

(21) Schulman SP, Lakatta EG, Weiss RG, Wolff MR, Hano O, Gerstenblith G. Contractile, metabolic and electrophysiologic effects of ethanol in the isolated rat heart. J Mol Cell Cardiol 1991; 23: 417 - 426.

(22) Kelbaek H, Gjorup T, Hartling OJ, Marving J, Christensen NJ, Godtfredsen J. Left ventricular function during alcohol intoxication and autonomic nervous blockade. Am J Cardiol 1987; 59: 685 - 688.

(23) Thomas AP, Rozanski DJ, Renard DC, Rubin E. Effects of ethanol on the contractile function of the heart: a review. Alcohol Clin Exp Res 1994; 18: 121 - 131.

(24) Koskinen P. Kupari M, Leinonen H. Role of alcohol in recurrences of atrial fibrillation in persons < 65 years of age. Am J Cardiol 1990; 66: 954 - 958.

(25) Ettinger PO, Wu CF, De la Cruz C Jr, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the "Holiday Heart": Alcohol-associated cardiac rhythm disorders. Am Heart J 1978; 95: 555 - 562 (*).

(26) Kupari M, Koskinen P. Alcohol, cardiac arrhythmias and sudden death. Novartis Found Symp 1998; 216: 68 - 79.

(27) Fernández-Solà J, Nicolás JM, Paré JC, Sacanella E, Fatjo F, Cofan M, Estruch R. Diastolic function impairment in alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24: 1830 - 1835.

(28) Urbano-Márquez A, Estruch R, Fernández-Solà J, Nicolás JM, Paré JC, Rubin E. The greater risk of alcoholic cardiomyopathy and myopathy in women compared to men. JAMA 1995; 274: 149 - 154 (*).

(29) Gordon T, Kanel WB. Drinking and its relation to smoking, blood pressure and uric acid: The Fragmingham study. Arch Intern Med 1983; 143: 1366 - 1374.

(30) DeFrank RS, Jenkins CD, Rose RM. A longitudinal investigation of the relationship among alcohol consumption, psychosocial factors and blood pressure. Psychosomatic Med 1987; 49: 236 - 249.

(31) Potter JF, Watson RS, Skan W, Beevers DG. The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects. Hypertension 1986; 8: 625 - 631.

(32) Potter JF, Beevers DG. Pressor effects of alcohol in hypertension. Lancet 1984; 1: 119 - 122.

(33) Hart CL, Smith GD, Hole DJ, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow-up. BMJ 1999; 318: 1725 - 1729.

(34) Mukamed KJ, Maclure M, Mueller JE, Sherwood JB, Mittleman MA. Prior alcohol consumption and mortality following acute myocardial infarction. JAMA 2001; 285: 1965 - 1970.

(35) Renaud SC, Gueguen R, Schenker J, d'Houtaud A. Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France. Epidemiology 1998; 9: 184 - 188.

(36) Imhof A, Froehlich M, Brenner H, Boeing H, Pepys MB, Koenig W. Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. Lancet 2001; 357 : 763 - 767.

(37) Hertog MG, Kromhout D, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Fidanza F, Giampaoli S, Jansen A, Menotti A, Nedeljkovic S. Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the seven countries study. Arch Intern Med 1995; 155: 381 - 386.

(38) Quintyn JC, Massy J, Quillard M, Brasseur G. Effects of low alcohol consumption on visual evoked potentials, visual field and visual contrast sensitivity. Acta Ophthamol Scand 1999; 77: 23 - 26.

(39) Nicolas JM, Estruch R, Salamero M, Orteu N, Fernández-Solà J, Sacanella E, Urbano-Márquez A. Brain impairment in well nourished chronic alcoholics is related to ethanol intake. Ann Neurol 1997; 41: 590 - 598 (**).

(40) Cohen HL, Porjesz B, Stimus AT, Begleiter H. Effects of ethanol on temporary recovery of auditory-evoked potentials in individuals at risk for alcoholism. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22: 945 - 953 (*).

(41) Keenan JP, Freeman PR, Harrell R. The effects of family history, sobriety length and drinking history in younger alcoholics on P300 auditory-evoked potentials. Alcohol Alcohol 1997; 32: 233 - 239.

(42) De Wit H, Metz J, Wagner N, Cooper N. Behavioral and subjective effects of ethanol-relationship to cerebral metabolism using PET. Alcohol Clin Exp Res 1990; 14: 482 - 489.

(43) Wang GJ, Volkow ND, Franceschi D, Fowler JS, Thanos PK, Scherbaum N, Pappas N, Wong CT, Hitzemann RJ, Felder CA. Regional brain metabolism during alcohol intoxication. Alcohol Clin Exp Res 2000; 29: 822 - 829.

(44) Tishonen J, Kuikka J, Hakola P, Paanila J, Airaksinen J, Eronen M, Hallikainen T. Acute ethanol-induced changes in cerebral blood flow. Am J Psychiatry 1995; 152: 1695 - 1696.

(45) Nicolas JM, Catafau AM, Estruch R, Lomeña FJ, Salamero M, Herranz R, Monforte R, Cardenal C, Urbano-Márquez A. Regional cerebral blood flow - SPECT in chronic alcoholism: relation to neuropsychological testing. J Nucl Med 1993;34: 1452 - 1459 (*).

(46) Catafau AM, Etcheberrigaray A, Pérez de los Cobos V, Estorch M, Guardia J, Flotats A, Berna L, Mari C, Casas M, Carrio I. Regional cerebral blood flow changes in chronic alcoholic patients induced by naltrexone challenge during detoxification. J Nucl Med 1999; 40: 19 - 24.

(47) Orgogozo JM, Dartigues JF, Lafont S, Letenneur L, Commenges D, Salomon R, Renaud S, Breteler MB. Wine consumption and dementia in the elderly: a prospective community study in the Bordeaux area. Rev Neurol (Paris) 1997; 153. 185 - 192.

(48) Commenges D, Scotet V, Renaud S, Jacqmin-Gadda H, Barberger-Gateau P, Dartigues JF. Intake of flavonoids and risk of dementia. Eur J Epidemiol 2000; 16: 357 - 363.

Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol

Ayesta, F.J.

Enviar correspondencia a: F. Javier Ayesta, Departamento de Fisiología y Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, C. Herrera Oria s/n, E-39011 SANTANDER; ayestaf@unican.es

RESUMEN

Los últimos avances neurocientíficos han permitido profundizar en la fisiopatología del alcoholismo a nivel bioquímico y celular. Actualmente se sabe que los efectos agudos del etanol están fundamentalmente mediados por su interacción con neurotransmisores aminoácidos (primordialmente en los receptores $GABA_A$ y NMDA), así como cambios paralelos en determinadas aminas como la dopamina y la noradrenalina. Las respuestas neuroadpatativas en los receptores de aminoácidos subyacen probablemente en componentes importantes del síndrome de abstinencia, contribuyendo a la muerte neuronal que se encuentra en el alcoholismo crónico. Aunque no están tan bien comprendidas, las propiedades reforzadoras del etanol parecen estar mediadas fundamentalmente por la activación de receptores $GABA_A$, la liberación de péptidos opioides, la interacción con receptores nicotínicos y la liberación indirecta de dopamina.

Palabras clave: *alcohol, receptor $GABA_A$, receptor NMDA, tolerancia, síndrome de abstinencia, canales de calcio, reforzamiento, sistemas de recompensa.*

ABSTRACT

Recent advances in neuroscience have made it possible to deepen into the physiopathology of alcoholism at a biochemical and cellular level. There is now good evidence that acute effects of alcohol are mediated through interactions with amino acid neurotransmitters (mainly at $GABA_A$ and NMDA receptors) plus parallel changes in amines such as dopamine and noradrenaline. Neuroadaptative responses at amino acid receptors probably underlie significant components of the withdrawal syndrome and contribute to neuronal death found in chronic alcoholism. Although not so well understood, ethanol reinforcing properties appear to be mainly mediated by activation of $GABA_A$ receptors, release of opioid peptides, interaction with nicotinic receptors and indirect release of dopamine.

Key words: *alcohol, GABAA receptor, NMDA receptor, tolerance, withdrawal syndrome, calcium channels, reinforcement, reward brain systems.*

1. MECANISMO DE ACCIÓN

En la actualidad se sabe que el etanol interactúa con determinadas proteínas situadas en la membrana neuronal y que son responsables de la transmisión de señales. No todas las proteínas de la membrana neuronal son sensibles al etanol, pero algunas cascadas de transducción de señales son altamente sensibles (1). Entre los puntos en los que el etanol actúa se encuentran canales iónicos, transportadores, receptores, proteínas G y protein-kinasas. La interacción del etanol con sus proteínas diana da lugar a cambios en la actividad de numerosos enzimas, chaperonas y reguladores de la expre-

sión génica (2-5). La determinación de las proteínas responsables de los efectos del etanol abre la posibilidad de diseñar fármacos que compitan con el etanol en lugares lipofílicos específicos, pudiendo así bloquear o revertir determinados efectos sin alterar la función de otras proteínas de la membrana neuronal (1).

La mayor parte de las acciones del etanol se deben a su interacción con dos receptores concretos: el receptor $GABA_A$ (también denominado complejo receptor $GABA_A$-ionóforo Cl^-) y el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato. Aunque hay otros neurotransmisores inhibidores (glicina, adenosina), el GABA es el neurotransmisor inhibidor por excelencia del SNC: las neuronas que lo utilizan como neurotransmisor disminuyen de manera transitoria las respuestas de otras neuronas a estímulos posteriores. Por el contrario, el glutamato –junto con el aspartato– es el neurotransmisor excitador por excelencia del SNC: la respuesta de las neuronas inervadas por neuronas glutamatérgicas se ve aumentada. El etanol potencia la acción del GABA y antagoniza la acción del glutamato; consecuentemente, a nivel cerebral, el etanol potencia al inhibidor e inhibe al excitador: sus acciones son propiamente las de un depresor del SNC (6).

1.1. ALTERACIÓN DE LA MEMBRANA NEURONAL

Históricamente, se ha dado importancia a la hipótesis de la alteración de la fluidez de la membrana neuronal que produce el etanol y otros alcoholes. Ésta se basaba en el hecho de que el etanol es soluble tanto en agua como en lípidos, y en que no parecía haber receptores específicos para el etanol. De manera esquemática, la hipótesis proponía que los efectos agudos del etanol serían debidos a un aumento de la fluidez de la membrana neuronal, mientras que el consumo crónico –de manera compensatoria– aumentaría la rigidez de la membrana, con la consiguiente alteración de las funciones (7).

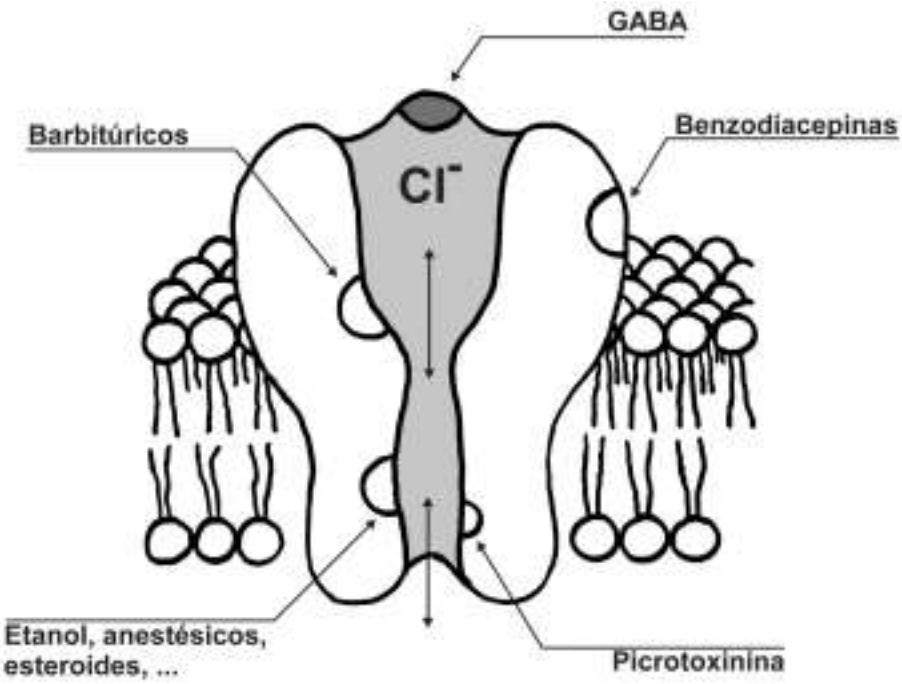
Esta hipótesis nunca ha podido ser falseada; desgraciadamente, no puede esgrimirse mucho más a su favor, ya que no sirve para explicar las acciones etílicas más características, como la intoxicación etílica, los *blackouts* (pérdidas de memoria prolongadas durante las borracheras), gran parte de la tolerancia y la hiperexcitabilidad característica del síndrome de abstinencia (1).

Indudablemente, hay una buena correlación entre la potencia de los diversos alcoholes y su capacidad para alterar la fluidez de la membrana. Pero probablemente ésta no es más que el reflejo de otra correlación: la existente entre la potencia de los diversos alcoholes y su liposolubilidad. Dado que la liposolubilidad de una sustancia es la que determina su capacidad para atravesar las membranas, actualmente se piensa que la capacidad de los diversos alcoholes de alterar la fluidez de las membranas refleja indirectamente la capacidad de alcanzar e interactuar con diversas proteínas situadas en el interior de la membrana, interacción que sería la propiamente responsable de sus acciones. Aunque el etanol no tiene propiamente receptores, sí que actúa específicamente sobre determinadas proteínas (8,9).

1.2. RECEPTOR $GABA_A$

El complejo receptor $GABA_A$-ionóforo Cl^- es una proteína constituida por cinco subunidades, ensambladas formando un canal en su interior, que atraviesa la membrana neuronal (figura 1). Los sitios de fijación de la mayor parte de las sustancias que actúan sobre este complejo (sean agonistas, antagonistas o agonistas inversos) suelen estar en la parte extraneuronal, aunque algunos están en el propio canal o en otros lugares. A través del canal pueden pasar moléculas cargadas negativamente y de muy pequeño tamaño, especialmente el anión Cl^-. La activación del receptor da lugar a la apertura del canal, lo que permite la entrada de Cl^-, produciéndose una hiperpolarización de la membrana, que conlleva una disminución de la excitabilidad

Figura 1. Representación esquemática del complejo receptor $GABA_A$-ionóforo cloro (receptor $GABA_A$) y sus diversos lugares de fijación.



de la neurona y, consecuentemente, de su actividad funcional. El etanol potencia la acción del GABA: en el receptor $GABA_A$ el etanol favorece el flujo de cloro inducido por GABA (10,11).

El receptor $GABA_A$ presenta lugares de fijación específicos, entre los que destacan: el lugar sobre el que actúa el GABA, el sitio de fijación benzodiacepínico y el lugar sobre el que, entre otros, actúan los barbitúricos. El etanol no actúa directamente en estos tres sitios, si bien potencia las acciones de los compuestos que actúan en cualquiera de ellos. Consecuentemente, el etanol favorece el flujo de cloro inducido por GABA, benzodiacepinas y barbitúricos, pero no porque produzca *per se* la apertura del canal, sino porque potencia la acción de las sustancias que lo abren. De una manera paralela, los antagonistas de estas sustancias, tienden a antagonizar la acción del etanol.

Esta acción similar, aunque por mecanismos diferentes, del etanol, de las benzodiacepinas y de los barbitúricos sobre una misma estructura (receptor $GABA_A$) explica la mutua potenciación de sus efectos agudos, la tolerancia cruzada que se observa entre ellos y su capacidad cruzada de paliar la sintomatología de abstinencia. También explica en el caso del alcohol los efectos ansiolíticos, la ataxia y la disminución de reflejos, así como la amnesia y el coma que se ve a dosis mayores (6).

Aunque a dosis *fisiológicas* el alcohol no actúa directamente sobre el canal, a dosis grandes (>250 mg/dl) sí que lo hace, al igual que los barbitúricos. Esto justifica porqué, a diferencia de lo que ocurre con las benzodiacepinas (que carecen de esta acción directa sobre el canal), las intoxicaciones etílica y barbitúrica son potencialmente mortales (1).

La potenciación GABA por parte del etanol no se observa en todas las circunstancias: no ocurre en todas las regiones cerebrales, ni en todos los tipos celulares de una misma región, ni siquiera en todos los receptores $GABA_A$ de la misma neurona. Aunque se han propuesto algunos modelos, la base molecular para la selectividad de acción del etanol se desconoce.

Se atribuye fundamentalmente a la heterogeneidad de las subunidades que componen los receptores $GABA_A$. Dado que el receptor está compuesto por 5 subunidades distintas, es posible una gran heterogeneidad de receptores, cada uno de ellos con distinta eficacia general y diferente afinidad sobre los diversos compuestos. Generalmente, los receptores $GABA_A$ constan de al menos tres subunidades diferentes, cada una de las cuales proviene de una de las cinco familias estructural y genéticamente diversas (α, β, γ, δ y ρ), que a su vez presentan subtipos: se han descrito 6 subtipos de la subunidad α, 4 de la β y 4 de la γ. Existen por tanto, al menos 16 genes distintos que codifican las diversas subunidades; en otras especies se han descrito más. Dentro de cada una de las cinco familias de subunidades la homología estructural es del 60 al 80%; entre las diferentes familias la homología es inferior al 30%. Todo esto da la posibilidad de varios miles de receptores $GABA_A$ distintos, aunque hasta el momento *sólo* se han descrito unos 20 tipos diferentes en el sistema nervioso central (10).

Además se ha observado que, aunque existe sólo un gen γ2, éste tiene capacidad de formar dos proteínas diferentes (fenómeno denominado *splicing* alternativo). Estas dos subunidades sólo se diferencian en que una es ocho aminoácidos más corta que la otra. Uno de esos ocho aminoácidos (integrados en uno de los dominios intracelulares) es una serina cuya fosforilación por efecto del etanol parece ser crucial para la acción de éste. Mediante esta fosforilación de la subunidad γ2L (larga) el etanol activa (fosforila) la proteín-kinasa C, lo que se traduce en una potenciación de la acción del GABA. En la subunidad γ2S (corta) y en otras subunidades, esto no ocurre y, consecuentemente, el etanol no potencia al GABA (12).

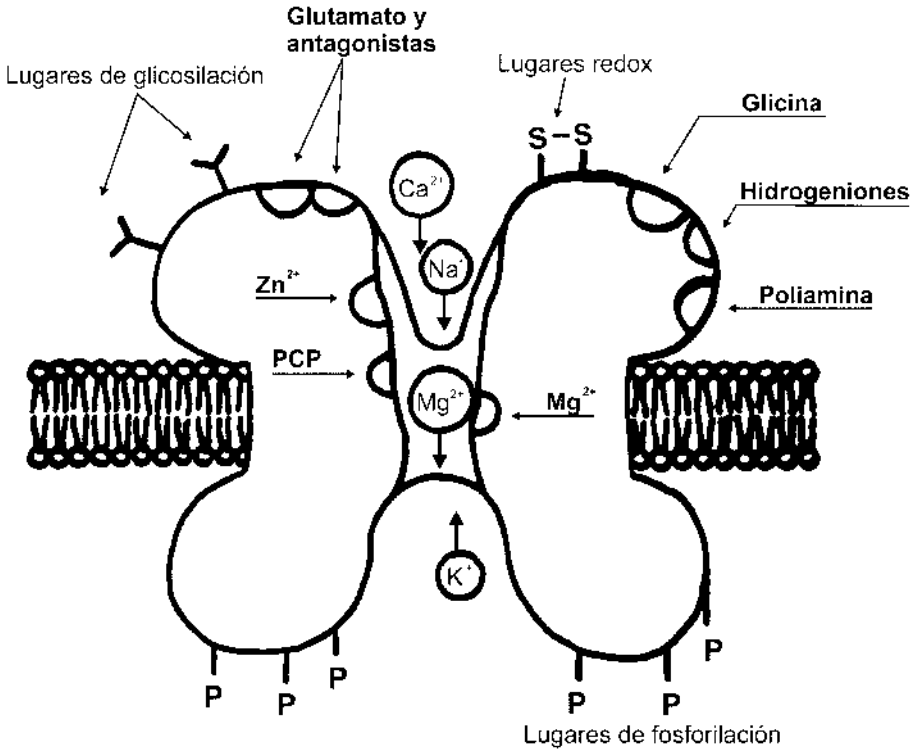
1.3. RECEPTOR NMDA

El receptor NMDA es uno de los principales receptores del glutamato, el principal neurotransmisor excitador cerebral. El receptor NMDA está acoplado a un canal catiónico. Su activación da lugar a un aumento en la permeabilidad de Na^+, K^+ y Ca^{2+}, que se traduce en una despolarización de la membrana neuronal (figura 2). Dada la potencial toxicidad intracelular de altas concentraciones de Ca^{2+}, este canal está habitualmente bloqueado por un ion Mg^{2+}, lo que impide el flujo intracelular de Ca^{2+}. La acción aguda del etanol en este receptor consiste en disminuir el flujo de Ca^{2+} a través del canal, que es la acción contraria a la del aspartato (13).

El incremento del Ca^{2+} intracelular activa diversos enzimas celulares ocasionando cambios prolongados en la función neuronal, especialmente en la función sináptica. Así, por ejemplo, la activación NMDA es responsable de los fenómenos de potenciación a largo plazo (*long-term potentiation, LPT*), participando en los procesos de aprendizaje y memoria. De hecho, el etanol inhibe la LPT (14). Por otro lado, un flujo intracelular de calcio excesivo es neurotóxico: la muerte celular inducida por NMDA es un elemento característico en accidentes cerebro-vasculares, hipoglucemias, convulsiones prolongadas y otros procesos neurológicos. Consecuentemente, es posible que –en personas no alcohólicas- la acción inhibidora del etanol sobre los receptores NMDA tenga un valor protector en los ictus e isquemias cerebrales en los que los aminoácidos excitotóxicos ocasionan daño neuronal.

La acción antagónica del etanol frente a los receptores NMDA se produce a concentraciones superiores a 100 mg/dl y es responsable de parte de los efectos de la intoxicación etílica, como pueden ser los *blackouts* (acción hipocampal) (1,6).

Figura 2. Representación esquemática del receptor glutamatérgico NMDA y sus diversos lugares de fijación.



No se sabe exactamente cómo se produce el efecto del etanol sobre el receptor NMDA, ya que la acción bloqueante no parece ejercerse en el sitio de fijación del glutamato ni en ninguno de los sitios moduladores hasta ahora conocidos, como son el de la glicina o el de la poliamina; el etanol tampoco interactúa con el Mg^{2+} en el lugar donde éste bloquea el canal; además, el etanol *per se* no es capaz de cerrar los canales abiertos.

Al igual que en el caso del receptor $GABA_A$, hay una gran variabilidad local y regional en las acciones del etanol sobre el receptor NMDA. Parte de esta diferente sensibilidad depende de la composición de las subunidades de los receptores NMDA. Así, las combinaciones NR1/NR2A y, sobre todo, la NR1/NR2B son más sensibles a la inhibición por etanol (13).

1.4. OTROS MECANISMOS

Diversos sistemas de neurotransmisión han sido implicados en las acciones agudas del etanol; sin embargo, la evidencia al respecto no es inequívocamente concluyente. Entre ellos destacan el sistema opioide y el sistema serotonérgico (3).

Sí que es evidente que gran parte de los canales iónicos pueden ser modulados por el etanol. Entre ellos destacan los canales de calcio: por un mecanismo que se desconoce (quizá a través de una proteína G_i), la administración aguda de etanol actúa sobre los cana-

les de calcio tipo N, tipo T y, especialmente, sobre los de tipo L, inhibiendo su función (15).

A nivel de segundos mensajeros, es claro que la protein-kinasa C (sobre todo, algunas de sus isoformas) está implicada en muchas de las respuestas celulares del etanol, regulando la sensibilidad al etanol de diversos canales y receptores. A dosis altas el etanol parece interactuar directamente con la protein-kinasa C, pudiendo inhibirla o activarla dependiendo de las circunstancias; el mecanismo de esta interacción es desconocido (5).

El etanol parece potenciar también la producción de AMPc mediada por receptores, lo que podría explicar parte de sus efectos intracelulares. La adenosina parece mediar en muchos de los efectos que el etanol ejerce sobre el AMPc. La acción del etanol sobre la adenosina parece realizarse, tanto a nivel de receptores adenosínicos como a nivel de uno de los transportadores de la adenosina (1).

La liberación de dopamina a nivel de los núcleos de los circuitos de recompensa (área tegmental ventral, núcleo accumbens), responsable en gran manera de sus propiedades adictivas, no es una acción directa del etanol. No se ha dilucidado aún el mediador de este efecto, aunque hay estudios que indican que, además del GABA, podrían ser algún receptor opioide o nicotínico.

2. CAMBIOS TRAS LA EXPOSICIÓN CRÓNICA

Tolerancia y abstinencia son fenómenos neuroadaptativos que ocurren con las exposiciones repetidas a determinadas sustancias, sean éstas adictivas o no. Su importancia reside en eso: ser uno o varios mecanismos adaptativos que, según qué efecto, se manifiestan en mayor o menor medida. Ambos fenómenos pueden aparecer conjuntamente, lo que sugiere que probablemente compartan algunos de sus mecanismos.

Históricamente, tanto en el alcohol como en otras drogas de abuso, se ha dado una gran importancia a la tolerancia, como fenómeno habitualmente ligado a la dependencia. Lo mismo puede decirse de la presencia de sintomatología de abstinencia, fenómeno que en su momento recibió el nombre de *dependencia física*. Actualmente, al haberse perfilado más el concepto de dependencia (como un trastorno conductual caracterizado por una disminución del control sobre el consumo de una sustancia), los epifenómenos que se producen con la administración crónica del etanol han visto reducida su importancia cara a la adicción, si bien siguen siendo relevantes en éste y en otros aspectos (18, 19).

2.1. TOLERANCIA

En el caso del alcohol, el estudio de la tolerancia alcohólica permite analizar tanto los efectos crónicos del etanol como la respuesta del organismo a ellos, y colabora en el análisis de los mecanismos responsables de la sintomatología de abstinencia. También podría servir como análisis de factor de riesgo.

La administración repetida de etanol produce una disminución en la intensidad de sus efectos, conocida con el nombre de tolerancia. Tolerancia es, por tanto, pérdida de potencia en la intensidad de un efecto, intensidad que puede ser obtenida habitualmente mediante un incremento de la dosis. La tolerancia a los efectos del etanol puede ser producida por diversos mecanismos (19,20).

A dosis altas, el etanol da lugar a la inducción enzimática del sistema oxidativo microsomal, encargado de la propia metabolización del etanol. Esto ocasiona que, a igualdad de ingesta, las alcoholemias sean menores. Es lo que se conoce como tolerancia farmacocinética.

Todo lo que no sea tolerancia farmacocinética, se considera tolerancia farmacodinámica, que se manifiesta como un menor efecto en igualdad de niveles plasmáticos de etanol. Se suelen distinguir varios tipos dentro de esta tolerancia:

1) Uno más agudo: a igualdad de alcoholemias se produce más efecto cuando los niveles plasmáticos están subiendo que cuando

están bajando. Se conoce también con el nombre de efecto Mellanby; no se sabe a ciencia cierta si es debido a una adaptación celular o a la redistribución del etanol (en cuyo caso sería un fenómeno farmacocinético).

2) Otro más conductual. Cuando se requiere la realización de una tarea, aun en igualdad de ingesta, se desarrolla mayor tolerancia (al efecto atáxico, por ejemplo) cuando la tarea se realiza repetidamente bajo los efectos del alcohol que cuando no. Suele denominarse tolerancia conductual, y uno de sus casos particulares puede ser el *state-dependent learning* (aprendizaje dependiendo del estado), que puede verse en personas alcohólicas.

3) Otro u otros más celulares: son adaptaciones celulares a la exposición crónica de etanol que se traducen en una menor respuesta a los efectos –o a algún efecto concreto- de éste. Estos mecanismos pueden ser muy variados: cambios en el número de receptores, en los segundos mensajeros, en el número o sensibilidad de canales, etc. Este conjunto heterogéneo de adaptaciones se engloba dentro del nombre de tolerancia funcional o celular y es al que generalmente se hace referencia al hablar de tolerancia al alcohol. Los datos que se expondrán posteriormente, hacen referencia fundamentalmente a este tipo de tolerancia.

2.2. SÍNDROME DE ABSTINENCIA

La presencia de sintomatología de abstinencia no es considerada actualmente como algo nuclear en las dependencias. No obstante, es parcialmente responsable de algunos consumos continuados, ya que el intento de aliviar el malestar que ocasiona, puede contribuir –en gran manera, en ocasiones- al mantenimiento de una conducta de auto-administración (19).

De manera similar a otros, el síndrome de abstinencia alcohólico es un fenómeno complejo que ocurre a diversos niveles cerebrales. En líneas generales, se caracteriza por unos síntomas contrarios a los producidos por la exposición aguda al etanol unido a una activación simpática. El síndrome de abstinencia refleja, en parte, las consecuencias de los cambios celulares responsables de la tolerancia alcohólica. No obstante, sólo algunos de los cambios característicos de la tolerancia se ven reflejados en la abstinencia; de la misma manera, hay fenómenos que sin afectar a la intensidad de los efectos (a la tolerancia) juegan un papel importante en la manifestación de la sintomatología abstinente (1, 18).

El aumento de actividad simpática que se observa en el síndrome de abstinencia está en gran parte mediado por la hiperactividad del *locus coeruleus*, hiperactividad debida a la pérdida de auto-inhibición noradrenérgica causada por la hipofunción de los receptores presinápticos α_2-adrenérgicos. Manifestaciones de esta hiperactividad simpática son, entre otros síntomas, la taquicardia, la hipertensión, la sudoración y el temblor (18, 20).

2.3. MECANISMOS MOLECULARES

2.3.1. Relacionados con el receptor $GABA_A$

La exposición crónica al etanol produce incremento (*up-regulation*) en el número de subunidades α6. Esto podría influir en la tolerancia, ya que la subunidad α6 es el sitio en el que actúa el flumacenilo (agonista inverso de las benzodiacepinas), por lo que se produciría una hipofunción $GABA_A$. En estudios con personas alcohólicas se ha observado una reducción en el número de sitios de fijación $GABA_A$ de la corteza frontal y en otras áreas, así como que el lorazepam produce menores respuestas funcionales. Sin embargo, aún no se ha descartado que estos cambios puedan ser señal de una predisposición y no una consecuencia del consumo etílico (1,6,21).

2.3.2. Relacionados con el receptor NMDA

La exposición crónica del etanol también da lugar a un aumento en el número de receptores NMDA, aumento que es respon-

sable de una disminución en los efectos del etanol. Este incremento en el número de receptores NMDA sirve para contrarrestar el efecto del etanol cuando está presente; no obstante, en ausencia de etanol (o en presencia de menores alcoholemias), este mayor número de receptores NMDA da lugar a una hiperfunción glutamatérgica, que explica la hiperexcitabilidad que se ve en la abstinencia alcohólica. Actualmente se piensa que este aumento de flujo intracelular de calcio que se produce en la abstinencia es una de las principales causas de las pérdidas de memoria y de las muertes neuronales (que acaban originando la demencia alcohólica), así como de las convulsiones del *delirium tremens*. De ello, se deduce que el empleo de antagonistas NMDA podría paliar estos procesos patológicos (1, 13, 21).

Otro de los aspectos que contribuyen a la hiperreactividad NMDA en la abstinencia alcohólica es la pérdida de magnesio que se suele ver en los alcohólicos. Dado que el ion Mg^{2+} es como el antagonista natural del glutamato, su ausencia predispondría a las acciones excitadoras –convulsiones, por ejemplo– del glutamato. Esto justifica los resultados que muestran cómo los suplementos de magnesio pueden ser tan eficaces como las benzodiacepinas a la hora de prevenir las convulsiones relacionadas con la abstinencia (22).

2.3.3. Relacionados con canales voltaje-dependientes

El incremento de canales de calcio voltaje-dependientes inducido por etanol es responsable de muchos de los signos y síntomas que aparecen en el síndrome de abstinencia, como son la intensa hiperactividad neuronal y las convulsiones potencialmente letales.

La exposición crónica al etanol da lugar a una incremento en el número de canales de calcio, sobre todo tipo L, que se traduce en un mayor flujo intracelular de calcio voltaje-dependiente, efecto que parece estar mediado por proteín-kinasas C. El incremento en el número de canales de calcio dura unas 16 horas, lo que coincide temporalmente con el período de mayor riesgo de convulsiones. Estos efectos, aparte de directos, podrían ser mediados por liberación de neurotransmisores o por hiperactivación del receptor NMDA. Concordantemente con estos datos, la aplicación de bloqueantes de los canales de calcio (como nimodipino) reduce, en animales de experimentación y en humanos, los temblores, las convulsiones y la mortalidad inducida por la abstinencia etílica (15).

2.3.4. Otros cambios

La abstinencia de etanol ocasiona una disminución en la liberación de dopamina y en la función dopaminérgica en el núcleo accumbens, disminución que es revertida por la auto-administración de etanol. Muy probablemente esto es relevante cara a la perpetuación de las conductas de auto-administración.

Muchos otros cambios (en las protein-kinasas A y C, en el AMPc, en el transportador de la adenosina, en receptores muscarínicos, etc.) se observan tras la exposición crónica al etanol, pero su repercusión funcional está aún por dilucidar (21, 23).

2.4. MECANISMOS CELULARES

La exposición prolongada al etanol aumenta el crecimiento de las dendritas y axones neuronales en diversas regiones cerebrales. Este incremento en la longitud de las neuritas probablemente altera la función cerebral retrasando la conducción eléctrica e interfiriendo en la remodelación sináptica, que interviene en los procesos de aprendizaje y en el desarrollo. Estos hechos contribuyen a la disfunción cognitiva que se observa en alcohólicos con demencia y en niños con el síndrome alcohólico fetal, así como al desarrollo de tolerancia y de los fenómenos subyacentes a la sintomatología de abstinencia.

Parte de las acciones celulares que el etanol produce a largo plazo podrían inducir alteraciones en la expresión génica o ser conse-

cuencia de ellas. La exposición crónica al etanol altera la expresión de muchos genes, como el de la proopiomelanocortina, el del transportador de glucosa, el de la tirosinhidroxilasa, diversas isoformas de proteinkinasa C, etc; la trascendencia de cada uno de estos hechos está aún por determinar.

Entre las moléculas cuya expresión génica se ve aumentada por el alcohol se encuentran las chaperonas. Estas moléculas intervienen en el tráfico celular de proteínas y son necesarias para la inserción de proteínas en las membranas, lo cual sugiere que los cambios producidos por el etanol en el tráfico de proteínas contribuyen a la respuesta adaptativa del cerebro al etanol, planteando así nuevos puntos para el desarrollo de alternativas terapéuticas (1).

3. PROPIEDADES REFORZADORAS DEL ETANOL

Lo característico de toda dependencia –trastorno conductual en el que está disminuido el control sobre el consumo de una determinada sustancia- es la existencia de una necesidad o compulsión hacia la toma periódica o continuada de *esa* sustancia. Los deseos de consumir suelen ser habitualmente desencadenados por la presencia de estímulos, originalmente neutros, que por condicionamiento clásico –pavloviano- han adquirido un valor añadido, han sido incentivados, habiendo sufrido lo que se denomina un proceso de *incitación predominante*. Los estímulos asociados al consumo pueden ser externos (una calle, una persona, unas luces, una canción, una botella) o internos (sensación de frustración, tristeza, ira, soledad o estrés), no estando necesariamente relacionados con las propiedades farmacológicas de la sustancia; el conocimiento y la extinción de estas asociaciones tienen una gran importancia en el tratamiento de la dependencia y en la prevención de recaídas.

Además de esto, para que la conducta de auto-administración se instaure es necesario que la sustancia consumida tenga propiedades reforzadoras. El concepto *reforzador* es el contrario del concepto *aversivo*. Se utiliza en psicología experimental para eludir el empleo de términos difícilmente objetivables como necesidad, deseo o compulsión. Un estímulo es reforzador si su aplicación aumenta las posibilidades de que vuelva a ser aplicado; dado que es el individuo o el animal de experimentación quien aplica el estímulo, la conducta queda reforzada por sus consecuencias: es un tipo de condicionamiento instrumental denominado *condicionamiento operante*. Si éste no existe, no hay conducta de búsqueda y, consecuentemente, no existe dependencia ni trastorno adictivo alguno (18).

El potencial de reforzamiento de un compuesto (del etanol en nuestro caso) no es una propiedad absoluta: refleja el exceso de sus características reforzadoras frente al de sus características aversivas en un individuo concreto y en una situación determinada. Depende de la vía de administración y de las características farmacocinéticas del preparado (lo cual no suele ser relevante en el caso del etanol), del estado anímico del consumidor (es mayor en situaciones de estado de ánimo negativas) y de muchas otras circunstancias no siempre objetivadas por el paciente o el terapeuta (19).

Al ser una sustancia capaz de generar dependencia, el etanol tiene propiedades reforzadoras. Consecuentemente, administrado de forma aguda, baja el umbral de las conductas de auto-estimulación eléctrica y activa los circuitos cerebrales implicados en la génesis y en el mantenimiento de las conductas adictivas, circuitos denominados *circuitos cerebrales de recompensa*. Aunque en los últimos 20 años ha mejorado notablemente el conocimiento de algunos de los elementos que constituyen estos circuitos, su estructura anatómico-funcional se conoce de una manera bastante imperfecta, no sólo en lo que respecta al reforzamiento, sino también en lo referente a los procesos más generales de aprendizaje y condicionamiento (24).

3.1. CIRCUITOS CEREBRALES DE RECOMPENSA

Las conductas de auto-administración –y las de auto-estimulación eléctrica- dependen críticamente de la integridad funcional de la neurotransmisión dopaminérgica de los sistemas mesotelencefálicos, especialmente del sistema dopaminérgico mesolímbico. El haz prosencefálico medial (*medial forebrain bundle*), que va desde el área tegmental ventral (también denominada A10) a la corteza prefrontal, pasando por el núcleo accumbens, es la estructura más relevante dentro de este sistema dopaminérgico (figura 3) (24).

El núcleo accumbens se considera una interfase neural entre motivación y acción motora. Presenta dos territorios definidos: el núcleo (*core*) y la corteza (*shell*), cuyas conexiones dibujan sus vertientes motora y límbica con nitidez. La corteza parece actuar como un *detector de coincidencia*, de señales potencialmente relevantes, capaz de activarse en situaciones conductuales con valor adaptativo, gracias a las conexiones que establece con la corteza frontal, hipocampo y amígdala. Esta activación de la corteza refuerza secuencias motoras *intencionales* en el *core* y en la corteza prefrontal, áreas que a su vez están conectadas con los sistemas motores extrapiramidal y piramidal (25).

El núcleo accumbens libera dopamina ante la presencia de estímulos relevantes, bien sea por ser nuevos o por ser incentivados. Estos estímulos no tienen porqué ser placenteros o estrictamente reforzadores, ya que también se libera dopamina ante estímulos aversivos. Su misión fundamental parece estar en la incentivación de estímulos no-condicionados, pero no en su recuerdo o recuperación, ni tampoco en la percepción cognitiva de los estímulos ambientales. En la experiencia subjetiva del *craving*, así como en las recaídas ocasionadas por el consumo o por los estímulos asociados al consumo, también se observa la activación de los sustratos relacionados con este sistema de recompensa dopaminérgico (26).

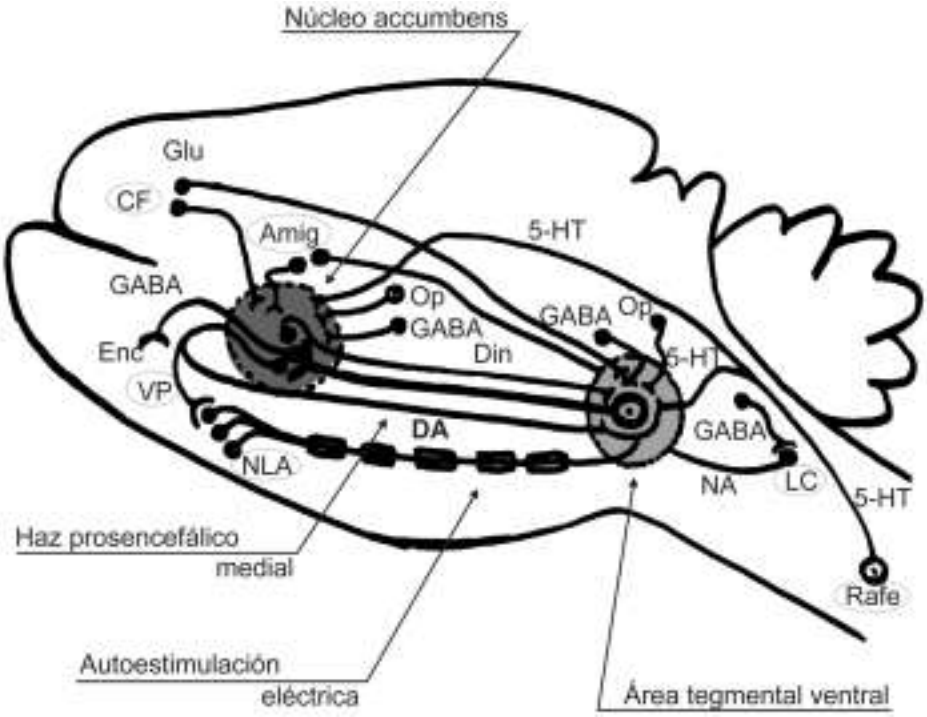
Los circuitos de recompensa no son exclusivamente dopaminérgicos e incluyen componentes a tres niveles. Conceptualmente el más importante es el mencionado, compuesto por neuronas dopaminérgicas telencefálicas cuyas fibras terminan en el núcleo accumbens. Constituye lo que se denomina el segundo nivel de fibras de los sistemas de recompensa. La activación de estas fibras puede ser directa (como probablemente ocurre con los psicoestimulantes), o indirecta, bien a través de neuronas cercanas posiblemente opioides o bien a través de diversas vías no-dopamínicas heterogéneas que convergen ahí anatómicamente, siendo responsables del establecimiento y modulación del tono hedónico; forman el primer nivel de recompensa.

Este primer nivel de recompensa está constituido por neuronas mielinizadas descendentes cuyas fibras van por la parte caudal del haz prosencefálico medial. Estas fibras provienen de diversas estructuras (como el hipotálamo anterior lateral, la rama horizontal de la banda diagonal de Broca, el núcleo intersticial de la estría medular, el área lateral preóptica, el núcleo magnocelular preóptico, el tubérculo olfatorio, la sustancia innominada y el pálido ventral) y, como se ha señalado, suelen ser no-dopaminérgicas. Tienen sus sinapsis en los núcleos ventrales mesoencefálicos que contienen los cuerpos celulares del sistema dopaminérgico mesotelencefálico ascendente. Son especialmente relevantes en la auto-estimulación eléctrica.

Así mismo, existe un tercer nivel, cuyas neuronas llevarían las señales integradas de recompensa más allá del núcleo accumbens hacia –o a través de- el pálido ventral, mediante fibras encefalinérgicas y/o gabérgicas (18,24).

El crucial compenente dopaminérgico del sistema de recompensa es modulado así mismo por una amplia variedad de sistemas neurales, los cuales utilizan diversos neurotransmisores (GABA, glutamato, serotonina, noradrenalina, opioides, CCK, neurotensina,...) (figura 3). Estos sistemas neurales parecen tener importancia en el establecimiento del tono hedónico llevado a cabo por el sistema de recompensa dopaminérgico (24).

Figura 3. Representación esquemática y simplificada de los circuitos de recompensa cerebrales (de una rata), con los lugares de actuación especialmente relevantes para las sustancias de abuso y los diversos neurotransmisores implicados. *Amig,* amígdala; *Autoestimulación eléctrica,* vías descendentes que forman el primer nivel de recompensa, especialmente relevantes en la autoestimulación eléctrica; *CF,* corteza frontal; *DA,* dopamina; *Din,* Dinorfinas, *Enc,* encefalinas; *GABA,* ácido γ-amino-butírico ; *Glu,* glutamato; *5-HT*: serotonina; *LC,* locus coeruleus; *NA,* Noradrenalina; *NLA,* núcleos del lecho anterior; *Op,* Opioides; *Rafe,* núcleos del rafe; *VP,* pálido ventral (tomado de 24).



3.2. OTRAS ESTRUCTURAS CEREBRALES IMPLICADAS (18,24)

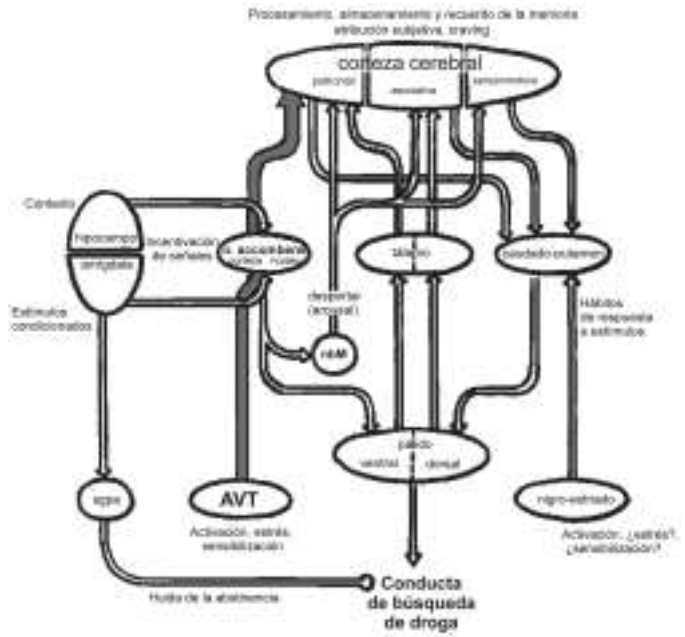
Además de las neuronas y fibras dopaminérgicas del haz prosencefálico medial, muchas otras estructuras cerebrales están implicadas en las conductas adictivas (figura 4).

Aunque se desconoce exactamente cómo, se supone que los fenómenos que reflejan un procesamiento complejo a nivel cognitivo –como algunas memorias, la atribución subjetiva y el *craving*- dependen de mecanismos neocorticales.

El hipocampo y la amígdala son responsables de los procesos de condicionamiento ambiental, como los estímulos (*cues*) específicos o contextuales relacionados con el consumo. Estas estructuras límbicas conectan con las estructuras dopaminérgicas del estriado ventral (corteza, *shell*, y núcleo, *core*, del núcleo accumbens) para ejercer el control de las acciones instrumentales y sus consecuencias.

Algunas estructuras motoras juegan también un papel en las dependencias. Entre ellas se encentran: el estriado dorsal (cauda-

Figura 4. Representación esquemática y simplificada de los circuitos cerebrales implicados en las dependencias y en las conductas de búsqueda, con una breve indicación de su posible participación en los procesos cognitivos y conductuales. *AVT*, área tegmental ventral (transmisión dopaminérgica); *nbM*, núcleo basal de Meynert (transmisión colinérgica); *sgpa*, sustancia gris periacueductal (transmisión opioide, entre otras) (tomado de 18).



do-putamen), como encargado de la formación de hábitos; vías estriatales, que a través de los circuitos pálido-talámicos llegan a regiones ejecutivas cerebrales, como la corteza frontal; así mismo, la vía dopaminérgica nigro-estriatal que se dirige al caudado-putamen podría participar en la sensibilización y en el estrés, función que corresponde principalmente a las proyecciones dopaminérgicas del área tegmental ventral.

Las conexiones descendentes que pasan a través de la sustancia gris periacueductal probablemente medien aspectos aversivos de la dependencia, compitiendo con las eferencias del estriado ventral y dorsal (globo pálido) hacia el tronco del encéfalo.

Las neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal (núcleo basal de Meynert) juegan un papel importante en la activación cortical (*cortical arousal*). Su estimulación por eferencias del núcleo accumbens probablemente sea parcialmente responsable del desencadenamiento de las conductas de búsqueda.

Así mismo, el núcleo tegmental pedúnculo-pontino (con neuronas en su mayor parte colinérgicas, pero también glutamatérgicas) parece actuar como una interfase entre los ganglios basales y las eferencias motivacionales incentivadas del sistema accumbens-pálido. Su integridad parece necesaria para la adquisición de una conducta reforzada, pero no para su mantenimiento. Las aferencias que el núcleo tegmental pedúnculo-pontino recibe de los ganglios basales y del sistema accumbens-pálido son fundamentalmente inhibidoras, mediadas por GABA.

Por último, el *locus coeruleus*, núcleo que contiene neuronas noradrenérgicas, juega un

papel relevante en los síndromes de abstinencia que se observan con algunas sustancias adictivas, como es el caso del etanol.

3.3. NEUROTRANSMISORES IMPLICADOS EN LAS ACCIONES REFORZADORAS DEL ETANOL (27-29)

La ubicua distribución cerebral de aminoácidos inhibidores y excitadores, y la actuación del etanol en algunos de sus receptores, sugiere que la acción reforzadora del etanol podría estar mediada, al menos en parte, por estos aminoácidos.

Los receptores $GABA_A$ parecen jugar un papel crucial en el reforzamiento del etanol. El agonista $GABA_A$ TPI aumenta la auto-administración del etanol en ratas, ejerciendo el efecto contrario los antagonistas $GABA_A$ picrotoxina y bicuculina. De manera similar, en animales de experimentación, el agonista inverso benzodiacepínico flumacenilo disminuye consistentemente la auto-administración oral de etanol (2,16).

El papel jugado por los aminoácidos excitadores en el reforzamiento etílico no es tan claro. En general, la estimulación de los receptores NMDA ejerce una influencia inhibitoria en el reforzamiento; por el contrario, sustancias bloqueantes de estos receptores, como la fenciclidina (PCP o polvo de ángel) y MK-801 son auto-administradas por primates. Por ello, parte del potencial reforzador podría deberse a su acción antagónica sobre los receptores NMDA (3,16).

Entre los péptidos endógenos, aquellos cuya implicación es más clara son los péptidos opioides. La administración, aguda o crónica, de antagonistas opioides (naloxona, naltrexona) consistentemente reduce la auto-administración oral de etanol, lo que sugiere que, en condiciones normales, determinados péptidos opioides endógenos aumentan el reforzamiento etílico (30-32).

La importancia de la dopamina en el reforzamiento del etanol y de otros hipnóticos-sedantes está aún por definir precisamente. Es claro que, directa o indirectamente, el etanol aumenta las descargas de las neuronas dopaminérgicas en el área tegmental ventral, así como la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Así mismo, se libera más cantidad de dopamina en el núcleo accumbens de ratas con alta preferencia por etanol que en ratas con baja preferencia. La modulación de esta acción es menos clara: en general, la administración de agonistas dopaminérgicos disminuye el consumo etílico, mientras que la administración de antagonistas dopaminérgicos, aunque no tan consistentemente, lo aumenta (33-35).

La utilización del antagonista nicotínico mecamilamina ha mostrado la importancia de los receptores nicotínicos centrales en las acciones reforzadoras del etanol. Se postula que los receptores nicotínicos del área tegmental ventral puedan mediar gran parte de las propiedades reforzadoras del etanol, tanto en este núcleo como en el resto del sistema mesolímbico dopaminérgico. Por otra parte, la exposición crónica a nicotina aumenta en animales de experimentación las propiedades reforzadoras del etanol (17,36), lo cual podría tener implicaciones clínicas.

Con relación a otros neurotransmisores como la serotonina la evidencia es más equívoca. Los antagonistas $5\text{-}HT_3$ han mostrado disminuir la auto-administración de etanol, pero este efecto, más que reflejar una acción directa en los receptores serotonérgicos centrales, puede deberse a cambios farmacocinéticos en la absorción del etanol y a algunas acciones en los receptores $5\text{-}HT_3$ periféricos. El bloqueo $5\text{-}HT_2$ ha disminuido la auto-administración etílica en algún estudio, dato que no ha podido ser replicado (16).

3.4. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CAPACIDAD ADICTIVA DEL ETANOL

En modelos animales, el etanol no es muy adictivo; es decir, éstos no suelen estar muy dispuestos a hacer grandes esfuerzos por auto-administrarse el etanol. Esto mismo ocurre con otros compuestos como el Δ^9-THC (principio activo de la cannabis) y la

MDMA (éxtasis), por ejemplo. La interpretación más plausible de este hecho es que probablemente estas sustancias no actúen directamente en los sistemas de recompensa; su acción sería mediada por alguna activación previa, lo que daría lugar a más posibilidades de modulación. Este hecho se traduce en los humanos en que la mayor parte de los consumidores regulares de estas sustancias (etanol, Δ^9-THC y MDMA) no se vuelven dependientes, que es justo lo contrario de lo que ocurre con las sustancias por las que los animales de experimentación se esfuerzan en administrarse, como la cocaína, heroína y nicotina (19).

El poder reforzador del etanol, al igual que ocurre con otras sustancias de abuso, es mayor en las situaciones asociadas a estados de ánimo negativos (clínicos o subclínicos), especialmente si son crónicos. Por otro lado, la dependencia de etanol –al igual que otras dependencias- se caracteriza por una disminución del repertorio de recursos para enfrentarse a la realidad, especialmente a las situaciones que afectan al estado de ánimo. El correcto abordaje de éstas, previo a la instauración de la conducta adictiva o posteriormente a ella, es una medida eficaz, que además mejora la calidad de vida de los pacientes (18).

Aunque puede haber dependencia alcohólica sin el desarrollo del cortejo sintomatológico de la abstinencia, la aparición de éste suele ser manifestación de un mayor consumo alcohólico, que se traduce en un mayor número de problemas relacionados con el alcohol. La aparición de sintomatología de abstinencia dota al consumo de etanol de un mayor poder reforzador, siendo en algunas personas un factor clave en su conducta de auto-administración (37).

4. CONCLUSIONES

a) En la actualidad se sabe que el etanol interactúa con determinadas proteínas situadas en la membrana neuronal y que son responsables de la transmisión de señales. La mayor parte de las acciones del etanol se deben a su interacción con dos receptores ligados a canales iónicos: el receptor $GABA_A$, sobre el que actúa el aminoácido inhibidor GABA, y el receptor NMDA, sobre el que actúa el aminoácido excitador glutamato; el etanol potencia la acción del GABA y antagoniza la acción del glutamato. No obstante, estos dos receptores no son responsables de todas las acciones celulares del etanol (1).

b) La administración crónica de etanol da lugar a un fenómeno neuroadaptativo caracterizado por la presencia de tolerancia a los efectos del etanol y de sintomatología de abstinencia cuando las concentraciones de éste disminuyen. Entre los múltiples cambios que se observan los más relevantes parecen ser un incremento en determinadas subunidades del receptor $GABA_A$, en el número de receptores NMDA, así como en el número de canales voltaje-dependientes, sobre todo tipo L (20).

c) La administración repetida de alcohol con los procesos neuroadaptativos que comporta, da lugar a multitud de alteraciones a lo largo de prácticamente todos los sistemas de neurotransmisión. La relevancia de estos hechos sobre las conductas de auto-administración es bastante relativa; muy probablemente muchos de ellos no sean más que epifenómenos. Si se arroja una piedra a un estanque lleno de barcos de papel se comprueba cómo muchos de ellos suben y bajan según las ondas producidas, dependiendo la intensidad de sus movimientos de la cercanía al lugar donde cayó la piedra; sin embargo, la descripción de los movimientos de los barcos probablemente no ayude a entender el fenómeno que los originó: que alguien tiró una piedra (38).

d) Al igual que las restantes las sustancias adictivas, la administración aguda de etanol disminuye el umbral de las conductas de estimulación eléctrica, señal inequívoca de que posee propiedades reforzadoras. Las propiedades reforzadoras del etanol parecen ejercerse fundamentalmente a través de sistemas de neurotransmisión GABA, jugando

también muy probablemente un papel relevante los péptidos opioides y los receptores nicotínicos (24).

e) Los descubrimientos sobre las bases celulares y moleculares de las acciones del etanol están abriendo nuevas vías para el tratamiento y la prevención de muchos de los efectos deletéreos que la exposición al etanol produce. Es también muy probable el desarrollo de nuevos compuestos que faciliten el tratamiento de la dependencia alcohólica (1). No obstante, conviene destacar que, tanto en la dependencia alcohólica como en las otras dependencias, los fármacos ayudan a modificar las conductas, no las cambian directamente (18). Aunque muy probablemente van a mejorar los tratamientos disponibles, esta circunstancia previsiblemente no cambie durante bastante tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

(1) **Diamond I, Gordon AS. Cellular and molecular neuroscience of alcoholism. Physiol Rev 1997; 77: 1-20.

(2) *Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koob GF, Li TK, Tabakoff B. Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22: 998-1040.

(3) *Faingold CL, N´Gouemo P, Riaz A. Ethanol and neurotransmitter interactions: from molecular to integrative effects. Prog Neurobiol 1998; 55: 509-535.

(4) Gordon AS, Mochly-Rosen D, Diamond I. Alcoholism: a possible G-protein disorder. Proteins 1992; 8: 191-216.

(5) Stubbs CD, Slatter SJ. Ethanol and protein kinase C. Alcohol Clin Exp Res 1999; 23: 1552-1660.

(6) *Nutt D. Alcohol and the brain: pharmacological insights for psychiatrists. Br J Psychiatry 1999; 175: 114-119.

(7) Tabakoff B, Hellevuo K, Hoffman PL. Alcohol. En Schuster CR, Kuhar MJ (eds) Pharmacological aspects of drug dependence: toward an integrated neurobehavioral approach. Springer-Verlag (Berlín), 1996, pp: 373-458.

(8) Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anesthesia. Nature 1994; 367: 607-614.

(9) Moring J, Shoemaker WJ. Alcohol-induced changes in neuronal membranes. En Kranzler HR (ed) The pharmacology of alcohol abuse. Springer-Verlag (Berlin), 1995, pp: 11-53.

(10) Costa E. From $GABA_A$ receptors diversity emerges a unified vision of gabaergic inhibition. Annu Rev Pharmacol Toxicol 1998; 38: 321-350.

(11) Mehta AK, Ticku MK. An update on $GABA_A$ receptors. Brain Res Rev 1999; 29: 196-217.

(12) Wadfford KA, Whiting PJ. Ethanol potentiation of $GABA_A$ receptors requires phosphorylation of the alternatively spliced variant of the gamma-2 subunit. FEBS Lett 1992; 313: 113-117.

(13) *Wirkner K, Poelchen W, Koles L, Muhlberg K, Scheibler P, Allgaier C, Illes P. Ethanol-induced inhibition of NMDA receptor channels. Neurochem Int 1999; 35: 153-162.

(14) Givens B, McMahon K. Ethanol suppresses the induction of long-term potentiation in vivo. Brain Res 1995; 688: 27-33.

(15) Little HJ. The contribution of electrophysiology to knowledge of the acute and chronic effects of ethanol. Pharmacol Ther 1999; 84: 333-353.

(16) *Bardo MT. Neuropharmacological mechanisms of drug reward: beyond dopamine in the nucleus accumbens. Crit Rev Neurobiol 1998; 12: 37-67.

(17) Soderpalm B, Ericson M, Olausson P, Blomqvist O, Engel JA. Nicotinic mechanisms involved in the dopamine activating and reinforcing properties of ethanol. Behav Brain Res 2000; 113: 85-96.

(18) **Altman J, Everitt BJ, Glautier S, Markou A, Nutt D, Oretti R, Phillips GD, Robbins TW. The biological, social and clinical bases of drug addiction: commentary and debate. Psychopharmacology 1996; 125: 285-345.

(19) Camí J, Ayesta FJ. Farmacodependencias. En Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A (eds) Farmacología humana, Masson (Barcelona), 1997, pp: 565-591.

(20) Ayesta FJ. Tolerance and physical dependence: physiological manifestations of chronic exposure to opioids. En Almeida OFX, Shippenberg TS (eds) Neurobiology of opioids, Springer-Verlag (Berlin), 1991, pp: 387-405.

(21) *Suwaki H, Kalant H, Higuchi S, Crabbe JC, Ohkuma S, Katsura M, Yoshimura M, Stewart RC, Li TK, Weiss F. Recent research on alcohol tolerance and dependence. Alcohol Clin Exp Res 2001; 25: 189S-196S.

(22) Wolfe SM, Victor M. The relationship of hypomagnesaemia and alkalosis to alcohol withdrawal symptoms. Ann NY Acad Sci 1969; 162: 973-984.

(23) Pandey SC, Davis JM, Pandey GN. Neurochemical findings in alcoholism and drug addiction and psychiatric comorbidity. En Miller NS (ed) The principles and practice of addictions in psychiatry, WB Saunder Co. (Philadelphia), 1997, pp: 70-78.

(24) *Gardner EL. Brain reward mechanisms. En Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG (eds) Substance abuse: a comprehensive textbook, Williams & Wilkins (Baltimore), 1997, pp: 51-85.

(25) Ikemoto S, Panksepp J. The role of nucleus accumbens-dopamine in motivated behavior: a unifying interpretation with special reference to reward-seeking. Brain Res Rev 1999; 31: 6-41.

(26) Self DW, Nestler EJ. Molecular mechanisms of drug reinforcement and addiction. Annu Rev Neurosci 1995; 18:463-495.

(27) **Koob GF, Roberts AJ, Schulteis G, Parsons LH, Heyser CJ, Hyytia P, Merlo-Pich E, Weiss F. Neurocircuitry targets in ethanol reward and dependence. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22: 3-9.

(28) *Le AD, Kiianmaa K, Cunningham CL, Engel JA, Ericson M, Söderpalm B, Koob GF, Roberts AJ, Weiss F, Hyytia P, Janhunen S, Mikkola J, Bäckström P, Ponomarev I, Crabbe JC. Neurobiological processes in alcohol addiction. Alcohol Clin Exp Res 2001; 25: 144S-151S.

(29) Li TK, Spanagel R, Colombo G, McBride WJ, Porrino LJ, Suzuki T, Rodd-Henricks ZA. Alcohol reinforcement and voluntary ethanol consumption. Alcohol Clin Exp Res 2001, 25: 117S-126S.

(30) Di Chiara G, Acquas E, Tanda G. Etanol as a neurochemical surrogate of conventional reinforcers: the dopamine-opioid link. Alcohol 1996; 13: 13-17.

(31) Ulm RR, Volpicelli JR, Volpicelli JA. Opiates and alcohol self-administration in animals. J Clin Psychiatry 1995; 56: 5-14.

(32) Roberts AJ, McDonald JS, Heyser CJ, Kieffer BL, Matthes HWD, Koob GF, Gold LH. μ-opioid receptor knockout mice do not self-administer alcohol. J Pharmacol Exp Ther 2000; 293: 1002-1008.

(33) Samson HA, Hoffman PL. Involvement of CNS cathecolamines in alcohol self-administration, tolerance, and dependence: preclinical studies. En Kranzler HR (ed) The pharmacology of alcohol abuse. Springer-Verlag (Berlin) 1995, pp: 121-137.

(34) *Noble EP. Alcoholism and the dopaminergic system. Addic Biol 1996; 1: 333-348.

(35) Hodge CW, Samson HH, Chapelle AM. Alcohol self-administration: further examination of the role of dopamine receptors in the nucleus accumbens. Alcohol Clin Exp Res 1997; 21: 1083-1091.

(36) Netsby P, Vanderschuren LJMJ, De Vries TC, Hogenboom F, Wardeh G, Mulder AH, Schoffelmeer ANM. Ehtanol, like psychostimulants and morphine, causes long-lasting hyperreactivity of dopamine and acetylcholine neurons of rat nucleus accumbens: possible role in behavioral sensitization. Psychopharmacology 1997; 133: 69-76.

(37) *Schuckit MA, Smith TL, Daeppen JB, Eng M, Li TK, Hesselbrock VM, Nurnberger JI, Bucholz KK. Clinical relevance of the distinction between alcohol dependence with and without a physiological component. Am J Psychiatry 1998: 155: 733-740.

(38) Bloom FE. Summation of the 1975 International Narcotic Research Club Conference. En Goldstein A (ed) The opiate narcotics: neurochemical mechanisms in analgesia and dependence, Pergamon Press (Tucson), 1975, pp: 251-259.

Consumo alcohólico en la población española

Sánchez Pardo, L.

Consejo Asesor del Observatorio Español sobre Drogas

Enviar correspondencia: Lorenzo Sánchez Pardo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. C/ Recoletos, 22. 28001 Madrid. Teléfono 91 5372735. Correo electrónico: lsanchezpa@nexo.es

Resumen

La masiva incorporación de adolescentes y mujeres al consumo de alcohol registrada en España en las dos últimas décadas, ha convertido a esta sustancia en la principal droga de abuso de nuestro país. La importante presencia que tienen las bebidas alcohólicas en la sociedad española queda confirmada por el hecho de que una amplia mayoría (el 87%) de los ciudadanos de 15 a 65 años las ha consumido en alguna ocasión o porque el 4´7% las consume con una frecuencia semanal y un 13% diariamente.

Los resultados de las Encuestas Domiciliarias sobre Drogas, realizadas por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas en los años 1995, 1997 y 1999, permiten constatar la quiebra del ciclo expansivo que los consumos de alcohol han registrado en España en los últimos años. Este proceso ha sido posible gracias a la estabilización registrada en las edades de inicio al consumo (tras años de constante reducción), la disminución de los niveles de experimentación (crece el número de abstemios) y la moderación de los consumos entre los varones. Pero sin duda, el fenómeno más relevante que se ha producido en este período ha sido la importante reducción de los porcentajes de bebedores abusivos y de gran riesgo, tanto entre los consumidores de alcohol en días laborables como en fin de semana.

La estabilización de los consumos de bebidas alcohólicas y la drástica reducción de los consumos de riesgo ha sido posible gracias a la creciente sensibilización de los ciudadanos respecto a los problemas asociados al consumo de alcohol. No obstante, se observa todavía la existencia de un contexto social tolerante con el consumo de bebidas alcohólicas, como lo confirma el bajo riesgo asociado al consumo de las mismas, a pesar de que la mortalidad atribuible al alcohol supera las 12.000 muertes anuales.

Palabras claves: *bebidas alcohólicas, prevalencias de uso, consumos abusivos, embriagueces, percepciones sociales, mortalidad atribuible, España.*

Summary

The huge number of adolescents and females who had an abusive alcohol consumption in the last two decades, has turned this substance in the first drug of abuse consumed in Spain.. The strong presence of alcohol among the Spanish society is confirmed by the fact that a great majority of the population (87%) has consumed it at least once, or because 47 % has a weekly consumption and 13% has a daily consumption.

Data of a domiciliary survey on drugs made by The National Plan on Drugs of Spain in 1995, 1997 and 1999 shows the end of the tendency to increase of alcohol consumption registered in Spain. This process has been possible thanks to the stabilization registered on the ages of first alcohol use (after years of continuous reduction), the reduction of the experimentation levels (there is an increase of abstemious), and the moderation of alcohol consumption among males. But without any doubt, the most relevant fact that has taken place during this period, has been the relevant reduction of the percentages of heavy drinkers with risk behavior, both the ones who drink daily as well as the ones who drink on weekends.

The stabilization of alcoholic beverage consumption and the sharp reduction of risk consumption attitudes have been possible due to the increasing awareness of the population in relation to alcohol-related problems. But a permissive social context in relation to alcohol use, still can be observed as it is confirmed by the low perception of risks associated to its consumption, notwithstanding that mortality associated to alcohol abuse is over 12,000 deaths each year.

Key Words: alcoholic beverages, usage prevalence, abusive consumption, inebriety, social perceptions, mortality, Spain.

1. INTRODUCCIÓN

El modelo tradicional de consumo de drogas dominante en España hasta la década de los setenta, caracterizado por el consumo de sustancias como el alcohol o el tabaco por parte de los varones adultos, contaba con una amplia legitimación social y cultural, lo que contribuyó a que la sociedad española percibiera como naturales los consumos de sustancias que ya entonces tenían un impacto social y sanitario muy negativo. Sin embargo, las relaciones de los ciudadanos con las drogas se verán profundamente alteradas en la década de los ochenta y los noventa, primero como consecuencia de la irrupción de nuevas sustancias ilícitas en el mercado y más tarde por efecto de la incorporación masiva de los jóvenes y las mujeres al consumo de las drogas.

La aparición de un nuevo modelo de consumo de drogas supone la modificación de las funciones asignadas hasta entonces al uso de estas sustancias. Lo lúdico se convierte en el objetivo básico de los consumos, sin menoscabo de otras funciones secundarias como el fortalecimiento de la integración grupal o como forma de expresión o identificación de ciertas corrientes culturales o políticas [1].

Este nuevo modelo dominante de uso de las drogas ha tenido dos efectos fundamentales en el ámbito de los consumos de las bebidas alcohólicas:

a) La consolidación de dos patrones de consumo de alcohol diferenciados entre los adultos y los jóvenes. Si las relaciones con el alcohol de los adultos se caracterizan por la regularidad de su uso, la vinculación a la gastronomía y a ciertos acontecimientos sociales o el que una buena parte de la ingesta de bebidas alcohólicas se realice en el hogar; para los jóvenes el consumo se asocia principalmente con las noches del fin de semana, con la diversión y se realiza con el grupo de iguales y en espacios y lugares públicos.

b) La asociación del consumo de alcohol con el de otras sustancias, más allá de su tradicional vinculación con el tabaco. El policonsumo se ha convertido en el patrón dominante de uso de drogas, un patrón, que de forma especial entre los jóvenes, tiene al alcohol como sustancia de referencia.

Pocas sustancias como el alcohol ejemplifican las relaciones, con frecuencia contradictorias y cambiantes, que establecen los ciudadanos con las drogas. El análisis de los discursos sociales dominantes en la sociedad española en torno a las drogas pone de relieve algunas de estas contradicciones: frente a la alarma social y el rechazo generalizado que genera el consumo de las drogas ilícitas existe todavía una importante tolerancia social frente a los consumos de alcohol, ante los riesgos y efectos negativos que se atribuyen al consumo de la mayor parte de las drogas ilícitas se banalizan los efectos asociados al consumo de alcohol (a pesar de la elevada morbilidad y mortalidad atribuible a los mismos) o bien se legitiman y banalizan los consumos de alcohol de la población adulta, mientras que se muestra rechazo y alarma frente a los consumos que realizan los jóvenes. Como han evidenciado investigaciones recientes [2], los factores generacionales y la experiencia personal con las sustancias condicionan los discursos y las posiciones frente al alcohol y otras drogas, configurando un panorama que oscila entre la aceptación más o menos tácita de los consumos (discurso dominante entre los jóvenes) y su abierto rechazo (posición mayoritaria entre los adultos).

A pesar de que el contexto social y cultural en el que se desenvuelven las relaciones de los ciudadanos con las bebidas alcohólicas favorece el uso de las mismas, se han producido en los últimos años progresos significativos. Junto a la reducción de los niveles de experimentación con el alcohol, se constata el descenso de los bebedores diarios y, lo que sin duda es más relevante, la significativa reducción del número de bebedores abusivos y de riesgo [3]. De hecho, el intenso proceso de

moderación de los patrones de consumo de bebidas alcohólicas más problemáticos es sin duda el fenómeno que mejor caracterizaría la evolución registrada por los consumos de bebidas alcohólicas en los últimos años en España. Por otra parte, la tendencia seguida por los consumos de alcohol entre los adolescentes en los últimos años [4] permite cierto optimismo respecto a la evolución futura de los consumos de bebidas alcohólicas en España.

2. EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

El Programa de Encuestas Domiciliarias sobre Drogas, que desde 1995 viene realizando con carácter bianual la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional, permite el análisis de los hábitos de consumo de bebidas alcohólicas de la población española, así como de las opiniones y actitudes frente a los mismos. La metodología utilizada se ha mantenido estable en las encuestas realizadas en 1995, 1997 y 1999, con la salvedad de la acotación registrada en el universo poblacional en las encuestas de 1997 y 1999 (españoles de 15 a 65 años) en relación a la de 1995 (15 y más años).

El análisis de los resultados de estas encuestas, que serán descritos a continuación, permite establecer un balance general de la evolución de los consumos de alcohol en el período 1995-1999, que tendría como aspectos positivos:

- La reducción de los niveles de experimentación con el alcohol.
- La mayor sensibilización social respecto a los problemas asociados al consumo de alcohol.
- La importante reducción en el número de bebedores abusivos y en especial de los considerados como de gran riesgo.
- La estabilización de las edades de inicio al consumo tras años de constante reducción en las mismas.

Por su parte, como elementos negativos cabría señalar:

- El incremento de la continuidad o fidelización en el uso de la sustancia.
- La mayor presencia de mujeres entre la población consumidora.

Conviene destacar que esta evolución es en gran medida coincidente con las tendencias en el consumo de bebidas alcohólicas que se vienen observando en Europa. Los datos aportados en el marco de la *WHO European Ministerial Conference on Young People and Alcohol* (Estocolmo, 2001) [5] ponen de manifiesto que los consumos per cápita de bebidas alcohólicas habrían descendido en los últimos años en la práctica totalidad de los países europeos. Por otra parte, la evolución seguida por algunos indicadores indirectos, como los casos de cirrosis por 100.000 habitantes, confirmarían la existencia en Europa de una tendencia a la reducción en el número de bebedores abusivos, similar a la apuntada para España.

2.1. Evolución general de los consumos de alcohol

Globalmente considerados, los distintos indicadores de uso de alcohol (consumo alguna vez en la vida, últimos 12 meses, últimos 30 días, última semana y diario) se habrían estabilizado en el período 1995-99 (Tabla 1), si bien cada uno de ellos ha seguido una tendencia diferente. Mientras se han reducido los consumos experimentales y diarios (en todos los grupos de edades), han aumentado las prevalencias de uso para los intervalos intermedios. No obstante, debe destacarse la importantísima presencia que el consumo de alcohol tiene en la sociedad española, como lo acredita que el 87% de la población de 15 a 65 lo haya probado en alguna ocasión, que cerca de la mitad lo consuma con una frecuencia semanal y que casi el 14% lo haga diariamente.

Tabla 1. Evolución temporal de las prevalencias de consumo de alcohol (porcentaje). España, 1995-1999.

	1995	1997	1999
Alguna vez en la vida	—	89,9%	87,1%
Últimos 12 meses	68,2%	77,8%	74,6%
Últimos 30 días	53,0%	60,7%	61,7%
Última semana	38,9%	48,5%	46,7%
Consumo diario	14,6%	12,9%	13,7%

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1995, 1997 y 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

2.2. Prevalencias de consumo por sexo y grupo de edad

a) Consumo de alcohol en los últimos 30 días

Existen diferencias en los consumos de bebidas alcohólicas en los últimos 30 días en función del sexo y la edad de los encuestados. Las prevalencias de uso continúan siendo superiores en 1999 en los hombres (74´7%) que en las mujeres (50´7%), si bien las diferencias se han reducido notablemente desde 1995 (Tabla 2).

Tabla 2. Evolución de las prevalencias de consumo en los últimos 30 días de alcohol por sexo y grupo de edad (porcentaje). España, 1995-1999.

	1995		1997		1999	
Grupo de edad (años)	**Hombres**	**Mujeres**	**Hombres**	**Mujeres**	**Hombres**	**Mujeres**
15-19	56,8%	37,7%	52,8%	46,2%	54,9%	50,9%
20-24	75,6%	53,2%	79,1%	60,4%	76,5%	65,3%
25-29	77,9%	46,0%	76,9%	55,1%	77,6%	62,6%
30-34	70,2%	39,8%	80,3%	52,3%	79,2%	55,7%
35-39	73,1%	42,1%	80,3%	53,7%	83,0%	52%
40-65	65,2%	29,6%	73,3%	41,5%	74,5%	42,1%
15-65	68,4%	38,0%	73,3%	48,2%	74,7%	50,7%
Total	53%		60,7%		61,7%	

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1995, 1997 y 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Entre los hombres las mayores prevalencias se concentran actualmente en el grupo de 35-39 años, con tendencia a desplazarse hacia edades superiores (en 1995 se localizaban en el grupo de 20-29 años), mientras que entre las mujeres lo hacen desde 1995 en el grupo de 20-24 años.

Destacar que todos los grupos de mujeres han registrado en el período 1995-99 un intenso incremento de los consumos de alcohol, incluido el de edad más avanzada (40-65 años), que registra una prevalencia de uso del 42´1%. Este incremento de la presencia femenina es más notable en los grupos más jóvenes, donde existe una práctica equiparación de hábitos entre los sexos.

b) Consumo semanal de alcohol

El consumo de alcohol con una frecuencia semanal entre los hombres duplica al de las mujeres (62% frente a 31´4% en 1999), sin que se hayan registrado variaciones relevantes desde 1995 (Tabla 3). Las mayores prevalencias de uso se localizan ente los varones en el grupo de 35-39 años y en las mujeres en el de 20-24.

Tabla 3. Evolución de las prevalencias de consumo semanal de alcohol por grupo de edad y sexo (porcentaje). España, 1995-1999.

Consumo de alcohol en la última semana.						
	1995		1997		1999	
Grupo de edad (años)	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
15-19	35,5%	23,3%	40,4%	31,3%	38,3%	26,2%
20-24	55,7%	30,3%	65,9%	43,8%	62,1%	40,8%
25-29	58,4%	27,2%	66,3%	35,4%	62,6%	37,6%
30-34	57,2%	24,3%	67,9%	33,6%	66,9%	33,0%
35-39	60,8%	26,5%	71,45	34,0%	69,9%	33,6%
40-65	57,3%	19,6%	66,5%	30,5%	64,0%	27,4%
15-65	54,7%	23,4%	63,7%	33,4%	62,0%	31,4%
Total	38,9%		48,5%		46,7%	

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1995, 1997 y 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

c) Consumo diario de alcohol

El consumo diario de alcohol continúa asociado a la población masculina adulta, como lo confirma la existencia en 1999 de un 21% de hombres que beben diariamente frente a un 6´2% de mujeres, sin que prácticamente se haya alterado esta relación desde 1995 (Tabla 4). Para ambos sexos las mayores consumos se localizan en el grupo de 40-65 años, con prevalencias en 1999 del 32´5% en los hombres y del 9´7% en las mujeres.

En el intervalo 1995-99 todos los grupos de edades han registrado descensos en el consumo diario de alcohol, con la única excepción de las mujeres de 40-65 años, que han visto aumentar éste del 8´5% en 1995 al 9´7% en 1999.

Al igual que ocurre en otros indicadores, la tendencia a la equiparación de los hábitos de consumo entre los sexos que se viene observando en los grupos juveniles desde hace años provoca que, a medida que se van desplazando las cohortes generacionales en el tiempo, las mujeres adultas empiecen a tener una representación importante entre los consumidores de alcohol. Dicho de otra manera, las chicas jóvenes que en los inicios de los años ochenta comenzaron a consumir alcohol, están ya representadas en los intervalos de edades adultos [6].

2.3. Continuidad en el consumo de alcohol

El menor grado de experimentación con las bebidas alcohólicas se compatibiliza con una mayor continuidad o fidelización en el consumo. De hecho la continuidad para los indicadores consumo en los últimos 12 meses - últimos 30 días ha crecido en 6´2 puntos entre 1995 y 1999 (Tabla 5). Aunque la continuidad sigue siendo superior entre los hombres (90´5% frente a 75´7%), ha aumentado desde 1995 de forma más intensa en las mujeres. Entre los hombres la mayor continuidad se registra entre los adultos (40-65 años), en tanto que en las mujeres en el grupo de 20-24 años.

Tabla 4. Evolución de las prevalencias de consumo diario de alcohol por grupo de edad y sexo (porcentaje). España, 1995-1999.

	1995		1997		1999	
Grupo de edad (años)	**Hombre**	**Mujer**	**Hombre**	**Mujer**	**Hombre**	**Mujer**
15-19	2,2%	0,5%	0,6%	0,3%	1,6%	0,1%
20-24	5,6%	0,9%	3,3%	1,0%	3,9%	0,5%
25-29	13,0%	3,2%	10,9%	2,3%	10,5%	4,1%
30-34	23,4%	6,6%	18,3%	3,6%	17,9%	5,0%
35-39	31,5%	8,4%	22,6%	6,3%	28,8%	6,9%
40-65	37,5%	8,5%	34,4%	9%	32,5%	9,7%
15-65	23,6%	5,8%	20,5%	5,4%	21,1%	6,2%
Total	14,6%		12,9%		13,7%	

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1995, 1997 y 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Tabla 5. Evolución de la continuidad en el consumo de alcohol "últimos 12 meses - últimos 30 días" (porcentaje) España, 1995-1999.

Continuidad en el consumo de alcohol (últimos 12 meses - últimos 30 días)						
	1995		1997		1999	
Grupo de edad (años)	**Hombre**	**Mujer**	**Hombre**	**Mujer**	**Hombre**	**Mujer**
15-19	78,1%	64,9%	69,5%	60,8%	78,5%	72,8%
20-24	89,8%	72,3%	87,5%	72,4%	90,3%	81,3%
25-29	90,8%	69,7%	85,7%	70,6%	89,7%	80,2%
30-34	86,5%	65,6%	89,0%	69,3%	89,9%	77,7%
35-39	89,6%	68,9%	90,3%	72,5%	92,7%	74,4%
40-65	86,2%	60,5%	88,5%	67,4%	92,9%	72,6%
15-65	86,8%	65,7%	86,1%	68,4%	90,5%	75,7%
Total	77,7%		78,0%		83,9%	

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1995, 1997 y 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

2.4. Tipología de los consumidores de bebidas alcohólicas

El análisis de las cantidades de alcohol ingerido resulta básico para definir los perfiles de los distintos grupos de bebedores y en especial de aquellos que presentan consumos abusivos. Para facilitar la cuantificación de los consumos de bebidas alcohólicas se han elaborado distintas tipologías basadas en la utilización de una unidad de medida denominada UBE (Unidad Básica Estándar), que simplifica el computo de las cantidades de alcohol ingerido del siguiente modo:

– 1 cerveza/vino/aperitivo = 1 UBE

– 1 consumición con destilados = 2 UBEs

Existen diversas clasificaciones, en función del número de categorías que incorporan y los umbrales establecidos para situar los niveles de abuso de alcohol. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece tres

tipos de bebedores en base al consumo semanal de alcohol:

– Abstemio: ningún consumo
– Normativo: hasta 280 gr./semana (28 UBEs) en los varones y hasta 168 gr./semana (17 UBEs) en las mujeres.
– De riesgo: más de 280 gr./semana en varones y de 168 gr./semana en mujeres.

La utilización de estos criterios, a partir del registro del consumo semanal de alcohol entre las personas que afirman haber ingerido alcohol en los 30 días previos a la realización de la Encuesta Domiciliaria de 1999 (Tabla 6), permite constatar que el 9´5% de la población española de 15 a 65 años serían bebedores de riesgo. El porcentaje de bebedores de riesgo entre los hombres duplicaría casi al de mujeres.

Tabla 6. Tipología de bebedores en función del consumo medio semanal de alcohol entre quienes han consumido alcohol en los últimos 30 días, según criterios de la OMS (porcentaje). España, 1999.

		Tipo de bebedor	
Sexo	**Abstemio**	**Normativo**	**Riesgo**
Hombre	25,8%	62,0%	12,1%
Mujer	49,9%	43,2%	6,9%
Total	37,9%	52,6%	9,5%

Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Por su parte la Dirección General de Salud Pública y Consumo (Mº de Sanidad y Consumo) utiliza una tipología, elaborada a partir de los consumos medios diarios de alcohol, que incorpora seis categorías de bebedores:

Tipología de bebedores establecida por la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo en función del consumo diario medio de alcohol.

	Hombres			Mujeres		
Tipo de bebedores	**Ml/cc**	**Gr**	**UBEs**	**Ml/cc**	**Gr**	**UBEs**
1. Abstinentes	0	0	0	0	0	0
2. Ligeros	12,5-25	0,8-20	1-2	1-25	0,8-20	1-2
3.Moderados	26-75	21-60	3-6	26-50	21-40	3-4
4. Altos	76-100	61-80	7-8	51-75	41-60	5-6
5. Excesivos	101-150	81-120	9-12	76-100	61-80	7-8
6. Gran riesgo	+ 150	+ 120	+13	+100	+ 80	+ 8

Fuente: Dirección General de salud Pública y Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo.

La aplicación de esta tipología a los resultados de las Encuestas Domiciliarias sobre Drogas de 1997 y 1999, sobre la base de los consumos de alcohol realizados por los encuestados en los últimos 30 días, de forma independiente según se trate de días laborables o de fin de semana, ofrece los siguientes resultados:

A) Tipología de bebedores en días laborables

Casi la mitad de las personas que han bebido alcohol en los últimos 30 días han permanecido abstinentes durante los días laborables (46%), hecho más frecuente entre las mujeres (casi 6 de cada 10). Por su parte, cerca del 30% de los encuestados serían bebedores ligeros y un 18,1% moderados. Las restantes categorías agrupan a bebedores que realizan consumos considerados como abusivos (altos, excesivos y de gran riesgo), entre las cuales las presencia de los varones es superior. No obstante, entre los bebedores de gran riesgo (aquellos con mayores niveles de ingesta de alcohol) las diferencias entre los sexos se acortan notablemente, siendo sólo superiores en cuatro décimas para los hombres (Tabla 7).

Tabla 7. Tipología de bebedores en días laborables en función del consumo diario medio de alcohol (entre quienes han consumido alcohol en los últimos 30 días) por sexo y grupo edad (porcentaje y número estimado). España, 1999.

	Nº (Miles)	%	Hombre	Mujer	Grupo de edad (años) 15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-65
Cero UBE	7.863	46%	36,6%	59,8%	78,3%	67,6%	56,85	47,4%	38,6%	30,3%
Ligero (1-2 UBES)	5.105	29,9%	30,3%	29,1%	10,8%	16,6%	21,5%	28,4%	33,9%	40,2%
Moderado (3-6/3-4 UBES)	3.096	18,1%	25,5%	7,3%	6,6%	10,1%	14,5%	18,0%	21,7%	23,3%
Alto (7-8/5-6 UBES)	430	2,5%	3,0%	1,8%	1,0%	2,4%	3,6%	1,7%	2,7%	2,7%
Excesivo (9-12/7-8 UBES)	342	2%	2,9%	0,6%	1,9%	1,8%	2,0%	1,8%	1,6%	2,3%
Gran riesgo (+13/+8 UBES)	263	1,5%	1,7%	1,3%	1,4%	1,6%	1,7%	2,6%	1,5%	1,2%
Total	17.106									
Alto+Excesivo+Gran Riesgo		6%	7,6%	3,7%	4,3%	5,8%	7,3%	6,1	5,8	6,2

Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas .

El análisis de los consumos abusivos de alcohol en los días laborables permite extraer algunos datos relevantes:

– El 6% de la población española de 15 a 65 años (algo más de 1 millón de personas) mantiene un patrón de consumo abusivo de alcohol en los días laborables (Alto+Excesivo+Gran Riesgo).

– Un 1´5% de los encuestados (unas 263.000 personas) son bebedores de gran riesgo.

– El patrón de consumo abusivo de alcohol en días laborables es más evidente entre los hombres (7´6% frente al 3´7% de las mujeres) y en los grupos de 25-29 y 40-65 años.

– Los varones de 30-34 años y las mujeres de 25-29 son los colectivos con mayor prevalencia de consumos abusivos de alcohol (Tabla 8).

– Los mayores porcentajes de bebedores de gran riesgo se localizan entre los varones de 30-34 años. Por su parte, entre las mujeres se concentran en el grupo de edades muy jóvenes (15-29 años), hecho especialmente preocupante.

El hábito de no consumir bebidas alcohólicas durante los días laborables está más arraigado en el grupo de 15-19 años, de forma más intensa entre las mujeres (85,1%) que entre los hombres (72,4%).

La evolución de las distintas categorías de bebedores en días laborables en el período 1997-99 permite extraer algunas conclusiones interesantes:

– El porcentaje de población que habiendo consumido alcohol en los últimos 30 días

Tabla 8. Tipología de bebedores en días laborables en función del consumo diario medio de alcohol (entre quienes han consumido alcohol en los últimos 30 días) por sexo y grupo de edad simultáneamente (porcentaje). España, 1999.

	Grupo de edad (años)											
	15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-65	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Cero UBE	72,4	85,1	58,3	79,0	49,7	65,9	38,4	60,6	31,6	49,9	21,1	45,9
Ligero	12,5	8,9	18,7	14,0	22,6	20,0	27,4	29,8	32,2	36,7	39,4	41,6
Moderado	9,7	3,2	15,7	3,2	19,6	7,9	25,3	7,3	29,1	9,8	31,8	8,9
Alto	1,4	0,4	29,9	1,6	3,0	4,2	1,7	1,7	3,7	1,0	3,4	1,6
Excesivo	3,0	0,6	2,9	0,3	3,3	0,3	2,8	0,4	1,9	1,1	3,1	0,8
Gran riesgo	1,0	1,8	1,4	1,8	1,7	1,7	4,3	0,2	1,5	1,5	1,2	1,2
Alto+excesivo+ Gran riesgo	5,4	2,8	7,2	3,7	8,0	6,2	8,8	2,3	7,1	3,6	7,7	3,6

Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

se mantuvo abstinente los días laborables creció ligeramente entre 1997 y 1999 (del 44,5% al 46%), en idénticas proporciones para ambos sexos.

– A pesar de las elevadas prevalencias que todavía registran los consumos abusivos de alcohol, se constata un dato altamente positivo como es la importantísima reducción de los bebedores abusivos (altos+excesivos+ gran riesgo), que pasaron del 9,9% en 1997 al 6% en 1999 (cerca de 460.000 españoles habrían abandonado el consumo abusivo de alcohol). Este proceso se produce en ambos sexos.

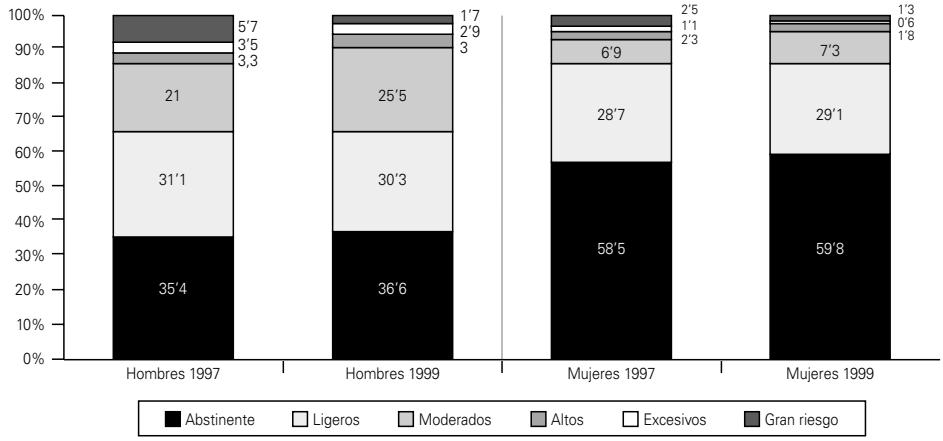
– Especial valor adquiere la reducción de los bebedores de gran riesgo, que se habrían reducido en 1999 hasta situarse en un tercio del nivel existente en 1997 (desde el 4,4% al 1,5%). Esta reducción, aunque perceptible en ambos sexos, ha sido mucho más intensa entre los hombres, al pasar el porcentaje de bebedores de gran riesgo del 5,7% al 1,7% (Tabla 9 y Figura 1).

Tabla 9. Evolución de la tipología de bebedores en días laborables en función del consumo diario medio de alcohol (entre quienes han consumido alcohol en los últimos 30 días) por sexo (porcentaje y número estimado). España, 1997-1999.

	Nº (Miles)		%		Hombre		Mujer	
	1997	1999	1997	1999	1997	1999	1997	1999
Cero UBE	6.741	7.863	44,5	46	35,4	36,6	58,5	59,8
Ligeros (1-2 UBES)	4.568	5.105	30,2	29,9	31,1	30,3	28,7	29,1
Moderados (3-6/3-4 UBES)	2.345	3.096	15,5	18,1	21,0	25,5	6,9	7,3
Altos (7-8/5-6 UBES)	438	430	2,9	2,5	3,3	3	2,3	1,8
Excesivos (9-12/7-8 UBES)	388	342	2,6	2	3,5	2,9	1,1	0,6
Gran riesgo (+13/+8 UBES)	670	263	4,4	1,5	5,7	1,7	2,5	1,3
Total	15.152	17.106	100					
Altos+Excesivos+Gran Riesgo			9,9	6	12,5	7,6	5,9	3,7

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre drogas 1997 y 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas .

Figura 1. Bebedores en días laborables en función del consumo diario de alcohol por sexo (consumo de alcohol en los últimos 30 días) (porcentajes). España, 1997-1999.



Tipología de bebedores para hombres (H) y mujeres (M) establecida por la Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo: (1 UBE equivale a 12'5-25 M/cc o a 0'8-20 gr. de alcohol)

Abstienente 0 H/M UBEs
Bebedor ligero 1-2 H/M UBEs
Bebedor moderado 3-6 H/ 3-4 M UBEs
Bebedor alto 7-8 H/5-6 M UBEs
Bebedor excesivo 9-12 H/ 7-8 M UBEs
Bebedor de gran riesgo >13 H/ >8M UBEs

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas. Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1997-1999.

B) Tipología de bebedores en fin de semana

Los consumidores de alcohol en los últimos 30 días que no beben durante el fin de semana suponen únicamente un 8,3%, si bien han aumentado con respecto a 1997 (3,2%). En paralelo se han incrementado los bebedores ligeros, categoría que aglutina a 6 de cada 10 personas que beben en el fin de semana. Por su parte el 24,8% de los encuestados realiza consumos moderados de alcohol en el fin de semana (el 14,6% entre las mujeres y el 31,7% entre los hombres).

El análisis de los consumos abusivos de alcohol (altos + excesivos + gran riesgo) en el fin de semana permite obtener las siguientes conclusiones:

– Un 7´7% de los encuestados (1.300.000 personas aproximadamente) tienen un patrón de consumo abusivo (Tabla 10).

– El 1,7% de los encuestados (unas 285.000 personas) realiza consumos de gran riesgo.

– El consumo abusivo de alcohol en el fin de semana está más equilibrado entre los sexos que el observado en los días laborables, aunque sigue siendo ligeramente superior entre los hombres (8´4% frente a 6´5%). Este patrón tiene sus mayores prevalencias entre los grupos de edades de 20-24 años (16´2%) y 25-29 años (12´2%).

– También los consumos de gran riesgo en el fin de semana son ligeramente superiores entre los hombres (un 1,8% frente al 1´4% de las mujeres).

– El grupo de 20-24 años, tanto para hombres como para mujeres, es el que concentra los mayores porcentajes de consumidores abusivos de alcohol (Tabla 11).

Tabla 10. Tipología de bebedores en fin de semana en función del consumo diario medio de alcohol (entre quienes han consumido alcohol en los últimos 30 días) por sexo y grupo edad (porcentajes y número estimado). España, 1999.

	Nº (miles) (miles)	%	Hombres	Mujeres	Grupo de edad (años) 15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-65
Cero UBE	1.418	8,3	6,8	10,5	9,5	7,8	7,2	7,5	9,4	8,5
Ligero (1-2 UBES)	10.122	59,2	53,0	68,3	50,2	43,6	48,3	59,4	61,1	69,2
Moderado (3-6/3-4 UBES)	4.244	24,8	31,7	14,6	28,5	32,5	32,3	24,8	25,0	18,9
Alto (7-8/5-6 UBES)	685	4,0	4,1	3,8	6,0	6,8	5,6	5,7	2,6	2,0
Excesivo (9-12/7-8 UBES)	349	2,0	2,5	1,3	3,5	4,4	3,8	1,1	1,4	0,9
Gran riesgo (+13/+8 UBES)	285	1,7	1,8	1,4	2,3	5,0	2,8	1,5	0,5	0,5
Total	17.106									
Alto+Excesivo+Gran Riesgo		7,7	8,4	6,5	11,8	16,2	12,2	8,3	4,5	3,4

Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Tabla 11. Tipología de bebedores en fin de semana en función del consumo diario medio de alcohol en ese intervalo por sexo y grupo de edad simultáneamente (porcentaje). España, 1999.

	Grupo de edad (años)											
	15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-65	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Cero UBE	7,8	11,4	7,4	8,4	4,1	11,0	6,2	9,3	7,5	12,3	7,2	10,7
Ligero	44,9	56,2	32,8	56,8	40,9	57,8	49,0	74,7	54,5	71,6	64,5	77,1
Moderado	34,9	21,3	41,7	21,1	41,0	21,1	33,6	12,1	33,2	11,9	24,5	9,4
Alto	6,6	5,3	5,6	8,2	5,1	6,3	8,4	1,7	2,7	2,6	2,2	1,7
Excesivo	3,7	3,2	6,3	2,1	5,8	1,2	0,9	1,3	1,7	0,9	1,0	0,7
Gran riesgo	2,1	2,6	6,3	3,4	3,1	2,5	1,9	0,9	0,4	0,7	0,5	0,4
Alto+excesivo+ gran riesgo	12,4	11,1	18,2	13,7	14,0	10,0	11,2	3,9	4,8	4,2	3,7	2,8

Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Las mayores proporciones de abstinentes durante el fin de semana se registran en el grupo de 35-39 años. Por su parte, el consumo de gran riesgo alcanza sus máximas prevalencias en el grupo de edad 20-24 años, tanto para hombres (6´3%) como para mujeres (3,4%).

La evolución de las distintas categorías de bebedores en el fin de semana a lo largo del período 1997-99 indica que:

– Las personas, de ambos sexos, que habiendo bebido en los últimos 30 días se mantuvo abstinente los fines de semana crecieron notablemente (del 3,2% al 8,3%).

– En paralelo aumentan los bebedores ligeros, aunque sólo entre los hombres.

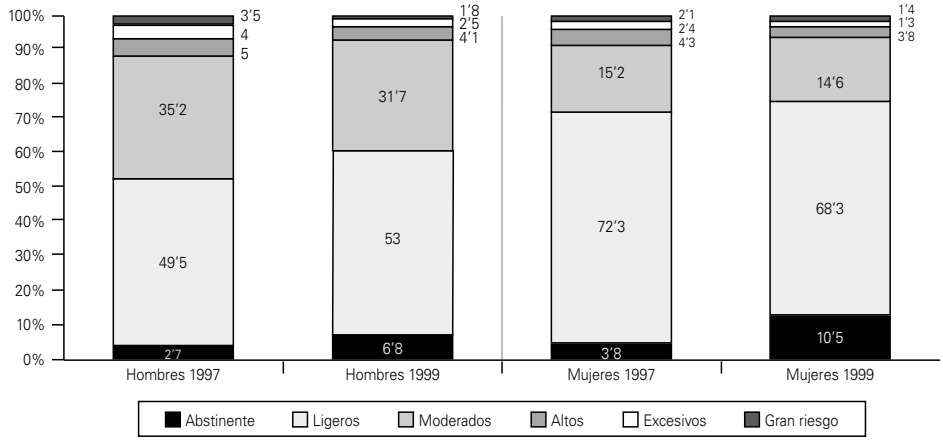
– Las restantes categorías (bebedores moderados, altos, excesivos y de gran riesgo) han visto reducidas, para ambos sexos, sus prevalencias (Tabla 12 y Figura 2).

Tabla 12. Evolución de la tipología de bebedores en fin de semana en función del consumo diario de alcohol (entre quienes han consumido alcohol en los últimos 30 días) por sexo (porcentaje y número estimado) España, 1997-1999.

	Nº (Miles)		%		Hombre		Mujer	
	1997	1999	1997	1999	1997	1999	1997	1999
Cero UBE	477	1.418	3,2	8,3	2,7	6,8	3,8	10,5
Ligero (1-2 UBES)	8.854	10.122	58,4	59,2	49,5	53	72,3	68,3
Moderado (3-6/3-4 UBES)	4.140	4.244	27,3	24,8	35,2	31,7	15,2	14,6
Alto (7-8/5-6 UBES)	720	685	4,8	4,0	5,0	4,1	4,3	3,8
Excesivo (9-12/7-8 UBES)	512	349	3,4	2,0	4,0	2,5	2,4	1,3
Gran riesgo (+13/+8UBES)	445	285	2,9	1,7	3,5	1,8	2,1	1,4
Total	15.152	17.106						
Alto+Excesivo+Gran Riesgo			10,1	7,7	12,5	8,4	8,8	6,5

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1997-99. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Figura 2. Bebedores en fin de semana en función del consumo diario de alcohol por sexo (consumo de alcohol en los últimos 30 días) (porcentaje). España, 1997-1999.



Tipología de bebedores para hombres (H) y mujeres (M) establecida por la Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo: (1 UBE equivale a 12'5-25 M/cc o a 0'8-20 gr. de alcohol)

Abstienente 0 H/M UBEs
Bebedor ligero 1-2 H/M UBEs
Bebedor moderado 3-6 H/ 3-4 M UBEs
Bebedor alto 7-8 H/5-6 M UBEs
Bebedor excesivo 9-12 H/ 7-8 M UBEs
Bebedor de gran riesgo >13 H/ >8M UBEs

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Encuesta Domiciliaria 1997-1999.

– Con respecto a 1999 se han reducido notablemente los bebedores abusivos en los dos sexos, pasando del 10´1% registrado en 1997 al 7´7% de 1999.

– Los bebedores de gran riesgo en el fin de semana también habrían registrado una reducción drástica en este período (del 2´9% al 1´7%).

A modo de conclusión, destacar la existencia de un proceso de importante moderación en las cantidades de alcohol ingerido, tanto en los días laborables como en el fin de semana, habiendo sido los consumos más problemáticos los que han registrado una evolución más positiva.

2.5. Indicadores indirectos de abuso de alcohol

La frecuencia de los episodios de intoxicaciones etílicas constituye un valioso indicador indirecto de los problemas de abuso con el alcohol. Los datos aportados por la Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1999 confirman que un elevado porcentaje de ciudadanos ha sufrido intoxicaciones etílicas en períodos recientes de su vida (Tabla 13): un 18´6% (unos 5 millones de personas) afirma haberse emborrachado al menos en una ocasión en el último año, un 3´9% se emborrachó con una frecuencia de al menos una vez al mes, un 1´3% se emborrachó con una frecuencia semanal (1 a 6 días a la semana) y un 0´4% (unas 110.000 personas) se emborrachó diariamente durante el último año.

A pesar de la importante prevalencia de las intoxicaciones etílicas, hay que destacar que la evolución de las mismas en el período 1997-99 ha sido positiva, como lo pone de manifiesto el que el porcentaje de quienes se han emborrachado todos los días a lo largo de los últimos 12 meses haya caído del 1,1% registrado en 1997 al 0,4% de 1999. Apuntar que en este intervalo se han reducido de manera sustancial las borracheras con frecuencias más intensas (diarias, semanales y mensuales), cuyo porcentaje acumulado habría pasado del 5,3% al 3,9%. La reducción de las intoxicaciones etílicas, tanto para las frecuencias diarias, semanales y mensuales, observada entre 1997-99 se ha producido en ambos sexos.

Tabla 13. Evolución de las intoxicaciones etílicas entre quienes se han emborrachado en los últimos 12 meses (número estimado de personas y porcentaje). España, 1997-1999.

	1997		1999	
	Nº (miles)	%	Nº (miles)	%
Consumo diario	291	1,1	110	0,4
1-6 días semana	456	1,7	351	1,3
1-3 días mes (mensuales)	649	2,5	605	2,2
Bimensuales y/o anuales	3.542	13,4	4.014	14,7
No se han emborrachado	14.812	56,1	15.004	55,0
Abstemios+				
No han bebido últimos 12 meses + Nc	6.642	25,2	7.197	26,4
Totales	26.397	100,0	27.285	100,0

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1997, 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

El perfil de las personas que se emborrachan diariamente sigue correspondiéndose con el de los varones adultos (los hombres registran prevalencias cuatro veces superiores a las mujeres), si bien se observa cierto rejuvenecimiento en este tipo de bebedores. Si en 1997 las prevalencias más altas de borracheras diarias se localizaban en ambos sexos en el grupo de 40-65 años, en 1999 las prevalencias se han desplazado hacia grupos más jóvenes: de 30-34 años en los hombres y de 35-39 en las mujeres, en ambos casos seguidos de los de 40-65 años[3]. Por su parte, las borracheras con una frecuencia de 1-2 días a la semana se

concentran en el grupo de 20-24 años, sin diferencias relevantes entre los sexos.

3. ACTITUDES ANTE EL CONSUMO DE ALCOHOL

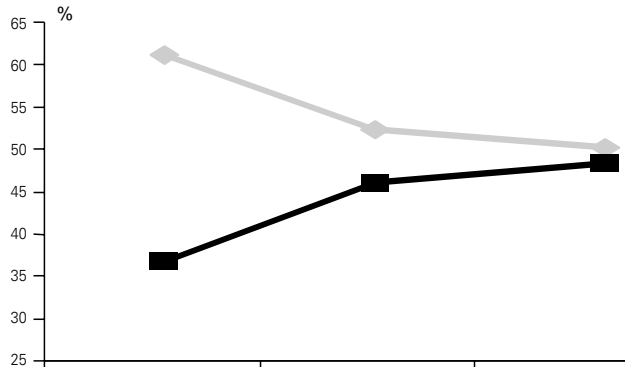
Las actitudes de los ciudadanos ante las distintas drogas condicionan los hábitos de consumo, de tal modo que no se entendería la importante penetración que el alcohol tiene en la sociedad española sin la existencia de una actitud tolerante ante su consumo. No obstante, es preciso señalar que, aunque el riesgo atribuido al consumo de bebidas alcohólicas continúa siendo bajo, en los últimos años ha crecido la sensibilización respecto a los problemas que comporta el mismo. Existen diferencias relevantes en las actitudes respecto al alcohol, según se trate de consumos diarios o de fin de semana y en función de la edad y el sexo de los encuestados.

a) Actitudes ante el consumo de alcohol en el fin de semana

La mitad de la población española consideraba en 1999 que consumir 5 cañas o copas durante el fin de semana suponía pocos o ningún problema para la salud, mientras que un 48´3% atribuye a esta conducta bastantes o muchos problemas. Con respecto a 1995 se habría producido un notable cambio, consistente en el hecho de que un 11,5% de la población habría cambiado su actitud y habría pasado a considerar esta conducta como problemática (Figura 3). El riesgo atribuido alcohol es mayor entre las mujeres (56´5%) que entre los hombres (41´7%).

Existen importantes divergencias en las opiniones respecto al consumo de alcohol en función de la edad de los entrevistados (Tabla 14), constatándose que la mayor atribución de peligrosidad se registra entre la población adulta (de 40-65 años) y los menores de 19 años. Por el contrario, los grupos de edad jóvenes (20-34 años), quienes participan mayoritariamente del hábito de ingerir alcohol en el fin de semana, son los que atribuyen una menor peligrosidad a esta conducta. Entre 1995 y 1999 el riesgo atribuido al con-

Figura 3. Evolución de las actitudes ante el consumo de 5 cañas o copas durante el fin de semana. España 1995-1999.



	1995	1997	1999
Ningún o pocos problemas	61'1	52'4	50'1
Bastantes o muchos problemas	36'8	46	48'3

Variaciones 1995/1999. Ninguno o pocos problemas -11%. Bastantes o muchos problemas +11'5%.

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1995, 1997 y 1999.

sumo de alcohol en el fin de semana se habría incrementado en ambos sexos y en todos los grupos de edad, de forma más acusada entre los hombres de 25-29 y de 40-65 años y las mujeres de 20-24 años.

Tabla 14. Evolución de las actitudes ante el consumo de cinco cañas y/o copas en el fin de semana por sexo y grupo de edad (porcentaje). España, 1995-1999.

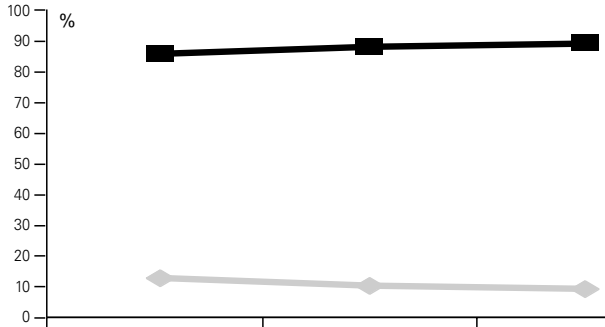
Grupo de edad (años)	Ninguno + Pocos problemas						Bastantes + Muchos problemas					
	1995		1997		1999		1995		1997		1999	
	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.
15 - 19	63,9%	57,1%	55,2%	46,5%	52,8%	45,4%	36,1%	42,9%	44,8%	53,5%	47,2%	54,6%
20 - 24	76,5%	66,7%	69,3%	59,5%	66,5%	52,8%	23,5%	33,3%	30,7%	40,5%	33,5%	47,2%
25 - 29	77,3%	64,9%	70,3%	57,0%	62,6%	54,0%	22,7%	35,1%	29,7%	43,0%	37,4%	46,0%
30 - 34	76,1%	62,7%	64,4%	56,3%	64,3%	54,5%	23,9%	37,3%	35,6%	43,7%	35,7%	45,5%
35 - 39	73,6%	58,8%	62,0%	45,9%	65,8%	49,1%	26,4%	41,2%	38,0%	54,1%	34,2%	50,9%
40 - 65	65,6%	45,2%	56,6%	35,5%	52,3%	33,5%	34,4%	54,8%	43,5%	64,5%	47,7%	66,5%

Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1995,1997, 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

b) Actitudes ante el consumo diario de alcohol

La sensibilidad frente a los problemas derivados del consumo diario (tomar 5 cañas o copas) de bebidas alcohólicas es elevada, como lo confirma el que casi 9 de cada 10 encuestados considere que esta conducta puede causar bastantes y muchos problemas, habiendo aumentado progresivamente desde 1995 (Figura 4). Entre 1995 y 1999 un 3,7% de los encuestados habría cambiado su

Figura 4. Evolución de las actitudes ante el consumo de 5 cañas o copas a diario (porcentaje). España 1995-1999.



	1995	1997	1999
Ningún o pocos problemas	12'7	10'3	9'4
Bastantes o muchos problemas	85'6	88'1	89'3

Variaciones 1995/1999. Ninguno o pocos problemas -3'3%. Bastantes o muchos problemas +3'7%.

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 1995, 1997 y 1999.

opinión sobre la inocuidad de consumir alcohol diariamente, habiendo pasado a considerar esta conducta como capaz de crear bastantes o muchos problemas.

Las mujeres atribuyen en mayor proporción bastantes o muchos problemas al consumo diario de alcohol que los hombres. Por otro lado, en 1999, al igual que en 1995, la mayor atribución de problemas se produce en el grupo de 15-19 años (donde son menores las prevalencias de consumo diario) y entre las mujeres adultas (40-65 años). Entre 1995-99 todos los grupos de edad y sexo habrían visto incrementado el riesgo atribuido al consumo diario de alcohol, aunque fue el grupo de 30 a 65 años (Tabla 15) quien lo hizo de modo más intenso.

Tabla 15. Evolución de las actitudes ante el consumo diario de cinco cañas y/o copas por sexo y grupo de edad (porcentaje). España, 1995-1999.

Grupo de edad (años)	Ninguno + Pocos problemas						Bastantes + Muchos problemas					
	1995		1997		1999		1995		1997		1999	
	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.	Hom.	Muj.
15 - 19	10,0%	6,5%	6,9%	4,8%	9,5%	4,6%	90,0%	93,5%	93,1%	95,2%	90,5%	95,4%
20 - 24	14,5%	8,4%	13,3%	7,4%	14,2%	6,8%	85,5%	91,6%	86,7%	92,6%	85,8%	93,2%
25 - 29	18,0%	9,8%	14,9%	8,7%	14,2%	9,1%	82,0%	90,2%	85,1%	91,3%	85,8%	90,9%
30 - 34	21,2%	10,7%	15,6%	7,4%	11,7%	7,4%	78,8%	89,3%	84,4%	92,6%	88,3%	92,6%
35 - 39	20,2%	8,9%	17,4%	7,6%	18,3%	8,1%	79,8%	91,1%	82,6%	92,4%	81,7%	91,9%
40 - 65	21,4%	5,8%	16,6%	5,0%	12,5%	4,2%	78,6%	94,2%	83,4%	95,0%	87,5%	95,8%

Fuente: Encuesta Domiciliarias sobre Drogas 1995, 1997, 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Las opiniones y actitudes frente al alcohol están claramente relacionadas por el nivel de consumo de los encuestados. La prevalencia de consumo abusivo de alcohol (bebedores altos + excesivos + gran riesgo) en fin de semana es mayor entre quienes opinan que consumir 5 cañas-copas en ese período no provoca problemas (del 10%), frente a quienes opinan que este tipo de consumo puede generar bastantes o muchos problemas (4,5%). Una situación similar se produce respecto a las opiniones sobre el consumo diario de alcohol, observándose que entre quienes opinan que el mismo no provoca problemas se registran prevalencias de consumo abusivo de alcohol del 12,4%, frente al 5´2% de quienes consideran que puede provocar bastantes o muchos problemas.

4. EVOLUCIÓN DE LA DEMANDA DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS

Los datos facilitados por el Panel del Consumo Alimentario, que elabora desde 1987 el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, referidos a la demanda directa y al gasto realizado por los hogares, establecimientos de hostelería-restauración e instituciones en la adquisición de distintas bebidas alcohólicas, permiten analizar la evolución de los consumos de bebidas alcohólicas desde la perspectiva de la demanda.

El volumen total de las compras de bebidas alcohólicas realizadas en 1999 fue de 3.809,1 millones de litros, situándose las compras per cápita en 95,3 litros. La evolución registrada por las compras de bebidas alcohólicas entre 1995 y 1999 indica que las mismas se redujeron globalmente en un 4´2%, mientras que en este período las compras per cápita descendieron un 5´8% (Tabla 16). La evolución de las compras de bebidas alcohólicas es congruente con las tendencias observadas en los hábitos de consumo.

5. MORTALIDAD ASOCIADA AL CONSUMO DE ALCOHOL

Tabla 16. Evolución del volumen total de las compras realizadas dentro y fuera del hogar en bebidas alcohólicas. España, 1995-1999 (litros)

1995		1996		1997		1998		1999	
Millones litros	Litros per cápita	Millones litros	Litros per cápita	Millones litros	Litros per cápita	Millones litros	Litros per cápita	Millones litros	Litros per cápita
1.200,5	30,6	1.298,2	33,0	1.392,4	35,0	1.414,7	35,6	1.371,7	34,31
2.508,0	63,8	2.365,9	60,2	2.132,2	53,7	2.153,6	54,1	2.196,6	54,95
48,4	1,2	56,1	1,4	69,9	1,8	71,3	1,8	76,96	1,93
217,9	5,5	205,6	5,2	178,5	4,5	173,9	4,4	163,9	4,10
3.974,8	101,1	3.925,8	99,8	3.773,0	95,0	3.813,5	95,9	3809,1	95,29

Fuente: Panel del Consumo Alimentario 1995, 1996, 1997, 1998, 1999. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.

5.1. Mortalidad atribuible al consumo de alcohol

Las estimaciones sobre la mortalidad asociada al consumo de alcohol en España realizadas por la Dirección General de Salud Pública y Consumo (Mº de Sanidad y Consumo), basadas en la utilización del sistema de cálculo propuesto por los *Centers for Disease Control* (CDC) de los Estados Unidos (*Alcohol related Mortality and Years of Potential Life Lost United States* 1987,1990), confirman el importantísimo impacto sanitario que tiene el consumo de bebidas alcohólicas.

Sobre la base de la "Estadística de Defunciones según la causa de la Muerte 1997", la última publicada por el Instituto Nacional de Estadística, se ha estimado la mortalidad relacionada con el alcohol en España en el año 1997 en 12.032 fallecimientos, lo que representaría el 3,4 % del total de las defunciones registradas en el país (Tabla 17). La cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado son la primera causa de muerte atribuible al alcohol, seguida de los accidentes de circulación. Con respecto a 1995 se habría producido una ligera reducción del número de fallecimientos atribuibles al alcohol (del 2%), tendencia coherente con la reducción observada en los consumos abusivos de alcohol.

La reducción en la mortalidad no es homogénea para todos los factores o causas atribuibles, puesto que el número de fallecimientos registrados en accidentes de tráfico ha crecido levemente (conviene tener presente que los accidentes de vehículos a motor constituyen la primera causa de defunción entre las mujeres de 1-34 años y entre los hombres de 1-24 años). Con independencia de la edad, las tasas específicas de mortalidad son siempre más altas en los hombres que en mujeres, registrándose en ambos colectivos un especial riesgo entre los 15 y 24 años. Esta distribución, similar a la observada en otros países, sitúa a estos jóvenes, y en especial a los varones, como el grupo de mayor riesgo de sufrir una lesión fatal por accidente de tráfico.

Algunos estudios[7] atribuían en 1990 al consumo de alcohol 194.868 años de vida perdidos (154.714 en los hombres y 40.154 en las mujeres), destacando el hecho de que los accidentes no intencionales supusieron como media el 49´1% de los años de vida perdidos por el alcohol entre 1981 y 1990, de los que casi la mitad se corresponderían con accidentes de vehículos a motor.

5.2. Muertes en accidentes de tráfico relacionadas con el consumo de alcohol

El análisis que desde 1998 realiza periódicamente el Instituto de Toxicología de amplias muestras de cadáveres de conductores y peatones fallecidos en accidentes de

Tabla 17. Mortalidad atribuible al alcohol según causa de muerte (número absoluto y porcentaje). España, 1997.

Causa de muerte	Número absoluto	Fracción atribuible (%)	Nº muertes atribuibles
Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado (E-571)	6.423	70	4.496
Accidentes de tráfico de vehículos de motor (E 810-819)	5.790	40	2.316
Pancreatitis aguda (E-77.0)	1.105	42	464
Psicosis alcohólica (E-291)	56	100	56
Síndrome de dependencia alcohólica (E-303)	199	100	199
Abuso de alcohol (E-305.0)	13	100	13
Envenenamiento accidental por alcohol, no clasificado en otra parte (E-860)	15	100	15
Suicidios y lesiones autoinfligidas (E-950-959)	3.373	25	843
Cardiomiopatía alcohólica (E-425.5)	30	100	30
Gastritis alcohólica (E-535.3)	3	100	3
Polineuropatía alcohólica (E-357.5)	4	100	4
Pancreatitis crónica (E-577.1)	45	60	27
T. maligno labio, cavidad oral, faringe (E 140-149)	2.268	50	1.134
T. maligno esófago (E-150)	1.762	75	1.321
T. maligno laringe (E-161)	1.909	50	954
Homicidio (E 960-969)	342	46	157
Total	23.337		12.032

Fuente: Defunciones según la causa de muerte 1997. INE 2000. Elaboración: Dirección General de Salud Pública y Consumo (Mº de Sanidad y Consumo).

tráfico, en virtud del convenio de colaboración suscrito entre la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, permite confirmar la estrecha relación existente entre el consumo de alcohol y otras drogas de abuso con las muertes de conductores y peatones producidas en accidentes de tráfico. De un total de 1.191 cadáveres analizados de conductores fallecidos en accidentes de tráfico durante 1999, en el 37´4% se detectó la presencia de alcohol, bien sólo o junto con psicofármacos y otras drogas de abuso. Pero sin duda el dato más relevante lo constituye el que en el 29´8% de los cadáveres se identificaron niveles de alcoholemia superiores a 0´5grs./litro, la tasa máxima legalmente permitida.

A pesar de lo preocupante de estas cifras, en el período 1998-99 se habría registrado un significativo descenso de la presencia de alcohol y otras drogas en los conductores fallecidos en accidentes de tráfico. De hecho la presencia exclusiva de alcohol, pasó de detectarse en el 43´2% de los fallecidos en 1998 al 37´4% en 1999 (Tabla 18).

Por otra parte, en el 35´4% de los cadáveres analizados durante 1999 de peatones atropellados se identificó la presencia de alcohol, debiéndose destacar que uno de cada cuatro peatones atropellados (el 25´8%) presentaba tasas de alcoholemia superiores a 0´5 grs./litro.

Como han puesto de manifiesto diversos estudios[8] el impacto del consumo de bebidas alcohólicas en los accidentes de tráfico en los fines de semana es especialmente notable. El grueso de los accidentes mortales de tráfico, se produce en las noches del fin de semana y afecta principalmente a jóvenes. De hecho una de cada tres muertes de jóvenes menores de 30 años se produce a consecuencia de los accidentes de tráfico.

Tabla 18. Sustancias psicoactivas detectadas en los análisis toxicológicos de las muestras biológicas de los conductores de vehículos fallecidos en accidentes de tráfico (número y porcentaje). España 1998-1999.

	1998		1999	
	Número	**Porcentajes**	**Número**	**Porcentajes**
Alcohol etílico	471	43,2%	446	37,4%
Opiáceos*	45	4,1%	29	2,4%
Cocaína	51	4,6%	62	5,2%
Anfetamina	15	1,4%	6	0,5%
MDMA y Derivados	4	0,5%	5	0,4%
Barbitúricos	0	0,0%	1	0,1%
Benzodiazepinas	32	2,9%	41	3,4%
Antipsicóticos	1	0,1%	0	0,0%
Cannabis	26	2,4%	28	2,5%
Antidepresivos	8	0,7%	6	0,5%
Total análisis	1.090		1.191	

(*) En este grupo se ha incluido la metadona.

Fuente: Instituto Nacional de Toxicología (Departamentos de Barcelona, Madrid, Sevilla y La Laguna).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) SANCHEZ PARDO, L. Situación actual y evolución de los consumos de drogas ilícitas en España. **Trastornos Adictivos**, 2001, vol. 3, nº 2, pp 85-94.

(2) MEGÍAS, E. et al. **La percepción social de los problemas de drogas en España.** Madrid: Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción, 2000.

(3) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Informe Nº 4 del Observatorio Español sobre Drogas.** Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2001.

(4) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Encuesta sobre drogas a población escolar, 2000.** Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2001.

(5) ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. **Alcohol Policy Profiles in the European Region of the World Hraltth Organization.** WHO Regional Office for Europe, 2001.

(6) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Informe Nº 2 del Observatorio Español sobre Drogas.** Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2000.

(7) PRADA, C. et al. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol. **Gaceta Sanitaria**, 1996, vol. 10, pp 161-168.

(8) MONDON, S. et al. Estudio epidemiológico del consumo de bebidas alcohólicas en accidentes de tráfico en los fines de semana. **Adicciones**, 1997, vol. 9 nº 3, pp 391-403.

Consumo de alcohol en la población juvenil

Sánchez Pardo, L.

Consejo Asesor del Observatorio Español sobre Drogas

Enviar correspondencia: Lorenzo Sánchez Pardo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. C/ Recoletos 22. 28001 Madrid. Teléfono 91 5372735. Correo electrónico: lsanchezpa@nexo.es

Resumen

La serie de Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, que realiza desde 1994 la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas entre estudiantes de Secundaria de 14 a 18 años, permite constatar que en 2000 se ha quebrado la expansión de los consumos de alcohol entre los escolares españoles, que venía produciéndose desde los años ochenta, a la vez que en su conjunto se estabilizan los consumos de psicoestimulantes (cocaína y pastillas) y continúan creciendo los de cánnabis. Entre 1998-2000 se ha producido un descenso del 12% de los bebedores habituales y un incremento del 10% de los escolares abstemios, una evolución que se ha visto favorecida por la estabilización de las edades de inicio al consumo (tras años de continuos descensos) y por la intensa reducción de la continuidad en el uso de bebidas alcohólicas.

La equiparación de hábitos entre los sexos (las chicas registran frecuencias de consumo algo superiores, aunque los chicos consumen mayores cantidades) y la concentración de los consumos en el fin de semana, caracterizan los usos de alcohol entre este colectivo. Destacar que, aunque predominan las motivaciones de carácter lúdico, un porcentaje significativo de escolares manifiesta razones relacionadas con la evasión o la superación de problemas personales para explicar el consumo de alcohol. Por otra parte, un 28% de los escolares que han consumido bebidas alcohólicas reconoce haber sufrido consecuencias negativas asociadas al consumo, desmintiendo la supuesta inocuidad de los usos recreativos del alcohol.

Finalmente, indicar que a pesar de algunos progresos que se han producido en el campo de las percepciones sociales (crece el rechazo generado por los consumos diarios de alcohol), sigue siendo frecuente la banalización de los consumos alcohol (aunque un 20% se emborrachó en el último mes, sólo un 7% percibe que bebe bastante o demasiado).

Palabras clave: *Epidemiología, alcohol, prevalencias de uso, continuidad de los consumos, consumos recreativos y riesgo percibido.*

Summary

The series of Inquiries about Drugs aimed to Scholar Population, carried out, since 1994, by the Government Delegation for the National Plan about Drugs among 14-18 year old Secondary students, lets us verify that alcohol consumption among Spanish students, which had been spreading since the 80´s, has stopped in 2000. Simultaneously, the consumption of psycho-stimulants (cocaine and pills) has stabilized, and the use of cannabis keeps on growing. From 1998 to 2000 there has been a fall of 12% in regular drinkers and an increase of 10% in abstemious scholars. This evolution has been helped by the stabilization of the ages of initiation to consumption (after years of constant decrease) and by the intense reduction in the continuity of use of alcoholic drinks.

No relevant differences among genders (girls show a slightly upper frequency in the consumption although boys consume bigger amounts) and concentration of drinking on weekends characterize the uses of alcohol within this group. We have to remark that, although recreational reasons are predominant, an important percentage of scholars reveal reasons related to evasion or to overcoming personal problems to explain their alcohol consumption. On the other hand, 28% of scholars who have drunk admit negative consequences associated to consumption, challenging the pretended innocuity of recreational alcohol use.

Finally, we have to point out that, despite some progress produced in the field of social perceptions (reject to daily consumptions of alcohol is growing), trivialization keeps being frequent: although 20% got drunk during last month, only 7% perceive they drink more than they should.

Key words: *Epidemiology, young people, alcohol, prevalence, continuity of consumption, recreational use, perceived risk, Spain.*

1. INTRODUCCIÓN

Los cambios registrados en las últimas dos décadas en los patrones de consumo de alcohol entre los jóvenes españoles son el reflejo de las profundas transformaciones que ha sufrido la sociedad española en relación con el complejo de las drogas, e ilustran mejor que ninguna otra sustancia las nuevas funcionalidades de lo que ha dado en denominarse como consumos recreativos de drogas. La relevancia epidemiológica del alcohol radica, no sólo en el hecho de que sea la droga más consumida por los adolescentes y jóvenes, sino en el protagonismo que ha adquirido el consumo de bebidas alcohólicas como articulador del tiempo libre de carácter social de estos colectivos, además de su papel como sustancia de referencia en las relaciones de los jóvenes con las drogas.

La crisis del modelo tradicional de consumo de drogas vigente en España hasta mediados de los setenta, supuso la incorporación a los consumos de alcohol y otras drogas de dos colectivos, como las mujeres y los jóvenes, que los valores culturales dominantes hasta ese momento mantuvieron alejados de los mismos. Comienza de este modo un proceso que, apoyado en la progresiva equiparación de hábitos en los consumos de drogas entre los sexos y en la reducción de las edades de inicio al consumo, converge a finales de los ochenta en la expansión de los consumos de alcohol y la generalización de los mismos entre los sectores juveniles[1].

Las relaciones que los jóvenes españoles mantienen con el alcohol deben contextualizarse en el marco de sus hábitos de ocupación del tiempo de ocio. La asociación entre el consumo de drogas, en especial del alcohol, y diversión ha ido calando entre los jóvenes, hasta convertir el consumo de estas sustancias en un elemento básico de la cultura juvenil y de sus formas de ocio. El consumo de alcohol ha pasado a ser un componente esencial, articulador y dinamizador del ocio de muchos jóvenes, en particular durante las noches del fin de semana[2]. Baste indicar que entre las actividades de ocio practicadas en el fin de semana por los estudiantes españoles figura en segundo lugar el ir de bares o discotecas (el 74´8% de los encuestados realiza esta actividad), sólo precedida por el salir con amigos/as[3].

La importante tolerancia social existente todavía respecto a los consumos de alcohol y la escasa percepción del riesgo asociado a la ingesta de bebidas alcohólicas ha sido uno de los factores que ha contribuido a la generalización de los consumos de alcohol entre los adolescentes y jóvenes, favoreciendo la instauración de una imagen de "normalización" de estas conductas, cuando no a la banalización de los consumos[4]. Para verificar la penetración social de este tipo de prácticas basta comprobar que el 34% de los escolares declara haber salido por las noches todos los fines de semana en el último año, aumentando la frecuencia de las salidas nocturnas con la edad (salen todas las noches del fin de semana el 48´4% de los estudiantes de 18 años), unas salidas que se prolongan hasta largas horas de la noche y que se acompañan mayoritariamente del consumo de alcohol en locales públicos o en la calle[3].

La asociación entre el consumo de alcohol y otras drogas y la diversión es un fenómeno generalizado en Europa, como confirman los resultados de un reciente estudio realizado por IREFREA[5] entre los jóvenes europeos que participan de la vida nocturna, para quienes el alcohol continua siendo la droga favorita, como acredita el que sea consumida, con frecuencia con un patrón abusivo, por cerca del 90% de los mismos.

Conviene resaltar que el consumo recreativo de alcohol, como definitorio de las relaciones que los jóvenes españoles mantienen con esta sustancia, es en buena medida engañoso, puesto que una parte relevante de los mismos confirma el haber sufrido problemas personales, familiares o sociales como consecuencia del consumo de alcohol. De igual modo, existen numerosas evidencias que señalan que para muchos jóvenes el consumo de drogas ha acabado convirtiéndose

en un fin en si mismo, sin que de éste se derive una mayor satisfacción personal con su forma de ocupación del tiempo libre[6]. Todo ello sin olvidar el flujo creciente de demandas de tratamiento por abuso del alcohol que formula un número creciente de jóvenes.

Con la finalidad de contribuir a la actualización de las programas dirigidos a reducir la demanda de alcohol y los daños asociados a su consumo entre los adolescentes y jóvenes, así como a la evaluación de los mismos, a continuación se describen los principales resultados aportados por la Encuesta Escolar sobre Drogas 2000, relativos al consumo de alcohol entre los estudiantes de Secundaria. Los datos obtenidos confirman la existencia de una evolución favorable de los consumos de alcohol entre los jóvenes en los últimos años, fruto sin duda de la intensa actividad desplegada para su prevención por diversas instituciones públicas y privadas. Los datos obtenidos ponen de manifiesto la existencia de nuevos valores sociales, de nuevas formas de relaciones familiares y entre los sexos, sin las cuales no resultaría posible comprender las motivaciones que subyacen tras el consumo de bebidas alcohólicas.

2. LOS CONSUMOS DE ALCOHOL ENTRE LOS ESCOLARES ESPAÑOLES

El programa de Encuestas Nacionales sobre Drogas que viene desarrollando desde 1994 la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas contempla, entre otras actuaciones, la realización con carácter bianual de una encuesta a Estudiantes de Secundaria con edades comprendidas entre los 14 y los 18 años. La amplitud de las muestras (en la última edición la muestra efectiva estuvo integrada por 20.450 escolares de 596 centros públicos y privados de Secundaria), junto a su estabilidad metodológica, hace de la Encuesta sobre Drogas a la Población Escolar un instrumento valiosísimo para conocer la situación actual de los consumos de las distintas drogas, los patrones de consumo dominantes, las opiniones y actitudes de los escolares respecto a diferentes aspectos relevantes de los consumos, así como de las tendencias observadas desde 1994 en estos ámbitos.

La relevancia de la información facilitada por las distintas Encuestas Escolares sobre Drogas radica en que la población objeto de estudio se corresponde con las edades en las que suelen iniciarse los consumos de drogas y consolidarse ciertas relaciones con las sustancias, permitiendo de este modo la identificación precoz de los hábitos y patrones de consumo emergentes, así como la elaboración de proyecciones respecto a las tendencias de futuro de los mismos.

2.1. Prevalencia de los consumos de alcohol

El alcohol es la sustancia más consumida entre los estudiantes de Secundaria, seguida a bastante distancia del tabaco y el cannabis, como lo confirma el que un 76% de los escolares haya ingerido bebidas alcohólicas a lo largo de su vida y el que el 58% lo haya hecho en los últimos 30 días (Tabla 1). Aunque el consumo de alcohol está bastante generalizado entre los escolares, este se concentra fundamentalmente en el fin de semana, así los escolares consumidores de alcohol en los últimos 30 días se distribuyen en dos grandes grupos: un 42´9% que restringió el consumo en el mes anterior exclusivamente al fin de semana y un 14´7% que bebió en días laborables y en el fin de semana.

A diferencia de lo que ocurre con las drogas ilícitas, donde en general los consumos que mantienen los escolares se corresponden con un patrón experimental, se observa una elevada continuidad o fidelización en el hábito de ingerir bebidas alcohólicas (sólo superada por el uso de tabaco), como lo acredita el que el 76´3% de los escolares que ha consumido alcohol alguna vez en su vida haya repetido su uso en los últimos 30 días. La continuidad en el consumo de alcohol queda también de manifiesto si se analizan

Tabla 1. Prevalencias de consumo de bebidas alcohólicas entre estudiantes de Secundaria (14-18 años) y continuidad de uso (porcentaje). España, 2000.

Indicador de uso	Prevalencia	Continuidad de uso
Alguna vez en la vida	76´1	Alguna vez - Últimos 12 meses: 98´9%
Últimos 12 meses	75´3	Últimos 12 meses - Últimos 30 días: 77%
Últimos 30 días	58	Alguna vez - Últimos 30 días: 76´2%

Fuente: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

las frecuencias de uso, observándose como ya se ha comentado que para uno de cada cuatro escolares que consumen alcohol (indicador "consumo en últimos 30 días") el consumo ha "traspasado" los límites del fin de semana, para trasladarse también a los días laborables.

Por lo que se refiere a la cantidad de alcohol ingerido por los escolares que declaran haber consumido alcohol en los 30 días previos a la realización de la Encuesta, la misma se sitúa como media en el equivalente a 8,4 c.c. de alcohol puro para un día laborable y en 160,9 c.c. para el fin de semana (viernes y sábado). Estos datos confirman la vigencia de un patrón de consumo de alcohol juvenil caracterizado por la concentración de importantes cantidades de alcohol en el fin de semana, como lo acredita el hecho de que casi la mitad de los escolares consumidores de alcohol en los últimos treinta días (el 26% de los escolares encuestados) consuman 100 o más c.c. de alcohol puro en el fin de semana.

Un indicador indirecto del abuso de alcohol lo constituye la prevalencia y las frecuencias de los episodios de intoxicaciones etílicas (borracheras). Al respecto, apuntar que un 39,7% de los encuestados declararon haberse emborrachado alguna vez (Tabla 2), tanto más frecuentemente cuanto mayor es la edad del entrevistado (el 15,9% en el grupo de 14 años y el 65,5% en el grupo de 18 años). Por lo que respecta a la frecuencia de las borracheras en los últimos 30 días, un 20,6% de los estudiantes declaran haberse emborrachado en este período, ascendiendo la media a 1´3 borracheras/mes (1,5 para los chicos y 1,2 para las chicas).

A pesar de que los datos anteriores confirman la existencia de un alto porcentaje de escolares que realizan consumos abusivos de alcohol (cercano al 25%), sólo un 7,4% considera que bebe bastante o mucho. La importante tolerancia social existente todavía en nuestro país frente al alcohol y el bajo riesgo que los escolares atribuyen al consumo de esta sustancia explican la banalización de los consumos.

Los escolares realizan preferentemente los consumos de alcohol en locales y espacios públicos: pubs o discotecas (78´2%), en la calle o en parques (36´2%) y en bares o cafe-

Tabla 2. Frecuencia de los episodios de intoxicaciones etílicas entre los estudiantes de Secundaria. España, 2000.

	Prevalencia de los episodios
Se han emborrachado alguna vez	39´7%
Se han emborrachado en últimos 30 días	20´6%
Nº de borracheras en últimos 30 días (media)	1´3

FUENTE: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

terías (32,8%). Con respecto a las encuestas precedentes se constata un fuerte incremento del consumo en pubs o discotecas, en detrimento del consumo en bares o cafeterías. Estos cambios en los espacios de consumo se relacionan con el progresivo retraso en la hora de regreso a casa en los fines de semana. En este sentido hay que tener en cuenta que el 56% de los escolares regresó a casa en su última salida en el fin de semana después de las 02´00 horas (Tabla 3).

Tabla 3. Hora de regreso a casa de los estudiantes de Secundaria en la última salida nocturna en el fin de semana. Distribución por edades (porcentaje). España, 2000.

HORA DE REGRESO A CASA LA ÚLTIMA SALIDA EN FIN DE SEMANA

	Edad					
	14	**15**	**16**	**17**	**18**	**Total**
Antes de las 12	35,0	21,5	13,0	5,6	2,5	16,2
Entre las 12 y la 1	21,3	18,3	13,3	8,1	3,8	13,9
Entre la 1 y las 2	13,3	16,6	15,3	11,5	9,0	13,9
Entre las 2 y las 3	10,9	14,5	17,4	17,7	11,1	15,1
Entre las 3 y las 4	7,0	10,3	15,2	17,6	16,2	13,2
Después de las 4	7,6	11,1	17,1	27,6	38,8	18,2
La mañana siguiente	4,9	7,7	8,7	11,8	18,7	9,4

FUENTE: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Por lo que respecta a las preferencias de los escolares por las distintos tipos de bebidas, se constata que los combinados/cubatas son las bebidas consumidas en mayor proporción en los últimos 30 días (el 47,3% lo consumió), seguidos de la cerveza/sidra (30´5%), los licores de frutas (25´8%) y el vino/champán (24´2%). No obstante, hay que indicar que las preferencias varían según se trate de días laborables o del fin de semana, de modo que la cerveza que es la bebida predominante en los días laborables, es desplazada a un segundo puesto por los combinados en el fin de semana (Tabla 4).

Tabla 4. Tipo de bebidas alcohólicas consumidas por los estudiantes de Secundaria en los últimos 30 días, distribución por días laborables y fin de semana. España, 2000.

	Consumo últimos 30 días		
	Total	**Días Laborables**	**Fines de Semana**
Vino/champán	24,2	5,1	22,9
Cerveza/sidra	30,5	10,1	28,9
Aperitivos	9,9	1,7	9,4
Combinados/cubatas	47,3	4,4	47,0
Licores de Frutas solos	25,8	3,8	25,0
Licores Fuertes solos	21,7	2,2	21,4

FUENTE: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

2.2. Consumo de alcohol por sexo y grupo de edad

La variable sexo establece diferencias significativas en los hábitos de consumo de drogas de los escolares, de modo que la proporción de consumidores de drogas ilícitas es superior entre los chicos, mientras que por el contrario las prevalencias de uso de las sustancias legales, tabaco, alcohol y tranquilizantes, son superiores entre las chicas. Las prevalencias de uso de alcohol son ligeramente superiores entre las chicas, tanto para los consumos experimentales ("alguna vez en la vida"), como para los indicadores consumo en los últimos 12 meses y en los últimos 30 días (Tabla 5).

Aunque las chicas beben en mayor proporción que sus homólogos varones, los chicos ingieren mayores cantidades de alcohol. El consumo medio de alcohol en el fin de semana (viernes y sábado) es el equivalente a 189´6 cc. de alcohol puro en los chicos y de 130 cc. en las chicas.

Tabla 5. Prevalencias de consumo de alcohol entre los estudiantes de Secundaria según sexo (porcentaje). España, 2000.

SEXO	ALGUNA VEZ	ULTIMOS 12 MESES	ÚLTIMOS 30 DÍAS
TOTAL	76´0	75´3	58´0
Hombres	75´6	74´8	57´8
Mujeres	76´3	75´8	58´3

FUENTE: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

La edad condiciona de forma clara las prevalencias de consumo, incrementándose las mismas a medida que lo hace la edad, aunque el crecimiento no es lineal. Los mayores incrementos, tanto para los consumos alguna vez en la vida como en los últimos 30 días se producen entre los 14 y 15 años y los 17 a los 18 años, edades críticas en la progresión de los consumos. Antes de los 16 años, límite de la edad legal para el consumo de alcohol en establecimientos públicos, la mayoría de los escolares ya ha probado las bebidas alcohólicas (el 71´7% de los escolares de 15 años). La influencia de la variable edad es más acusada en las frecuencias de uso más próximas, las prevalencias de uso en los 30 días previos a la realización de la Encuesta oscilarían del 30´6% registrado en los escolares de 14 años al 80% en los de 18 años.

2.3. Edades de inicio al consumo

El inicio al consumo de alcohol entre los escolares se produce en edades tempranas

Tabla 6. Prevalencia de los consumos de alcohol entre los estudiantes de Secundaria según edad (porcentaje). España, 2000.

EDAD	ALGUNA VEZ	ULTIMOS 12 MESES	ÚLTIMOS 30 DÍAS
14 años	50´7	49´8	30´6
15 años	71´7	71´1	50´5
16 años	82´4	81´8	65´0
17 años	88´7	88´0	73´5
18 años	92´5	92´0	80´0

FUENTE: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

(13´6 años como media), estando tan sólo precedido del consumo experimental de tabaco (13´2 años). No obstante, el inicio al consumo semanal de alcohol se retrasa hasta los 14´8 años (Tabla 7). Aunque el primer contacto con el alcohol se produce en edades algo más tempranas entre los hombres (13´4 años frente a los 13,8 de las mujeres), la edad de inicio a los consumos semanales es similar para ambos sexos.

Tabla 7. Edad media de inicio al consumo de alcohol entre los estudiantes de Secundaria, según sexo y edad. España, 2000.

		SEXO		EDAD				
	Total	Hombre	Mujer	14	15	16	17	18
Edad media de consumo por primera vez	13,6	13,4	13,8	12,4	13,1	13,7	14,2	14,5
Edad media de comienzo de consumo semanal	14,8	14,8	14,9	13,2	13,9	14,8	15,4	15,7

FUENTE: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

2.4. Motivaciones para el consumo y no consumo de alcohol

Si bien las motivaciones de carácter lúdico siguen siendo mayoritarias entre los escolares para justificar sus consumos de alcohol, emergen con cierta fuerza motivaciones que se relacionan con la existencia de problemas personales o con ciertas dificultades en las relaciones con los demás. Los motivos para consumir alcohol entre los estudiantes que lo hacen habitualmente son, principalmente, porque les gusta su sabor (73,0%) y por diversión y placer (58,5%). Un 15,0% declara consumir alcohol para olvidar los problemas personales, un 12,9% para sentir emociones nuevas y un 11,2% para superar la timidez y relacionarse mejor (Tabla 8). Existen algunas diferencias en las motivaciones expresadas por los dos sexos, siendo por ejemplo superior la proporción de chicas que afirman beber para olvidar los problemas personales (el 17,5% frente al 12,5% de los chicos).

Entre las razones para el no consumo destacan los efectos negativos para la salud (58,5%), en especial entre los escolares más jóvenes (el 63% para los de 14 años) y entre los chicos (62,9% frente al 54´6% de las chicas). A continuación figuran la pérdida del control producida por el consumo del alcohol y sus efectos desagradables (45,5%), su potencialidad para producir accidentes graves (33,3%) y que algunos efectos, tales como resaca, mareos o vómitos, sean molestos (30,9%).

Tabla 8. Motivaciones expresadas por los estudiantes de Secundaria para consumir y no consumir (entre quienes no lo hacen) bebidas alcohólicas. España, 2000.

MOTIVACIONES PARA BEBER (entre quienes beben)	MOTIVACIONES PARA NO BEBER (de quienes no beben)
Les gusta el sabor (73%)	Efectos negativos para la salud (58´5%)
Diversión y placer (58´5%)	Pérdida de control y efectos desagradables (45´5%)
Olvidar problemas personales (15%)	Riesgo de provocar accidentes (33´3%)
Sentir emociones nuevas (12´9%)	Efectos molestos (30´9%)
Superar la timidez, relacionarse (11´2%)	

FUENTE: Encuesta sobre Drogas a Población Escolar, 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

2.5. Problemas asociados al consumo de alcohol

A pesar de que las motivaciones prioritarias para el consumo de alcohol continúan siendo fundamentalmente lúdicas, una parte muy importante de los escolares reconoce haber sufrido algún problema grave asociado al mismo. Un 28,5% de los encuestados declaró haber sufrido algún problema o consecuencia negativa como resultado de consumir bebidas alcohólicas a lo largo de su vida. Los problemas citados más frecuentemente son problemas de salud, en un 14,5% de los casos, riñas y discusiones u otro conflicto sin agresión (11,1%), conflictos o discusiones con los padres o hermanos (10,2%), problemas económicos (9,3%) y peleas o agresiones físicas (6,3%). En general se observa un incremento de estos porcentajes conforme aumenta la edad de los entrevistados. Los chicos declaran más a menudo problemas relacionados con el consumo de alcohol, acentuándose la diferencia en las peleas o agresiones físicas (9,9% entre ellos y 2,8% entre ellas).

Destacar que un 19,5% de los estudiantes que habían consumido alcohol en los doce meses previos a la Encuesta habían conducido durante ese período un vehículo a motor estando bajo los efectos de esta sustancia, o bien habían sido pasajeros de vehículos conducidos por alguien que estaba bajo dichos efectos.

2.6. Opiniones y actitudes frente al alcohol

El riesgo percibido por los escolares asociado al consumo de las distintas drogas, la proporción de estudiantes que piensan que esa conducta puede causar bastantes o muchos problemas, aparece claramente asociado a la frecuencia de uso de las sustancias. De tal modo que el riesgo asociado al consumo habitual de cualquier sustancia (entendiendo como tal el consumo diario de tabaco y de alcohol y con una frecuencia de 1 vez o más a la semana para las restantes drogas) es superior al consumo ocasional (consumo 1 vez al mes o con una frecuencia menor), con la única excepción del alcohol (Figura 1).

El consumo habitual de heroína (88´9%), cocaína (88´3%) y éxtasis (85´2%) son las conductas que los escolares consideran que pueden provocar mayores problemas, mientras que el consumo ocasional de tranquilizantes (32´8%) y cannabis (38´8%) y el diario de alcohol ("tomar 1 ó 2 cañas/copas al día"), con un 42% de riesgo percibido, son percibidas como las menos problemáticas. El nivel de riesgo asociado al consumo diario de alcohol se encuentra muy alejado del que se atribuye al consumo diario de un paquete de tabaco (73´3%). En coherencia con el bajo riesgo asociado al consumo diario de alcohol, esta conducta genera el rechazo tan sólo en el 36´8% de los escolares.

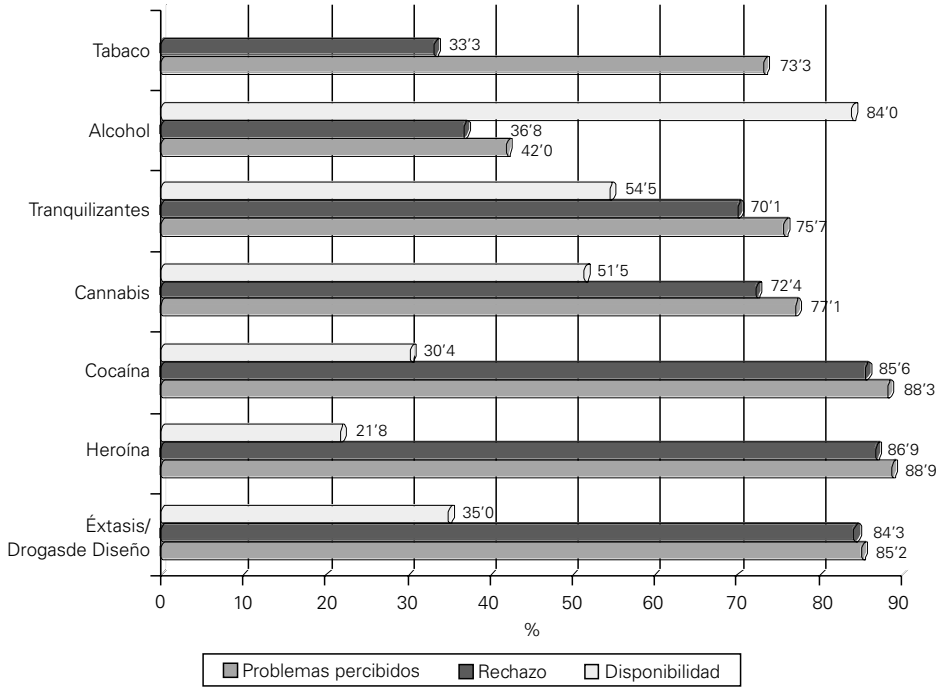
Las razones por las cuales, a juicio de los escolares, el consumo de alcohol puede suponer problemas son: por los efectos que tiene en la salud (75´2%), porque su consumo provoca accidentes (70´7%), porque crea adicción (53´6%) y por los problemas familiares derivados de su consumo (37´1%). Estas razones son en general coincidentes con las esgrimidas para el resto de las sustancias, si bien en este caso la posibilidad de crear adicción se sitúa detrás de los efectos negativos sobre la salud.

Por otra parte, se constata la existencia entre los escolares de un alto grado de disponibilidad percibida con respecto del alcohol, como lo acredita el que el 84% de los escolares afirmen que les resultaría fácil o muy fácil conseguir esta sustancia, a pesar la corta edad de una parte muy importante de los encuestados.

3. TENDENCIAS EN LOS CONSUMOS DE ALCOHOL

La comparación de los resultados obtenidos en la Encuesta Escolar Sobre Drogas 2000, con los aportados por las Encuestas de 1994, 1996 y 1998 permite establecer las tendencias temporales de los consumos de alcohol y de algunos fenómenos asociados a los mismos, que son descritos a continuación.

Figura 1. Riesgo percibido (proporción de estudiantes que piensan que esa conducta puede causar bastantes o muchos problemas) y rechazo generado por el consumo habitual (*) de las distintas drogas y disponibilidad percibida de las distintas sustancias entre los estudiantes de Secundaria. España 2000.

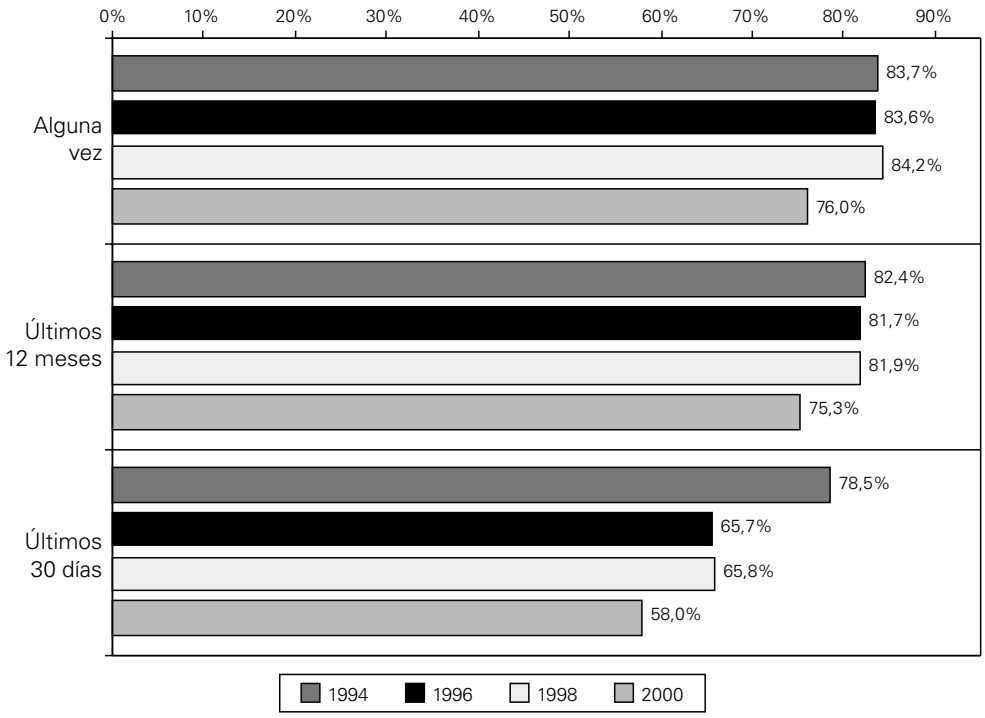


(*) Fumar 1 paquete diario de tabaco, tomar 1 ó 2 cañas-copas al día o consumir 1 vez a la semana o más frecuentemente las distintas drogas.

Fuente: Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

1. El análisis de la evolución de las prevalencias de uso de alcohol en el período 1994-2000 permite constatar la significativa reducción (de 7´7 puntos porcentuales) de los niveles de experimentación con las bebidas alcohólicas, que pasaron del 83´7% registrado en 1994[7] al 76% en 2000. Esta reducción ha sido posible gracias al acusado descenso experimentado entre 1998 y 2000 (Figura 2).
2. Mucho más positiva ha sido la evolución registrada por los consumos de alcohol en períodos recientes ("últimos 30 días), que ha visto reducida su prevalencia desde el 78´5% registrado en 1994 al 58% del año 2000. Esta favorable evolución de los consumos en los intervalos más recientes, más acusada que los consumos de carácter experimental, ha sido posible gracias a la reducción de la continuidad de uso observada en este período. Si en 1994 un 93´8% de los escolares que habían ingerido alguna vez bebidas alcohólicas había reiterado el consumo en los últimos 30 días, en el año 2000 la continuidad se redujo al 76´3%.

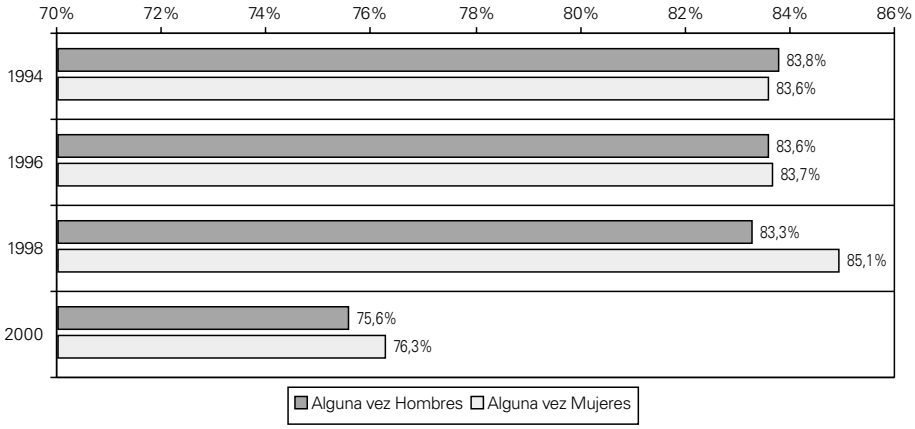
Figura 2. Evolución de las prevalencias de uso de alcohol (indicadores consumo alguna vez en la vida, últimos 12 meses y últimos 30 días) entre los estudiantes de Secundaria (porcentaje). España, 1994-2000.

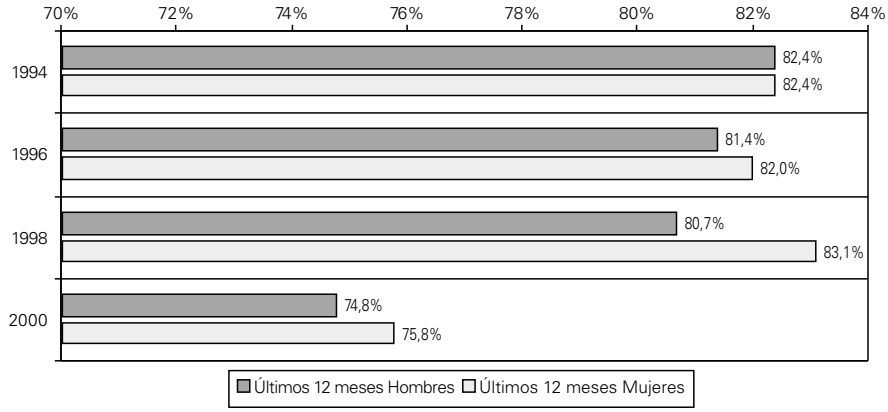


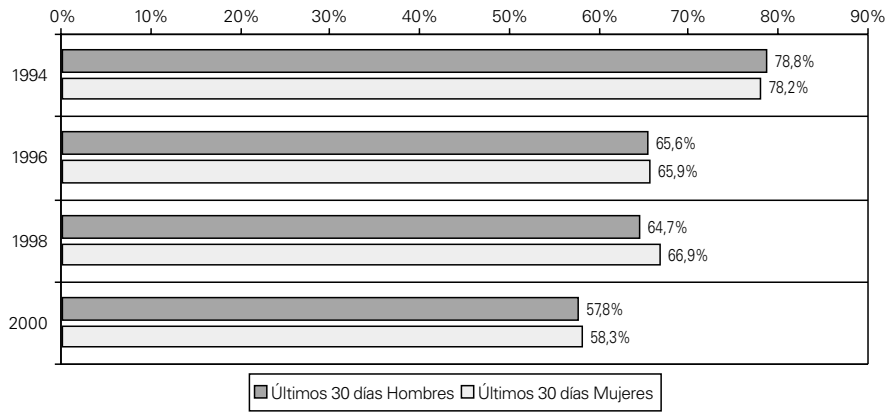
Fuente: Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

3. La evolución de los consumos de alcohol entre 1994-2000 es prácticamente coincidente en ambos sexos, con descensos similares en sus niveles de uso (Figura 3).
4. Por el contrario, se observa una evolución diferencial en los consumos en función de la edad, de modo que los consumos (tanto experimentales, como en los últimos 12 meses y últimos 30 días) se han reducido de forma más intensa entre los escolares más jóvenes (14 y 15 años), mientras que entre los de 18 años únicamente se han reducido para el indicador consumo en los últimos 30 días (Figura 4). El hecho de que la reducción de los consumos de alcohol sea más intensa entre los escolares más jóvenes es un fenómeno altamente positivo y reflejo de los esfuerzos desplegados en el campo de la prevención escolar.
5. Se constata una reducción de los escolares que han sufrido a lo largo de su vida o en los últimos 30 días episodios de intoxicaciones etílicas (borracheras), mientras que crece la proporción de quienes señalan haber sufrido problemas asociados al consumo de alcohol a lo largo de su vida. En el período 1994-2000 no se han producido variaciones en la autopercepción que los escolares tienen de sus propios niveles de ingesta de alcohol, que continúan en niveles bajos (Tabla 9).

Figura 3. Evolución de las prevalencias de consumo de alcohol entre los estudiantes de Secundaria según sexo (porcentaje). España, 1994-2000.

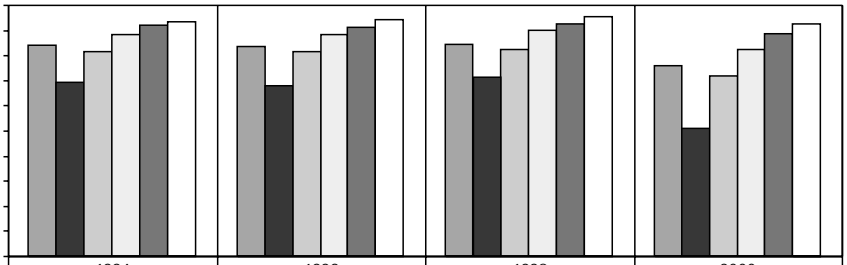




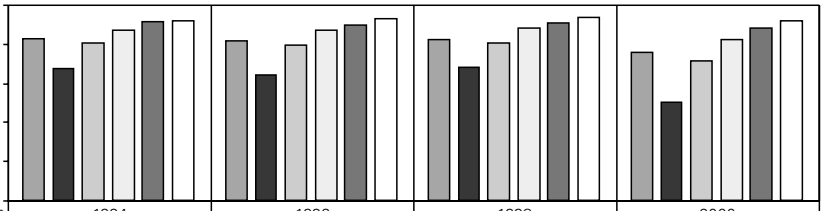


Fuente: Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

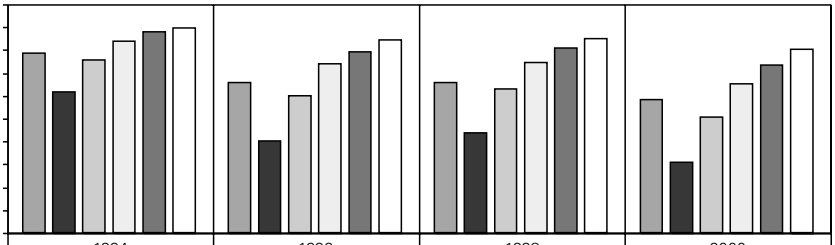
Figura 4. Evolución de las prevalencias de consumo de alcohol entre los estudiantes de Secundaria por edades (porcentaje). España, 1994-2000.



Alguna vez	1994	1996	1998	2000
Total	83'7%	83'6%	84'2%	76'0%
14 años	69'0%	67'6%	71'1%	50'7%
15 años	81'5%	81'4%	82'4%	71'7%
16 años	88'1%	88'3%	89'8%	82'4%
17 años	92'1%	90'9%	92'2%	88'7%
18 años	93'3%	93'9%	95'2%	92'5%



Últimos 12 meses	1994	1996	1998	2000
Total	82'4%	81'7%	81'9%	75'3%
14 años	67'3%	64'3%	68'1%	49'8%
15 años	80'2%	79'4%	80'3%	71'1%
16 años	86'9%	87'0%	88'1%	81'8%
17 años	91'1%	89'6%	90'5%	88'0%
18 años	92'0%	92'8%	93'3%	92'0%



Últimos 30 días	1994	1996	1998	2000
Total	78'5%	65'7%	65'8%	58'0%
14 años	61'7%	39'9%	43'7%	30'6%
15 años	75'8%	59'9%	62'7%	50'5%
16 años	84'0%	73'6%	74'4%	65'0%
17 años	87'8%	79'0%	80'9%	73'5%
18 años	89'6%	84'4%	84'9%	80'0%

Fuente: Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

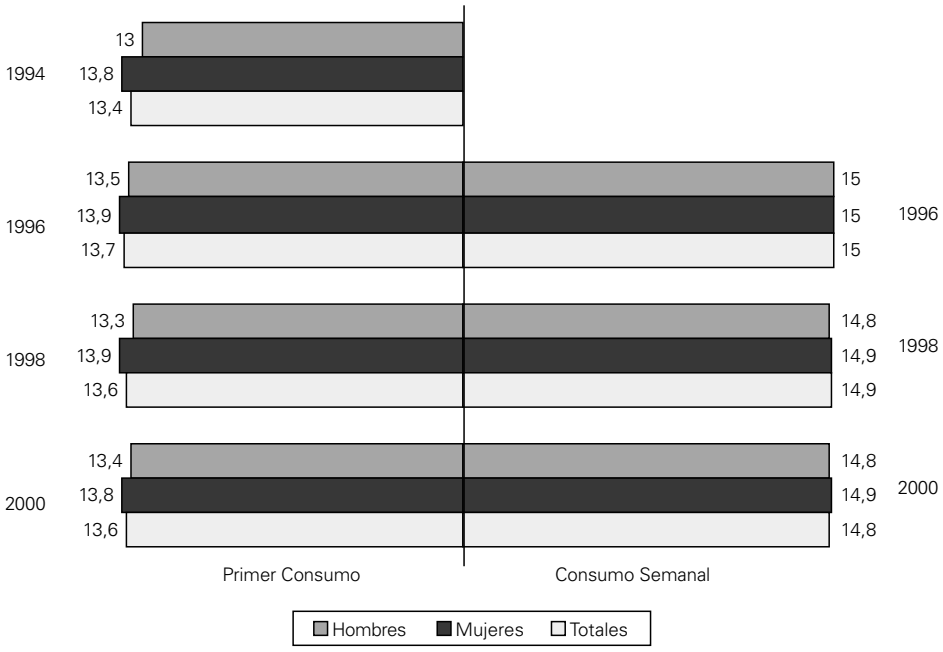
Tabla 9. Evolución de los estudiantes de Secundaria con problemas relacionados con el consumo de alcohol (porcentaje). España, 1994-2000.

	1994	1996	1998	2000
Menciona problemas asociados al consumo		22´4	24´5	28´5
Se ha emborrachado alguna vez en la vida	43´5	40´5	41´0	39´7
Se ha emborrachado alguna vez últimos 30 días	22´5	21´4	23´6	20´6
Perciben que beben bastante o mucho alcohol	7´2	7´2	8´5	7´4

FUENTE: Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

6. En el período 1994-2000 se han retrasado ligeramente las edades medias de inicio al consumo de alcohol (desde los 13´4 a los 13´6 años), gracias al comportamiento más favorable registrado por los chicos (la edad de inicio al consumo de las chicas se ha mantenido inalterable). Sin embargo, debe destacarse que desde 1996 este indicador se encuentra prácticamente estabilizado (Figura 5).

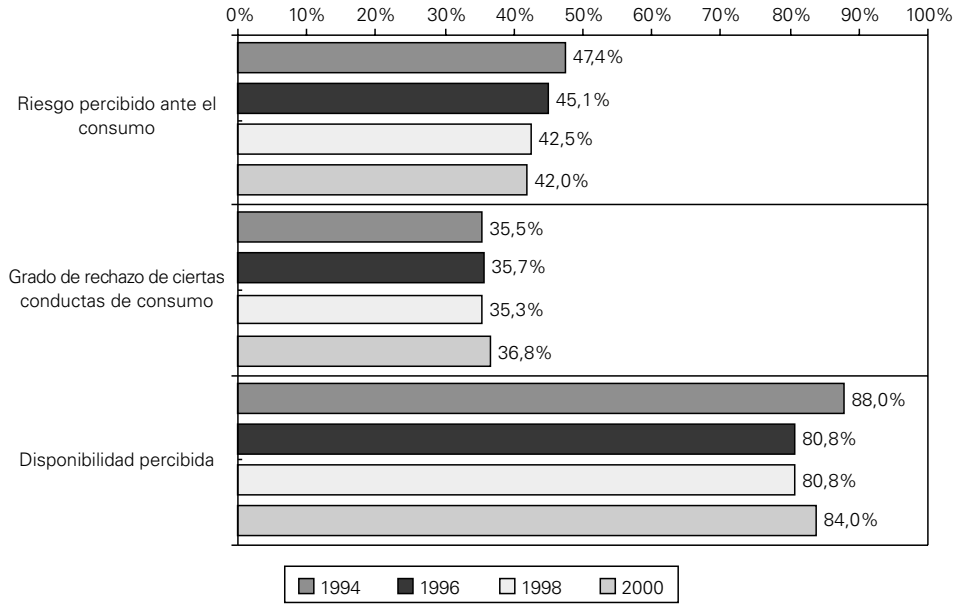
Figura 5. Evolución de las edades medias de inicio al consumo de alcohol por sexo (primer consumo y consumo con una frecuencia semanal) de los estudiantes de Secundaria (años). España 1994-2000.



Fuente: Encuestas sobre Drogas a la Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

7. Por lo que respecta a la evolución registrada en las opiniones y actitudes de los escolares frente a diversos aspectos o dimensiones relacionados con los consumos de alcohol, apuntar que han seguido tendencias contradictorias desde 1994 (Figura 6). Mientras el riesgo asociado al consumo habitual de alcohol (tomar 1 ó 2 cañas/copas al día) se ha reducido (del 47´4 al 42%), ha crecido ligeramente el rechazo que genera esa misma conducta (del 35´5 al 36´8%) y se ha reducido la disponibilidad percibida del alcohol (del 88 al 84%).

Figura 6. Evolución del riesgo percibido (proporción de estudiantes que piensan que esa conducta puede causar bastantes o muchos problemas) y del rechazo generado por el consumo diario de alcohol (1 ó 2 cañas/copas al día) y la disponibilidad percibida de alcohol entre los estudiantes de Secundaria. España 1994-2000).



Fuente: Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

Podrían sintetizarse las tendencias observadas en los consumos juveniles de bebidas alcohólicas en el período 1994-2000 señalando que su ciclo alcista habría tocado techo, observándose una reducción sostenida en los mismos. Este fenómeno es más positivo si se tiene en cuenta que se ha producido en un contexto en el cual los consumos de algunas otras sustancias con una importante penetración entre este colectivo (como por ej. el cannabis) han registrado una tendencia expansiva. Todo ello no debe hacernos olvidar las importantes prevalencias de consumo de alcohol que se registran en estos momentos entre los escolares españoles, así como la intensidad de los problemas asociados al consumo de bebidas alcohólicas.

8. EL CONSUMO JUVENIL DE ALCOHOL EN EL CONTEXTO EUROPEO

En una sociedad cada vez más globalizada y en un espacio como el Europeo, en el que

cada vez son más evidentes los signos de integración económica, social y cultural, fenómenos como el consumo de drogas entre los sectores juveniles tienen muchos elementos comunes entre los diferentes países. Como ponen de relieve los informes realizados por el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías[8], los consumos recreativos de drogas son una constante en los países de la Unión Europea.

Aunque la información disponible sobre el consumo de alcohol entre los jóvenes europeos es más limitada, contamos con datos procedentes de estudios realizados entre jóvenes de diferentes ciudades europeas que participan de la vida nocturna[9] que confirman que las bebidas alcohólicas son una sustancia habitual en la vida cotidiana y en la cultura de la diversión de los jóvenes europeos. Las diferencias entre las prevalencia de uso en España y el resto de las ciudades europeas son mínimas (Tabla 10), con una proporción de abstemios y de bebedores diarios ligeramente superior en Europa. Estas coincidencias se trasladan a las edades de inicio al consumo, que en ambos casos se sitúan en los 14´6 años.

Tabla 10. Frecuencia de uso de bebidas alcohólicas de los jóvenes que participan de la vida nocturna en Europa y España (porcentaje). 1998.

FRECUENCIAS DE USO	EUROPA	ESPAÑA
Nunca han bebido	3´6	1´2
Lo he probado, pero no más	4´9	3´4
Menos de 12 veces al año	4´7	1´9
Una vez al mes	5´2	2´8
Varias veces al mes	11´3	9´4
Una vez a la semana	19´2	27´5
Varias veces a la semana	42´8	47´3
Diariamente	8´3	6´5

FUENTE: IREFREA ("Night life in Europe and recreative drug use. SONAR 98" y "Salir de marcha y consumo de drogas").

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) SANCHEZ PARDO, L. Situación actual y evolución de los consumos de drogas ilícitas en España. **Trastornos Adictivos**, 2001, vol. 3, nº 2, pp 85-94.

(2) SANCHEZ PARDO, L. **Tiempo de ocio. Guía para mediadores juveniles.** Madrid: Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción, 1998.

(3) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Encuesta sobre drogas a población escolar, 2000.** Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2001.

(4) ELZO, J. **Sociología y epidemiología de los consumos.** En: Drogas: nuevos patrones y tendencias de consumo. Madrid: Ediciones Doce Calles, 2000, pp 14-38.

(5) CALAFAT, et al. **Salir de marcha y consumo de drogas.** Madrid: delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2000.

(6) ELZO, J. et al. **Las culturas de las drogas en los jóvenes. Ritos y Fiestas.** Vitoria: Gobierno Vasco, 2000.

(7) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Encuesta sobre drogas a población escolar, 1994.** Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1995.

(8) OBSERVATORIO EUROPEO DE LA DROGA Y LAS TOXICOMANÍAS. **Informe Anual sobre la problemática de la drogodependencia en la Unión Europea, 2000.** Luxemburgo: Observatorio Europeo de la droga y las Toxicomanías, 2000.

(9) CALAFAT et al. **Night life in Europe and recreative drug use. SONAR 98.** Palma de Mallorca: IREFREA, 1999.

Imagen social de las bebidas alcohólicas

Pascual Pastor, F.

Unidad de Alcohología. Alcoi. Generalitat Valenciana.

Enviar correspondencia: Francisco Pascual Pastor. Unidad de Alcohologia. C/ El Camí, 40. 03802 Alcoi.
Tfn. 965543047. E-mail: fr.pascualp@coma.es

RESUMEN

Se estudia la percepción que tiene la sociedad de las bebidas alcohólicas, mediante un análisis de encuestas relacionadas con este aspecto y de una búsqueda en hemeroteca de los diarios de más tirada nacional, así como de otras fuentes fidedignas.

El alcohol forma parte de nuestra vida social y cultural y en general se observa una excesiva permisividad en el consumo incluso abusivo de bebidas alcohólicas. Pero al mismo tiempo se rechaza todo lo que suena a alcoholismo. Por un lado se intenta otorgar a las bebidas alcohólicas, en concreto a la cerveza y al vino, un valor nutritivo e incluso protector de la salud, y por otro se observa un rechazo social al abuso, aunque existen dificultades para concretar lo que significa abuso.

Todavía persisten las falsas creencias populares que otorgan al alcohol una función estimulante, calórica, nutritiva y con capacidad para dar fuerzas y aumentar el apetito sexual. Existen importantes campañas publicitarias con intereses económicos más o menos encubiertos que ayudan a mantener estas ideas.

Las bebidas alcohólicas siguen preocupando más a los políticos y a los profesionales que a la población en general, que lo sienten más como un instrumento más en nuestras vidas que va ligado sobre todo a momentos de relajación, diversión, compañía o soledad.

Palabras clave: *Bebidas alcohólicas, percepción social, alcohol, alcoholismo, sociedad.*

ABSTRACT

The perception that society has of alcoholic drinks is studied through an analysis of surveys on this subject and a search of the libraries of the biggest circulation national newspapers in addition to other reliable sources.

Alcohol forms part of our cultural culture and, in general, an excessive permissiveness to the consumption -even an abusive one- of alcoholic drinks is to be observed. But, at the same time, everything redolent of alcoholism is rejected. On the one hand, there is an endeavour to bestow a nutritive value, even to protecting one's health, on beer and wine in particular, and on the other, a significant social rejection of abuse is to be seen although there are difficulties in defining what abuse signifies.

False popular beliefs that give alcohol a stimulant, calorific and nutritive function and with the ability to provide strength and to increase sexual appetite still persist. Important publicity campaigns with more or less concealed economic interests assist in maintaining these ideas.

Alcoholic beverages continue to preoccupy politicians and professionals more that the general public who feel it to be one instrument more in their lives, associated most of all with times of relaxation, fun, company or solitude.

Key words: *Alcoholic drinks, social perception, alcohol, alcoholism, society.*

INTRODUCCIÓN

El uso de bebidas alcohólicas en España y en muchos países de Europa es considerado normal, como un acto social, cultural y gastronómico consolidado dentro de las costumbres sociales. Últimamente se observa además una excesiva tolerancia también para los consumos de abuso, sobre todo cuando el abuso está ligado a situaciones de fiesta o diversión.

Esta permisividad, no obstante, no es ajena a los graves problemas que pueden desencadenar ciertos consumos abusivos: accidentes de tráfico, reyertas, problemas familiares, intoxicaciones etílicas... Este hecho hace más difícil si cabe la ya de por sí ardua tarea de aproximación y diagnóstico de cualquier individuo que presente una dependencia alcohólica, ya que es complicado para cualquier personas admitir que ha sobrepasado los límites de la "normalidad" por lo que creará en él férreos mecanismos de resistencia.

En general se es consciente de los graves problemas que conlleva el alcoholismo pero no de los riesgos de las situaciones de abuso.

Se han desarrollado para ello distintas campañas preventivas, que en la mayoría de los casos no han obtenido el resultado esperado y es que existe por otro lado una serie de intereses comerciales que además repercuten directamente sobre las arcas del estado, muy difíciles de contrarrestar. De hecho una de las muestras patentes es la excesiva permisividad y la agresividad de la publicidad de las bebidas alcohólicas.

Incluso a nivel formativo, entre los profesionales sanitarios se observa una clara carencia curricular sobre este tema, lo que hará que el abordaje de los problemas derivados del consumo de bebidas alcohólicas o bien no se haga o, si se hace, el profesional adolezca de muchas limitaciones.

Un estudio realizado en Murcia (Rodríguez Fernández et al.) (1) entre médicos de atención primaria y con un total de 227 encuestas válidas, concluyó que un 66'5% poseían unos conocimientos apropiados sobre el consumo excesivo de alcohol y problemas derivados. Por áreas temáticas, es insuficiente el discernimiento de los conceptos de bebedor excesivo y consumidor de riesgo.

El médico tiende a fijarse en las secuelas físicas del consumo de alcohol, en detrimento de cumplimentar una historia clínica que contemple los consumos y de recabar información sobre los factores psicosociales que puedan estar implicados. Concluyendo que a pesar de tener bastante información, esta es inadecuada.

En la conferencia ministerial de Estocolmo, se dijo que en el mundo existen 140 millones de personas con dependencia al alcohol, sólo en EE.UU. el costo económico del consumo excesivo de bebidas alcohólicas se elevó a 53 mil millones de dólares en 1996 (según el Departamento americano de Justicia) (2).

Estos datos deben ser contrarrestados con políticas de salud, pero cualquier medida que se tome debe "contar con el apoyo popular basado en la comprensión sobre su importancia". "El alcohol está tan profundamente incluido en nuestra cultura y actividades sociales, que en ocasiones las políticas pro – salud encuentran fuertes oposiciones" (2).

LA SITUACIÓN EN ESPAÑA

España era el 5º consumidor de bebidas alcohólicas del mundo por detrás de Luxemburgo, Francia, Portugal y Hungría según los datos del World Drinks Trends del año 1996 (3), en estos momentos ocupamos el 7º puesto con un consumo medio anual per capita de 10'1 litros de alcohol.

Según el Plan Nacional sobre Drogas el alcohol es la sustancia tóxica más consumida por los españoles, aunque según los últimos datos su consumo no parece estar aumentando (4). No obstante en España durante 1998 se llegaron a vender, 1.414'74 millones de litros de vino, 2.153'59 millones de litros de cerveza, 71'25 millones de litros de sidra y 173'92 millones de litros de licores.

La bebida más consumida en nuestro país será según los datos anteriores, la cerveza. Ocupamos el nada despreciable octavo lugar en el consumo de cerveza por habitante y año con una cantidad de 77'1 litros.

Últimamente en los suplementos dominicales de algunos periódicos de tirada nacional aparecen publirreportajes ensalzando el valor nutritivo de la cerveza, avalado por estudios

de distintas Universidades, incidiendo en el bajo contenido alcohólico.

La cerveza se ha intentado vender como un producto de alto nivel nutritivo, aportado por la cebada y la levadura, pero no es así. Un vaso de cerveza proporciona cantidades de proteínas, hierro y vitaminas B_1 y B_2. En cambio nos da una excesiva cantidad de calorías (5).

Tradicionalmente se ha relacionado el consumo de cerveza con efectos beneficiosos durante el embarazo y en el período de lactancia. Según diversos estudios (6–7) aproximadamente el 24% de las embarazadas son consumidoras de riesgo. El alcohol pasa la barrera placentaria, provoca el síndrome alcohólico fetal, que en estos momentos se ha situado en una incidencia de 2 para cada 1000 recién nacidos vivos, la misma que el síndrome de Down. En ningún artículo de los antes mencionados se advierte del riesgo del consumo de bebidas alcohólicas.

La publicidad de bebidas alcohólicas no sólo se da en la prensa escrita. Las televisiones tanto públicas como privadas ofrecen publicidad indirecta de bebidas alcohólicas con más de 20 grados, algo que está prohibido por la legislación vigente. La publicidad del alcohol aparecía en las series españolas en 1999 hasta en un 87% de los casos. La publicidad está presente en acontecimientos deportivos, programas musicales e incluso en los cómics.

Para el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación el gasto por hogar en bebidas alcohólicas en el año 1999 representa un 4% del total asignado a la alimentación, esta cifra aumenta hasta un 32% en hostelería y restauración (8). El consumo diario y por lo tanto más problemático se centra sobre todo en los mayores de 49 años (4).

Hay otros datos significativos a la hora de valorar el problema y estos son los relacionados con los accidentes de tráfico. En 1998 se analizaron un total de 1.245 fallecidos en accidentes de tráfico, estableciéndose una importante relación con el consumo de alcohol. En un 51% se corroboró un consumo de alcohol. El 38% sólo habían consumido alcohol. El 43% de los fallecidos presentaban una tasa de alcoholemia positiva, superior a 0'8 en aquel momento (9). En 1999 fallecieron 2.500 jóvenes en accidente de tráfico por consumir drogas y alcohol. El 38% de los bebedores han sufrido algún accidente de tráfico y casi la mitad de los fallecidos en accidente de tráfico dan una alcoholemia positiva, superior a 0'5 en la actualidad (9).

A pesar de los datos ofrecidos, el consumo de alcohol en España está muy arraigado y debe ser considerado como parte de la vida cultural y social integrada por un conjunto de factores interactivos. Es un hábito que forma parte de los estilos de vida de los países occidentales. En una encuesta realizada por EDIS (10) sólo 1 de cada 4 ciudadanos lo mencionaban espontáneamente como una droga, y es que el concepto general que se tiene es el de una "sustancia que se puede controlar".

En 1995, en Europa su producción representó un 2% del PNB y los costes económicos que ocasionaron las consecuencias de este consumo alcanzó el 5 –6% del PNB según EUROCARE (2).

Según la Federación de Alcohólicos Rehabilitados de España (F.A.R.E.) (11) el elevado consumo está determinado por:

–El alto prestigio del alcohol.

–La gran disponibilidad de las bebidas alcohólicas.

–La Carencia de restricciones legislativas.

"El factor decisivo es la aparición de nuevos estilos de vida, basados en la hegemonía de los ideales hedonistas y de las ambiciones económicas. Nuestro comportamiento social es competitivo y agresivo, y el consumo se ha convertido en el más alto valor" (11).

El 53% de los españoles consideran "normal" beber hasta seis copas en una salida de fin de semana. Es ya toda una tradición. El 56% creen que seis copas al día no dañan la salud (12). El consumo de alcohol está sobrevalorado, como si de una proeza se tratase el hecho de aguantar grandes cantidades en la ingesta de bebidas alcohólicas, aunque se menosprecia la figura del mal entendido "borracho".

Esta sobrevaloración nos lleva a situaciones en las que casi un 5% de los españoles tienen un consumo "problemático" de alcohol, más de la mitad lo beben, en torno al 15% reconocen consumirlo a diario y un 7'7% se excede los fines de semana. La consecuencia más inmediata son los más de 165.511(13) ingresos hospitalarios anuales debidos al alcohol.

El alcohol mata entre 20.000 (13) a 40.000 (14) españoles cada año, lo que representa de un 6% a un 12% de la mortalidad total. De ellos, en 10.000 casos el alcohol es la causa directa de muerte. El tema del alcohol es tan importante y a la vez tan controvertido que podemos encontrar cifras epidemiológicas tan dispares como las aquí presentadas teniendo en cuenta no solo los investigadores, sino la fuente de los datos que pueden ofrecer sesgos importantes según sus propios intereses. En Estados Unidos el número de muertes se eleva a 100.000. En 1999 incluso se llegó a proponer la expropiación del coche a los conductores borrachos (15).

El alcohol está relacionado con el 46% de los homicidios, el 25% de los suicidios y el 40% de los accidentes de tráfico (16). En España todo ello representa 224.000 años potenciales de vida perdidos, y un impacto económico de 637.717 millones por año o lo que es lo mismo el 16% del presupuesto de la sanidad pública (13).

Las complicaciones se extienden al ámbito familiar y existe una relación directa con los malos tratos, tanto es así que durante el año 2000 la Ministra de Sanidad española ha solicitado que el alcoholismo sea un agravante en los casos de malos tratos. Pidió a la sociedad que no vea esta adicción como una excusa para el mal trato femenino y que se haga todo lo posible para rehabilitar al enfermo (17).

De todas formas todavía existe un sector importante de la población que sigue creyendo en los falsos mitos del alcohol como una sustancia estimulante, que es buena para el corazón, que nos da fuerzas, que aumenta el deseo sexual, abre el apetito y proporciona alimento.

En una encuesta realizada por EDIS (10) en 1998 a padres con hijos de entre 12 a 14 años, dio como resultado que el 63'8% de los entrevistados creían que el consumo de bebidas alcohólicas aportaba una serie de beneficios tanto físicos, como psicológicos y sociales. Entre los beneficios sobre el organismo destacaban: ayuda a la digestión, combate el frío, cura los catarros, favorece el crecimiento y tiene efectos estimulantes sobre la circulación sanguínea.

En este sentido hay que contrarrestar estas falsas informaciones con estudios que puedan desmentirlas, por ejemplo, para desmitificar el efecto cardioprotector del vino un estudio realizado por la *American Heart Association* reveló que el zumo de uva es tan sano como el vino tinto (15).

A nivel psicológico la percepción social indica que el alcohol da euforia, infunde valor, aumenta el tono vital y ayuda a tomar decisiones, no obstante se ha constatado que más de la mitad de los pacientes alcohólicos presentan síntomas depresivos asociados a su alcoholismo. El perfil de estos enfermos es el de un hombre de cuarenta años, casado y con trabajo, socialmente integrado y clínicamente recuperable.

En cuanto al área social se cree que el alcohol facilita las relaciones sociales, facilita el inicio de las relaciones sexuales, ayuda a superar las dificultades sociales y profesionales y estimula la creatividad intelectual.

En el mismo estudio se valoran las bebidas alcohólicas como importantes en la alimentación (54%), en las costumbres sociales (70'6%) y en la economía para el país (71'1%) y es que la omnipresencia de las bebidas alcohólicas en cualquier acto social lo hace poco menos que imprescindible.

Según UGT algunos de estos motivos justifican el gran porcentaje de consumidores en el ámbito laboral. Eso unido a jornadas laborales excesivamente largas, la exposición a temperaturas extremas, los turnos rotativos, el estrés o las tareas repetitivas conducen en ocasiones al consumo de alcohol y favorecen su abuso.

Se calcula que dos millones de trabajadores beben en exceso y el 41'6% de los españoles con empleo conocen a algún compañero que consume alguna sustancia tóxica o bebe demasiado (15).

No existe ninguna profesión que esté exenta de estos riesgos, en el año 2000 las líneas aéreas holandesas impidieron volar a un piloto ebrio con una tasa de 2'2 gramos de alcohol en sangre además de ponerle una multa de 1.140 euros (unas 200.000 pesetas). Y en el sentido contrario en el año 1999 IBERIA declaró "persona non grata" a cinco pasajeros que volaron borrachos, insultaron a los miembros de la tripulación y los agredieron físicamente.

El consumo de alcohol se asocia con cualquier actividad recreativa, los ecologistas pidieron en el año 2000 que se realizase el test de alcohol a los cazadores: "es habitual que antes de una jornada cinegética, el grupo se reúna a desayunar y se tome algunas copitas para entrar en calor. Son momentos que rozan la madrugada y cuando el frío aprieta los cazadores no tienen reparos en cargarse de alcohol". "En las monterías algunos cazadores llevan una petaca en la canana" (15). La Federación Madrileña de caza quiso desmentir tales acusaciones.

A partir de diversos estudios podemos concluir que los principales motivos aducidos por los españoles para justificar el consumo de bebidas alcohólicas son por orden de mayor a menor importancia: por gusto, diversión, influencia social, problemas de relación, aburrimiento por las condiciones de trabajo (10, 18– 22).

LA SITUACIÓN EN EUROPA

Hay una preocupación creciente por parte de los adultos por el consumo de alcohol entre los jóvenes, que sufrió un importante incremento durante los años 80. Según Craplet (23) los adultos muestran un alto grado de hipocresía: mientras desaprueban el consumo de alcohol entre los jóvenes, ellos tienen una actitud muy indulgente hacia su propio consumo, desplegando argumentos de salud para su justificación.

Como parte del Plan de Acción Europeo sobre el Alcohol, la Conferencia de París (12 –14 Diciembre 1995) instó a todos los Estados miembros a elaborar políticas globales sobre el alcohol y a aplicar programas dependiendo de los diferentes entornos, culturales, sociales y económicos, se elaboró una carta de principios éticos y se consensuaron diez estrategias para la "Acción sobre el Alcohol".

La Carta Europea define básicamente el derecho a la educación, derecho al tratamiento y en general el derecho a poder vivir en un entorno libre de bebidas alcohólicas. Varios años después la región europea sigue teniendo las tasas mas altas de consumo de alcohol del mundo con una media de 7'3 litros por persona y año (1998) con grandes diferencias entre los distintos países que van de 13'3 litros hasta 0'9 litros. Sobre todo se ha observado un incremento importante en los países del Este, donde existen 17 países con altos niveles de consumos (más de 10 litros por habitante y año) (2). Durante el decenio 1988-1998, once países han mantenido el consumo y trece incluso han logrado disminuirlo, otros 15 países lo han incrementado.

Cada bebida tiene su patrón de consumo y su zona de influencia. En Europa, el vino es la bebida alcohólica preferida en Francia, Portugal, España, Italia, Hungría Suiza y Rumania, Se consume en las comidas, se utiliza como un nutriente barato, el número de abstemios en estos países es bajo y un consumo moderado no está mal considerado. Los mitos se reproducen fidedignamente de unos países a otros otorgándole a las bebidas alcohólicas la misma suerte de virtudes.

Frente a este escenario, la cerveza es la favorita en Gran Bretaña, Irlanda, Luxemburgo, Bélgica, Dinamarca, Alemania, Austria, Chequia y Eslovaquia. Frente al vino esta bebida se consume entre las comidas, después del trabajo, en los actos sociales y, sobre todo, los fines de semana.

Cuestión distinta son las bebidas destiladas. En los países consumidores de licores, Noruega, Finlandia, Islandia, Países Bajos, Polonia y la antigua Europa Oriental, el alcohol se usa como intoxicante y lo consume una escasa proporción de individuos, pero en cantidades muy elevadas. En estos países existe una actitud contraria y de rechazo al alcohol.

El 7% de los adultos de Europa padecen alcoholismo (25). En Francia se calcula que 5 millones de franceses tienen problemas con el alcohol, de los cuales 2 millones son alcoholdependientes. (14) El coste derivado de las patologías ocasionadas por el alcohol se eleva a 14.000 – 17.000 millones de francos y la suma global de gastos derivados del alcohol llega a 80.000 millones de francos.

El 25% de las hospitalizaciones tienen por causa el alcohol, el alcohol provoca 40.000 muertos al año, un tercio de los accidentes de tráfico, el 20% de los accidentes domésticos, el 15% de los accidentes laborales y el 80% de las discusiones y violencia familiar. (14)

Como podemos observar los datos no difieren excesivamente de los españoles, así como tampoco difieren las motivaciones para beber: tentativa de escapar a la cotidianeidad considerada insoportable, tentativa de superar una inadaptación psicológica a la comunicación o de calmar cualquier sufrimiento psíquico, voluntad de transgredir la norma por revuelta o amor al riesgo y la presión del grupo de iguales.

Tampoco difiere la política de consumo y las estrategias publicitarias a través de los medios de comunicación o con el patrocinio de distintos eventos, culturales, sociales o deportivos. El papel de los medios de comunicación podría usarse en el sentido contrario, promoviendo hábitos saludables.

Rusia tiene 706 destilerías de Vodka, las estimaciones de consumo son de entre 10 a 18 litros de alcohol puro por persona y año (1999) El alcohol es la principal causa de muerte en Rusia, 2 de cada 3 mueren en estado de intoxicación etílica (26).

A nivel Europeo se debate también el riesgo – beneficio del consumo del alcohol en relación con la protección de las enfermedades cardiovasculares, llegando a la conclusión de que no existe ninguna justificación para dar un mensaje al público en general a favor del consumo moderado de alcohol. Esto haría un flaco favor a las políticas dirigidas hacia la restricción en el consumo de bebidas alcohólicas.

La intervención breve se ha mostrado muy efectiva para reducir el consumo entre los bebedores excesivos (27). Los bebedores problema también pueden beneficiarse de una intervención, aunque no presenten dependencia al alcohol, sobre todo trabajando con la motivación del paciente a partir del modelo desarrollado por Prochaska y Diclemente (28).

Otra reflexión a considerar es que también en Europa, los miembros de la familia son las víctimas olvidadas de los problemas del alcohol. Según la O.M.S. en Europa hay 10 millones de adultos y niños que sufren los efectos adversos del alcohol por tener algún bebedor en su familia (25). Sin embargo existen pocos programas bien definidos para atender a estas personas.

Se estima que al menos 4'5 millones de niños está creciendo en familias dañadas por el alcohol, las cifras reales pueden llegar a 7'7 millones (25). Se evidencia en estos niños un grave aislamiento social, viéndose obligados a asumir roles y responsabilidades de los adultos.

DISCUSIÓN

También en la conferencia ministerial de Estocolmo se debatió sobre las consecuencias del consumo de bebidas alcohólicas, señalando entre otras, las nefastas consecuencias personales, sociales, las lesiones de tráfico, los problemas en el hogar, los ahogamientos, los suicidios y los crímenes violentos además de las separaciones matrimoniales y de las repercusiones que puede causar

en los hijos, ocasionando daños emocionales irreparables.

Se señaló la importancia que tiene el "counselling" dirigido a personas con consumos elevados de alcohol, obteniendo buenos resultados tanto sobre la forma como en la intensidad del consumo, produciendo una reducción del mismo.

Pero para poder realizar una política de salud correcta las personas necesitan entender que el consumo de alcohol no solo afecta a su propia salud y felicidad, sino que estas consecuencias se extienden entre las personas que se relacionan con ellas.

Ello lleva a considerar que se deben promover esfuerzos institucionales para sensibilizar a la sociedad de los riesgos reales que comporta el alcohol, de modo que la población en general pueda cambiar esa imagen tan "relajada" que tiene de las bebidas alcohólicas.

Según Comas (29) la declaración de la Conferencia sobre atención primaria de Alma Ata en 1978, así como las previsiones de la estrategia Mundial "Salud para todos en el año 2000" se saldaron con un sonoro fracaso, en gran medida como consecuencia de la presión de los agentes económicos vinculados al mercado del alcohol. La reducción del consumo de alcohol es un objetivo prioritario y pendiente no solo de la O.M.S., sino de todos los gobiernos europeos.

Para favorecer esta reducción habría que tener en cuenta los factores de riesgo para el consumo e incidir sobre ellos y no solo trabajar desde una perspectiva estrictamente sanitaria. Los factores de riesgo pueden ser familiares, sociales y personales y dentro de ellos podríamos incluir los problemas económicos y familiares, la cercanía a consumidores de alcohol u otras drogas, la insolidaridad social, los barrios marginales, la frustración por carencia de formación, la perdida de confianza en si mismo y el no poder superar las dificultades.

El consumo de alcohol en Europa es un problema de primera magnitud. La población en general no es consciente de los riesgos que entraña el consumo continuado o masivo de bebidas alcohólicas, y se le resta importancia debido a connotaciones sociales y culturales. La solución es compleja ya que los intereses políticos y comerciales interfieren en la aplicación de políticas eficaces que puedan llegar realmente a producir una reducción en el consumo y un decremento de los problemas relacionados con las bebidas alcohólicas.

La solución no está solo en manos de los estadistas, sino también en la concienciación de los distintos sectores sociales implicados, sanitarios, sociales y en la propia sociedad, que debe percibir inequívocamente las paradojas sobre las cuales se ha formado una cultura eminentemente pro – alcohólica.

Estos esfuerzos deben realizarse con más ímpetu en los países de la Europa del este y en los países en vías de desarrollo pues la pobre realidad social en la que se ven inmersos es ya por si misma un factor de riesgo asociado al incremento del consumo en los últimos años.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Rodríguez Fernández, E. et al. Aproximación a los conocimientos de los médicos de atención primaria sobre el consumidor excesivo de alcohol y problemas relacionados. *SEMERGEN*. 2001; 27: 5-13.

(2) Conferencia ministerial de Estocolmo. OMS. Estocolmo- Suecia 19-02-2001.

(3) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drinks Trends: Henley – on – Thames, NTC Publications Ltd; 1996.

(4) Plan Nacional sobre Drogas. Memoria 1999. Ministerio del Interior. Imprenta Nacional B.O.E. Madrid. 2000.

(5) http://www.jornada.unam.mx/1999/jun99/990628/cien-zacarias.htm/

(6) Rubio Valladolid, G; Santo-Domingo Carrasco, J. **Guía Práctica de Intervención en el alcoholismo**. Madrid. 2000. P.429.

(7) Sánchez,A; Hidalgo, M.J. Efectos fetales del alcohol. El síndrome alcohólico fetal**. En Tratado de Alcohología.** Madrid. 2000. p.p. 285 – 303.

(8) Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. La alimentación en España 1999. Sección General de Alimentación. http://www.mapya.es/

(9) Observatorio español sobre drogas. Informe nº 3.Plan nacional sobre Drogas. Imprenta Nacional B.O.E. Madrid. 2000.

(10) Navarro Botella, J. Aspectos sociológicos y epidemiológicos del consumo de alcohol en España en **Tratado de Alcohología**. Madrid. 2000. P. 443.

(11) F.A.R.E. XII Congreso Mundial de psiquiatría social. Washington D.C. Octubre 1990.

(12) El País: 20-4-2001, 22-4-2001, 15-5-2001, 12-6-2001.

(13) Portella y cols. El Alcohol y su abuso: Impacto socioeconómico. Edit. Panamericana. Madrid 1998.

(14) Ferrer, E. Un problema nacional: la dependencia alcohólica. Jano. 2-8 Julio 1999. Vol. LVII nº 1308.

(15) El Mundo: 21-3-1998, 2-11-1998, 11-11-1998, 16-11-1998, 16-12-1998, 16-2-1999, 24-1-1999, 9-5-1999, 27-6-1999, 9-7-1999, 20-7-1999, 29-10-1999, 17-4-2000, 24-6-2000.

(16) Sánchez Mayka. MedSpain. Madrid 2001.

(17) http://estrelladigital.com/ (22-05-01)

(18) Bobes, J. et al. Estado actual de los alcoholismos. Psiquiatría biológica (nº monográfico). Vol. 5, suplemento 1. Septiembre 1998.

(19) Gual Solé, A. et al. Alcoholismo. Jano. 20-26 octubre 2000. Vol. LIX. Nº 1361.

(20) Jano On – line, 31-10-2000.

(21) Observatorio Español sobre Drogas. Informe nº 2. Ministerio del Interior. Delegación del Plan Nacional sobre Drogas. Imprenta Nacional B.O.E. Madrid. 2000.

(22) Rico Irles, J. El consumo de alcohol. Anales de medicina Interna. Vol.12. Nº 11 Madrid 1995.

(23) Crapelt, Michel. Young people's drinking and their environment. National Association for the prevention of Alcohol, París. France. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.

(24) Rehn, N.; Room, R.; Edwards, G. Alcohol in the European Region – consumption, harm and policies. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.

(25) Lay, William. Alcohol problems in the family: the scale of the problem and society's response. Confederation of family Organizations in the European Union (COFACE), Brussels, Belgium. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.

(26) Zabelin, Pavel. Young people and alcohol in Russia. Director, Moscow Youth Centre. Russian Federation. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.

(27) Heather, Nick. Brief interventions: An opportunity for reducing excessive drinking. Centre for alcohol & Drug Studies. Newcastle City Health Trust & University of Northumbria at Newcastle. United Kingdom. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.

(28) Walburg, Jan A. Efficiency of treatment of dependence. Jellinek Clinics, Amsterdam Erasmus University. Rotterdam. Netherlands. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.

Percepción del alcohol entre los jóvenes

Pascual Pastor, F.

Coordinador Unidad de Alcohología. Alcoi. Generalitat Valenciana.

Enviar correspondencia: Francisco Pascual Pastor. Unidad de Alcohologia. C/ El Camí, 40. 03802 Alcoi.
Tfn. 965543047. E-mail: fr.pascualp@coma.es

RESUMEN

Desde hace más de una década los jóvenes españoles tienden más a emborracharse los fines de semana. También preocupa el inicio temprano en el consumo de alcohol (entre los 14 y los 16) y el policonsumo.

Durante años se han generado distintas estrategias preventivas con resultados más que discutibles y no siempre bien evaluados. En muchas de estas intervenciones se ha obviado la importancia de la percepción que tienen los jóvenes en el consumo de las bebidas alcohólicas.

Muchos jóvenes carecen de la información necesaria o tienden a minimizar las consecuencias que el alcohol puede tener sobre ellos. Ven el alcohol como un facilitador de las relaciones sociales, un instrumento de cohesión entre el grupo de iguales y un elemento básico para la diversión. En la iniciación en el consumo también influye que el consumir y embriagarse les hace sentirse "mayores". No obstante también existe un sector de los jóvenes que valoran los efectos nocivos sobre la salud y la conducta.

Por lo general todos los jóvenes creen que hay una gran accesibilidad para comprar y consumir alcohol independientemente de la edad.

Palabras clave: *Alcohol, alcoholismo, jóvenes, percepción social, prevención.*

ABSTRACT

For more than a decade, young Spaniards have shown a tendency to being inebriated more at weekends. Early initiation into alcohol consumption (between 14 and 16 years of age) and multi-use is also preoccupying.

For years, different preventive strategies have been generated with results that have been more than debatable, and which have not always been well evaluated. In many of these interventions, the importance of the perception that the young have of the consumption of alcoholic drinks has been overlooked.

Many young people lack the necessary information or tend to minimise the effects that alcohol can have on them. They see alcohol as a facilitator of social relations, an instrument of cohesion in their peer group and as a basic element for having fun. In the initiation into consumption they are also influenced by the fact that drinking and getting drunk make them feel "grown-up". Nevertheless, there is also a sector of young people that are aware of the noxious effects on health and behaviour.

In general, all young people believe that there is an easy accessibility to buying and drinking alcohol irrespective of age.

Key words: *Alcohol, alcoholism, young people, social perception, prevention.*

INTRODUCCIÓN

Según el Plan Nacional sobre Drogas se observa a partir de la década de los 90 la adopción de nuevos patrones de consumo de alcohol entre los jóvenes. Se bebe en ámbitos públicos o lugares de diversión, se consume mayoritariamente durante el fin de semana y el consumo se centra en la cerveza y en los combinados. Un elevado porcentaje de personas de entre 15 a 28 años mantiene un patrón de consumo de fin de semana. [1]

La prevalencia del consumo de alcohol entre los estudiantes de 14 a 18 años en un estudio realizado por el PNsD[2] en 1998 era el siguiente: Consumían alguna vez el 84'2%, en los últimos 12 meses el 81'9% y en los últimos 30 días el 65'8%.

A los 14 años ya habían consumido el 71'7%, a los 16 años el 89'9 y a los 18 años el 95'2%.

La juventud es una etapa muy rica y excitante en la vida de cualquier persona, es un momento idóneo para descubrir amistades, valores, nuevas experiencias e incluso para experimentar hasta llegar en ocasiones a situaciones límite. Dentro de las experimentaciones podemos incluir los primeros contactos con distintos tipos de sustancias y entre ellas cabe destacar el tabaco y sobre todo las bebidas alcohólicas.

No obstante muchos de los jóvenes o bien carecen de la información necesaria, o si la tienen existe una tendencia a aminorar las consecuencias que puede tener sobre ellos el consumo de alcohol, con la creencia que puede ser un buen canalizador de las relaciones sociales e incluso un instrumento que puede dar una cohesión entre el grupo de iguales, sirviendo como elemento básico de muchos momentos de diversión.

El alcohol es un problema serio, pero también representa un desafío a la hora de generar políticas nacionales con apoyo local con todos los mecanismos necesarios para facilitar alternativas entre los jóvenes.

El modelo de consumo de bebidas alcohólicas entre los jóvenes es frecuentemente durante el fin de semana y en días festivos y se buscan los efectos de embriaguez, por lo tanto estamos delante de un patrón más compulsivo. Suelen beber en la calle, en lugares de diversión y junto con sus compañeros de grupo fuera del ámbito del hogar.[3-4]

LA SITUACIÓN EN ESPAÑA

A partir de los datos de la Encuesta escolar (1998) del plan Nacional sobre Drogas [2] se sabe que el alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida entre los escolares: el 84'2% declara haber consumido alcohol alguna vez y el 43'9% lo hace con una frecuencia de al menos una vez a la semana.

Se aprecia una radicalización en el consumo; cada vez hay más abstemios pero los que beben utilizan mayores cantidades, se calcula que en España hay alrededor de un millón de jóvenes que bebe más de 80 ml. de alcohol puro al día.

El consumo es de cerveza y combinados preferentemente en lugares públicos, con amigos y durante los fines de semana (viernes, sábado y domingo), en los bares (71%), en las discotecas (52%) y en la calle (40%), observándose una clara tendencia al consumo de combinados y bebidas de alta graduación.[3-4]

El 41% se ha emborrachado alguna vez y el 23'6% en el último mes. Pese a todo ello, sólo el 12'8 de los escolares percibe que consume mucho o bastante alcohol ya que la tendencia es a infravalorar los consumos.

Según la mencionada encuesta[2] la edad media de inicio se sitúa en los 13'6 años y el 36'5% de la población se inicia antes de los 16 años. Los chicos beben mayor cantidad que las chicas aunque éstas lo hacen con mayor frecuencia. El problema se incrementa entre las chicas de 14 a 18 años que llegan a ser más bebedoras que sus compañeros.

Compran en supermercados, gasolineras y tiendas (aparentemente de frutos secos). La cuestión ya es beber por beber y hacerlo rápido. En esa tesitura se encuentran actualmente la mitad de los jóvenes españoles de entre 15 y 19 años, por igual en ambos sexos. La finalidad es "cogerse el puntito y reírse". Beber para ellos es algo normal.

La Federación Española de Bebidas Espirituosas (FEBE)[5] afirma que "la industria no quiere saber nada de menores". Les inquieta el nuevo patrón de consumo de algunos grupos, basado en beber rápido y barato como paso previo a la diversión. "Nosotros nos sentimos responsables con toda la sociedad, los otros responsables son los padres, educa-

dores, los establecimientos, el propio individuo y las autoridades". [15]

Uno de cada cuatro jóvenes de entre 14 y 18 años, ha tenido conflictos sociales debido al consumo de bebidas alcohólicas. Riñas (17'3%), peleas o agresiones físicas (8'8%) y accidentes con atención médica (7'1%)[1–2]. Los consumidores muy ocasionales o no consumidores esgrimen entre otras razones para no consumir la potencialidad que tiene el alcohol para producir efectos negativos sobre la salud y la capacidad de provocar delitos y delincuencia.

Un estudio[7] realizado entre 672 escolares de 8º de EGB (14 años) en Cuenca en 1995, determinó que el 60% habían consumido alcohol alguna vez en su vida. La primera oferta para consumir bebidas alcohólicas, vino de manos de sus amigos (54'94%) y familiares (33'59%). Un 1'4% bebía alcohol a diario (el 2'1% de los chicos y el 0'7 de las chicas).

Entre todos los encuestados se encontró un consumo habitual del 57'3% entre sus padres, 24'3% entre las madres, 25'8% entre sus hermanos y el 38% de sus amigos. El 36'9% de los niños no consideraban al alcohol como una droga.

Otro estudio realizado en un instituto de Girona en 1997 entre 353 alumnos de 14-20 años indicó que un gran porcentaje de ellos no identificaban el alcohol como una droga y que existe una menor percepción de riesgo en las consecuencias de su consumo entre los chicos. De todos los entrevistados el 89'7% habían probado el alcohol[8]. La principal motivación para consumir era la curiosidad y para no consumir el que no les gustaba. Algunos, pocos, afirmaban no consumir porque no les dejaban sus padres o porque les daba miedo.

El 53'3% consideraba que el consumo de alcohol no es un problema social o es poco importante, el 47'7% veían al consumidor habitual como una persona normal y el 40'8% decía que el alcohol no podía conducir al consumo de otras drogas.

En todo este contexto se observó unos niveles de consumo elevados, una alta accesibilidad a las bebidas alcohólicas y unos consumos elevados entre las personas de su entorno.

En un trabajo de investigación realizado por Pascual y cols.[9] en 1998, se comparó un grupo de jóvenes consumidores pero sin dependencia al alcohol con otro con trastorno por dependencia al alcohol. El objetivo era poder establecer las diferencias que pueden encontrarse entre ambos grupos de jóvenes que a pesar de hacer consumos de alcohol, en muchas ocasiones abusivos, unos desarrollaban dependencia al alcohol con problemas derivados de su conducta y el otro grupo no llegaba a la dependencia. El estudio se circunscribió a los jóvenes de la Comunidad Valenciana.

El estudio incluyó 232 jóvenes (menores de 30 años), sin diagnóstico de abuso o dependencia al alcohol entrevistados en la "calle" y 98 jóvenes alcohólicos de entre 18 a 30 años atendidos en las Unidades de alcohología de Alcoi, Elx, Valencia y la Unidad de Conductas adictivas de Castellón.

Los jóvenes entrevistados en la calle suelen ser menores que los entrevistados en las Unidades de Alcohología ya que el alcoholismo se diagnostica después de varios años de ingesta. (entre 5 – 10 años de consumos abusivos).

También Monrás,[10] habla de un silencio clínico del alcoholismo de 10 años, y sitúa el alcoholismo juvenil hasta la edad de los 30 años.

Entre los jóvenes alcohólicos se produce más fracaso escolar, así el nivel de estudios alcanzado por los entrevistados entre la población general es mayor. Lo que coincide con los datos de Blázquez y Rubio[4].

La presión de grupo es la causa principal de los alcohólicos para su inicio en el consumo y entre los demás será la curiosidad,[9] además del deseo de ser mayores, y del lógico proceso de socialización en la adolescencia[4].

Se dan mayores consumos y mayores posibilidades de consumo entre los pacientes de

la Unidad de Alcohología, distintos tipos de bebida y consumos más frecuentes. En los entrevistados en la calle el consumo principal es de cerveza durante el fin de semana.[9]

El consumo de alcohol en el propio domicilio es más frecuente en los pacientes de la Unidad de Alcohología, también consumen en los bares, la gente de la calle consume en discotecas y en pubs y algunos en la calle y en casa de amigos[9], tal y como indicábamos en la introducción y coincidiendo con otros estudios[4 – 10] .

En cuanto el momento de consumo, los no alcohólicos hacen un consumo preferentemente nocturno, frente los alcohólicos que hacen un consumo continuado durante todo el día[9]. Las intoxicaciones etílicas agudas también son más frecuentes entre los alcoholdependientes. De hecho muchos de los jóvenes sólo buscan en sus consumos ese efecto de embriaguez frente al consumo tradicional más continuo pero pausado.

El desplazamiento en los momentos de consumo es más temerario entre los alcohólicos que suelen utilizar su propio vehículo, frente a una mayor prudencia entre los demás jóvenes, que prefieren el vehículo de una amigo o bien se desplazan a pie, lo que llevará a los primeros a una mayor probabilidad de sufrir accidentes de tráfico[9]. Son pocos los que utilizan los transportes públicos aunque lo hacen con más frecuencia los jóvenes que no tienen una dependencia del alcohol.

En estos momentos esto ha llevado a que distintas instituciones hayan emprendido campañas de prevención para evitar o disminuir los accidentes de tráfico. (Cruz Roja, Dirección General de Tráfico, Plan Nacional sobre Drogas, F.A.D. F.A.R.E., etc...)

El consumo de alcohol en los adolescentes conlleva, en muchos casos, la iniciación al consumo de otras sustancias perjudiciales como el tabaco, hachís, marihuana, cocaína, heroína y drogas sintéticas[4]. Por este motivo, otro problema que nos encontramos con mucha frecuencia es el policonsumo de sustancias que pasa por el alcohol, el éxtasis y la cocaína, todo ello para "ponerse" y equipararse al mundo de los adultos y así poder ir 2 ó 3 días de marcha.

La combinación más frecuente en España entre los jóvenes es el alcohol + hachís (37%) seguida por el alcohol + cocaína (8'3%) y alcohol + hachís + éxtasis (6'1%). [6]

Paulatinamente, como en cualquier droga, se observa un incremento en el consumo de alcohol. Los pacientes alcohólicos describen con gran claridad el fenómeno de la tolerancia, debiendo aumentar el consumo de etanol para lograr los efectos deseados. Hay otra razón para el aumento del consumo y es el mayor poder adquisitivo entre los que ya están trabajando.[9]

El mantenimiento del consumo se hace fundamentalmente por los efectos estimulantes del etanol, en cambio los alcohólicos añaden otras causas como el aumento de la sociabilidad, y sobre todo el poder evadirse de problemas y de la rutina además de utilizar las bebidas alcohólicas como relajante.[9]

En cuanto a las consecuencias, los de la calle no perciben el consumo como algo problemático sin embargo los alcohólicos describen problemas familiares, seguido de accidentes de tráfico, multas y accidentes laborales.[9 - 11 – 12]

La forma de combatir la resaca difiere entre los alcohólicos y los no alcohólicos, los primeros o bien no la notan o la combaten consumiendo más etanol, y los otros la combaten de muy distintas formas (provocándose el vómito, con tranquilizantes, analgésicos, durmiendo, con bicarbonato...).[9]

La comunicación con los padres es buena entre los no adictos y es regular tirando a mala entre los dependientes. Los alcohólicos refieren no poder o no querer expresar sus sentimientos y emociones espontáneamente en sus casas, frente a los no alcohólicos que tienen una mayor empatía con los padres. Tampoco pueden expresar su opinión ni tienen unos límites claros y definidos de la autoridad paterna o materna en el seno del hogar, entre los alcohólicos, lo que es contrario a lo que se da entre los entrevistados en la calle. [9] Todo ello se puede interpretar como facto-

res que influyen en el consumo y que según Blázquez y Rubio [4] comprenderían factores familiares (genéticos, modelo paternal, educación de los padres, y apoyo familiar), factores sociales (deseo de ser mayores, influencia de los compañeros y proceso de socialización), y factores psicológicos (características psicológicas y rasgos de personalidad así como la búsqueda de sensaciones, curiosidad, pobre control emocional, etc...).

Como resumen de los factores de riesgo para padecer alcoholismo entre los jóvenes encontramos [9]: ser hombre, edad temprana en el inicio del consumo, presión de grupo, consumo elevado, fracaso escolar, consumo diario, iniciar consumo de bebidas de alta graduación y de otras drogas, falta de estructura familiar, con límites determinados y libre expresión de opiniones.

El Instituto Nacional de Toxicología [13] informó en 1999 que en España cada día se emborrachaban unos 280.000 jóvenes y que esa cifra casi se triplicaba durante los fines de semana.

Pero realmente la percepción que a la vez les sirve de motivación al consumo va desde la búsqueda de los efectos psicoactivos del alcohol, hasta percibir que el consumo mejora su relación con los demás, les sirve de evasión, es "útil" en las celebraciones, sirve para la fiesta, para integrarse en el grupo para afirmar su virilidad y para demostrar la liberación y el derecho a la igualdad y al placer de beber[5].

La diversión y el experimentar nuevas sensaciones son base común en los inicios. Los jóvenes cuyos padres consumen alcohol, beben más. Influye también la existencia de problemas de relación en su familia y sus consecuencias en ámbito hogareño, siendo un determinante las estrategias educativas tales como el castigo, las presiones, el rechazo y las reprobaciones.

Avalado por otros trabajos[14] se puede señalar que a mayor edad mayor consumo de bebidas alcohólicas, que siempre aparece la influencia positiva o negativa de los hermanos mayores y que el perfil del escolar bebedor de alcohol es el de varón, consumidor de tabaco que además suele presentar sentimientos de soledad.

Por medio de múltiples encuestas[5,15,16] se ha podido también corroborar que los mitos relacionados con el alcohol también están presentes entre la población juvenil, así se repite la creencia de que el alcohol quita el frío, aumenta el apetito, da energías...

En otro estudio[17] realizado en 1998 en 306 sujetos de entre 14 a 29 años que acudían a la consulta de atención primaria en el que se aplicaba el CAGE, se valoraban las características sociodemográficas y se registraban los consumos de alcohol, encontraron una prevalencia de dependencia alcohólica para la muestra de un 11'8%. Apuntando los autores la poca concienciación existente para con el problema del alcohol entre los equipos de atención primaria de salud.

Parece ser que entre los jóvenes cada vez existe más conciencia del riesgo que supone beber, pero eso no impide que la iniciación sea cada vez más temprana y con gran tolerancia social y es que a los padres les sigue alarmando más un porro que una borrachera.

Se dan situaciones en algunos bares o pubs en los que se ofrecen consumiciones de dos por uno, pida uno y beba gratis las siguientes, o incluso llevar las notas a final de curso y el propio establecimiento ofrece tantas bebidas gratuitas como número de suspensos haya obtenido el estudiante. Concursos para ver quien bebe o quien aguanta más y la utilización de los alcoholímetros puestos en prevención de accidentes de tráfico como instrumento de competición para ver quien alcanza la cotas más elevadas.[6– 13]

Según los propios jóvenes que respondieron a una reciente encuesta digital realizada en Madrid, opinaban que el alcoholismo es malo, pero no el tomar copas con los amigos, e incluso llegaban a pedir más permisividad.

LA SITUACIÓN EN EUROPA

Un 5% de todas las muertes en el mundo, entre jóvenes de 15 a 29 años, sólo son atribuibles al alcohol.[18]

Entre los rasgos de la juventud encontramos el descubrir su propia identidad y la búsqueda de estabilidad social. Las personas jóvenes son imperturbables consumidoras, y las sustancias psicoactivas juegan un importante papel. Así el alcohol resulta atractivo como medio para satisfacer su difícil proceso de estructuración personal y para mitigar sus incertidumbres, aunque ello pueda llevar a un modelo arriesgado de consumo.[19]

En Europa una de cada cuatro muertes entre los varones de 15 a 29 años se relaciona con el alcohol. En la Europa Oriental la cifra se elevó a 1 de cada 3 en 1999, 55.000 personas jóvenes fallecieron por esta causa[18]. Como ejemplo podemos decir que en Kazastan el 55% de la población bebe y el 20'2% de los niños entre 11 y 14 años. El consumo más elevado (73'6% en 1998) lo encontramos en el grupo etario de 20 a 29 años.[20.]

En Rusia, se observa una actitud positiva hacia el alcohol por parte de los jóvenes y los medios de comunicación de masas no hacen más que ofrecer modelos positivos de conducta relacionados con el consumo de alcohol, sobre todo en relación con el consumo regular de pequeñas cantidades de alcohol, mostrándolo como un símbolo de bienestar y de libertad entre las personas jóvenes de hoy [21] Mientras que en Europa Occidental se puede observar un descenso en el consumo global de alcohol, en Europa Oriental el consumo se va incrementando, observándose un grave deterioro sobre todo entre las personas jóvenes de estas regiones de Europa.

Los datos mundiales sugieren un incremento en la cultura de la borrachera esporádica entre los jóvenes, incluso en los países en desarrollo. Las personas jóvenes están bebiendo cantidades excesivas de alcohol hasta llegar a episodios a veces graves de intoxicación.

La Organización Mundial de la Salud es consciente de la gravedad del uso de alcohol entre las personas jóvenes, y por ese motivo se plantean generar estrategias para poder reducir los daños.

Mezclando alcohol con jugos de fruta, bebidas energéticas o "alcopops" y usando una publicidad que va dirigida al estilo de vida de la juventud, sexo, deportes y diversiones, los fabricantes de alcohol están intentando establecer un hábito de consumir alcohol en una edad muy joven.[22] En las etiquetas de las bebidas, en los pubs e incluso en las páginas Web se plantean juegos, competiciones, ofertas y premios dirigidos especialmente hacia los jóvenes entre los que se intenta crear "moda".

Últimamente nos encontramos en el mercado con un nuevo tipo de bebidas alcohólicas dirigidas especialmente a la población juvenil denominadas "alcopops" o bebidas de diseño, se trata de una amplia gama de bebidas cuyo contenido alcohólico oscila entre los 3'5 y los 20º, y ofrecen primordialmente, innovación, diseño y un fuerte marketing, con envases de colores y formas sugerentes y con sabores dulces[23]. Se suelen presentar también con envases del mismo tamaño y con la misma disposición que los refrescos sin alcohol.

Tientan a los jóvenes hacia la dependencia al alcohol, ya que en algunos casos ni si quiera saben lo que están bebiendo. Diversos estudios europeos han demostrado la familiarización de los jóvenes con este tipo de bebidas, sobre todo en jóvenes de 14 – 15 años, con especial incidencia entre las chicas. Un informe del grupo de Portman,[18] que representa a un amplio sector de la industria de bebidas alcohólicas en Europa, califica como "inaceptable esta nueva aventura de marketing".

Más allá de las fronteras europeas el problema también es importante, en EE.UU. el 50% de los jóvenes de entre 12 y 17 años han probado el alcohol en alguna ocasión y el 25% se describen a si mismos como consumidores habituales [4]

Uno de los factores que pueden incidir en las tasas de consumo es la excesiva publicidad de bebidas alcohólicas, se ha demostrado que los países de la OCDE con prohibición en la publicidad tenían hasta un 16% de consumo más bajo y hasta un 23% menos de

accidentes de tráfico que en los países sin limitaciones en la publicidad[18]. Según una reciente investigación, cinco minutos extras de publicidad de bebidas alcohólicas llevaban a un consumo extra de 5 gr./día de alcohol entre los jóvenes.[18]

Los modelos de consumo de alcohol entre los jóvenes también están sujetos a muchas fuerzas económicas, tienden a gastar más de lo que ingresan, en sus actividades de ocio; y entre ellas el consumir bebidas alcohólicas es una de las actividades más "agradables" para estos jóvenes.[23]

Haciendo un análisis económico del consumo de bebidas alcohólicas entre los jóvenes se puede llegar a la conclusión de que un aumento de precio de las mismas conlleva una disminución del consumo abusivo y por lo tanto de intoxicaciones agudas. Cualquier intervención preventiva tiene un gasto importante pero la relación coste / beneficio siempre se inclina hacia beneficios para los jóvenes consumidores y para la sociedad en general, disminuyendo gastos para la administración en recursos socio - sanitarios.[23]

Por último, también en Europa, nos encontramos con policonsumos. En este caso también el más frecuente, como en España es el alcohol + hachís (18%), y en segundo y tercer lugar respectivamente, alcohol + hachís + éxtasis (3'7%) y alcohol + éxtasis (3'6%) el consumo de alcohol + cocaína se sitúa en torno al 2'8%. [13] Las cifras como podemos observar son considerablemente más bajas que en España.

DISCUSIÓN

La O.M.S., [18] a partir de la experiencia, valoró los malos resultados de las políticas prohibicionistas, y postula que la mejor solución pasa por una conjunción de actuaciones:

–Reducción del acceso al alcohol.

–Aumento de la edad legal para el consumo.

–Restricción en el número de horas al día y en los días a la semana en los que pueda adquirirse alcohol.

–Control sobre las licencias para la venta de alcohol.

Estas medidas combinadas con campañas informativas pueden llegar a reducir el número de intoxicaciones y comas etílicos, el número de dependientes al alcohol y el de muertes y accidentes por accidentes de circulación. Pero estas medidas solo son eficaces si se aplican rigurosamente.

Las restricciones en la publicidad también puede contribuir a disminuir el consumo. Si se incide con programas comunitarios, información y el "counselling" se puede contribuir a crear un mejor conocimiento sobre los peligros del alcohol.

Entre los jóvenes se necesitan además alternativas positivas que faciliten el acceso a la práctica de deportes, alternativas recreativas y de tiempo libre tanto dentro como fuera de la escuela.

En la carta constitucional europea del alcohol promulgada por la O.M.S. en 1995[24] se explicita que todos los niños y adolescentes tienen el derecho de crecer en un ambiente protegido de las consecuencias negativas del consumo de alcohol y de la promoción de bebidas alcohólicas.

Sería conveniente establecer intervenciones preventivas desde cortas edades aunque en pocas regiones europeas existen programas suficientemente estructurados que puedan darnos una imagen clara y conclusiva sobre las posibilidades y de mejorar las actuaciones en este campo, el futuro pasaría por una correcta información y educación para con los padres.[25]

En la Conferencia inaugural de la reunión ministerial de Estocolmo se planteó que ese objetivo es especialmente difícil ya que los niños crecen en un ambiente donde se les bombardea constantemente con imágenes positivas del alcohol, ya que los jóvenes son un blanco importante para el mercado de la industria del alcohol. Mientras los recursos de mercado intentan influir sobre los jóvenes,

se hace muy difícil crear actitudes equilibradas y saludables frente alcohol.

Se pretende emprender actuaciones conjuntas entre los estados miembros, los organismos internacionales, la industria alcoholera y las personas jóvenes para oponerse a las tendencias negativas de cada país.

Para conseguir estos objetivos el Plan de acción Europeo [26] hasta el 2006 promulgado por la O.M.S. propone promocionar medidas políticas encaminadas a:

- Protección frente a la promoción del alcohol.
- Desarrollo de medidas educativas.
- Promoción de entornos favorables y reducción de daños.
- Desarrollo de planes nacionales y estrategias con jóvenes.
- Impulso de redes locales de apoyo.
- Desarrollo de un modelo comprehensivo capaz de dar una respuesta adecuada a los problemas sanitarios y sociales que experimentan los jóvenes en relación con el alcohol, el tabaco y otras drogas.
- Reforzar la cooperación internacional.

La oficina Regional Europea de la OMS realizará el seguimiento y evaluación del cumplimiento de estos objetivos, informando de los progresos a todos los Estados miembros de la Región.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Observatorio Español sobre Drogas. Informe nº 2. - Observatorio Español sobre drogas. Informe nº 2. Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Secretaría Técnica. 1999.

(2) Plan Nacional sobre Drogas. Memoria 1999.

(3) Observatorio español sobre drogas. Informe nº 3.Plan nacional sobre Drogas. Madrid. 2000.

(4) Blázquez Blanco, A. Rubio Valladolid, G. Adolescencia y alcohol. **Guía práctica de intervención en alcoholismo**. NILO Industrias gráficas S.A. Madrid. 2000.P.p. 337 – 344.

(5) Rubio Valladolid, G. Alcoholismo juvenil. *Jano*. 20-26 Octubre 2000. Vol. LIX. nº 1.316.

(6) El País. 18 – 6 – 2000. 18 – 4- 2001. 21 – 4 – 2001. 22 –4 –2001. 15 – 5 – 2001.

(7) Salcedo Aguilar, F. Et al. Consumo de alcohol en escolares, motivaciones y actitudes. *Atención Primaria*. Vol. 15. nº 1 Enero 1995.

(8) Castellana Rosell, M.; Lledó I Bugués, M. Adolescencia y juventud: prevención y percepción del riesgo al consumo. *Revista española de drogodependencias*. Vol. 24. Nº 2. 1999. Pags. 118/130.

(9) Pascual Pastor, F. Et al. Evaluación de las características de los alcohólicos jóvenes y peculiaridades de su consumo. *Adicciones*. Vol.12, suplemento 1. 2000. p. 73-74.

(10) Monrás Arnau, M. Cambios en la edad de inicio del tratamiento de la dependencia alcohólica. ¿ Debemos cambiar la oferta asistencial? *Adicciones*. 2001. Vol. 13 Núm. 2. Pags. 139 / 146.

(11) Generalitat Valenciana. F.A.D**. El Consumo de drogas y factores asociados en la Comunidad Valenciana**. Madrid 1997.

(12) Martos, Alicia. Generalitat Valenciana. F.A.D. **Problemas de alcohol en el ámbito laboral**. Madrid 1998.

(13) El Mundo. 10 – 8 –1998. 10 – 1 –1999. 16 –2-1999- 27 –6 –1999. 15 – 3 –2000.

(14) Pérula de Torres, L.A. et al. Consumo de alcohol entre los escolares de una zona básica de salud de Córdoba. *Revista Española de Salud Pública*. 1998.

(15) Bobes, J. Et al. Estado actual de los alcoholismos. *Psiquiatría Biológica*. Nº monográfico. Vol, 5. Suplemento 1, septiembre.

(16) Torres Hernández, Miguel Angel. Las drogas entre estudiantes de bachillerato de la provincia de Valencia. Institut Alfons el Magnànim. València 1986.

(17) González García, Y. Et al. Detección precoz de jóvenes con trastornos relacionados con el alcohol en atención primaria. *Atención Primaria*. Vol.20. nº 3 Julio - Agosto 1997.

(18) Conferencia Ministerial de Estocolmo. O.M.S. Estocolmo – Suecia 19/2/2001.

(19) Hurrelam, Klaus. The young generation in 2001 – the quest for self, ego tactics and drug consumption as a lifestyle? University of Bielefeld, Germany. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.

(20) Murzakanova, Gullim. Society in transition – the changing role of the family repercussions on the health of young people. Almaty. Kazakhastan. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.

(21) Lukina, M.M. & S.A. Dzhevakhashvili, Consultant – L.L. Resnjanskaja. Alcohol and young people in the Russian mass media. Moscow State University. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.

(22) Robledo de Dios, T. Alcopops, bebidas de diseño... y ¿Qué más? *Revista Española de Salud Pública.* 1998.

(23) Godfrey, Christine. Young people economics. Alcohol and cost-effective policies. University of York, United Kingdom. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.

(24) European Confrence on Health, Society and Alcohol. París, 12 – 14 December 1995.

(25) Burkhart, G. Intervenciones preventivas en la primera infancia en Europa. *Adicciones*. 2001. Vol. 13. nº 1. Pags. 89/100.

(26) Declaration on Young People and Alcohol.

Publicidad de bebidas alcohólicas. Algunas razones para establecer unos límites

Sánchez, R.

Federación de Asociaciones de Consumidores y Usuarios de Andalucía (FACUA)

Enviar correspondencia a: Rubén Sánchez García. Departamento de Control y Análisis de la Publicidad. Federación de Asociaciones de Consumidores y Usuarios de Andalucía (FACUA). Bécquer, 25 A. 41002 Sevilla. Teléfono 954 900 078. Fax: 954 387 852. E-Mail: comunicacion@facua.org

RESUMEN

Este trabajo analiza las técnicas publicitarias utilizadas por la industria de las bebidas alcohólicas. En él se exponen ejemplos de los métodos empleados por los anunciantes para atraer a niños y adolescentes al consumo de alcohol y algunas conclusiones de estudios realizados sobre el sector y la percepción que tienen los consumidores de sus mensajes comerciales

Sexo, éxito y diversión son los mensajes que traslada a los jóvenes la industria de las bebidas alcohólicas en sus anuncios, que también presenta en ocasiones su producto como un medio para solucionar problemas. Una publicidad que en muchos casos atenta contra la dignidad de la mujer presentándola como un simple objeto sexual.

En el artículo también se pone de manifiesto la pasividad de las administraciones públicas en el debido control de las prácticas publicitarias ilícitas y la falta de una legislación específica que regule la publicidad de este producto. Normas que la industria se preocupa de frenar presentando una engañosa imagen de autorregulación y asegurando que sus anuncios no pretenden de ningún modo captar nuevos consumidores.

Junto a los mensajes engañosos y discriminatorios de la publicidad de bebidas alcohólicas, los anunciantes también recurren a prácticas prohibidas como la publicidad enmascarada en producciones cinematográficas y televisivas o la utilización de productos pretexto para promocionar en televisión bebidas de alta graduación.

Palabras clave: *publicidad, alcohol, prevención, economía, autorregulación, administración, consumidores y/o asociaciones de consumidores.*

SUMMARY

This work analyses the advertising and publicity techniques used by the alcoholic beverages industry. It provides examples of the methods employed by the advertisers to attract children and adolescents to the consumption of alcohol, some conclusions from studies made of the sector and consumer perception that consumers of these marketing messages.

Sex, success and having fun are the messages that are transmitted by the alcoholic beverages industry in its advertising aimed at the young and, on occasion, it also presents its product as a means of solving problems. In many cases, its advertising is an offence against the dignity of women by portraying them as merely sexual objects.

The article also draws attention to the passive attitude of public administrations adequately monitoring illicit advertising and publicity practices, and to the lack of specific legislation to regulate the advertising of this product; regulation that the industry is intent on preventing by presenting a deceptive image of self regulation, and insisting that their advertisements do not attempt to attract new consumers, in any way.

Together with the deceptive and discriminatory messages of alcoholic beverage advertising, the advertisers also resort to prohibited practices such as publicity concealed in film and television productions or to the utilisation of pretext products to promote beverages with a high alcoholic content on television.

Key words: *alcohol, publicity, enterprises, prevention, self regulation, government control, consumers and/or consumers associations.*

Los jóvenes son el principal objetivo de la industria del alcohol. Su publicidad explota sus mayores deseos. Les ofrece sexo, éxito, diversión... Una vida ideal 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 perfecto, en el que se elimina cualquier preocupación respecto a la salud. Mientras, los límites a la publicidad de alcohol son escasos, y ni el Ministerio de Sanidad y Consumo ni las Administraciones competentes de las Comunidades Autónomas ponen especial empeño en hacer cumplir las pocas restricciones existentes.

La publicidad genera una actitud positiva hacia el alcohol que hace olvidar que, al fin y al cabo, es una droga. Una droga extremadamente peligrosa que usada sin moderación puede destruir por completo a sus consumidores, muy sensibles, especialmente en el caso de los adolescentes, a los engañosos mensajes que transmiten estos anuncios. Sin embargo, las restricciones legales a la publicidad de bebidas alcohólicas son pocas y ambiguas. La industria sostiene que sus anuncios son inocuos y el Gobierno no se preocupa demasiado por llevarle la contraria.

La publicidad de bebidas alcohólicas se asocia a *"un amplio conjunto de valores positivos; en primer lugar la armonía, la sociabilidad y el liderazgo, seguidos de la alegría, el placer, la diversión, el éxito y el estilo"*, según un estudio realizado en 1994 por la empresa de investigación de mercados Contexto sobre anuncios de estos productos en televisión y que podría extrapolarse perfectamente a otros medios de comunicación.

Según este estudio, los anuncios televisivos de alcohol *"reproducen los hábitos y modos de ingesta juveniles (los bares, la calle, la música, el grupo de amigos)"*. En ellos *"se hace más hincapié en los valores simbólicos que en los valores de uso; es decir, se habla más del prototipo del bebedor que de la bebida en sí, haciendo hincapié en el significado del alcohol como indicador de pertenencia a un grupo de referencia"*.

La Asociación de Distribuidores e Industrias de Grandes Marcas de Bebidas (ADIGRAM) afirma[1] que la publicidad *"no es la causa del problema"* ya que *"no contiene mensajes que inciten a la irresponsabilidad o abuso en el consumo"*. *"En muchos casos* (los adolescentes) *encuentran en el alcohol un medio para el reconocimiento y la integración dentro del grupo de amigos, ya que suelen asociar el hecho de soportar mucho alcohol con una especial "fortaleza". A esto se añade que, a esta edad, se cuestiona la autoridad y la dependencia de los padres y contemplan la bebida como una forma de emancipación y rebeldía"*.

¿Qué significan entonces eslóganes como *"Be Free. Be Beefeater"* (Sé libre. Sé Beefeater); *"Beefeater: Unidos por lo bueno"*; *"Larios: Es lo que vives"*; o *"Los amigos nunca son casuales*?". Campari. Nunca es casual.

Según una encuesta[2] realizada por estudiantes de la Politécnica de Hatfield (Gran Bretaña), los jóvenes describen el whisky, por ejemplo, como *"la bebida principal de los hombres maduros convencionales, triunfadores, extrovertidos y dominantes"*; el vino es una bebida con sabor *"relajante"* para *"personas modernas, de éxito y cultivadas"*.

La tercera parte de los jóvenes españoles gasta el 90% de su dinero en bebidas alcohólicas, según la Fundación de Ayuda a los Toxicómanos de la Cruz Roja.

SEXO Y DISCRIMINACIÓN

Una sensual joven de piel tostada mira fijamente al espectador, que desearía ver cómo la chica se lleva a los labios ese vaso lleno de ron con el que cubre un pecho desnudo. *"Ron Negrita. Sabores caribeños"*. No hay que ser muy perspicaz para darse cuenta del otro sabor al se refiere el anuncio... además del ron.

En 1988, la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid, realizó un

análisis sobre publicidad en prensa que reveló cómo en el 23,9% de los casos la recompensa que se ofrece al consumidor de la bebida anunciada es la satisfacción sexual (seguida del prestigio social, en un 13%, y de la amistad, en el 4,3%). En el 40% de los anuncios la mujer aparece como objeto sexual. De hecho, es en la publicidad de bebidas alcohólicas donde la mujer aparece en mayor proporción ofrecida como un objeto de consumo más.

Un anuncio del whisky Ballantine´s muestra el vientre de una mujer con un banderín con el número dieciocho tatuado debajo del ombligo y la cremallera de sus vaqueros semiabierta. Debajo de esta imagen, una botella de Ballantine's, con la forma de una bolsa, llena de palos de golf. El significado es claro, la botella contiene el instrumento (los palos, el whisky) para lograr el triunfo, llegar al último hoyo del campo, alcanzar el éxito sexual.

La frontera de la publicidad engañosa al utilizar reclamos sexuales en los mensajes comerciales se traspasa cuando en ellos se reduce a la mujer a un mero objeto pasivo destinado a satisfacer los deseos del hombre. Un mensaje censurable, pero también peligroso cuando se combina con el alcohol. ¿Cómo puede lanzar la idea de que las mujeres son más fáciles de conseguir cuando se está bajo los efectos del alcohol?

Un anuncio de los años 80 para la promoción de la ginebra Seagram mostraba a una mujer tumbada sobre un hombre, apretando la cabeza de él sobre su pecho. El texto que acompañaba a la imagen no podía ser más explícito: *"Ellos dicen que es la ginebra número uno de América... Dicen también que puede transformar un 'tal vez' en un... 'otra vez'"*.

En un *spot* del licor de guindas Miura, un joven vampiro ofrece la bebida a una chica, para después morderle el cuello. Satisfecha, la chica vuelve a pedir *"otro Miura"* cuando se le acerca un nuevo joven.

Hay quien incluso sugiere que para que él tenga sexo, es ella quien debe beber. *"Seguramente, ésta es la única ocasión en que desearás que acaben con tu botella de White Label"*. El anuncio al que pertenece esta frase muestra un vaso con whisky y hielo en cuyo borde se ven las marcas de carmín que han dejado unos labios. Sobran comentarios.

Aunque la mujer es la víctima de la inmensa mayoría de los anuncios discriminatorios, y evidentemente no sólo de bebidas alcohólicas, no siempre ocurre así. En un anuncio de Martini emitido en 1997 que transcurre en la piscina de un hotel, el protagonista se percata de que la intención de una mujer que le ha invitado a su habitación no es otra que asesinarle, por lo que decide marcharse y le tira las llaves a un joven que toma el sol en el agua. Aunque ya de por sí el *spot* dejaba bastante clara su homosexualidad, Bacardí-Martini España publicó un anuncio en prensa en el que se aludía peyorativamente a la *"dudosa masculinidad"* del hombre de la piscina. El anuncio fue denunciado por FACUA, y aunque el anunciante negó en rotundo que contuviese el más mínimo atisbo de homofobia, ésta fue la única de las historias del *hombre Martini*, realizadas por la agencia McCann-Erickson, que no volvió a ser emitida el año siguiente.

Y la discriminación no sólo puede estar relacionada con el sexo. A finales de 1999, FACUA denunció a la empresa Domecq por dos anuncios que presentan ideales de pureza y perfección que, aun sin ser su intención, podían resultar ofensivos para los grupos étnicos que no se asemejen a ellos, al basarse en el color de la piel, el pelo y los ojos. Un anuncio de la ginebra Beefeater, de Allied Domecq, en el que se muestra a una mujer de ojos claros, piel y pelo blanco, utiliza el eslogan *"Be Pure"* (s*é pura*).La presentación del estereotipo de mujer *pura* basado en los citados rasgos remite a unos cánones de belleza que pueden degradar a otros que no coincidan con ellos y resultar racistas.

NIÑOS

Los niños son, directa o indirectamente, víctimas de la publicidad del alcohol. Un estudio realizado a finales de los 80 por la Univer-

sidad de Edimburgo (Escocia) registró un notable aumento en la proporción de anuncios televisivos de bebidas alcohólicas entre las 18:00 y las 19:00 horas, cuando hay un alto porcentaje de niños entre los telespectadores, lo que concluyó que no sólo no se hacían esfuerzos por alejar la publicidad directa de los jóvenes, sino que *"sugieren la posibilidad de que se esté tratando justamente de influir preferentemente en ellos"*.

En España, lo menores de dieciséis años (dieciocho en algunas comunidades autónomas) no pueden, al menos legalmente, consumir bebidas alcohólicas. La industria lo sabe, pero naturalmente no puede evitar que muchos menores sean seducidos por esos anuncios en los que el bebedor es el líder del grupo, el que más éxito tiene con el sexo opuesto...

Generalmente, la cerveza es la bebida de iniciación, el primer paso hasta llegar a la ginebra, el vodka, el ron o el whisky. Pero están apareciendo *refrescos* con una graduación alcohólica muy baja, como Locura Lemon, con los que se atrae a los jóvenes más reacios... y también más niños.

LOS GRANDES BEBEDORES

"El 32% de los bebedores de cerveza beben el 80% de la cerveza... El 14% de las personas que beben ginebra consumen el 80% del total. Cualquiera que sea el sector en que te muevas, no pierdas de vista a los grandes consumidores del producto". La afirmación es del famoso publicista David Ogilvy. Tal vez sobren comentarios.

"El camino del éxito está sembrado de piedras. Déjenos allanarlo para usted", decía un anuncio de 1976 del whisky Johnnie Walker Etiqueta Negra. La Comisión Federal para el Comercio de EE.UU[3] emitió un informe advirtiendo que el anuncio *"ofrecía el producto como un medio para aliviar el estrés y la tensión derivados de la lucha por el éxito"*. Pero lo más importante, en dicho informe se señalaba que la investigación de estilos de vida encargada por la distribuidora de Johnnie Walker para la realización de la campaña publicitaria había aconsejado que se fijase como objetivo *"a las personas que* (en las encuestas de mercado) *habían manifestado una identificación personal profunda con distintas actitudes asociadas a problemas con la bebida* (como *"No sé si podré llegar al final de la jornada sin tomar un trago"*)".

En España, un reciente anuncio del brandy 103, de Osborne, utiliza una frase casi calcado a la del anterior. *"¿Espinas en tu vida? ¿Llévalas de forma suave?"*.

Aunque la industria lo niega, hay muchos anuncios que fomentan el consumo abusivo de alcohol. Frases como *"¿Has hecho ya tu buena acción del día?"* (White Label); *"Después del curro, el mono"* (Anís del mono); *"¿No sería bonito que este mes todos los días fueran rojos?"* (en un anuncio de Johnnie Walker Etiqueta Roja donde aparecía un calendario) o *"Todo va bien con Licor 43"* incitan a beber a diario o de forma irresponsable.

El abuso del alcohol es responsable de 20.000 muertes al año y causante de 13.000 accidentes de tráfico. Origina unos costes directos e indirectos de 637.717 millones de pesetas anuales. Las consecuencias de la adicción a esta droga absorben el equivalente al 16,2% del presupuesto sanitario público de este año. En el mundo laboral, origina más de 393.000 millones de pesetas en pérdidas. Los tratamientos de desintoxicación, a los que tan sólo se someten el 20% de los afectados, nos cuestan a los españoles 18.000 millones de pesetas de nuestros impuestos. El alcohol está detrás del 25% de los casos de violencia familiar, del 27% de los abusos a menores y, según otras fuentes, del 60% de los accidentes de tráfico que se producen en los fines de semana. En España hay en torno a 1.600.000 alcohólicos. El grueso de los adictos tiene entre 35 y 40 años, aunque el número de jóvenes enganchados es alarmante (según otras fuentes, uno de cada diez niños andaluces de 11 a 14 años se han emborrachado al menos dos veces en su vida).

La industria del alcohol no se siente responsable de estas cifras. *"La publicidad no*

es la causa del problema", dicen, ya que sólo busca que los bebedores cambien de marca y no atraer a nuevos consumidores ni fomentar el consumo abusivo. Tampoco se sienten orgullosos de que su producto, mal utilizado, puede llegar a matar. Pero insisten en que ellos no tienen la culpa de la irresponsabilidad de algunos de sus clientes. Al fin y al cabo, su negocio no es la salud de los demás

UNA AUTORREGULACIÓN POCO EFICAZ

Ante el peligro de nuevas restricciones a su publicidad, la industria del alcohol ha tomado la iniciativa en muchos países desarrollando sus propios códigos de autorregulación. Con ello, la legislación publicitaria no sólo no avanza, sino que muchos gobiernos, con una irresponsabilidad que entre otras cosas pretende evitar conflictos con la industria, llegan a dejar en manos de los propios anunciantes el control publicitario.

En España, las denuncias presentadas por FACUA a finales de los 90 ante la Asociación para la Autorregulación de la Comunicación Comercial (AACC), una organización integrada por anunciantes, agencias de publicidad y medios de comunicación, no dijeron nada en favor del Código de la Asociación Española de Anunciantes para la Autorregulación de la Publicidad de Bebidas Alcohólicas. Así, por ejemplo, la Autocontrol desestimó las denuncias de FACUA contra la publicidad de White Label por fomentar el consumo abusivo, advirtiendo que las frases de sus anuncios *("El 70% del cuerpo es agua. Ya está bien ¿no?"* y *"Has hecho ya tu buena acción del día"*) eran humorísticas y que, al fin y al cabo, en los mismos se incluía el mensaje *"Bebe con moderación. Es tu responsabilidad"*. También desestimó varias denuncias contra marcas de bebidas alcohólicas que utilizaban reclamos sexistas que atentaban contra la dignidad de la mujer, presentándola como un mero objeto sexual.

Autocontrol también desestimó una reclamación contra un anuncio gráfico de Ron Barceló en el que se muestra una mujer de espaldas, vestida con un tanga, en un paisaje de una paradisíaca isla caribeña, con el texto: *"Ese oscuro objeto de deseo. Ron Barceló. Auténtico sabor dominicano"*. La resolución de Autocontrol se basaba entre otras cosas en que *"la simple representación del cuerpo humano, ya sea desnudo o con sugerentes vestimentas, no puede ser entendida 'per se' como un atentado contra la dignidad de las personas"*, entendía que la mención *"oscuro objeto de deseo"* se refería a la bebida y no a la joven y no incurría en ningún tipo de discriminación y obviaba la expresión *"auténtico sabor dominicano"*. El anuncio de Ron Barceló no sólo presenta a la mujer como un mero objeto sexual, sino que, indirectamente, también potencia el tan denostado turismo sexual en los países del caribe.

Autocontrol tampoco se pronunció en contra de otro anuncio, emitido en televisión, en el que un joven se convierte en el centro de atención de su grupo de amigos al pedir *"un Baileys"* en un bar de copas. En el *spot*, una chica se presta a besar al protagonista para conseguir probar el licor de sus labios. Para Autocontrol, el anuncio no mostraba el alcohol como un medio para lograr el éxito sexual, al entender que un beso en los labios no llega a ser una conquista sexual.

Curiosamente, la misma Autocontrol instó a la editorial G+J a retirar de las cadenas un anuncio de su revista *Cosmopólitan* en el que una joven que hace ejercicio en una bicicleta estática simula un orgasmo jadeando y moviéndose bruscamente al incrementar el ritmo de sus pedaladas. *"Descubre uno de los deportes más sanos y estimulantes: el autoerotismo"*, rezaba el anuncio de la revista, en cuya portada podía leerse: *"Aprende tocando: Masturbarse ya no es tabú"*. Para Autocontrol, el anuncio no respetaba *"los criterios imperantes del buen gusto, el decoro social y las buenas costumbres"* y podía faltar *"al debido respeto a las convicciones religiosas"*, además de perjudicar seriamente *"el desarrollo moral de niños y adolescentes en la opinión de un considerable sector de la opinión pública"*.

"Bebe con moderación. Es tu responsabilidad". Esta advertencia, que los miembros de la Asociación de Distribuidores e Industrias de Grandes Marcas de Bebidas (ADIGRAM) incluyen, por iniciativa propia, en sus anuncios, es prácticamente inapreciable por el consumidor, dado su minúsculo tamaño y el hecho de que en algunos casos esté impreso en colores que hacen aún más difícil que se repare en su existencia.

Así lo pone de manifiesto un estudio sobre publicidad de bebidas alcohólicas en prensa realizado por FACUA, que reveló que la citada leyenda era hasta 510 veces más pequeña que la superficie total de los anuncios. Pretende realmente ADIGRAM hacer una llamada a la moderación o simplemente intenta evitar nuevas restricciones a la publicidad de bebidas alcohólicas?

FACUA considera que el Ministerio de Sanidad y Consumo debe establecer la obligatoriedad de incluir un mensaje en los anuncios de bebidas alcohólicas en el que se advierta de los peligros del consumo abusivo, el cuál debería ser perfectamente visible por el consumidor.

"NO BUSCAMOS NUEVOS CONSUMIDORES"

"Por increíble que pueda parecer, dados los miles de millones de dólares que alimentan la publicidad del alcohol, hay una importante corriente de opinión (que en parte se nutre también de capital empresarial) que sostiene que esas colosales sumas gastadas en publicidad no ejercen ningún impacto en persuadir a nuevos consumidores a engrosar el mercado del alcohol. Una miríada de monografías que recogen investigaciones ostensiblemente "científicas", muchas de ellas basadas en técnicas económicas, estudian la relación de la publicidad con el consumo en varios países. Debe investigarse cuidadosamente cuál es la fuente de financiación de esos estudios, porque en varios es la red de influencias del alcohol (a veces por intermedio de sus asociaciones empresariales) la que directa o indirectamente financia esas monografías. No debería sorprender a nadie que lo que fue aclamado como un notable estudio, cuyas austeras conclusiones eran que "no existe ninguna evidencia de que la publicidad de bebidas alcohólicas tenga un impacto significativo en el abuso del alcohol", estuviera patrocinado por la Asociación de Cerveceros de Estados Unidos".

Este texto[4], recogido por el periodista norteamericano Eric Clark en su libro *La publicidad y su poder*, pertenece a un extenso dossier sobre el *marketing* del alcohol realizado por la Organización Mundial de la Salud y que nunca fue publicado, según se dice, por las presiones de la industria.

PUBLICIDAD ENCUBIERTA

Según un estudio realizado en 1994 por la consultora Contexto, *"el medio que vehicula más claramente la relación publicitaria entre el alcohol y los menores es la radiofórmula, por su especial penetración entre éstos"*. *"La implicación de los locutores y disk-jokeys"*, continúa el estudio, *"en la publicidad de las bebidas alcohólicas es absoluta en muchas emisoras, jugando así un papel de prescriptores activos: mezclan la presentación de los discos con los mensajes promocionales, crean un ambiente de complicidad en torno al alcohol con los oyentes, asocian de modo inextricable la marcha, la diversión y el alcohol"*.

El brandy ya no es sólo *"cosa de hombres"*. El Consejo Regulador del Brandy de Jerez puso en marcha hace unos años una campaña para fomentar su consumo entre los jóvenes. Para conseguirlo, recurrió a un método muy eficaz, pero también ilegal: la publicidad encubierta. *Pásatelo a lo brandy* o *Esto es brandyoso* son dos de las expresiones que utilizaron en sus programas locutores como José Antonio Abellán, José María García y Gomaespuma para introducir la palabra *brandy* en el lenguaje coloquial.

El estudio de Contexto también señala que *"en muchos casos, las referencias al consu-*

mo de alcohol en las letras de las canciones emitidas contribuyen a reforzar ese peligroso lazo". La campaña del brandy incluirá una canción, que el grupo Ketama presentó en uno de sus discos, dedicada a esta bebida. Y no sólo influyen las letras, sino también las acciones, como que el cantante Loquillo se beba una botella de whisky en sus conciertos.

Los actores también influyen notablemente en la conducta de los jóvenes. Sylvester Stallone pide *"un J&B"* en *El Especialista* y Michael Douglas se toma un Jack Daniel´s después de hacer el amor con Sharon Stone en *Instinto Básico*. ¿Casual? Posiblemente tanto como que, generalmente, en películas que ofrecen una imagen negativa del alcohol no aparezcan las marcas de las bebidas. Casi dos de cada diez películas incluyen la presencia de alguna marca de bebidas alcohólicas, según reveló un estudio realizado por FACUA[5]. En cuanto a la publicidad encubierta en las teleseries españolas[6], el 8,3% de los productos son marcas de alcohol, la mayoría con más de veinte grados.

ANUNCIANDO LO PROHIBIDO

La publicidad de productos como el tabaco, las bebidas alcohólicas o ciertos medicamentos ha sido vetada en algunos medios de comunicación por muchos gobiernos. Sin embargo, numerosas compañías se resisten a acatar las restricciones y recurren a todo tipo de trucos para anunciarse ante la mirada pasiva de las autoridades competentes.

La *publicidad indirecta* consiste en presentar el nombre, la forma, el eslogan o incluso tan sólo el color del producto pero sin mencionar directamente que se trata del producto de publicidad prohibida. Son *productos pretexto* como los combinados Cuba Libre Bacardí y Soberano Mixer. En España, la publicidad indirecta se utiliza desde que la Ley General de Publicidad de 1988 prohibió anunciar por televisión tabaco y bebidas alcohólicas con más de veinte grados.

A inicios de 1996, las cadenas emitieron un anuncio de Bacardí en el que no se mencionaba ningún producto. Sin embargo, en él podía oírse un sonido similar al de unos cubitos de hielo cuando caen en un vaso. En otro *spot*, de Ponche Caballero, la palabra *ponche* se sustituyó por otra de sonido similar, *ponte*; la botella aparecía en pantalla durante unos breves instantes.

En 1997, varias cadenas emitieron un anuncio en el que unas voluptuosas mujeres dejaban ver parte de sus encantos mientras que aparecía en pantalla el eslogan *"Soberano. ¡Alegría!."* Para justificar la emisión del *spot*, un pequeño rótulo indicaba que el Soberano anunciado no era una bebida de alta graduación, sino un -inexistente- licor de 12 grados. La misma argucia fue utilizada en esas fechas en un *spot* de Veterano. Aunque se seguía utilizando el logotipo y eslogan -*"el toro"*- que han identificado siempre al brandy de 36 grados de las bodegas Osborne, la empresa argumentaba que el Veterano anunciado era *"un licor de brandy de 17,5 grados"*.

Hay compañías que incluyen en sus presupuestos publicitarios las multas que les podrán imponer por incumplir las prohibiciones. Pero, en la mayoría de los casos, los anunciantes de productos de publicidad prohibida aprovechan la pasividad de las autoridades para saltarse a su antojo las restricciones.

El *product placement* es una técnica de publicidad encubierta que consiste en emplazar estratégicamente un producto en el guión de una obra, por ejemplo una película o una serie de televisión, gracias a la cual los fabricantes de productos de publicidad prohibida pueden hacer caso omiso de las leyes sin que las autoridades, muy poco dadas a controlar estas prácticas, hagan nada por impedírselo.

Desde 1988, la publicidad encubierta en España no está permitida, pero tampoco controlada. Cinemarc, una agencia especializada en *product placement*, utiliza la misma ley que prohíbe la publicidad encubierta en la televisión (la Ley de Televisión sin Fronteras) para argumentar a sus clientes potenciales las posibilidades de que una película se emita en alguna cadena *"ya que el 20% de las películas que emiten las televisiones debe corresponder a producciones españolas"*.

En 1936, los miembros del Consejo de Alcoholes Destilados de EE.UU. acordaron voluntariamente no anunciarse a través de la radio y doce años después extendieron este compromiso a la televisión. Sin embargo, muchas marcas llevan años incumpliendo esta autorregulación mediante técnicas de publicidad encubierta. En un episodio de la serie de televisión *Expediente X*, el director adjunto del FBI Walter Skinner intenta ahogar sus penas con una botella de J&P (¿?), cuya forma y etiqueta es idéntica a la del whisky que todos conocemos.

En España, más del 7% de los productos que aparecen en las *teleseries* de producción nacional son marcas de cigarrillos o de bebidas alcohólicas de alta graduación, según un estudio realizado por FACUA entre 1994 y 1999. Quince marcas de tabaco y dieciséis de bebidas con más de veinte grados han aparecido en treinta y seis *teleseries* emitidas en nuestro país. *El Súper* (Telecinco) es la serie donde se detectaron más marcas de alcohol de alta graduación.

Desde el inicio de las limitaciones a su publicidad, las compañías licoreras y tabaqueras patrocinan todo tipo de acontecimientos deportivos para que los consumidores asocien sus productos a la salud y a la buena forma física. De paso, la retransmisión de estas competiciones les permite anunciarse gratis en televisión esquivando las restricciones.

También con las vallas publicitarias de los estadios se pueden cometer irregularidades. *"Me contaba un amigo, que fue jefe de publicidad de unas bodegas de Jerez, que pagaba con fino a ciertos cámaras para que enfocaran más tiempo la marca de la empresa"*, explica el publicista Amado Juan de Andrés en su libro *Mecenazgo & Patrocinio*[7].

Hay fabricantes de bebidas alcohólicas y de tabaco que han creado sus propios acontecimientos deportivos o culturales, bautizados con los nombres de sus productos, que en ocasiones se utilizan para anunciarlos indirectamente en televisión. En los últimos años, los espectadores españoles han podido ver en televisión las retransmisiones –y los anuncios- del *Campeonato de España J&B de Voley Playa*, la *Vuelta Beefeater de motos acuáticas* y los *Premios Smirnoff de Moda para Jóvenes Diseñadores*, que curiosamente se crearon un año después de la promulgación de la Ley General de Publicidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) ADIGRAM (Asociación de Distribuidores de Grandes Marcas de Bebidas), informe sobre su posición y actuaciones sobre el consumo de bebidas alcohólicas, Madrid, 1997.

(2) CLARK, ERIC. **La publicidad y su poder**, primera edición, Barcelona, Planeta, 1989, página 360.

(3) CLARK, ERIC. **La publicidad y su poder**, primera edición, Barcelona, Planeta, 1989, página 373.

(4) CLARK, ERIC. **La publicidad y su poder**, primera edición, Barcelona, Planeta, 1989, páginas 389-390.

(5) SÁNCHEZ GARCÍA, RUBÉN y CUTIÑO RIAÑO, JOSÉ CARLOS, **Control y Análisis de la Publicidad 1995**, Sevilla, FACUA, 1995.

(6) SÁNCHEZ GARCÍA, RUBÉN y CUTIÑO RIAÑO, JOSÉ CARLOS, **Control y Análisis de la Publicidad 1999**, Sevilla, FACUA, 1999.

(7) DE ANDRÉS, AMADO JUAN, **Mecenazgo & Patrocinio: Las claves del marketing del siglo XXI**, Madrid, Editmex, 1993.

Los estudios del coste del alcoholismo: marco conceptual, limitaciones y resultados en España

García-Sempere, A.; Portella, E.

Antares Consulting

Enviar correspondencia a: Aníbal García-Sempere. Antares Consulting S.A. Vía Augusta, 200 1º sur. 08021 Barcelona.
E-mail: agarcias@antares-consulting.com

RESUMEN

Los estudios sobre las consecuencias económicas del alcoholismo utilizan usualmente la metodología de "estudio del coste de la enfermedad", donde el impacto de un determinado problema de salud sobre el bienestar de la sociedad se valora mediante la cuantificación de los costes de los recursos empleados para su prevención y tratamiento, los costes legales atribuibles, las pérdidas de productividad derivadas de la morbilidad y mortalidad específicas y la pérdida de años de vida ajustados por calidad. En España, y siguiendo esta metodología, se han valorado los costes del alcoholismo en más de 630.000 millones de pesetas anuales. Estos estudios han recibido críticas en relación con la identificación, medida y cuantificación de los costes, y su utilidad es discutida. Sin embargo, y pese a determinadas limitaciones, los estudios del coste de la enfermedad aproximan a la magnitud del problema, contribuyen a identificar los aspectos del problema que suponen un coste más elevado y, ayudan a orientar las políticas. El ajuste a las guías metodológicas y la explicitación detallada de las fuentes y métodos utilizados es un requisito necesario para su credibilidad.

Palabras clave: *economía, coste de la enfermedad, alcoholismo, salud pública.*

ABSTRACT

Studies on economic consequences of alcoholism usually use "cost-of-illness studies" methodology, where impact on society's well-being of a certain problem of health is valued by means of quantifying the costs of resources used for its prevention and treatment, the attributable legal costs, the productivity losses derived from specific morbidity and mortality and the loss of quality adjusted life years. In Spain, and following this methodology, costs of alcoholism have been valued in more than 630,000 annual million pesetas. These studies have received critics in relation to the identification, measurement and quantification of costs, and their utility is been discussed. Nevertheless, and in spite of certain limitations, cost-of-illness studies approximate to the magnitude of the problem, contribute to identify aspects of the problem that suppose a higher cost and help to orient policies. Adjustment to methodology guides and explicit sources and used methods are necessary requirements for its credibility.

Key words: *cost of illness, economy, alcohol abuse, public health*

INTRODUCCIÓN

El consumo y sobreconsumo de alcohol conlleva una amplia serie de consecuencias negativas para la salud (ver tabla 1) y el bienestar de la sociedad que pueden ser identificadas, medidas y cuantificadas monetariamente en forma de costes del alcoholismo. La importancia de los costes sociales es la principal justificación para el desarrollo de polí-

TABLA 1. Alteraciones relacionadas con el alcoholismo

ALT. COMPORTAMIENTO Y PSICOSIS
Intoxicación aguda
Envenenamiento por alcohol
Amnesia
Dependencia del alcohol
Síndrome de abstinencia
Delirium tremens y Alucinosis aguda
Depresión
Intentos de suicidio / suicidio

NEUROLÓGICAS
Epilepsia
Neuropatías periféricas
Atrofia cerebral
Ataxia cerebelosa
Síndrome de Wernicke-Korsakoff
Traumatismos craneo-encefálicos
Accidentes cerebro-vasculares

GASTROINTESTINALES
Carcinoma orofaringeo
Esofagitis y alt. Agudas de esófago
Síndrome de Mallory-Weiss
Varices esofágicas
Carcinoma esofágica
Gastritis erosivas y atróficas
Carcinoma gástrico
Alt. Motilidad digestiva
Mala absorción intestinal
Carcinoma de colon
Disfunciones pancreáticas
Pancreatitis crónica
Carcinoma de páncreas
Degeneración grasa hepática
Hepatitis alcohólica
Cirrosis
Carcinoma hepatocelular

CARDIOVASCULAR
Arritmias cardiacas
Cardiomiopatía alcohólica
Beriberi
Hipertensión
Coronariopatías

RESPIRATORIO
Apnea de sueño
Enf. Pulmonar obstructiva crónica
Neumonía y absceso pulmonar
Tuberculosis pulmonar
Carcinoma de laringe
Cáncer de pulmón

ENDOCRINO Y METABOLISMO
Hipo e hiperglicemia
Diabetes
Gota
Acidosis láctica
Alt. Del metabolismo de minerales
Deficiencias nutricionales

REPRODUCTIVO
Disminución función testicular
Disminución función ovárica
Carcinoma de mama

MUSCULOESQUELETICO
Miopatía aguda y crónica
Necrosis isquémica de la cabeza femoral
Osteoporosis

HEMATOLOGÍA
Anemia
Disminución respuesta a la infección
Trombocitopenia

LESIONES TRAUMÁTICAS Y VIOLENCIA

INTERACCIONES CON FÁRMACOS

ALTERACIONES DEL EMBARAZO Y PARTO
Aborto espontáneo
Bajo peso al nacer y mortalidad perinatal
Retraso en el desarrollo
Anomalías congénitas
Síndrome fetal alcohólico
Pseudo-Cushing en neonatos
Síndrome de abstinencia en neonatos

ticas públicas frente al alcoholismo (tanto en forma de regulaciones especiales y políticas fiscales, como de políticas –coercitivas o no-específicas), y disponer de estimadores consistentes de estos costes se considera fundamental para conocer la relevancia del problema, priorizar las actuaciones públicas y, hasta cierto punto, evaluar programas y políticas.

El estudio de los costes económicos del consumo de alcohol se aborda usualmente mediante una metodología específica denominada estudios del coste de la enfermedad (CdE, *cost of illness studies*)[1-5], donde el impacto de un determinado problema de salud sobre el bienestar de la sociedad es valorado mediante la cuantificación de los costes de los recursos empleados para su prevención y tratamiento, los costes legales atribuibles, las pérdidas de productividad derivadas de la morbilidad y mortalidad específicas, y la pérdida de años de vida ajustados por calidad (*Quality Adjusted Life Years*), respecto a un escenario ideal de inexistencia del problema[4]. Mas allá de Estados Unidos y Canadá, muy pocos países disponen de estudios de CdE alcohólica rigurosos[6]. Aun en estos casos, y pese a la importante estandarización de la metodología de los estudios de CdE[1,4,7-11], los estimadores están sujetos a discusión por algunas de sus asunciones, insuficiencias de las fuentes de información, variaciones en los diseños y limitaciones metodológicas[12-18] que, en conjunto, producen importantes diferencias en los resultados de las estimaciones[5,6].

El objetivo de este trabajo es revisar el marco conceptual de los estudios de coste de la enfermedad, con especial referencia a los estudios de costes del consumo de alcohol, revisar los estudios españoles sobre el tema, y discutir las limitaciones de estos estudios, así como sus posibles aplicaciones.

FUNDAMENTOS ECONÓMICOS DE LOS ESTUDIOS DEL COSTE DE LA ENFERMEDAD

En su expresión mas simple, los estudios del CdE combinan datos epidemiológicos con datos económicos para obtener una cifra, en unidades monetarias, que informa de los costes que un determinado problema de salud impone a la sociedad[4,19]. Esta cifra ofrece una idea de la importancia económica y social del problema estudiado y usualmente, su magnitud es lo suficientemente importante para atraer la atención de la sociedad sobre el tema, en especial de aquellos que pueden tomar decisiones al respecto. Los primeros estudios del CdE se realizaron en la década de los 50 sobre accidentes de tráfico[20] y enfermedades mentales[21] y los primeros sobre costes del alcoholismo fueron realizados en Australia a finales de los años 60[22] y en Estados Unidos a principios de los 70[23,24]. Pese a que la mayor parte de estos estudios se han realizado en Estados Unidos, en la última década se han desarrollado trabajos de interés en Australia[3,25], Canada[26-28], Nueva Zelanda[29], Japón[30], en los propios Estados Unidos[5,11] y también en España[31-35], y se ha sugerido que con los avances teóricos y metodológicos ha aumentado la comparabilidad y consistencia entre estudios[5].

Las diferentes aproximaciones de los estudios de CdE parten del concepto de "coste de oportunidad" presuponiendo que, de no existir la enfermedad (alternativa ideal), los recursos que la sociedad emplea para su tratamiento y otras acciones relacionadas, podrían ser utilizados para fines alternativos; de este modo, y en sentido inverso, los costes relevantes de la enfermedad estudiada serían aquellos que desaparecerían de desaparecer ésta[5,19]. En el caso del alcohol, la confrontación de la realidad con la alternativa ideal (inexistencia de consumo de alcohol) plantea asunciones discutibles, ya que considerar que la alternativa al consumo de alcohol será *necesariamente* el consumo de agua mineral u otros comportamientos saludables, es optimista y potencialmente irreal[5]. Sin embargo, el problema de la asunción de alternativas ideales no es el que más discrepancias suscita, centrándose las polémicas en qué costes deberían, o no, ser considerados y, sobre todo, en cómo deberían estos costes ser valorados.

La racionalidad económica (teoría de la utilidad) asume que los consumidores valoran su propio consumo y que buscan racionalmente la maximización de su utilidad, aun sujetos a determinadas restricciones (como, por ejemplo, su nivel de renta). De este modo, se asume que cuando un individuo consume alcohol, el coste de la compra es compensado por los beneficios que el consumidor obtiene de la misma. Sin embargo, las conductas adictivas violan la asunción de comportamiento racional, implicando limitaciones para el análisis económico. Las aproximaciones posibles para afrontar este problema son: 1) considerar el alcohol como un producto convencional, asumiendo que incluso las personas dependientes consumen racionalmente, y tratar la transacción como cualquier otra transacción racional; 2) considerar que existe un dintel de consumo de alcohol, por encima del cual estaríamos ante un consumo abusivo[3]. Esto permitiría contabilizar el gasto en alcohol como costes del escenario actual frente a un escenario de consumo no abusivo, con el problema esencial de determinar cuál es el dintel que identifica un determinado nivel de consumo como abusivo.

Los estudios de coste de la enfermedad estiman el impacto de la enfermedad como una medida de bienestar social, estrechamente vinculada al Producto Interior Bruto (PIB). El PIB recoge todas las transacciones del mercado, valorándolas a su coste marginal, que puede considerarse igual al precio de mercado (incluyendo los impuestos indirectos). Por tanto, un incremento o decremento en el PIB puede considerarse como un incremento o decremento –en igual número de unidades monetarias- en la utilidad de los consumidores, pero los cambios internos –costes privados- no suponen cambios en esta utilidad. De otro modo, si los consumidores dejan de comprar agua mineral para consumir zumos, los costes privados variarán pero no se reducirá la utilidad de los consumidores. Esta situación sería similar para el alcohol, salvo que el consumo de esta sustancia va asociado a perdidas de salud, accidentes de tráfico y delitos que requieren el uso de recursos sanitarios y sociales, además de a perdidas productivas y otros problemas. De este modo, el consumo de alcohol produce, además de los costes que recaen exclusivamente sobre los agentes que realizan directamente el consumo (costes privados), la aparición de c*ostes externos* o *externalidades*[36,37] que, en el contexto de los estudios de CdE suelen ser llamados costes sociales por hacer referencia a los costes soportados por el resto de la sociedad[5].

En los estudios de CdE sólo los costes sociales –los que realiza la sociedad a causa de los bebedores- deben ser considerados, ya que son los únicos relevantes desde un punto de viste de las políticas públicas. Así, los tratamientos médicos soportados por el propio bebedor no formarían parte del coste de la enfermedad, sino parte del coste privado del bebedor. Nótese que "social", en este contexto, no es sinónimo de público o privado. Por ejemplo, si los seguros privados suben sus primas para compensar los costes de los accidentes causados por el alcohol, estaríamos también ante un coste social.

OPERATIVA DE LOS ESTUDIOS DEL COSTE DE LA ENFERMEDAD

La operativa de los estudios del CdE en el abuso de alcohol incluye 3 elementos[19]: 1) identificar las consecuencias del abuso de alcohol, 2) documentar la causalidad entre el abuso de alcohol y tales consecuencias y, en su caso, establecer que parte de tales sucesos sería atribuible al alcohol, y 3) asignar valores monetarios.

Las consecuencias del abuso de alcohol.

El primer paso en un estudio del CdE, y aspecto crítico para el análisis posterior, es identificar y definir las consecuencias negativas que se consideran asociadas a la enfermedad estudiada y que permitirán definir las

categorías de costes a considerar. Estas consecuencias deben ser tangibles y susceptibles de medición, tanto en su incidencia como en el nivel de recursos que implica su existencia. En términos generales, existe una importante coincidencia entre estudios en las grandes categorías de consecuencias que deben ser identificadas y analizadas, aunque ocasionalmente los contenidos de cada una de estas categorías no son los mismos. Estas consecuencias pueden describirse como:

1. Tratamientos por abuso de alcohol. Esta categoría de costes se refiere a los servicios prestados a causa del abuso del alcohol y suele ser la que dispone de información mas fiable. La atención sanitaria suele ser codificada mediante la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) que incluye diversos códigos diagnósticos relacionados directamente con el alcohol, aspecto que permite atribuir los servicios prestados por un proveedor de cuidados al abuso del alcohol. En muchas ocasiones, debido a la inexistencia de información en algunos ámbitos (atención primaria, servicios socio-sanitarios) puede ser necesario extrapolar resultados a partir de la información hospitalaria.

2. Tratamientos por enfermedades asociadas y traumatismos. El abuso de alcohol se asocia a diversas enfermedades (cirrosis, desórdenes nutricionales y metabólicos, traumatismos por accidentes de tráfico y otros, alteraciones mentales, etc.) cuya inclusión como coste requiere desarrollar estimaciones del gasto sanitario atribuible al consumo de alcohol. Usualmente se identifica en primer lugar el volumen de cada una de las enfermedades asociadas, para posteriormente aplicarles estimadores de la proporción atribuible al abuso del alcohol (fracción atribuible) obtenidas de estudios epidemiológicos. La aplicación de las fracciones atribuibles requiere evaluar cuidadosamente el rigor de la literatura revisada. Los estudios más apropiados para extraer las fracciones atribuibles son aquellos que utilizan estándares estadísticos rigurosos para identificar los diferentes factores de riesgo (entre los cuales se incluye el abuso de alcohol) y su relación de causalidad con el problema estudiado.

3. Prevención. La principal fuente de información en este capítulo será el presupuesto del gobierno. Gran parte de estos servicios se materializan en campañas publicitarias y esfuerzos formativos.

4. Mortalidad prematura. Los sistemas sanitarios consideran los datos de mortalidad como buenos indicadores del nivel de salud de la población. Generalmente los datos de mortalidad se asocian a la causa de la muerte. Es tarea fácil el acceder a este tipo de datos, aunque –como en el caso de las enfermedades asociadas- es necesario considerar las muertes no relacionadas directamente con el abuso de alcohol, pero en las cuales el consumo de alcohol actúa como factor de riesgo.

5. Pérdidas de productividad laboral. Suele incluir tanto la pérdida de días de trabajo por acudir a tratamientos, como las pérdidas de productividad durante el período laboral. Los alcohólicos que reciben cuidados hospitalarios, residenciales o ambulatorios pierden días de trabajo. Este coste es fácilmente identificable…. Pero el coste por pérdidas de productividad laboral más importante no deriva de la pérdida de días de trabajo, sino de la disminución de productividad durante la realización de la actividad productiva. Numerosos trabajos demuestran que los individuos que abusan de sustancias son menos productivos en el trabajo que trabajadores no - abusadores con el mismo grado de experiencia y capacidad. Aquí el trabajo de estimación partirá de los estimadores de coste identificados en estos estudios.

6. Destrucción de la propiedad por crímenes o accidentes.- Como para el resto de componentes de coste, existen dos tipos de datos que nos serán necesarios para calcular este coste: por un lado, los datos relativos a la incidencia y el coste de estos eventos, y después las estimaciones de la fracción atribuible de dichos costes al abuso del alcohol.

7. Gastos de justicia penal.- Como para el gasto sanitario, existen gastos directamente

relacionados con el abuso de alcohol (incluso por definición) mientras que otros los están de una forma indirecta. Se identifican básicamente tres tipos de coste: actividades de justicia penal dedicadas exclusivamente a combatir las consecuencias del abuso del alcohol, actividades de entidades de justicia criminal referidas al uso ilegal de sustancias y actividades referidas a crímenes que se creen causados por el abuso de alcohol. Los datos necesarios y las estimaciones pertinentes se pueden extraer de las bases de datos de las autoridades legales, tribunales de justicia y correccionales.

8. Pérdidas laborales de las víctimas.- También existe un coste, relativamente reducido, derivado de las pérdidas de días de trabajo de las víctimas de crímenes o sucesos penales derivados del abuso del alcohol. La estimación de dicho coste supone tener información acerca del número de crímenes por año, del tiempo productivo perdido a causa de estos crímenes, y de la proporción de varios tipos de crímenes atribuidos al abuso del alcohol.

9. Encarcelamiento.- Cuando los individuos son encarcelados son apartados de la economía productiva. Esto constituye una pérdida de productividad potencial para la economía. Los datos acerca de las poblaciones encarceladas (y el coste que generan) son generalmente fácilmente obtenibles.

10. Costes de la carrera criminal.- Esta es probablemente la categoría de coste más esotérica de las incluidas en este estudio. Se entiende por coste de la carrera criminal aquel que significa una pérdida de productividad derivada de la participación en la producción o el comercio de sustancias ilegales. Los estimadores obtenibles tendrían escasa o nula significación estadística, puesto que se basarían en el juicio de expertos.

Causalidad y fracciones atribuibles.

El establecimiento de causalidad y la determinación de las fracciones atribuibles es, probablemente, el aspecto más crítico de los estudios del CdE. En algunos casos (diagnósticos de problemas alcohólicos de la CIE) la atribución de determinadas consecuencias al abuso de alcohol no plantea problemas. Sin embargo, la situación usual es que el abuso de alcohol sea sólo una de las múltiples causas de una determinada consecuencia (enfermedades asociadas, accidentes, criminalidad, perdidas de productividad), siendo necesario determinar en que medida tales consecuencias pueden ser atribuidas al alcohol. Este problema es más complejo si se tiene en cuenta la distinción entre asociación y causalidad (el hecho de que el conductor implicado en un accidente haya bebido no quiere decir que el alcohol haya sido la causa del accidente), aspecto que obliga a estimar el riesgo añadido de los bebedores respecto a los no bebedores para cada uno de las situaciones en las que el alcohol es una causa contribuyente, incluyendo la criminalidad y las perdidas de productividad.

Afortunadamente existen numerosos estudios epidemiológicos que han establecido el riesgo relativo de padecer desórdenes concretos en función de diferentes niveles de consumo de alcohol y permiten establecer las fracciones atribuibles de morbilidad y mortalidad relacionadas con el alcohol con un alto grado de fiabilidad (ver tabla 2). No obstante, muchos de estos estudios se han desarrollado sobre poblaciones de pacientes hospitalizados o en tratamiento, y es dudoso que los riesgos de mortalidad y morbilidad en la población general de consumidores de alcohol sean los mismos que en las poblaciones de pacientes tratados. Igualmente, las fracciones atribuibles varían entre sociedades, entre grupos sociales y en el tiempo.

Modelos de estimación de costes.

El último paso en un estudio del CdE es asignar valores monetarios a las consecuencias del abuso de alcohol. Buena parte de esta asignación puede realizarse utilizando los precios de mercado, tanto directamente si se trata de recursos para los que existe un mercado (primas de seguros), como utilizando

Tabla 2. Listado de códigos diagnósticos y fracciones atribuibles de morbilidad relacionada con el alcohol.

Categorías de enfermedad	*Códigos ICD-9*	*Fracciones atribuibles (FA)*
Enfermedades infecciosas		
Tuberculosis	011-013,017,018	25
Neumonía, gripe	480-487	5
Neoplasiasmalignas		
Labio, boca, faringe	140-149,230	50
Esófago	150,230.1	80
Estómago	151	20
Hígado, vías biliares	155,230.8	29
Laringe	161,231.0	50
Mama	174,233.0	13
Enfermedades cardiovasculares		
Cardiomiopatía	425.1,425.4-425.9	40
Hipertensión arterial	401-405,642.0 642.2,642.9	11
Accidente vascular cerebral	430-438	7
Enfermedades digestivas		
Esófago, estómago, duodeno	530-537	10
Otras cirrosis, hepatopatías	571.5,571.6	74
Pancreatitisaguda	577.0	47
Pancreatitiscróncia	577.1	72
Otras		
Quemados	940	25
Demencia	290.1-4,294	11
Epilepsia	345.1,345.3,345.9	30
Convulsiones	780.3	41
Traumatismos (inlcuye accidentes de tráfico)	800.0,909.9,921.0- 939.9,950.0-959.9	40
Enfermedades totalmente atribuibles al alcohol		
Psicosis alcohólica	291	100
Síndrome de dependencia	303	100
Abuso de alcohol	305.0	100
Cardiomiopatía alcohólica	425.5	100
Gastritis alcohólica	535-3	100
Hígado graso	571.0	100
Hepatitis alcohólica aguda	571.1	100
Cirrosis alcohólica	571.2	100
Daño hepático alcohólico no especificado	571.3	100
Intoxicación alcohólica aguda	E860.1	100
Efecto tóxico del alcohol	980	100
Polineuropatía alcohólica	357.5	100
Daño fetal por alcohol	655.4	100
Síndrome alcohólico fetal	760.71	100
Nivel elevado de alcohol en sangre	790.3	100
Alcoholismo	V11.3	100
Alcoholismo en la familia	V61.41	100
Pruebas de alcoholemia	V70.4	100
Gribaje especial por alcoholismo	V79.1	100

costes si se trata de recursos del sector público (costes de los servicios sanitarios, policiales, judiciales,…). En este último caso existen diversas limitaciones, pero en generar el uso de costes medios o fracciones atribuibles del presupuesto global de un determinado servicio son aproximaciones aceptables.

Los costes indirectos de perdidas de producción suelen valorarse utilizado el salario medio interprofesional y pueden incluir el "salario" de las amas de casa. Una estimación rigurosa de estos costes –crítica, ya que pueden constituir la parte más voluminosa del coste de la enfermedad- debería incluir diversos ajustes en función de los niveles de empleo, edad y sexo (el consumo de alcohol no se distribuye uniformemente, estando mas afectados los adultos –varones- jóvenes)

Existen dos aproximaciones clásicas para estimar los costes económicos debido al consumo de sustancias: la aproximación del "capital humano" y la aproximación "demográfica". La diferencia fundamental entre ambas es la manera en que tratan los costes de la mortalidad prematura. En la aproximación del capital humano, la pérdida de producción derivada de la muerte de un trabajador se calcula a partir de los ingresos presentes, aplicando una tasa de descuento para estimar las ganancias futuras. La aproximación demográfica compara el nivel y la estructura poblacional actual con la de un escenario de población "sana" - exenta de muertes por consumo de alcohol. Estas dos aproximaciones son complementarias, antes que contradictorias. La aproximación demográfica plantea el siguiente supuesto: *"Suponga que nunca se ha consumido alcohol y que no han existido problemas relacionados con su consumo"*; el método del capital humano pregunta*: "Suponga que el consumo de alcohol y los problemas relacionados con este acabasen hoy"*.

La aproximación del capital humano estima los costes presentes y futuros debidos a mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en el presente año, mientras que la aproximación demográfica mide el coste actual de la mortalidad relacionada con el abuso de alcohol en el pasado y el presente. Cabe esperar que los resultados que se obtengan con una u otra aproximación difieran siempre, ya que responden a preguntas diferentes. Es por lo tanto imprescindible explicitar cuál de los dos métodos se ha utilizado. Los estudios del coste de la enfermedad deberían idealmente utilizar ambos enfoques, y comparar los resultados.

ESTUDIOS DEL COSTE DEL ALCOHOLISMO EN ESPAÑA

No ha habido una gran proliferación de estudios sobre el coste del alcoholismo en España. El tema del alcohol ha suscitado reflexiones acertadas acerca de la importancia de las externalidades financieras generadas por su consumo[32].

En este apartado nos vamos a centrar en un trabajo de Portella de reciente publicación[34]. El objetivo de dicho estudio fue evaluar el impacto económico en términos de costes sanitarios del abuso del alcohol en España. Se utilizaron fuentes de información secundarias, siempre las más recientes disponibles, utilizando diferentes métodos operativos para el cálculo de cada tipología de coste (ver tabla 3). El período considerado para el cálculo de los costes fue el de un año natural, actualizando los precios a pesetas constantes para 1996. El enfoque se basó en la prevalencia de casos por período. Toda la información se ha refirió (o se extrapoló a partir de datos a nivel de Comunidad Autónoma) al conjunto de España.

Los resultados del estudio cifran en 637.718 millones de pesetas los costes sanitarios sociales anuales ocasionados en España por el consumo excesivo de alcohol. En términos comparativos, esta cifra representó el 16% del presupuesto sanitario de las Administraciones Públicas para el año 1997. Los costes considerados se agruparon taxonómicamente en costes directos (directamente imputables al consumo excesivo de alcohol) e indirectos (los relacionados con la repercusión de los

Tabla 3. Tipologías de coste consideradas y métodos de estimación

Concepto	Método de cálculo
Visitas ambulatorias	Aplicación de las fracciones atribuibles de morbilidad al total de visitas realizadas por la Especialidad de Medicina General para cada código diagnóstico ICD-9 relacionado con el consumo de alcohol para obtener el número de consultas, y multiplicación por el coste unitario de una visita en Atención Primaria.
Centros especiales	Estimación del número de pacientes que someten en un año a tratamientos en centros específicos y multiplicación por el coste medio por paciente en un centro especial.
Ingresos hospitalarios	Aplicación de fracciones atribuibles de morbilidad, extrayendo el número total de enfermos dados de alta durante un año para un ICD-9 relacionado con el consumo de alcohol, y mulitplicación el cálculo del gasto corriente medio por alta.
Urgencias hospitalarias	Cálculo del porcentaje de urgencias hospitalarias atribuido al alcohol y multiplicación por el coste medio por consulta de urgencia.
Otros gastos sanitarios	Cálculo de la fracción de siniestralidad laboral atribuible al consumo excesivo de alcohol y multiplicación por el coste medio sanitario de un accidente laboral con baja.
Pérdidas materiales	Aplicación de la fracción atribuible del alcohol en accidentes de tráfico y mulitplicación por el coste medio de las pérdidas materiales por siniestro.
Recursos adicionales	Aplicación de la fracción atribuible al alcohol en la utilización de servicios judiciales y penales a los costes procedentes de las partidas de gasto correspondientes dentro de los Presupuestos del Estado.
Subvenciones y ayudas	Partidas presupuestarias de programas destinados total o en parte a combatir los problemas sociales derivados del consumo de alcohol.
Absentismo laboral	Producto del coste unitario de un día de baja por el número de días perdidos a causa del consumo de alcohol, por la fracción de la prevalencia en el mundo laboral respecto a la población activa ocupada.
Reducción eficiencia	Aplicación de la tasa de prevalencia del alcoholismo en el mundo laboral, multiplicada por el salario promedio por trabajador.

problemas relacionados con el alcohol sobre el sistema productivo). En la tabla 3 se detallan los costes considerados, así cómo el coste total atribuido a cada tipo de coste y su importancia sobre el total global.

El estudio no incluyó el coste de las consultas externas en centros hospitalarios, las indemnizaciones por muerte e invalidez de accidentes, los costes del síndrome alcohólico fetal, el coste de los años potenciales de vida productiva perdidos y el coste monetario de los años potenciales de vida perdidos. Al haber calculado unas estimaciones que no incluyen el total de costes derivados del abuso del alcohol, los autores concluyen que sí son como mínimo los que se producen en nuestro país.

Tabla 4. Impacto económico anual del consumo de alcohol en España.

Conceptos	Coste total *(millones de pesetas)*	Porcentaje *(%)*
Directos	**228.429**	**35,8%**
Visitas ambulatorias	34.599	5,4
Centros hospitalarios	18.028	2,8
Ingresos hospitalarios	93.664	14,7
Urgencias hospitalarias	10.481	1,6
Otros gastos sanitarios	20.329	3,2
Pérdidas materiales	1.675	0,3
Recursos adicionales	48.956	7,7
Subvenciones ayudas	714	0,1
Indirectos	**409.288**	**64,2**
Absentismo laboral	121.219	19,0
Reducción eficiencia	288.069	45,2
Total	**637.718**	**100%**

LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS DEL COSTE DE LA ENFERMEDAD

Los estudios del CdE alcohólica han recibido diversas críticas [12-19,37,38-42] en relación con la identificación, medida y cuantificación de los costes, así como con su propia utilidad.

Respecto a la *identificación* de los costes, las críticas se han centrado en[19]:

– Aunque la idea básica es que sólo los costes sociales son relevantes desde un punto de vista de los fundamentos económicos (y de las políticas públicas), existe cierta tendencia a considerar que en sustancias adictivas como el alcohol las preferencias individuales tiene menos importancia, con su correlato de confusión entre costes sociales (externalidades) y costes privados. Por ejemplo, se ha señalado[15] que de los costes del alcoholismo en Estados Unidos calculados por Rice[3] sólo 10 billones de dólares eran costes externos, mientras que 60 billones eran costes privados.

– Los seguros sociales tienen una función redistributiva (desde quienes pagan impuestos a los beneficiarios) pero no reducen la disponibilidad global de recursos y, por tanto, su inclusión como costes sociales –frecuente en los estudios CdC- es inadecuada.

– En una economía con pleno empleo las pérdidas de productividad reducirían el PIB, pero si las tasas de desempleo son elevadas las pérdidas sociales se reducirían al coste del reemplazamiento del trabajador alcohólico, ya que este podría ser sustituido por otro no bebedor. En estas circunstancias sólo estos últimos costes –y no las pérdidas de productividad globales- deberían considerarse costes sociales.

– En un mundo racional, con consumidores completamente informados y no adictos, las decisiones individuales de consumo se tomarían según los costes y beneficios y marginales del alcohol para cada individuo. Estos costes y beneficios son privados y, por tanto, no son costes sociales. Pero si debido a la falta de información o la propia adicción no pueden realizarse elecciones racionales (por ejemplo, la adicción podría definirse como un consumo que no reporta beneficios) una parte de estos costes privados son perdidas de bienestar y, por tanto, costes sociales[3,40].

– Es conocido que, aunque una minoría de grandes consumidores tiene un elevado riesgo de problemas de salud, es una

mayoría de consumidores de menor riesgo la que produce el mayor número de casos, y esta situación plantea el problema de si deberían considerarse como costes sociales sólo los de los grandes bebedores (asumiendo que los moderados serían consumidores informados).

Respecto a la *medición,* es obvio que los costes varían según grupos sociales y que su uso requiere la existencia de buena información acerca de los patrones de consumo de la población, especialmente porque los problemas de salud dependen –en mayor o menor medida- de muchos otros aspectos (cuidado, alimentación, etc.) de la vida de los bebedores. En la práctica los problemas incluyen tanto la subestimación de algunos parámetros (por ejemplo, si los censos y encuestas excluyen –o pierden por falta de respuesta a los grandes bebedores), como la sobreestimación de otros (por ejemplo, atribuyendo al alcohol riesgos del tabaco u otros estilos de vida no saludables que pueden ser mas frecuentes en bebedores). Esta situación, junto a la combinación de fuentes para la obtención de fracciones atribuibles y la extrapolación de los riesgos relativos de unos entornos a otros, produce un alto grado de incertidumbre sobre las mediciones de costes.

Igualmente, las pérdidas potenciales de productividad derivadas del consumo de alcohol plantean problemas especialmente importantes a causa de la dificultad que conlleva calcular el valor de los bienes y servicios que no se producirán a causa del consumo de alcohol. Asumiendo que los ingresos de un individuo corresponden al valor de lo que produce, los costes de la pérdida de productividad se pueden medir a partir de la reducción de los ingresos experimentada por individuos con desórdenes relacionados con el alcohol. Por ejemplo, una estimación estadounidense de 1985 halló que los individuos que cumplieron los criterios clínicos de abuso de alcohol o de dependencia alguna vez en el tiempo sufrieron una disminución de sus ingresos de entre 1,5 al 18,7%, en función de la edad y el sexo, comparado con aquellos que no cumplieron el diagnóstico[11].

Respecto a la *cuantificación* de los costes, existe cierto consenso en utilizar los precios de mercado para valorar los directos (servicios sanitarios, ausencias laborales,…), pero las aproximaciones pueden ser muy diversas cuando se trata de calcular el valor de la vida humana, y los estudios muestran que los diversos métodos posibles (valores implícitos, capital humano, …) produce estimaciones muy diferentes. Esto mismo sucedería con los costes intangibles (dolor, sufrimiento,…) . Además de los citados problemas de medición y estimación, las estimaciones de los costes económicos totales basadas en los estudios de coste de la enfermedad tienen varias limitaciones.

Ciertas consecuencias se suelen omitir en los estudios del coste de la enfermedad. Entre estas estarían los costes del dolor y del sufrimiento entre los consumidores, pero también sus familias, amigos y colaboradores. También los efectos del abuso del alcohol sobre la estabilidad familiar (e incluso los efectos secundarios del abuso sobre otros mercados como los seguros, automóviles y bebidas sin alcohol). El tratamiento y la medición de los costes intangibles plantea importantes inconvenientes, en la medida en que la reducción de costes intangibles no se traduce en la liberación de recursos para usos alternativos (por ejemplo, una reducción del dolor, aún siendo un importante beneficio, no permite transferir directamente este beneficio a otras personas) ya que no existe un mercado de los beneficios derivados de la reducción de costes intangibles. Es por lo tanto extremamente difícil dar un valor a los costes intangibles por lo que generalmente, se excluyen estos costes.

Respecto a la *utilidad* de los estudios CdC, la alternativa de comparación, en la que no existe abuso de alcohol, es una hipótesis que conlleva diversos problemas: 1) no es alcanzable bajo ningún supuesto ya que existe una parte del coste no recuperable debida a costes soportados en la actualidad debido al abuso del alcohol en el pasado; 2) no es obvio que un escenario sin alcohol sea una alternativa más apropiada desde el punto de vista de la sociedad que un escenario con un consu-

mo moderado de alcohol, entre otras cosas porque la relación entre riesgo y consumo no es lineal y el consumo moderado tiende a mostrar un menor riesgo que el consumo elevado, pero también que la abstinencia completa; 3) la estimación de costes derivada de los estudios CdE incluye tanto costes evitables como no evitables, lo que implica que las estimaciones no pueden interpretarse como el beneficio potencial para la sociedad; 4) las estimaciones del coste total del alcohol sólo valoran costes –y no beneficios- por lo que son de escasa utilidad para evaluar medidas políticas o acciones preventivas.

CONCLUSIONES

Los estudios del coste del alcoholismo han proliferado en los últimos años, con desarrollo de interés incluso en España, al tiempo que han venido desarrollándose su marco teórico y estandarizándose los aspectos metodológicos. Pese a diversas limitaciones, las estimaciones del coste económico total del abuso de alcohol nos aproximan a la magnitud del problema, lo que es importante a la hora de dirigir la atención de los decisores y de atraer recursos hacia actividades orientadas a reducir dicho coste. Estas estimaciones también ayudan a identificar cuales son los aspectos del problema que suponen un coste más elevado, y por lo tanto permitirían –hasta cierto punto- orientar la dirección de las políticas. La calidad de estos estudios, y por tanto su valor real, va a depender de la pulcritud en la identificación, medida y cuantificación de los costes. En este terreno, el ajuste a las guías y la explicitación detallada de las fuentes y métodos utilizados es un requisito necesario para su credibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Rice DP. Estimating the Cost of Illness. DHEW Publication (PHS) 947-6. Rockville, MD: U.S. Department of Health, Education and Welfare, **1966**.

(2) Maynard A, Hardman G, Whelan A. Measuring the social costs of addictive substances. Br J Addiction 1987; 82:701-706.

(3) Collins DJ, Lapsley HM. Estimating the Economic Costs of Drug Abuse in Australia. National Campaign Against Drug Abuse. Monograph Series 15. Canberra: Australian Government Printing Service, **1991**.

(4) Single E, Collins D, Easton B, Harwood H, Lapsley H, Maynard A. International Guidelines for estimating the costs of substance abuse. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, **1996**.

(5) Harwood H, Fountain D, Livermore G. The economic costs of alcohol and drug abuse in the United States, 1992. NIH Publication 98-4327. Bethesda, Ma: National Institutes of Health, **1998**.

(6) Robson L, Single E. Literature Review of Studies on the Economic Costs of Substance Abuse. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, **1995**.

(7) Hodgson TA, Meiners M.Guidelines for Cost of Illness Studies in the Public Health Service. Task Force on Cost of Illness Studies. Washington: U.S. Public Health Service, **1979**.

(8) Hodgson TA, Meiners M. Cost-of-Illness Methodology: A Guide to Current Practices and Procedures. Milbank Memorial Fund Quarterly **1982**; 60:429-462.

(9) Harwood H, Napolitano DM, Christensen PL, Collins JJ. Economic Costs to Society of Alcohol and Drug Abuse and Mental Illness: 1980. Research Triangle Park, NC: Research Triangle Institute, **1984**.

(10) Rice DP, Hodson TA, Kopstein AN. The economic costs of illness: a replication and update. Health Care Financing Rev **1985**; 7:61-80.

(11) Rice DP, Kelman S, Miller LS, Dunmeyer S. The Economic Cost of Alcohol and Drug Abuse and Mental Illness 1985. DHHS Publication 90-1694. San Francisco: Institute for Health and Aging, University of California, **1990**.

(12) DiNardo J. A Critical Review of the Estimates of the "Costs" of Alcohol and Drug Use. Los Angeles, CA: University of California - RAND Corporation, **1992**.

(13) Drummond M. Cost-of-illness studies: a major headache? Pharmacoeconomics 1992; 2:1-4.

(14) Heien DM, Pittman DJ. The economic costs of alcohol abuse: an assessment of current

methods and estimates. J Studies Alcohol **1989**; 50:567-579.

(15) Heien DM, Pittman DJ. The external costs of alcohol abuse. J Studies Alcohol **1993**; 54: 302-7.

(16) Estimating costs associated with alcohol abuse: towards a pattern approach. International Center for Alcohol Policies. August 1999.

(17) Koopmanschap MA. Cost-of-illness studies: useful for health policy? Pharmaco-Economics **1998**; 14: 143-148.

(18) Wiseman V, Mooney G. Burden of illness estimates for priority setting: a debate revisited. Health Policy **1998**; 43: 243-251.

(19) Maynard A, Godfrey C, Hardman G. Conceptual issues in estimating the social costs of alcohol. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, 1994.

(20) Reynolds DJ. The Cost of Road Accidents. J Royal Stat Soc **1956**; 119:393-408.

(21) Fein R. Economics of Mental Illness. New York: Basic Books, 1958.

(22) Pritchard HM. Economic Costs of Abuse of and Dependency on Alcohol in Australia. In: Kiloh LG, Bell DS, eds. Proceedings of the 29th International Congress on Alcoholism and Drug Dependence, February 1970. Sydney, Australia: Butterworths, 1971.

(23) Berry R, Boland J. The Economic Costs of Alcohol Abuse - 1972. Brookline, MA: Policy Analysis Inc., 1973.

(24) A.D. Little, Inc. Social Costs of Drug Abuse. Report to the Special Action Office of Drug Abuse Policy. Washington: the White House, **1973**.

(25) Collins D, Lapsley H. The Social Costs of Drug Abuse in Australia in 1988 and 1992. Camberra: Commonwealth Department of Human Services and Health. Australian Government Publishing Service, **1996**.

(26) Single E, Robson L, Xie X, Rehm J. The Costs of Substance Abuse in Canada. Ottawa, Canada: Canadian Centre on Substance Abuse, **1996.**

(27) Single E, Robson L, Xie X, Rehm J. The economic costs of alcohol, tobacco and illicit drugs in Canada, 1992. Addiction **1998**;93:991-1006.

(28) Xie X, Rehm J, Single E, Robson L, Paul J. The economic costs of alcohol abuse in Ontario.Pharmacol Res **1998**;37:241-249.

(29) Devlin NJ, Scuffham PA, Bunt LJ. The social costs of alcohol abuse in New Zealand. Addiction **1997**;92:1491-1505.

(30) Nakamura K, Tanaka A, Takano T. The social cost of alcohol abuse in Japan. J Studies Alcohol **1993**; 54:618-625.

(31) Rovira J, Oriols P. Aproximació al cost social de l'alcoholisme a Catalunya. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, **1982**.

(32) González López-Valcárcel B Equidad, superequidad y externalidades financieras: los casos del tabaco y del alcohol. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Asociación de Economía de la salud, **2000**.

(33) Aproximación al estudio de los costes sociales del alcoholismo en la Comunidad Autónoma Vasca Bilbao: Departamento de Estudios y Planificación de la Cámara de Comercio y Navegación de Bilbao.

(34) Portella E, Carrillo E, Ridao M, Ribas E, Ribó C, Salvat M El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico. Madrid: Panamericana, **1998**.

(35) Portella E, Ridao M, Salvat C, Carrillo C. Costes sanitarios del alcoholismo. Aten Primaria **1998**; 22: 279-84.

(36) Cook PJ, Moore MJ. Alcohol. En: Newhouse PJ, Culyer J, eds. Handbook of health economics, **2000**.

(37) Melberg HO. The concepts of "cost to society" and "social cost". Oslo: National Institute for Alcohol and Drug Research, **2000**.

(38) Wagstaff A. Government prevention policy and the relevance of cost estimates. Br J Addiction **1987**; 82: 461-467.

(39) Shiell A, Gerard K and Donaldson C. Cost of illness studies: an aid to decision making? Health Policy **1987**; 8: 317-323.

(40) Hodgson TA. Cost of illness studies: no aid to decision-making? Comments of the second opinion of Sheill et al. Health Policy **1989**; 11: 57-60.

(41) Godfrey C, Hardman G. Changing the Social Cost of Alcohol. York: Centre for Health Economics, University of York, **1994**.

(42) Smith K, Wright K. Informal care and economical appraisal: a discussion of possible methodological approaches. Health Economics **1994**; 3: 137-8.

(43) Cook PJ. The social costs of drinking. En: The Negative Social Consequences of Alcohol Use. Oslo: Norwegian Ministry of Health and Social Affairs, **1991**.

Patología orgánica

Parés, A.; Caballería, J.

Unidades de Alcohología y de Hepatología. ICMD. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Hospital Clínic. Barcelona.

Enviar correspondencia: Dr. Albert Parés. Unidades de Alcohología y Hepatología, Hospital Clínic. C/. Villarroel, 170. 08036 BARCELONA. Tel. 93 227 54 99. Fax 93 451 55 22. E-mail: pares@medicina.ub.es

RESUMEN

El consumo crónico de alcohol se acompaña de un amplio espectro de trastornos orgánicos, derivados de la acción directa de la oxidación del alcohol y de la producción de acetaldehído, o bien de las deficiencias nutricionales asociadas. La enfermedad hepática alcohólica es una de las alteraciones más frecuentes en los alcohólicos crónicos y se caracteriza por presentar desde lesiones leves como esteatosis hasta una cirrosis hepática. También son importantes las alteraciones neurológicas, de patogenia menos clara, pero relacionadas con la acción directa del alcohol y las deficiencias nutricionales. Asimismo, es frecuente que el alcohólico crónico tenga manifestaciones del tracto gastrointestinal y páncreas, asi como trastornos hematológicos, metabólicos y endocrinos. El alcoholismo crónico también se asocia a osteoporosis y osteopenia, al desarrollo de ciertos tipos de cáncer y a la fetopatía alcohólica.

Palabras clave: *Patología orgánica, cirrosis alcohólica, consumo de alcohol, revisión, síndrome alcohólico fetal.*

SUMMARY

Chronic alcohol intake results in a wide spectrum of organic disturbances derived from the alcohol oxidation and the subsequent generation of acetaldehyde, as well as from the nutritional deficiencies associated with alcohol intake. Alcoholic liver disease is the most prevalent organic abnormality observed in chronic alcoholic, ranging from fatty liver to established cirrhosis. Neurologic diseases are also frequent. Its pathogenesis is less clear, but it probably results from the direct toxic effect of alcohol as well as nutritional deficiencies. Moreover, alcoholic patients also may experience other diseases of the gastrointestinal tract and pancreas, as well as hematological, metabolic and endocrine disturbances. Chronic alcoholism is also associated with osteopenia and osteoporosis, the development of cancer and the fetal alcoholic syndrome.

Keywords: *Organic pathology, alcohol abuse, alcoholic liver disease, alcoholic hepatitis, alcoholic cirrhosis, fetal alcohol syndrome.*

El consumo crónico de alcohol se asocia con la aparición enfermedades que afectan casi todos los órganos. Los mecanismos fisiopatológicos responsables de las lesiones orgánicas provienen en gran parte de la oxidación del alcohol y la producción de acetaldehído, de los efectos detergentes del propio alcohol sobre las membranas celulares y de la frecuente asociación con deficiencias nutricionales. Este artículo compendia la patología orgánica relacionada con el consumo excesivo de alcohol.

ENFERMEDAD HEPÁTICA

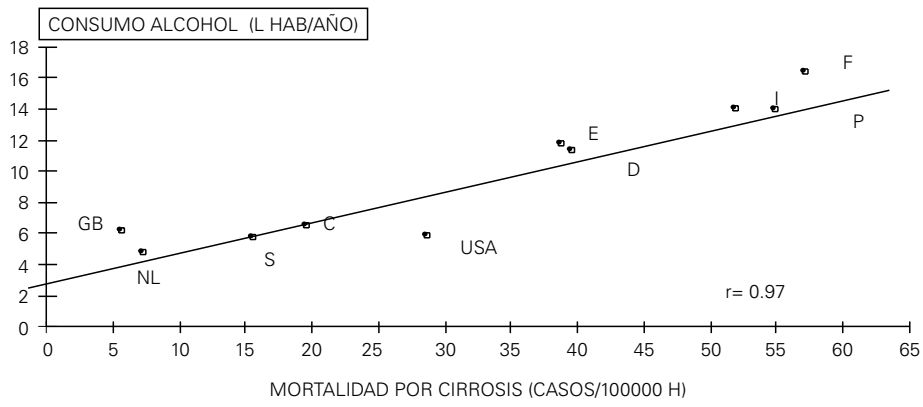
Desde la antigüedad se conoce la asociación entre el consumo de bebidas alcohólicas y el desarrollo de enfermedad hepática, aunque hasta hace unas décadas se consideraba

que la enfermedad hepática era consecuencia de las deficiencias nutricionales que suelen asociarse al alcoholismo, más que debidas al efecto tóxico directo del alcohol. En la actualidad existen suficientes datos epidemiológicos, clínicos y experimentales que permiten afirmar que, aunque existan otros factores que pueden contribuir a sus efectos tóxicos, el consumo crónico de alcohol es el responsable del desarrollo de la lesión hepática. En este sentido existe una correlación lineal directa entre el consumo de alcohol per cápita y la mortalidad por cirrosis en una serie de paises occidentales (figura 1)

La mayor parte del alcohol absorbido es metabolizado en el hígado, donde sufre dos procesos oxidativos, mediante los cuales pasa a acetaldehído y posteriormente a acetato. El primer paso oxidativo se produce principalmente en el citoplasma del hepatocito y está catalizado por la enzima alcoholdeshidrogenasa. En una menor proporción el alcohol se oxida en los microsomas a través de una vía metabólica específica denominada sistema oxidativo microsomal para la oxidación del etanol. Las catalasas localizadas en los peroxisomas constituyen una tercera vía metabólica cuya importancia es escasa o nula. Las consecuencias de la oxidación del alcohol son la producción de acetaldehído y un desequilibrio redox, ya que se produce nicotinamida adenina dinuleótido reducidao (NADH) a partir de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) que actúa como coenzima aceptando hidrogeniones. El segundo paso oxidativo consiste en la formación de acetato a partir del acetaldehído, acción catalizada por una acetaldehído deshidrogenasa con el concurso también de NAD que se reduce a NADH. La mayoría de efectos tóxicos del alcohol son debidos a la desproporción NADH/NAD y a la acción tóxica del acetaldehído (1).

Distintos estudios epidemiológicos se han verificado que sólo una proporción relativamente pequeña de alcohólicos tienen lesiones hepáticas intensas, a pesar de una duración y una magnitud de la ingesta alcohólica similar a la de los alcohólicos sin lesiones. Se deduce, por lo tanto, que existen otros factores, además del consumo crónico de alcohol, que influyen en el desarrollo de lesiones hepáticas. Entre los factores investigados destacan factores genéticos como el sexo, los antígenos de histocompatibilidad y la prevalencia de las distintas isoenzimas de la alcohol y de la aldehído deshidrogenasa (2), la malnutrición, alteraciones inmunológicas y los virus de la hepatitis (3).

Figura 1. Correlación entre el consumo de alcohol y la mortalidad por cirrosis en los paises occidentales.



En el hígado el consumo crónico de alcohol se asocia con la aparición de diversas lesiones, que pueden observarse de forma individualizada, pero que en muchas ocasiones pueden coexistir. A continuación se describen las enfermedades hepáticas debidas a la ingesta excesiva de alcohol.

Esteatosis

El depósito de grasa en el citoplasma de los hepatocitos es la lesión más frecuente y se observa, en mayor o menor grado, en la mayoría de alcohólicos como lesión única o acompañando a otras alteraciones más graves. La esteatosis es la consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol y se caracteriza por el depósito de grasa en vacuolas de distinto tamaño en el citoplasma de los hepatocitos. Estas vacuolas se van uniendo hasta formar una gran vacuola única que ocupa todo el citoplasma y desplaza al núcleo hacia la periferia de la célula. En ocasiones se asocia a daño celular y se produce una respuesta inflamatoria con participación de linfocitos y macrófagos, constituyendo los lipogranulomas. La esteatosis se localiza preferentemente en las áreas centrolobulillares.

La esteatosis microvesicular es una forma especial de esteatosis que se caracteriza por la presencia de múltiples vacuolas grasas de pequeño tamaño en el citoplasma que no suele desplazar al núcleo. Esta lesión se distribuye en los hepatocitos situados alrededor de la vena central y muchas veces se asocia a una hepatitis alcohólica o a una colestasis (4).

La esteatosis hepática aislada suele ser asintomática y manifestarse sólo por una hepatomegalia blanda y no dolorosa que disminuye de tamaño con la abstinencia. Las pruebas biológicas son inespecíficas. La alteración más constante es una elevación de la gammaglutamil transpeptidasa y un pequeño aumento de transaminasas. La ecografía abdominal muestra un hígado aumentado de tamaño con una estructura muy brillante. Algunos casos de esteatosis masiva pueden presentarse con manifestaciones de insuficiencia hepática grave, con descenso del tiempo de protrombina y encefalopatía hepática. Cuando la esteatosis se asocia a otras lesiones más avanzadas como fibrosis, hepatitis alcohólica o cirrosis, las manifestaciones clínicas que predominan son las propias de estas últimas lesiones. La esteatosis microvesicular alcohólica que, como se ha indicado, suele asociarse a lesiones de hepatitis alcohólica presenta una sintomatología inespecífica como astenia, anorexia, náuseas, vómitos y, en ocasiones, dolor abdominal. La hepatomegalia es constante y la ictericia frecuente. También es prácticamente constante el aumento de las concentraciones de colesterol y de triglicéridos en el suero. En la mitad de los casos existe una hiperbilirrubinemia conjugada y un descenso del tiempo de protrombina (4).

Fibrosis

La fibrosis hepática sin lesiones de hepatitis alcohólica, sin esteatosis y sin cirrosis no es una entidad clínico patológica suficientemente reconocida. Sin embargo, se ha observado que existe un número creciente de pacientes alcohólicos que presentan un aumento de colágeno hepático como única lesión histológica. Se considera que la fibrosis es secundaria a profundas alteraciones del metabolismo del colágeno que incluye un aumento de la síntesis o fibrogénesis y una disminución de la degradación o colagenolisis.

Las manifestaciones clínicas de la fibrosis hepática se caracterizan por trastornos generales inespecíficos y hepatomegalia. En la analítica destaca una hipertransaminasemia moderada. La evolución de la fibrosis hepática es poco conocida, pero se considera que la fibrosis pericelular y el engrosamiento de la pared de las venas terminales podrían tener un papel importante en la progresión a la cirrosis (5).

Hepatitis alcohólica

La hepatitis alcohólica se caracteriza por la existencia de áreas de necrosis celular, con

un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares, en general de localización centrolobulillar. En estas áreas de necrosis los hepatocitos son grandes y presentan un citoplasma claro, en cuyo interior se observan agregados de una material homogéneo, intensamente acidófilo, de limites irregulares y de localización perinuclear, que reciben el nombre de hialina alcohólica o cuerpos de Mallory, y están constituidos por una agregación de fibrillas de naturaleza proteica. Estas lesiones pueden asociarse a esteatosis, fibrosis o cirrosis (6).

El espectro clínico de la hepatitis alcohólica es muy amplio y comprende desde formas asintomáticas hasta formas fulminantes con insuficiencia hepatocelular (7). El cuadro clínico que puede estar precedido por una temporada con una intensificación de la ingesta alcohólica, se inicia con astenia, anorexia, náuseas y vómitos. Al cabo de pocos días puede aparece dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho y epigastrio, ictericia y fiebre. La palpación del abdomen permite comprobar una hepatomegalia dolorosa. El resto de la exploración muestra, a menudo, otros estigmas de alcoholismo como hipertrofia parotídea, neuritis periférica, lengua carencial e, incluso, estigmas de hábito cirrótico. Los exámenes biológicos revelan signos discretos de insuficiencia hepatocelular, con transaminasas ligeramente elevadas, que rara vez sobrepasan las 300 U/l. Casi siempre la aspartato aminotransferasa (AST) es superior a la alanino aminotransferasa (ALT) con un cociente AST/ALT habitualmente superior a 1.5. La gamma-glutamil transferasa (GGT) suele estar muy elevada. Asimismo por lo común están presentes signos de colestasis, con hiperbilirrubinemia conjugada y elevación de la fosfatasa alcalina. La anemia macrocítica es secundaria al alcoholismo o a carencias nutritivas. En la hepatitis alcohólica se observan con frecuencia trombocitopenia y leucocitosis con desviación a la izquierda. En estos casos hay que descartar una infección concomitante (7).

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis alcohólica sugieren, a veces, un abdomen agudo como una colecistitis, una colangitis o un absceso hepático. La identificación del factor etiológico es importante para establecer el diagnóstico. En otros casos la hepatomegalia puede tener una superficie abollonada, donde se ausculta un soplo debido a la presencia de anastomosis arteriovenosas intrahepáticas y a un aumento del flujo arterial hepático. En estos casos debe efectuarse el diagnóstico diferencial con un carcinoma hepatocelular. En ocasiones la hepatitis alcohólica es totalmente asintomática y se diagnostica en pacientes alcohólicos que consultan por problemas extrahepáticos o que están ingresados para tratamiento de su dependencia alcohólica y a los que se practica una biopsia hepática debido a la presencia de alguna alteración biológica. Otras veces predominan las manifestaciones propias de una hepatopatía crónica, en particular las derivadas de una hipertensión portal, como ascitis o hemorragia digestiva por varices esofágicas. Con menor frecuencia la hepatitis alcohólica cursa con signos y síntomas de insuficiencia hepatocelular grave, falleciendo los pacientes a los pocos días con una insuficiencia renal progresiva. También de manera ocasional, la hepatitis alcohólica se asocia a esteatosis masiva, hemólisis e hiperlipemia transitoria, fundamentalmente a expensas de los triglicéridos, constituyendo el síndrome de Zieve.

Hepatitis crónica

Los alcohólicos pueden presentan lesiones semejantes a una hepatitis crónica de etiología vírica, pero el hecho de que se recuperen tras la supresión de la ingesta de alcohol es muy sugestivo de que el agente responsable de la enfermedad sea el alcohol. La hepatitis crónica que presentan los alcohólicos no tiene unas características clínicas definidas y, en general, se detecta al practicar una biopsia hepática. Las únicas diferencias analíticas de estos pacientes son unos niveles de ALT inferiores a los que se detectan en la hepatitis crónica por virus C. Asimismo, es más frecuente que exista un aumento del volumen

eritrocitario y del cociente AST/ALT y una menor concentración sérica de proteínas totales y de albúmina. Estas alteraciones se producirían como consecuencia del consumo crónico de alcohol. La detección sistemática de los anticuerpos antivirus C permite delimitar mejor la responsabilidad del alcohol en estas hepatitis crónicas (8).

Cirrosis

La cirrosis alcohólica se caracteriza por la presencia de nódulos de regeneración rodeados de tejido fibroso que reemplazan a la estructura lobulillar normal. En los estadíos iniciales, los nódulos son uniformes, pequeños, de unos 3 mm de diámetro, aunque en las etapas finales el tamaño de los nódulos aumenta semejando una cirrosis macronodular como las de etiología vírica. La cirrosis puede asociarse a lesiones de hepatitis alcohólica.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis alcohólica son similares a las que presentan las cirrosis de otra etiología, junto a alteraciones ligadas al alcoholismo. En este sentido, son más evidentes los signos de desnutrición e hipovitaminosis, la hipertrofia parotídea y la retracción palmar de Dupuytren. También son frecuentes manifestaciones extrahepáticas propias del alcoholismo como polineuritis, trastornos de conducta o cuadros delirantes indicativos de un síndrome de abstinencia. Analíticamente existe una hipertransaminasemia y un aumento de la GGT, aunque los datos más sugestivos de cirrosis son el aumento de la gammaglobulina, el descenso del tiempo de protrombina y una trombopenia como reflejo del hiperesplenismo. La cirrosis puede permanecer asintomática, especialmente en los pacientes que dejan de beber. Cuando la enfermedad progresa aparecen los signos propios de hipertensión portal como ascitis, circulación colateral y varices esofágicas con la posibilidad de hemorragia digestiva. Cuando el grado de disfunción hepatocelular es muy marcado son frecuentes los episodios de encefalopatía hepática.

Carcinoma hepatocelular

Entre el 5% y el 15% de los pacientes con una cirrosis hepática alcohólica desarrollan un carcinoma hepatocelular. La causa de la degeneración neoplásica no es conocida y, aunque existen evidencias experimentales sobre el potencial carcinógeno del alcohol, es posible que los virus de la hepatitis tengan un papel fundamental en el desarrollo de muchos de estos hepatocarcinomas. En este sentido, se ha observado que existe una estrecha relación entre los anticuerpos frente al virus C y la presencia de un carcinoma hepatocelular en todo tipo de cirrosis. El desarrollo de un hepatocarcinoma debe sospecharse ante el deterioro rápido de un paciente con una cirrosis hepática. Actualmente el hepatocarcinoma puede detectarse en fases iniciales mediante la realización de ecografías periódicas.

Pronóstico y tratamiento de la hepatopatía alcohólica

La esteatosis hepática simple tiene un buen pronóstico, aunque la evolución puede ser menos favorable en aquellos pacientes que siguen bebiendo y, además, tienen otras lesiones como la fibrosis perivenular o la periportal. En algunos de estos casos se ha constatado, al repetir la biopsia, la progresión a la cirrosis. La mortalidad inmediata de la hepatitis alcohólica oscila entre el 10% y el 25% de los casos, dependiendo de la gravedad de los pacientes incluidos en cada serie. Los signos de mal pronóstico que comportan una elevada mortalidad durante el primer mes después del diagnóstico son una hiperbilirrubinemia superior a 12 mg/dl, una tasa de protrombina inferior al 50%, la encefalopatía hepática y la insuficiencia renal (7). La hepatitis alcohólica es una lesión precirrótica. En este sentido se ha demostrado que la persistencia de la ingesta de alcohol, la extensión de la lesión hepática y el sexo femenino son los factores de riesgo para la evolución hacia una cirrosis.

La cirrosis hepática compensada en los pacientes que dejan de beber tiene una supervivencia media acumulada relativamen-

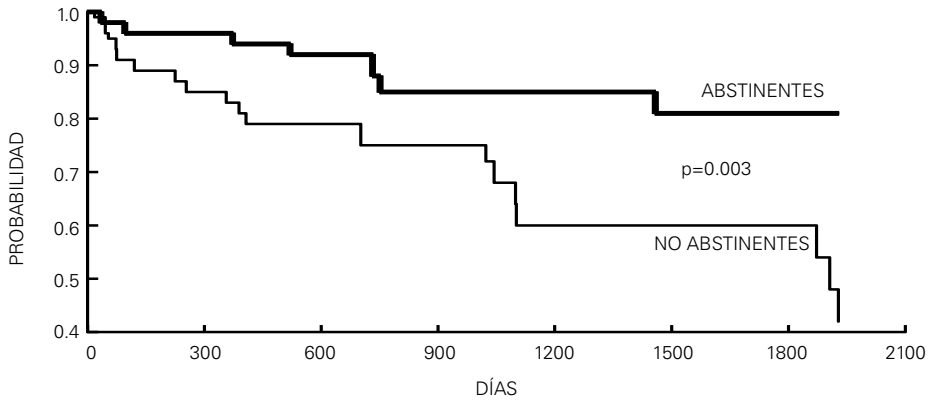
te prolongada que puede llegar a ser de casi diez años. Los signos de mal pronóstico son el aumento de la ictericia en ausencia de una hepatitis alcohólica, la presencia de ascitis refractaria al tratamiento diurético, la encefalopatía, la hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas y la insuficiencia renal funcional progresiva.

En el tratamiento de la hepatopatía alcohólica la primera medida a considerar es la abstinencia de alcohol. Con la abstinencia se consigue la curación de las lesiones iniciales como la esteatosis, mientras que en las formas más avanzadas es posible mejorar la supervivencia y retrasar la aparición de complicaciones. En este sentido la probabilidad de supervivencia en pacientes con hepatopatía alcohólica grave es significativamente superior en los pacientes que permanecen abstinentes que en aquellos que siguen bebiendo (figura 2). En las formas graves de hepatopatía alcohólica que requieren hospitalización es importante aplicar de manera precoz una serie de medidas generales como son la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, mejorar el estado nutricional, administrar preparados vitamínicos, tratar las infecciones y otras complicaciones y prevenir el síndrome de abstinencia (9).

En la hepatitis alcohólica se han ensayado diversos tratamientos específicos: glucocorticoides, esteroides anabolizantes, nutrición con aminoácidos, antitiroideos, hormonas hepatotróficas (insulina y glucagón), antifibrogénicos (colchicina, d-penicilamina), cianidanol y silimarina. Los resultados obtenidos hasta el momento con la mayoría de ellos son negativos o contradictorios. Los únicos que han mostrado algún efecto son los glucocorticoides y los suplementos nutricionales. En este sentido, en los pacientes con una hepatitis alcohólica grave que no presentan contraindicaciones se recomienda el tratamiento con prednisona a la dosis de 40 mg administrados por vía oral durante cuatro semanas, seguido de una pauta descendente durante otras dos semanas (20 y 10 mg/día, respectivamente). Asimismo, es conveniente que estos pacientes consuman al menos 30 kcal/kg y 1g/kg de proteínas al día. Para ello deben administrarse suplementos nutricionales y, en caso necesario, instaurar una pauta de nutrición enteral (11) o parenteral. La-S-adenosilmetionina también tiene un cierto efecto favorable en la cirrosis alcohólica (12).

El tratamiento de la cirrosis hepática consiste en el tratamiento de sus complicaciones. Estudios experimentales efectuados en

Figura 2. Probabilidad de supervivencia de los pacientes con una hepatopatía alcohólica grave en relación a la abstinencia.



los últimos años han demostrado que algunas sustancias como la fosfatidilcolina son capaces de disminuir el daño hepático producido por el alcohol y retrasar el desarrollo de fibrosis.

El trasplante hepático es en la actualidad una opción terapéutica a tener en cuenta en la cirrosis alcohólica avanzada. La indicación de trasplante hepático en estos pacientes debe establecerse una vez transcurrido un periodo de abstinencia de al menos seis meses y en los pacientes que tengan conciencia clara de su dependencia del alcohol y un buen soporte sociofamiliar (13). Con una buena selección la supervivencia al año de estos pacientes es de alrededor del 80%, similar a la de la cirrosis de otra etiología, con una tasa de recidiva de la ingesta del alcohol relativamente baja (14).

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL

El alcohol es absorbido en el estómago y en las primeras porciones del intestino, siendo muy elevada la concentración que se alcanza en el tracto gastrointestinal alto después de la ingestión de alcohol, lo que favorece el desarrollo de lesiones en este tramo. Sin embargo, el alcohol puede producir lesiones en todo el aparato digestivo que se traducen en alteraciones tanto morfológicas como funcionales de la mucosa (15) (tabla 1).

Esófago

La administración de alcohol, tanto aguda como crónica, produce alteraciones motoras del esófago caracterizadas por una disminución de la presión de los esfínteres esofágicos superior e inferior y una disminución de la frecuencia de la peristalsis y de la amplitud de las ondas peristálticas, sin cambios en la velocidad de propagación. Estos cambios se observan preferentemente en alcohólicos crónicos que presentan una neuropatía periférica. Las consecuencias de esta disfunción motora son el reflujo gastroesofágico que condiciona la aparición de esofagitis y favorece el desarrollo de epitelio de Barrett, de estenosis pépticas y de úlceras del tercio inferior del esófago, todo lo cual aumenta la posibilidad de hemorragias. En los alcohólicos son frecuentes las náuseas y los vómi-

Tabla 1. Efectos del alcohol sobre el tracto gastrointestinal.

Esófago
— Disfunción motora con disminución de la presión de los esfínteres
— Esofagitis por reflujo y sus complicaciones
— Cáncer de esófago
Estómago
— Gastritis aguda
— Gastritis crónica
— Retraso en el vaciamiento gástrico
Intestino delgado
— Alteraciones de la mucosa duodenal y yeyunal
— Menor actividad de las enzimas de la mucosa
— Cambios en la actividad motora
— Alteración de los mecanismos de transporte
— Malabsorción

tos, lo que puede ocasionar la aparición del síndrome de Mallory-Weiss, que es una causa de hemorragia digestiva.

Estudios epidemiológicos han hallado una asociación entre el consumo de alcohol y el cáncer de esófago, especialmente en los pacientes que además son fumadores. En estos casos el alcohol puede actuar como carcinógeno, vehiculizar al agente cancerígeno presente en el tabaco o alterar la mucosa esofágica haciéndola más vulnerable a otros carcinógenos. En la patogenia del cáncer de esófago también pueden intervenir factores nutricionales, como las deficiencias de hierro, cinc y vitamina A, que son muy frecuentes en los alcohólicos.

Estómago

La gastritis es consecuencia de la rotura de la barrera mucosa gástrica originada por el alcohol. La gastritis aguda después de una ingestión importante de alcohol es muy frecuente y revierte al cabo de unos días de abstinencia. El diagnóstico se efectúa por fibrogastroscopia y las lesiones endoscópicas características son mucosa eritematosa, erosiones, petequias y hemorragias. La gravedad de la gastritis se relaciona con la intensidad de las alteraciones de la barrera mucosa y con la concentración de ácido que entra en contacto con la mucosa. La ingestión simultánea de medicación potencialmente hemorragípara como ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos, también favorece la intensidad de la gastritis alcohólica. La ingestión crónica de alcohol da lugar a gastritis crónica, tanto a la variedad superficial como a la gastritis crónica atrófica con hipoclorhidria, que es la forma más frecuente. También se ha referido una alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* entre los alcohólicos crónicos lo que favorecería el desarrollo de gastritis crónica (16).

La rotura de la barrera mucosa gástrica da lugar a la retrodifusión de iones hidrógeno que ocasiona el daño celular. Los mecanismos que se han invocado como causantes de las alteraciones de la barrera mucosa gástrica son una disminución de la producción de moco, cambios en el flujo sanguíneo de la mucosa, una inhibición del transporte activo de iones, un aumento de la permeabilidad celular, la rotura de la membrana celular, hiperosmolaridad, una disminución de la concentración intracelular de prostaglandinas y una disminución del AMP cíclico (17). Posiblemente el daño de la mucosa gástrica se deba a una combinación de varios de estos mecanismos. A pesar de estos efectos deletéreos sobre la mucosa gástrica, no existen evidencias de una mayor incidencia de úlcera péptica entre los alcohólicos crónicos.

Los efectos del alcohol sobre la motilidad y el vaciamiento gástricos son contradictorios y parecen depender de la dosis. La administración de una dosis baja de alcohol acelera el vaciamiento gástrico, mientras que la administración de dosis altas o a mayor concentración disminuye la motilidad y retrasa el vaciamiento gástrico. Las alteraciones de la motilidad gástrica dependen de la existencia de una neuropatía periférica, de manera que en los alcohólicos crónicos sin neuropatía el vaciamiento gástrico es normal.

Intestino delgado

En animales de experimentación la administración intragástrica de alcohol a una concentración similar a la que tienen las bebidas alcohólicas produce erosiones y pequeñas hemorragias en las vellosidades intestinales que aparecen a los pocos minutos y remiten al cabo de unas horas. La intensidad de estas lesiones se correlaciona con la concentración del alcohol ingerido y con la proximidad del segmento estudiado. Lesiones similares se han observado en voluntarios sanos despues de ingerir una dosis única de alcohol (18). La ingestión crónica de alcohol se acompaña del acortamiento y la disminución del número de células diferenciadas de las vellosidades yeyunales y de un aumento de las células proliferativas de las criptas. Una menor actividad de las disacaridasas de la mucosa, un

aumento de la permeabilidad del agua y otros solutos y cambios en la motilidad intestinal son los mecanismos causantes de la diarrea que, con frecuencia, presentan los alcohólicos crónicos. Las alteraciones estructurales del intestino delgado son las responsables de la malabsorción de distintos nutrientes como d-xylosa, la glucosa, aminoácidos, ácido fólico y otras vitaminas y minerales. Por el contrario, el alcohol no afecta directamente la absorción de grasas. La malnutrición y las alteraciones hepáticas y pancreáticas asociadas al alcoholismo crónico son las responsables de la esteatorrea (19).

PATOLOGÍA PANCREÁTICA

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de una estrecha relación entre el consumo excesivo de alcohol y la pancreatitis crónica (20). El alcohol generalmente da lugar a una pancreatitis crónica, recurrente y calcificante, pero se requiere un periodo de abuso de alcohol entre 6 y 12 años para que aparezcan los primeros síntomas de pancreatitis. El mecanismo patogénico de la pancreatitis alcohólica no es bien conocido. Clásicamente se ha invocado una disfunción del esfínter de Oddi en la patogenia de la pancreatitis alcohólica. En este sentido, existe una teoría que sugiere que el alcohol disminuiría el tono del esfínter de Oddi, facilitando el reflujo del contenido duodenal al páncreas. La enterocinasa presente en el jugo duodenal activaría a las enzimas pancreáticas en el interior de la glándula y daría lugar a la pancreatitis. Por el contrario, otra teoría propugna que el alcohol produciría un espasmo del esfínter, facilitando la comunicación entre la vía biliar y los conductos pancreáticos. Este hecho daría lugar al paso de bilis al páncreas, lo que causaría la pancreatitis. Estas teorías son muy discutibles ya que las evidencias experimentales que las sustentan son poco convincentes. El alcoholismo crónico también produce cambios en la secreción pancreática, produciendo un aumento en la concentración de proteínas que formarían precipitados en los conductos pancreáticos y darían lugar a la formación de trombos que, a su vez, ocasionarían la obstrucción, inflamación y necrosis de la zona drenada por estos conductillos. Estos trombos podrían calcificarse y afectar a conductos pancreáticos de mayor calibre. Lo mas sugerente de esta teoría es que puede aplicarse a cualquier tipo de pancreatitis crónica, aunque no existen evidencias claras de que los precipitados de proteínas sean la causa y no la consecuencia de los cambios metabólicos que se producen durante la pancreatitis. El alcohol también produce cambios en la composición y fluidez de las membranas que pueden contribuir a la patogenia de la pancreatitis. La influencia de la dieta en la patogenia de la pancreatitis no está suficientemente aclarada. El papel de la malnutrición en la patogenia de la pancreatitis se apoya en el hecho de que los pacientes con una pancreatitis alcohólica presentan signos de malnutrición y en la observación de que los cambios en la secreción pancreática se normalizan con una dieta correcta, incluso con la persistencia de la ingesta de alcohol. Por otra parte, algunos estudios clínicos demuestran una elevada ingesta de proteínas y de grasa en los pacientes con pancreatitis alcohólica.

En los alcohólicos crónicos los síntomas de pancreatitis aguda generalmente aparecen cuando ya están bien establecidos los cambios funcionales e histológicos de pancreatitis crónica. El cuadro clínico se caracteriza por episodios recurrentes de dolor abdominal precipitados por un aumento de la ingesta habitual de alcohol. Cuando la enfermedad progresa los episodios dolorosos suelen ser mas frecuentes pero menos intensos, predominando las complicaciones como malabsorción, formación de seudoquistes, ictericia y diabetes. En algunos pacientes el curso clínico es muy insidioso y aparecen los signos de insuficiencia pancreática sin el antecedente de episodios agudos. El diagnóstico de pancreatitis crónica se efectúa por pruebas de función pancreática y por técnicas de imagen. Las técnicas de imagen utilizadas son la

ultrasonografía, la tomografía axial computarizada y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

El carcinoma de páncreas es más frecuente en pacientes alcohólicos, aunque se correlaciona mejor con el consumo de tabaco que con el consumo de alcohol. La mayoría de pacientes con un carcinoma de páncreas también tienen lesiones de pancreatitis crónica, por lo que su diagnóstico puede ser difícil (21). Aparte de las técnicas de imagen habituales, la ultrasonografía endoscópica puede ayudar al diagnóstico de carcinoma de páncreas.

PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El consumo excesivo de alcohol, tanto agudo como crónico, así como su interrupción brusca produce diversos síndromes neurológicos, que son debidos a efectos tóxicos del etanol y del acetaldehído y a deficiencias nutricionales (22,23) (tabla 2). El mecanismo de la toxicidad del alcohol no es bien conocido, aunque se cree que los cambios en la composición proteica y lipídica de las membranas desempeñan un papel importante.

Intoxicación alcohólica

Los síntomas de la intoxicación alcohólica reflejan una depresión de las funciones de las neuronas del sistema nervioso central. De acuerdo con el grado de intoxicación los síntomas mas comunes son excitación, desinhibición, verborrea, alteraciones de la conducta, incoordinación de movimientos y de la marcha, irritabilidad, estupor y coma. La cantidad de alcohol necesaria para producir intoxicación varía mucho de una persona a otra y depende, entre otros factores, del hábito alcohólico, del sexo y de la edad. Una intoxicación leve o moderada no requiere un tratamiento especial, mientras que el coma etílico constituye una urgencia médica grave, especialmente por la posible depresión de la función respiratoria.

Síndrome de abstinencia alcohólica

El síndrome de abstinencia alcohólica es la consecuencia de la dependencia física al alcohol. Las principales manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia son temblores, alucinaciones, convulsiones y delirio. El síntoma más frecuente son los temblores que aparecen a las pocas horas de la abstinencia y afectan sobre todo a manos, labios y lengua, y suelen acompañarse de nauseas, diaforesis, debilidad e irritabilidad. Entre las 24 y 48 horas del cese de la ingesta alcohólica aparecen alucinaciones visuales o auditi-

Tabla 2. Enfermedades neurológicas producidas por el alcohol

Intoxicación alcohólica
Síndrome de abstinencia
Enfermedades relacionadas con trastornos nutricionales
— Síndrome de Wernicke-Korsakoff
— Degeneración cerebelosa alcohólica
— Polineuropatía alcohólica
— Neuritis óptica
Enfermedades de patogenia desconocida
— Síndrome de Marchiafava-Bignani
— Mielinolisis pontina central
— Demencia alcohólica

vas, que posteriormente suelen desaparecer en pocos días. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener alucinaciones auditivas durante un tiempo prolongado y desarrollar un cuadro clínico similar a la esquizofrenia. El alcohol puede precipitar una crisis en pacientes epilépticos en el curso de una ingesta importante y ocasionar convulsiones en pacientes no epilépticos en la fase inicial del periodo de abstinencia. El delirium tremens es una manifestación grave del síndrome de abstinencia caracterizado por confusión, alucinaciones, temblores, agitación, taquicardia, pupilas dilatadas, sudoración profusa y fiebre. Los pacientes se recuperan al cabo de unos días, aunque en los pacientes que presentan una patología asociada como una enfermedad hepática o pancreática, traumatismos o neumonía por aspiración pueden tener mal pronóstico.

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

El síndrome de Wernicke-Korsakoff es un trastorno nutricional causado por una deficiencia de tiamina (24). La encefalopatía de Wernicke representa la fase aguda, mientras que la psicosis de Korsakoff es la fase crónica. La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por trastornos oculomotores, ataxia cerebelosa y confusión mental. Los trastornos oculomotores son nistagmus, diversos tipos de parálisis oculares u oftalmoplejia total. La ataxia afecta al tronco y a las extremidades inferiores. La confusión mental se caracteriza por desorientación, falta de atención y mala capacidad de respuesta. El estupor y el coma son frecuentes en las formas no diagnosticadas de encefalopatía de Wernicke y que no reciben tratamiento con tiamina por vía parenteral. La mayoría de pacientes que no se recuperan en 48-72 horas desarrollan psicosis de Korsakoff que se caracteriza por diversos grados de amnesia anterógrada y retrógrada, con conservación relativa de otras funciones intelectuales. La enfermedad es potencialmente reversible mediante tratamiento precoz con tiamina, pero en más del 50% de los casos la recuperación es incompleta.

Degeneración cerebelosa alcohólica

La degeneración de la corteza cerebelosa, especialmente del vermis anterior y superior y de las áreas hemisféricas adyacentes, es un hallazgo frecuente en las autopsias de alcohólicos crónicos. La enfermedad es más frecuente en hombres que en mujeres y se caracteriza por una ataxia del tronco y extremidades inferiores que condiciona una marcha inestable con conservación de la coordinación de las extremidades superiores. También puede observarse nistagmus, disartria y temblores. La enfermedad evoluciona lentamente a lo largo de años y puede mejorar con un aporte nutricional adecuado y el cese de la ingesta de alcohol. La práctica de una tomografía axial computarizada o de una resonancia nuclear magnética pude ayudar a confirmar la sospecha clínica. La patogenia de la degeneración cerebelosa es desconocida, aunque se ha atribuido al déficit nutricional y los efectos tóxicos directos del alcohol y del acetaldehído.

Síndrome de Marchiafava-Bignani

El síndrome de Marchiafava-Bignani consiste en una desmielinización del cuerpo calloso. Es muy poco frecuente y que se observa casi exclusivamente en alcohólicos crónicos. Se caracteriza por síntomas de afectación bilateral de los lóbulos frontales y disfunción hemisférica bilateral. Entre ellos destacan alteraciones del lenguaje, trastornos de la marcha, aumento del tono muscular e incontinencia urinaria. Los pacientes pueden presentar, además, trastornos de conciencia, temblores, convulsiones, afasia, hemiparesia y otros trastornos motores. El curso es progresivo hasta la muerte que suele aparecer en pocos años. Se desconoce la patogenia de este síndrome, aunque su asociación con la mielinolisis pontina central o con la enfermedad de Wernicke sugiere la existencia de un factor nutricional común.

Mielinolisis pontina central

La mielinolisis pontina central es una enfermedad desmielinizante rara que se caracteri-

za por una disfunción neuronal localizada en la protuberancia. Las manifestaciones clínicas consisten en cuadriparesia progresiva, parálisis seudobulbar y parálisis parcial o completa de los movimientos horizontales del ojo. La enfermedad tiene a menudo una evolución fatal en 2 o 3 semanas y el diagnóstico con frecuencia no se efectúa antes del fallecimiento. La patogenia de este proceso es desconocida, aunque se ha sugerido que pueden desempeñar un papel los cambios bruscos en los niveles séricos de sodio producidos al corregir los desequilibrios electrolíticos y la pérdida de agua. No se dispone de un tratamiento específico.

Polineuropatía alcohólica

La polineuropatía es probablemente la complicación nutricional mas común que afecta el sistema nervioso de los alcohólicos (25). Los síntomas comienzan distalmente y siempre se afectan primero las extremidades inferiores, a menudo de forma exclusiva. El curso es insidioso y progresivo. Los pacientes aquejan dolor, parestesias y debilidad. En los casos graves se observan déficits motores distales y simétricos y atrofia. El reflejo aquíleo está disminuido o ausente, incluso en las fases asintomáticas. El diagnóstico clínico es claro y puede complementarse mediante electromiograma. El tratamiento consiste en la abstinencia alcohólica, administración de vitaminas del complejo B y mejoría del estado nutricional. A pesar de ello, la recuperación es lenta y a menudo incompleta.

PATOLOGÍA MUSCULAR Y CARDÍACA

Miopatía alcohólica aguda

La miopatía aguda alcohólica consiste en una necrosis muscular aguda que ocurre en bebedores muy importantes. La gravedad varía desde una rabdomiolisis con mioglobinuria a formas asintomáticas en las que sólo se observa una elevación transitoria de las enzimas musculares.

La rabdomiolisis aguda suele aparecer después de un episodio de ingesta importante y se caracteriza por dolor súbito, hinchazón y debilidad en uno o varios grupos musculares, elevación de la creatincinasa sérica, mioglobinuria y necrosis de las fibras musculares. El dolor dura unos pocos días, pero la debilidad puede persistir más tiempo. El diagnóstico se basa en la clínica, en la elevación de la creatincinasa, en la electromiografía y en la biopsia que muestra la necrosis de las fibras musculares. La complicación más grave es la insuficiencia renal aguda debida a una necrosis tubular provocada por la mioglobinuria. Sin embargo, en la mayoría de los casos el proceso es autolimitado y la recuperación se produce al cabo de unos días o semanas de abstinencia alcohólica.

Miopatía alcohólica crónica

Este tipo de miopatía se caracteriza por una progresiva debilidad y pérdida de masa muscular de los grupos musculares proximales, especialmente de las piernas. El cuadro suele ser indoloro, la mayoría de pacientes no tienen antecedentes de miopatía aguda y de manera casi constante se observa una neuropatía periférica asociada. El examen de la biopsia muscular muestra una atrofia selectiva de las fibras del tipo IIb. La incidencia de este tipo de miopatía es desconocida ya que la atrofia de las fibras musculares tipo II es también frecuente en alcohólicos sin síntomas de enfermedad muscular (26).

Está bien demostrado el papel directo del alcohol o de sus metabolitos en la patogenia de la patología muscular. Sin embargo, no esta bien aclarado el papel concomitante de las deficiencias nutricionales, de los desequilibrios electrolíticos y de la isquemia. El tratamiento consiste en la abstinencia de alcohol, en corregir las alteraciones nutricionales y de los electrolitos y en tratar la patología renal asociada.

Miocardiopatía alcohólica

La asociación entre el consumo excesivo de alcohol y la miocardiopatía congestiva se describió hace más de un siglo, aunque se atribuyó a déficits nutricionales o al efecto tóxico de ciertos aditivos. Sin embargo, en estudios posteriores en los que se excluyó a los alcohólicos malnutridos, ha podido demostrarse una relación directa entre el consumo de alcohol y las lesiones cardiacas (27).

La administración aguda de alcohol puede producir trastornos mecánicos y cambios electrofisiológicos en el corazón, efectos que suelen ser subclínicos. En los alcohólicos crónicos y en pacientes con una cardiopatía, la ingestión aguda de etanol puede producir alteraciones con traducción clínica.

El consumo crónico de alcohol puede conducir a una disfunción cardiaca progresiva que acaba en una miocardiopatía congestiva. Para ello se requiere un consumo excesivo de alcohol durante 10 o más años. El inicio del proceso es insidioso, con astenia, molestias torácicas, palpitaciones y algún episodio aislado de fibrilación auricular. Cuando la enfermedad progresa aparecen manifestaciones de insuficiencia cardiaca, derecha e izquierda. Así, puede haber ortopnea, disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular y edemas. Si persiste la ingesta alcohólica se produce la muerte por insuficiencia cardiaca o por sus complicaciones a los pocos años de haberse iniciado la clínica. También puede producirse la muerte súbita por fibrilación ventricular. En el electrocardiograma se observan diversas anomalías del espacio ST y de la onda T, ensanchamiento de las ondas P, bloqueo auriculoventricular, hemibloqueos y bloqueos de rama, y arritmias. En la ecocardiografía se puede demostrar una dilatación de las cuatro cavidades, hipertrofia ventricular izquierda y disminución de la función contráctil de ambos ventrículos. El cateterismo cardíaco revela una disminución del gasto cardíaco, elevación de las presiones de llenado de ambos ventrículos y descenso importante de los índices de contractilidad.

El tratamiento de la miocardiopatía alcohólica consiste en la abstinencia, combinada con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias acompañantes. El pronóstico está en relación con la duración y gravedad de los síntomas antes de iniciar la abstinencia.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En la mayoría de estudios sobre la posible asociación entre el consumo de alcohol y la tensión arterial, se ha observado que en las personas con un consumo medio de tres a cuatro bebidas diarias, la tensión sistólica era 3 a 4 mmHg superior a la de los no bebedores y la tensión diastólica, 1 a 2 mmHg superior (28). Estas elevaciones son más marcadas en las personas que consumen de cinco a seis bebidas diarias, lo que demuestra una relación dosis-respuesta entre la tensión arterial y el consumo de alcohol. Se desconocen los mecanismos que pueden provocar esta elevación de la tensión arterial, aunque hay que considerar la efectos biológicos sobre la regulación cardiovascular, un efecto directo sobre el sistema nervioso central, la abstinencia y modificaciones en el metabolismo del calcio (29). Los alcohólicos que desarrollan un síndrome de abstinencia pueden presentar transitoriamente hipertensión importante, probablemente relacionada con la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

PATOLOGÍA ENDOCRINA

Los efectos gonadales del consumo de alcohol son frecuentes en los alcohólicos (30). Aunque estos efectos gonadales se han considerado como una consecuencia de la afectación hepática, está bien demostrado que el alcohol puede producir per se disfunción sexual, especialmente en los hombres, que experimentan hipoandrogenización con disminución de la líbido, impotencia o ambas

cosas. La patogenia de estas anomalías no es bien conocida, aunque se ha observado que el alcohol o sus metabolitos pueden afectar directamente la función testicular al disminuir la producción de testosterona e interferir en la unión de la gonadotropina con el tejido testicular. Además, el alcohol puede influir sobre el eje hiopotálamo-hipófiso-gonadal. Los alcohólicos pueden presentar también hiperestrogenización que se manifiesta por eritema palmar, arañas vasculares y ginecomastia, junto con cambios bioquímicos como una aumento de la globulina fijadora de los esteroides sexuales. El alcohol puede inducir cambios en el metabolismo de la testosterona y de los estrógenos, así como alteraciones en los receptores de estos últimos, efecto que puede ser especialmente importante en los pacientes con una hepatopatía avanzada o con una anastómosis portosistémica. El alcohol también puede ser causa de infertilidad. En este sentido, se ha visto que el semen de los alcohólicos a menudo presenta anomalías, como un menor número y motilidad de los espermatozoides y una mayor proporción de formas anormales de éstos. Aunque es un hecho menos conocido, se sabe que el alcohol puede lesionar la arquitectura ovárica en ratas alimentadas con etanol, lo que puede explicar en parte la infertilidad de las mujeres alcohólicas.

Otra alteración endocrinológica observada en los alcohólicos crónicos es el "seudosíndrome de Cushing" (31) caracterizado por facies de luna llena, emaciación muscular, estrías abdominales, debilidad, astenia e hipertensión. Este síndrome puede ser indistinguible del verdadero síndrome de Cushing por la elevación de los niveles plasmáticos de cortisol y la incapacidad de la dexametasona de suprimir su secreción. Sin embargo, el "seudosíndrome de Cushing" desaparece con la abstinencia y puede reaparecer al reiniciar la ingestión de alcohol. Su patogenia parece relacionada con un efecto estimulador del alcohol sobre la secreción de cortisol, posiblemente mediado a través de la ACTH.

En los alcohólicos, especialmente en los que presentan una hepatopatía, también se han observado alteraciones de la hormona de crecimiento aunque carecen de relevancia clínica. También se ha descrito la presencia de niveles basales elevados de prolactina y una mayor respuesta de esta última a la hormona liberadora de tirotropina, efectos que son más destacados cuando existe una cirrosis hepática, circunstancia en la que también se ha observado una menor conversión de T4 a T3 y alteraciones de las proteínas fijadoras de tiroxina, aunque sin importancia clínica. La función paratiroidea, en general, no está afectada en los alcohólicos crónicos.

TRASTORNOS METABÓLICOS

Hipoglucemia y cetoacidosis

La hipoglucemia es una complicación poco común del abuso alcohólico. Suele aparecer después de un ayuno prolongado o en individuos gravemente mal nutridos tras la ingestión de una gran cantidad de etanol. Generalmente hay estupor y coma, y en algunas ocasiones se observan además otros hallazgos neurológicos, tales como desviación conjugada de la mirada, rigidez de las extremidades, convulsiones y reflejo de Babinski. La patogenia de esta hipoglucemia se atribuye principalmente a la inhibición de la gluconeogénesis hepática por el alcohol, en casos de notable agotamiento de los depósitos de glucógeno hepático. Además puede existir un trastorno de la secreción endógena de glucocorticoides.

La cetoacidosis alcohólica ocurre en los individuos que abusan crónicamente del alcohol, quienes después de un exceso importante y reciente desarrollan dolor abdominal y vómitos, que conducen a una situación de emaciación aguda. De hecho, en la mayoría de los pacientes con cetoacidosis alcohólica no se detectan niveles de alcoholemia debido a que han permanecido en ayuno durante más de 1 día. Los pacientes presentan taquipnea, aliento cetósico y alteraciones digestivas que, en general, reflejan la existen-

cia de una gastritis aguda. Puede haber deshidratación y *delirium tremens*. El equilibrio ácido-base revela habitualmente una acidosis metabólica moderada, aunque el pH sanguíneo puede estar elevado a causa de la alcalosis respiratoria concomitante o de la alcalosis metabólica debida a los vómitos, o de ambas cosas. Los niveles séricos de cetonas están notablemente elevados, y puede haber un ligero aumento de las cifras séricas de lactato. La cetosis suele desaparecer al cabo de unas pocas horas de administrar glucosa y suero salino por vía intravenosa. La patogenia de este síndrome se atribuye a la interrupción de la ingesta alcohólica, lo que da lugar a la liberación de un bloqueo previo de la cetogénesis, inducido por el alcohol.

Hiperuricemia

El consumo de alcohol se ha relacionado con hiperuricemia y ataques de gota en los pacientes propensos a ello. El mecanismo de la hiperuricemia es una disminución en la excreción urinaria de ácido úrico, secundaria a hiperlactacidemia. El lactato inhibe competitivamente la eliminación del ácido úrico por el túbulo proximal renal y, por consiguiente, reduce la excreción de urato. Además, en los pacientes gotosos con mayor producción de ácido úrico, la ingesta alcohólica puede exacerbar la síntesis de urato por degradación acelerada de los nucleótidos de adenina.

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Las manifestaciones hematológicas son muy frecuentes en los alcohólicos crónicos con o sin afectación hepática. Estas anomalías se manifiestan sobre todo a los hematíes, pero también a los leucocitos y a las plaquetas (tabla 3). Asimismo, el consumo de alcohol produce algunas alteraciones en la hemostasia.

Eritrocitos

La mayoría de alcohólicos tienen un aumento del volumen corpuscular medio de los hematíes (32). Esta anomalía se asocia

Tabla 3. Complicaciones hematológicas producidas por el alcohol

Hematíes
— Efecto directo sobre la eritropoyesis
— Déficit de folato
— Alteraciones del metabolismo del hierro
Hemólisis
— Estructura anormal de las membranas
— Hipofosfatemia
Leucocitos
— Neutropenia
— Trastorno de la adherencia y de la quimiotaxis
— Trastorno de la función de los macrófagos
— Trastorno de la función de los linfocitos
Plaquetas
— Trombopenia
— Función anormal

con el consumo de alcohol y suele desaparecer al cabo de unas semanas de abstinencia. Aunque el déficit de folato es frecuente en los alcohólicos, la macrocitosis simple no tiene relación con áquel y se considera que es una consecuencia del efecto tóxico directo del alcohol o de sus metabolitos sobre los eritroblastos en desarrollo que son vacuolados. Sin embargo, los alcohólicos pueden presentar déficits vitamínicos que dan lugar a megaloblastosis. Así, en los casos con un déficit nutricional de folato se observa megaloblastosis, aunque la vitamina B12 y la afectación gástrica e intestinal pueden desempeñar un papel en este tipo de anemia. En los alcohólicos con un déficit de folato también es frecuente una anemia sideroblástica, aunque la función anormal de la piridoxina o la disminución de la actividad de las enzimas que intervienen en la síntesis del hem, así como los trastornos del metabolismo del hierro pueden contribuir a este tipo de anemia.

Los alcohólicos pueden presentar anemias hemolíticas, aunque éstas son más frecuentes en los casos en que existe una hepatopatía grave. Se han descrito diversos síndromes hemolíticos en pacientes con una hepatopatía alcohólica debido a alteraciones de los hematíes o a la esplenomegalia secundaria a la enfermedad hepática y a la hipertensión portal. Cambios en la composición de los lípidos de la membrana eritrocitaria y en las lipoproteínas plasmáticas secundarios al consumo de alcohol, pueden disminuir la fluidez de estas membranas y dar lugar a acantocitosis. Se han descrito, además, anemias relacionadas con la presencia de dianocitos, estomatocitos y triangulocitos. Se desconoce la patogenia de estas anomalías morfológicas. Finalmente se ha observado anemia hemolítica en alcohólicos con hipofosfatemia marcada que puede ocasionar niveles bajos de adenosin trifosfato, necesario para mantener la actividad metabólica de los eritrocitos.

Leucocitos

En los alcohólicos puede haber granulocitopenia y trastornos de la adherencia, movilización y quimiotaxis de los granulocitos, así como alteraciones funcionales de los macrófagos y linfocitos que pueden explicar, en parte, la menor resistencia de estos sujetos a las infecciones. No se conoce bien la prevalencia de estas anomalías ni tampoco el papel respectivo que pueden desempeñar el alcohol, la malnutrición, la hepatopatía u otras enfermedades asociadas (33).

Plaquetas

La trombopenia es una consecuencia bien conocida de la ingesta alcohólica, aunque en la mayoría de los casos es poco importante y sin repercusiones clínicas. Generalmente la cifra de plaquetas se normaliza en el plazo de una semana después de haber cesado la ingesta de alcohol. El efecto sobre las plaquetas parece ser debido a una inhibición directa del alcohol sobre la trombocitopoyesis, ya que puede observarse trombopenia en ausencia de déficit de folato y de esplenomegalia (34). El etanol también puede ocasionar anomalías funcionales de las plaquetas, incluso en ausencia de trombopenia. En efecto, en los alcohólicos crónicos puede observarse un alargamiento del tiempo de hemorragia, un descenso de la agregación plaquetaria y una menor liberación de tromboxano A2 a partir de las plaquetas, anomalías que desaparecen al cabo de 1 a 3 semanas de abstinencia. No se conocen bien los mecanismos de la disfunción plaquetaria, aunque pueden estar relacionados con alteraciones en las funciones de las membranas de las plaquetas circulantes y de los megacariocitos.

Hemostasia

En los alcohólicos los factores de la coagulación suelen encontrarse dentro de los limites normales a menos de que exista una hepatopatía importante (35). Sin embargo, la antitrombina III puede estar disminuida en los alcohólicos crónicos, lo que puede explicar que se produzcan trombosis espontáneas en estos pacientes. Cuando los alcohólicos pre-

sentan tiempos de hemorragia anormales se debe principalmente a trastornos de la función plaquetaria.

OSTEOPENIA

El consumo crónico de alcohol se ha relacionado con la aparición de osteopenia y osteoporosis, probablemente por un efecto directo del alcohol o del acetaldehído sobre la función osteoblástica. Durante muchos años se ha descrito una pérdida de masa ósea en los individuos alcohólicos, manifestada por una mayor incidencia de fracturas, aunque se consideró que los traumatismos y la asociación con una hepatopatía eran los factores primordiales. Sin embargo, estudios recientes indican que los alcohólicos pueden presentar osteopenia sin que haya una hepatopatía significativa, lo cual indica que el alcohol tiene un efecto tóxico directo sobre los osteoblastos y el remodelado óseo. Así pues, aunque los alcohólicos pueden presentar déficit nutricionales y malabsorción de calcio y de vitamina D y anomalías de la función tiroidea, los bajos niveles de osteocalcina, que es un marcador sensible del recambio metabólico óseo, hallados en los alcohólicos sin hepatopatía indican que el alcohol puede ejercer una acción tóxica directa sobre los osteoblastos (36). El trastorno puede recuperarse parcialmente tras la abstinencia prolongada (37).

ALCOHOL Y CÁNCER

La relación entre el consumo de alcohol y el cáncer se basa en estudios epidemiológicos que han demostrado una clara asociación entre el consumo excesivo de alcohol y el cáncer bucal, laríngeo y esofágico (38). Se ha observado que los alcohólicos tienen un riesgo 10 veces mayor de presentar cáncer bucal y laríngeo. En este tipo de cáncer es importante el efecto combinado del abuso de alcohol y de tabaco, mientras que otros factores como las bebidas muy calientes, las deficiencias de vitaminas A y C y la mala higiene dental son menos importantes. El papel del alcohol en el desarrollo del cáncer esofágico es todavía más importante ya que el riesgo relativo aumenta logarítmicamente con el consumo creciente de alcohol, incluso cuando se corrigen los resultados de acuerdo con el consumo de tabaco. Los déficits de hierro, cinc y vitamina A también pueden estar implicados en la patogenia del cáncer esofágico. El cáncer hepático también se ha relacionado con el consumo de alcohol. La relación entre el alcohol y el cáncer de páncreas y de colon es menos clara, y en relación a esta última localización existen estudios contradictorios sobre la influencia del consumo de cerveza en el desarrollo de cáncer de recto. Existen varios estudios epidemiológicos que muestran una asociación entre el consumo de alcohol y el cáncer de mama (39), aunque otros autores consideran que aunque el riesgo de desarrollar un cáncer de mama entre los alcohólicos es mayor que el de la población no alcohólica, las diferencias son relativamente pequeñas. Dado que no existen pruebas de que el alcohol sea carcinógeno per se, puede haber otros mecanismos que contribuyan a la carcinogénesis. Así es posible que el alcohol aumente la susceptibilidad de diversos tejidos a los carcinógenos químicos, para lo cual puede activar dichos carcinógenos, alterar su metabolismo, inducir déficits nutricionales y modificar la respuesta inmunitaria. Además, hay que considerar la presencia de sustancias contaminantes carcinógenas en las bebidas alcohólicas.

SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL

El consumo crónico de alcohol durante el embarazo produce una serie de alteraciones en el desarrollo fetal que se manifiestan por un retraso en el crecimiento intrauterino que da lugar a recién nacidos de bajo peso, anomalías congénitas especialmente en boca y

tracto genitourinario, irritabilidad, retraso intelectual y, en los casos más graves, el síndrome alcohólico fetal (40). Las anomalías craneofaciales incluyen alteraciones oculares como cavidades oculares pequeñas, ptosis palpebral y estrabismo, nariz pequeña con puente nasal ancho, y labio superior grande. Las alteraciones del sistema nervioso central incluyen numerosos defectos estructurales y funcionales cuyas consecuencias son microcefalia, hipoplasia del nervio óptico, disminución de la agudeza auditiva, dificultad de aprendizaje y retraso mental.

BIBLIOGRAFIA

(1) Lindros KO. Alcoholic liver disease: Pathobiological aspects. J Hepatol 1995; 23 (Suppl 1): 7-15.

(2) Parés X, Farrés J, Parés A, Soler X, Panés J, Ferré JL et al. Genetic polymorphism of liver alcohol dehydrogenase in Spanish subjects: Significance of alcohol consumption and liver disease. Alcohol Alcohol 1994; 29: 701-705.

(3) Parés A, Barrera JM, Caballería J, Ercilla G, Bruguera M, Caballería Ll et al. Hepatitis C virus antibodies in chronic alcoholic patients: Association with severity of liver injury. Hepatology 1990; 12: 1295-1299.

(4) Montull S, Parés A, Bruguera M, Caballería J, Uchida T, Rodés J. Alcoholic foamy degeneration in Spain. Prevalence and clinicopathological features. Liver 1989; 9: 79-85.

(5) Takada A, Nei J, Matsuda Y. Clinicopathological study of alcoholic fibrosis. Am J Gastroenterol 1982; 77: 660-666.

(6) MacSween RNM, Burt AD. Histological spectrum of alcoholic liver disease. Sem Liver Dis 1986; 6: 221-232.

(7) Parés A, Bosch J, Bruguera M, Rodés J. Características clínicas y criterios pronósticos de la hepatitis alcohólica. Gastroenterol Hepatol 1978: 1: 18-123.

(8) Parés A. Manifestaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica. A. Parés. En "Actualidades en Gastroenterología y Hepatología". J. Rodés y C. Chantar Eds . Prous Editores, 1995.

(9) Mezey E. Treatment of alcoholic liver disease. Sem Liver Dis 1993; 13: 210-216.

(10) Cabré E, Rodríguez-Iglesias P, Caballería J, Quer JC, Sánchez-Lombraña JL, Parés A, et al. Short- and long-term outcome of severe alcohol-induced hepatitis treated with steroids or enteral nutrition: a multicenter randomized trial. Hepatology 2000;32:36-42.

(11) Mezey E, Caballeria J, Mitchell MC, Parés A, Herlong HF, Rodes J. Effect of parenteral amino acid supplementation on short-term and long-term outcomes in severe alcoholic hepatitis: a randomized controlled trial. Hepatology 1991; 14:1090-1096.

(12) Mato JM, Cámara J, Fernández J, et al. S-adenosylmethionine in the treatment of alcoholic liver cirrhosis: Results from a multicentric, placebo-controlled, randomized, double-blind clinical trial. Journal of Hepatology 1999;30:1081-1089.

(13) Hoofnagle JH, Kresina T, Fuller RK, Lake JR, Lucey MR, Sorrell MF et al. Liver transplantation for alcoholic liver disease: Executive statement and recommendations. Summary of a National Institutes of Health workshop held December 6-7, 1996, Bethesda, Maryland. Liver Transpl Surg 1997; 3: 347-350.

(14) Caballería J, Cugat E. El trasplante hepático en las hepatopatías alcohólicas. Medicina Interna 1991; 9: 560-567.

(15) Burbige EJ, Lewis DR Jr, Halsted CH. Alcohol and the gastrointestinal tract. Med Clin N Am 1984; 68: 77-89.

(16) Hauge T, Persson J, Kjerstadius T. Helicobacter pylori, actice chronic antral gastritis, and gastrointestinal symptoms in alcoholics. Alcoholism Clin Exp Res 1994; 18: 886-888.

(17) Feinman L, Korsten MA, Lieber CS. Alcohol and the digestive tract. En Lieber, CS (Ed). Medical and Nutritional Complications of Alcoholism. Mechanisms and Management. Plenum Medical Book Co., New York, 1992; 307-340.

(18) Gottfried EB, Korsten MA, Lieber CS. Alcohol-induced gastric and duodenal lesions in man. Am J Gastroenterol 1978; 70: 587-592.

(19) Mezey E. Intestinal function in chronic alcoholism. Ann New York Acad Sci 1975; 252: 215-227.

(20) Singh M, Simsek H. Ethanol and the pancreas. Current status. Gastroenterology 1990; 98: 1051-1062.

(21) Gold EB, Goldin SB. Epidemiology for and risk factors for pancreatic cancer. Surg Oncol Clin N Am 1998; 7: 67-91.

(22) Charness ME, Simon RP, Greenberg DA. Ethanol and the nervous system. N Engl J Med 1989; 321: 442-454.

(23) Nicolás JM, Estruch R, Salamero M, Orteu N, Fernández-Solá J, Sacanella E,Urbano-Márquez A. Brain impairment in well-nourished chronic alcoholics is related to alcohol intake. Ann Neurol 1997; 41: 590-598.

(24) Butters N. Alcoholic Korsakoff´s syndrome: an update. Sem Neurol 1984; 4: 226-244.

(25) Victor M. Neurologic disorders due to alcoholism and malnutrition. En Clinical Neurology, AB Baker y RJ Joynt eds, Philadelphia, Harper and Row, vol 4, 1986.

(26) Fernández-Solá, Junyent JM, Urbano-Márquez A. Alcoholic myopathies. Curr Opin Neurol 1996; 9: 400-405.

(27) Urbano-Márquez A, Estruch R, Navarro-López F, Grau JM, Mont L, Rubin E. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. N Engl J Med 1989; 320: 409-415.

(28) Beilin LJ, Puddey IB. Alcohol and hypertension. Clin Exp Hyperten 1992;14:119-138.

(29) Coca A, Garay RP, Aguilera MT, De la Sierra A, Urbano-Márquez A. Disturbances of transmembranous sodium transport systems induced by ethanol in human erythrocytes. An approach to the pressor effect of alcohol. Am J Hypertens 1989; 2: 784-787.

(30) Gavaler JS, Van thiel DH. Reproductive consequences of alcohol abuse: Males and females compared and contrasted. Mut Res 1987; 186: 269-277.

(31) Jeffcoate W. Alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome. Lancet. 1993;341:676-7.

(32) Lindenbaum J. Hematologic complications of alcohol abuse. Sem Liver Dis 1987; 7: 169-181.

(33) Liu YK. Effects of alcohol on granulocytes and lymphocytes. Sem Hematol 1980; 17: 130-136.

(34) Levine RF, Spivak LJ, Meagher RC, Sieber F. Effect of ethanol on trombopoiesis, Br J Henatol 1986;62:345-354.

(35) Cowan DH. Effects of alcoholism on hemostasis. Sem Hematol 1980; 17: 137-147.

(36) Peris P, Pares A, Guanabens N, Pons F, Martinez de Osaba MJ, Caballeria J, et al. Reduced spinal and femoral bone mass and deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholic patients. Alcohol and Alcoholism 1992; 26:619-625.

(37) Peris P, Parés A, Guañabens N, del Río L, Pons F, Martínez de Osaba MJ, et al. Bone mass improves in alcoholics after two years of abstinence. J Bone Miner Res 1994; 9:1607-1612.

(38) Garro AJ, Lieber CS. Alcohol and cancer Annu Rev Pharmacol Toxicol 1990; 30: 219-249.

(39) Longnecker M. Alcohol beverage consumption in relation to risk of breast cancer: Meta-analysis and review. Cancer Causes Control 1994; 5: 73-82.

(40) Jones KL. Fetal alcohol syndrome. Pediatr Rev 1986; 8: 122-126.

Intoxicación alcohólica aguda

Izquierdo, M.

Unidad de Alcoholismo. Hospital Psiquiátrico. Plasencia. Cáceres

Enviar correspondencia a: Mercedes Izquierdo Serrano. Unidad de Alcoholismo. Hospital Psiquiátrico. 10600 Plasencia (Cáceres).
E-mail: meriza@terra.es

RESUMEN

La Intoxicación Etílica Aguda (IEA) es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio. Afecta al 1,1% de la población, sobre todo varones entre 19-28 años. La dosis letal 50 es 5 gr./l con ingesta aproximada de alcohol de 3 gr/ Kg. peso. La mortalidad por coma etílico es del 5%.

En la IEA el riesgo de sufrir TCE y Hematoma Subdural es más del doble y está aumentado el de convulsiones, intentos autolíticos e intoxicaciones combinadas.

La Resaca es más prevalente en bebedores de consumo bajo y moderado de Alcohol.

En la IEA se producen efectos reforzadores positivos y negativos. Se potencian los efectos sedativos favoreciendo la neurotransmisión inhibitoria más que la excitatoria, sobre todo por activación de receptores $GABA_A$. La vulnerabilidad es mayor en el sexo femenino y menor en alcohólicos, que constituye un marcador dinámico predictor de mayor riesgo de alcoholismo, hijos de padres alcohólicos y varones con personalidad antisocial y abuso o dependencia de sustancias. Además, la ADH y ALDH difieren genéticamente según la raza.

Todas las embriagueces son patológicas. En las Embriagueces Típicas los efectos psicopatológicos son inversamente proporcionales a la tolerancia y directamente a la concentración sanguínea de Etanol. Las Atípicas presentan dosis-respuesta desproporcionada.

Palabras claves: *Intoxicación etílica aguda, embriagueces atípicas, intoxicaciones combinadas, resaca.*

ABSTRACT

Acute Ethanol Intoxication (AEI) is the most common organic disorder induced by alcohol and the most acute frequent intoxication in our medium. It affects 1.1% of the population, particularly males between the age of 19-28 years. The LD_{50} dose is 5gr./l with approximate ingestion of alcohol of 3 gr/ Kg. weight. The ethanol coma mortality rate is 5%.

In AEI, the risk of suffering CET and Subdural Hematoma is more than double and this increases the risk of convulsions, suicide attempts and combined intoxications.

A hangover is more prevalent in low and moderate alcohol consumers.

In AEI, positive and negative reinforcing effects are produced. The sedative effects are increased, favouring inhibitory rather than excitatory neurotransmission, most of all from activation of the $GABA_A$ receptors. Vulnerability is higher in the female sex and lower in alcoholics which constitutes a dynamic marker predictor of a greater risk of alcoholism in children of alcoholic parents and males with antisocial personalities and substance abuse or dependency. In addition, the ADH and ALDH differ genetically according to race.

All inebriations are pathological. In typical inebriations, the psychopathological effects are inversely proportionate to tolerance and directly proportionate to the blood concentration of ethanol. Atypical ones present a disproportionate dose-response.

Keywords: *acute ethanol intoxication (AEI), atypical inebriation, intoxications, hangover.*

1. INTRODUCCION

La Intoxicación Etílica Aguda (IEA) es un síndrome clínico producido por el consumo de bebidas alcohólicas de forma brusca y en cantidad superior a la tolerancia individual de la persona. Dependiendo de la cantidad ingerida de alcohol y de la tolerancia, el curso puede oscilar desde leve desinhibición, hasta coma, depresión respiratoria y muerte.

Rodríguez Martos[1] traduce la definición que Keller[2] hace en el Dictionary of Words about Alcohol (DWA) sobre la IEA como: "estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo que pueden revestir distintos grados de gravedad". Diferencia la IEA producida tras la ingestión de alcohol, como resultado del efecto tóxico directo del alcohol sobre el S.N.C., advirtiendo sobre la ambigüedad del término "agudo" que puede significar desde "breve" por la duración a "grave" por las repercusiones.

Es el trastorno mental orgánico más común inducido por el alcohol. Si no contabilizamos las intoxicaciones alimentarias, la IEA es la causa más frecuente de intoxicación aguda en nuestro medio[3] donde existe una gran tolerancia social, sobre todo en adolescentes, jóvenes y en fines de semana y festivos. Diferentes estudios epidemiológicos nacionales refieren que el 2-7 % de la población está dentro del grupo de bebedores excesivos (consumo superior a 80 gr./día)[4]. Según datos del World Drinks Trends del 1996[5], España es el 5º país consumidor de alcohol, con 10,2 litros per cápita. Según resultados de estudios de urgencias cifran los cuadros de IEA en el 17-70% de los pacientes atendidos por conductas violentas. Se estima que la prevalencia para bebedores de riesgo es del 4%[6]. El perfil del bebedor excesivo, es el de varón, mayor de 26 años (entre 46, y 65 años de edad) de clase media baja y población pequeña[4]. Datos de la encuesta domiciliaria sobre consumo de drogas en 1997[7], señalan que el 9,9% tienen consumos por encima del límite de riesgo y el 1,1% de la población de bebedores y no bebedores se embriaga a diario (291.000 personas). El perfil de los que se embriagan es el de varón entre 19– 28 años, bebedor de diario o de 1-2 veces por semana.

Mediante técnicas de neuroimagen se ha podido comprobar que la administración aguda de etanol disminuye el metabolismo cerebral de la glucosa y aumenta el flujo sanguíneo cerebral. En pacientes alcohólicos, la administración aguda de alcohol disminuye la respuesta subjetiva de intoxicación y aumenta la respuesta metabólica. Estudios con SPECT o PET han puesto de manifiesto una posible disfunción serotoninérgica con menor sensibilidad para la intoxicación alcohólica en varones jóvenes, con rasgos de personalidad antisocial y mayor riesgo de abuso y dependencia de alcohol. La activación de los receptores GABA puede contribuir a los efectos de la IEA De otro lado, los sistemas dopaminérgicos intervendrían más en el inicio y mantenimiento de las respuestas reforzadas por el alcohol[8].

2. INTOXICACION ETILICA AGUDA. ASPECTOS BIOQUIMICOS

El alcohol etílico o etanol es un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, muy hidrosoluble, soluble en cloroformo y éter, 30 veces menos liposoluble que hidrosoluble. Es una molécula pequeña y poco polar, que químicamente pertenece al grupo de los Alcoholes alifáticos de cadena corta, y por tanto interacciona fácilmente con grupos polares y no polares de componentes de la membrana con gran capacidad de difusión en medio acuoso y lipídico. Esto explica que atraviese fácilmente la barrera hematoencefálica y llegue a cerebro en breve tiempo tras la ingesta enólica[8]. Su aporte energético es de 7,1 kcal/gr, sin aportar minerales, proteínas o vitaminas.

El etanol se obtiene por fermentación anaeróbica de los Hidratos de Carbono "Fermentación alcohólica" o por "Destilación" de las bebidas fermentadas. Además de actuar como droga psicotropa y a diferencia de otras sustancias adictivas, el etanol es un tóxico

celular y su consumo produce alteraciones multiorgánicas y daños irreversibles orgánicos que incrementan la morbi-mortalidad[9].

Las bebidas alcohólicas contienen etanol como principal componente y responsable de las repercusiones orgánicas pero además, contienen otros compuestos, sobre todo las bebidas fermentadas que aumentan el daño fundamentalmente en los episodios de consumos elevados. Se trata de alcoholes de bajo peso molecular (metanol, butanol), aldehídos, ésteres, histamina, fenoles, taninos, hierro, plomo y cobalto[10, 11].

3. ASPECTOS FARMACOCINETICOS DETERMINANTES EN LA I.E.A.

La intoxicación etílica aguda viene determinada por la concentración de etanol en sangre dentro de una gran variabilidad individual[12]. El alcohol ingerido por vía oral se absorbe principalmente en el intestino delgado en un 80% y en el estómago en el 20% por difusión simple a través de las membranas gastrointestinales. También puede absorberse a través de piel y vía inhalatoria. La velocidad de la absorción es proporcional a su presencia en el intestino delgado y aumenta pues en todas las situaciones que favorecen un vaciado gástrico rápido, con ausencia de alimento en el estómago al beber, con la cantidad de alcohol ingerida, los grados de alcohol de la bebida, la rapidez de la ingestión, la ausencia de proteínas, grasas o carbohidratos en el estómago, que interfieren en el proceso de absorción[12]. El consumo de bebidas gaseadas, ejemplo cava o vino con gas, destilados con bebidas carbonatadas, ejemplo cubalibre, aumenta la velocidad de absorción. La temperatura de la bebida- las bebidas frías se absorben más rápidamente. Las concentraciones de alcohol por debajo del 10% o por encima del 30% se absorben más lentamente que las concentraciones entre el 15 y el 30%[10]. Tras la absorción, el alcohol atraviesa el hígado donde es metabolizado el 90% del alcohol ingerido por oxidación primero de etanol a acetaldehido por la vía Alcohol-deshidrogenasa que a pesar de algunas variaciones individuales mantiene una velocidad de metabolización constante e independiente de los niveles plasmáticos de etanol pudiendo oscilar entre 0,15 y 0,25 gr./ l./ hora, de modo que una persona con alcoholemia de 1 gr./l. necesitará sobre 6 horas para metabolizarlo. Hay otra vía, la Microsomal que es la vía secundaria de metabolización. La velocidad de metabolización es concentración-dependiente. Es una vía inducible tras la ingesta masiva de alcohol si la vía principal es insuficiente. El 10% de metabolización de alcohol en la IEA se realiza por esta vía. También se metabolizan gran número de fármacos y es relevante en las interacciones medicamentosas entre alcohol y fármacos. Una tercera vía es la Catalasa, inducible tras la ingesta de alcohol. El sistema Catalasa es muy activo a nivel del cerebro[8]. Diversos hallazgos sugieren que la Catalasa intervendría en algunos efectos farmacológicos y conductuales del etanol[9]. Posteriormente el acetaldehído es oxidado a acetato por la ALDH. Sólo una pequeña parte del acetaldehido no es oxidada y puede pasar como tal a sangre y llegar al cerebro. El acetaldehido atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica y no pasa al cerebro, pero desde hace tres décadas se le relaciona con algunos efectos psicofarmacológicos y neurotóxicos del etanol[9]. Según esta hipótesis el cerebro tendría sistemas enzimáticos propios que metabolizan el alcohol. Se ha detectado sistema activo de catalasa cerebral y el acetaldehido originado sería el responsable de estos efectos [9]. El tercer paso es la Biotransformación del Acetato a Acetil-CoA y su paso al ciclo de Krebs[13]. Hay una parte que se metaboliza en el estómago por la enzima alcohol-deshidrogenasa gástrica (ADH). La ADH es menor en las mujeres por lo que a igual consumo de alcohol que el varón, la concentración en sangre en la mujer será más elevada. Asimismo la mujer tiene menor contenido de agua corporal y mayor contenido de grasa que el varón. Por todo ello las concentraciones de alcohol en sangre en la mujer son mayores que en el hombre a igual-

dad de cantidad de alcohol ingerido por kilo de peso.

Entre un 2% - 10% del etanol, con variación dosis-dependiente, se elimina sin metabolizar, a través de respiración, orina y sudor que nos permite determinar indirectamente la alcoholemia. De ahí su importante interés toxicológico y legal[10].

La concentración de etanol en sangre está equilibrada con la concentración en aire alveolar en proporción 1:2000 a 1 :2.300- el etilómetro estima la concentración de etanol en sangre a partir de la concentración en aire espirado. Son muy utilizados en situaciones relacionadas con el tráfico y debería ampliarse su uso en casos de I.E.A, sobre todo en servicios de urgencias donde conoceríamos con precisión y rapidez la concentración de alcohol en el paciente que sospechemos.

Las enzimas ADH y ALDH muestran expresión genética diferente según los distintos grupos raciales. La respuesta a la ingesta de alcohol presenta cierto grado de variabilidad individual.

Hay estudios que evidencian que en el 40% de los orientales la ALDH es inactiva, y se produciría una intoxicación acetaldehídica que actuaría como disuasorio en el consumo de alcohol.

Una vez metabolizado el alcohol se distribuye en el organismo alcanzando su nivel máximo de concentración en sangre entre los 30 y 90 minutos desde que se ingiere. Atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y placentaria y en un 95% pasa a leche materna.

4. INTOXICACION ETILICA AGUDA. ASPECTOS NEUROBIOLOGICOS

El alcohol es una droga psicotropa, fundamentalmente depresora del SNC, con acción reforzante positiva, con capacidad de crear dependencia psicofísica, tolerancia y adicción[9]. Ingerido de forma aguda, produce una activación del circuito de recompensa cerebral, induciendo una sensación subjetiva agradable de euforia, desinhibición, sedación e inducción del sueño, que son efectos reforzadores positivos relacionados con el aumento de la transmisión dopaminérgica[8].

Sobre otros sistemas de neurotransmisión la ingesta aguda de alcohol puede inducir una sensación subjetiva de alivio de estados emocionales desagradables, como estados de ansiedad y de angustia, fobias, disforia, insomnio, mal humor, preocupación, culpabilidad, depresión, inseguridad y síntomas de abstinencia en pacientes con dependencia. El efecto de alivio inmediato del malestar emocional produce un efecto reforzador negativo. Los efectos reforzadores agudos del alcohol son regulados por el sistema de la amígdala ampliada. Los efectos del consumo agudo de etanol con sus propiedades reforzadoras juegan un papel importante en el desarrollo de la dependencia alcohólica. Sobre los efectos neuroendocrinológicos, la administración aguda de etanol produce un aumento de las concentraciones de la hormona corticotropina (ACTH) y de corticoesteroides, debido al efecto estimulante sobre la secreción del factor liberador de corticotropina (CRF) y de vasopresina.

En pacientes que han desarrollado tolerancia, la administración de dosis elevadas de alcohol puede inducir sensibilización, caracterizada por un estado de "prominencia incentiva" con incremento del deseo de beber y puede estar relacionado con fenómenos como el "craving" (previo al consumo), "priming" (posterior al inicio del consumo) y pérdida de control o consumo compulsivo[8].

Se creía que el etanol ejercía su acción depresora del S.N.C. al disolverse en las membranas lipídicas. El etanol era una sustancia sin receptor. Pero en los últimos años, numerosos estudios[9] se han centrado en la investigación de los receptores diana del etanol. La utilización de proteínas recombinantes ha permitido abordar la interacción del etanol con distintas proteínas (canales iónicos, receptores, enzimas involucradas en la traducción de señales).

Desde los estudios de Meyer y Overton a principios del siglo XX y Seeman en 1.972, un elevado número de estudios demuestran que el etanol a elevada concentración es capaz de fluidificar los lípidos y alterar las proteínas de las membranas neuronales. Y sus alteraciones en la función y respuesta de los receptores nos pueden explicar algunos efectos farmacológicos del etanol, aunque hay varias limitaciones a esta hipótesis[9].

En cuanto a la acción aguda del Etanol sobre receptores asociados a canales iónicos hasta ahora conocemos que los principales sistemas de neurotransmisores implicados en los efectos agudos del Etanol son el sistema Gabaérgico y el Glutamatérgico[14,15]. La participación de cada uno de los receptores variará según la dosis ingerida de alcohol, concentración sanguínea y duración de la ingesta. Así, dosis bajas de etanol inhiben los sistemas de neurotransmisión inhibidores de la actividad cortical. Ello genera una desinhibición cortical que a nivel popular es valorada como un efecto estimulante del alcohol. Dosis elevadas de etanol, incrementan la depresión central. A concentraciones > 100 mM el etanol puede interaccionar con los lípidos de la bicapa lípidica y modificar microdominios de la interacción lípido-proteína o interaccionar con los grupos polares de los fosfolípidos de membrana modificando los microdomios de algunas proteínas[9].

A continuación resumiremos los efectos agudos del etanol sobre los diferentes neurotransmisores:

4.1. EL ÁCIDO GAMMA AMINOBUTÍRICO O GABA.

Es el principal neurotransmisor inhibidor en el cerebro y se activa a través de 2 receptores GABAA y GABAB que están ampliamente distribuidos en el cerebro, cerebelo y tronco cerebral.

En la intoxicación aguda por etanol se potencia la acción del Gaba A favoreciendo el flujo masivo de Aniones Cl en el interior de las neuronas que conlleva hiperpolarización neuronal y disminución de la excitabilidad que explicaría en parte los efectos depresores del alcohol sobre el S.N.C.

El paralelismo en las acciones farmacológicas del Etanol, Barbitúricos y BDZ sugirió que las tres sustancias tendrían el mismo mecanismo de acción así como la dependencia y tolerancia cruzada que existen entre ellos sobre el Gaba A. Estudios in vitro e in vivo han demostrado que el Etanol potencia el efecto del GABA sobre la actividad neuronal actuando sobre el receptor GABA A y podría ser el mecanismo neurobiológico de la acción ansiolítica del alcohol.

Pero, dada la heterogeneidad de las subunidades del GABAA el efecto estimulante del etanol varía según la región del cerebro estudiada. Así el etanol interacciona con un subtipo de receptor GABAA que posee la subunidad a6 y que se expresa en las células granulares del cerebelo. Se ha postulado que la presencia de este subtipo en el cerebelo podría estar implicada en las alteraciones motoras que se observan en la IEA, ya que la administración de agonistas para las BDZ las previenen[9].

Los receptores GABAA de las células de Purkinje del cerebelo encargadas de la posición corporal en el espacio y de la coordinación motora, son sensibles al etanol. La inhibición, por la potenciación que el etanol ejerce sobre el GABA, induce los síntomas cerebelosos de intoxicación alcohólica como aumento del balanceo corporal e incoordinación motora. Los síntomas de intoxicación tras consumo de Alcohol y BDZ son menores en personas más vulnerables al alcoholismo, y más con antecedentes del alcoholismo paterno[8]. Estudios de neuroimagen confirman una respuesta menos intensa, con disminución del metabolismo cerebral de la glucosa tras la administración de 2 mgr de Lorazepam[8].

Hallazgos genéticos recientes relacionan menor sensibilidad al Alcohol y Diazepam, con un polimorfismo en el gen de la subunidad 6 del receptor GABA-BDZ que podría ser un factor neurobiológico relacionado con el

abuso de ambas sustancias y ser transmitido genéticamente[8].

4.2. EI N METIL D ASPARTATO (NMDA).

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador en el SNC y ejerce su acción a través de receptores NMetil DAspartato (NMDA), el Kainato y el ácido aminopropiónico (AMPA). La unión del glutamato al receptor NMDA promueve la entrada de calcio en la célula.

La administración aguda de etanol tanto a elevadas dosis como a bajas dosis bloquea el receptor NMDA inhibiendo la entrada de iones calcio, bloqueo que puede a su vez contribuir a inhibir la liberación de otros neurotrasmisores como Dopamina o Noradrenalina.

El etanol parece que actúa sobre el locus de la glicina. En la IEA la inhibición del NMDA origina descenso del flujo de iones Ca a través del canal, efecto que puede ser antagonizado por dosis elevadas de glicina[16]. Pero hay estudios que apoyan la variabilidad de respuesta de los receptores NMDA al efecto del etanol en cerebro según la zona: hay marcada inhibición en hipocampo y culículo inferior, y no existe apenas inhibición en el septum lateral[9].

En el receptor NMDA, la combinación de la subunidad NR1 con la variante NR2B es particularmente susceptible al efecto inhibidor del etanol[9]. El NMDA también tiene un papel importante en la memoria, en la excitabilidad neuronal y convulsiones, en el daño cerebral excitatorio y desarrollo neuronal[15]. La potenciación del NMDA a largo plazo está implicada en procesos de memoria y aprendizaje. El etanol inhibe la potenciación a largo plazo en neuronas del hipocampo tanto in vivo como in vitro. Por tanto, episodios de pérdida de memoria transitoria que se dan en la IEA podrían estar relacionados con inhibiciones puntuales del receptor NMDA en hipocampo[9]. Se ha comprobado que los fetos pueden ser más sensibles que los adultos a la exposición al alcohol agudo por alteración de procesos de plasticidad y excitotoxicidad mediados por receptor NMDA.

4.3. OTROS RECEPTORES IONOTRÓPICOS.

En la intoxicación moderada, el alcohol potencia el efecto de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos. El consumo de alcohol y nicotina suelen ir asociados, esto sugiere que el etanol podría actuar sobre los receptores nicotínicos cerebrales. En la ingestión aguda de alcohol se potencia la neurotransmisión a nivel del receptor nicotínico cerebral. Este efecto se ha relacionado con la estimulación motora que producen bajas dosis de etanol y con la mediación de las propiedades de recompensa del etanol[8].

4.4. CANALES DEL CALCIO O CANALES DEPENDIENTES DE VOLTAJE.

Los canales de Calcio dependientes de voltaje son inhibidos por la administración aguda de Etanol produciendo una reducción de la entrada de calcio en las células. Esto podría relacionarse con sus efectos sedativos e hipnóticos. Numerosos trabajos[9] indican que altas concentraciones de etanol inhiben los canales tipo L, N y T pero no actúan sobre los de Tipo P. Hay autores que apuntan que el etanol podría interaccionar específicamente sobre la proteína del canal iónico, pero los mecanismos implicados en la acción del Etanol en la regulación del calcio y su trascendencia en la IEA no está totalmente esclarecida.

4.5. RECEPTORES SEROTONINÉRGICOS.

En la intoxicación moderada, el alcohol potencia el efecto de la 5HT sobre los receptores 5HT3 (el único ligado a un canal iónico). Estudios de microdiálisis cerebral[8] han comprobado que el etanol agudo induce liberación de Dopamina y también de Serotonina en el núcleo accumbens, por lo que los sistemas serotoninérgicos pueden ser mediadores importantes de las acciones del etanol sobre la neurotransmisión dopaminérgica.

La administración aguda de etanol induce un aumento de la liberación y "turnover" de

serotonina cerebral, que en la ingesta crónica está disminuida. Se ha asociado la disminución en la transmisión serotoninérgica cerebral con trastornos de control de impulsos, trastornos afectivos y agresividad. La ingesta aguda de alcohol eleva la serotonina con efecto reforzador negativo relacionado con alivio de estados emocionales desagradables, disforia, trastornos afectivos y control de impulsos [9].

4.6. RECEPTORES DOPAMINERGICOS.

El efecto reforzador positivo de sustancias psicotropas está relacionado con su capacidad para activar el sistema dopaminérgico mesolímbico. El Etanol aumenta el "turnover" de la Dopamina. Ténicas de microdiálisis cerebral demuestran que la administración sistemática de etanol produce un incremento de la dopamina liberada en el N. Accumbens[8]. La acción aguda del Etanol actuando en el área tegmental ventral del mesencéfalo, incrementa de forma indirecta un aumento de la frecuencia de descarga de las neuronas dopaminérgicas mesolímbico-corticales, mediante una atenuación del tono inhibitorio que ejercen las interneuronas Gabaérgicas.

4.7. SISTEMA OPIOIDE.

El etanol y los opiáceos presentan efectos farmacológicos y adictivos parecidos por lo que pueden tener un sustrato neurobiológico común. El Etanol activa los receptores opioides. La administración aguda de alcohol produce un aumento de la expresión génica de endorfinas y encefalinas en cerebro[8].

A modo de conclusión podemos decir que las funciones cerebrales dependen de un equilibrio entre neurotransmisión excitatoria e inhibitoria. La administración aguda de alcohol inclina el equilibrio a favor de la inhibición, potenciándose los efectos sedativos por bloquear factores de irritabilidad neuronal o por potenciar neurotransmisores inhibidores como el Gaba. (TABLA I)

TABLA I. NEUROBIOLOGIA DEL CONSUMO AGUDO DE ALCOHOL.

EFECTOS AGUDOS		
SISTEMA	**EFECTO FARMACODINAMICO**	**EFECTO CLINICO**
NMDA	-	Sedación, amnesia
GABA A	+	Sedación, activación, euforia, ansiolisis.
NA	+	Activación
5 ht-3	+	Ansiolisis, náuseas.
DA	+	Activación, euforia.
OPIOIDE	+	Euforia
MUSCARÍNICO	-	Amnesia
ADENOSINA	+	Incoordinación /Sedación
Canales del Ca ++		

Rubio G; 2000
NMDA=N-Metil-D-Aspartato **GABA**=Acido gamma butírico, **NA**= Noradrenalina**.**
5-HT= Serotonina**, DA** =Dopamina **(+)=** activación /estimulación, **(-)** =inhibición.

5. VULNERABILIDAD GENETICA

La administración de elevadas dosis de alcohol en hijos de alcohólicos producen niveles más bajos de prolactina, menor sensación subjetiva de intoxicación etílica, menores decrementos en los rendimientos cognitivos y psicomotor y bajos niveles de cortisol y ACTH. La menor sensación subjetiva de intoxicación alcohólica y el menor balanceo cor-

poral o ataxia estática tras la ingesta de elevadas cantidades de alcohol es un marcador dinámico predictor de mayor riesgo de alcoholismo[17]. Hijos varones de padre alcohólico con baja respuesta al alcohol a los 20 años, tienen mayor riesgo de desarrollar alcoholismo hacia los 30 años de edad- por lo que el nivel de reacción al alcohol, puede ser un mediador de riesgo del alcoholismo[17]. La regulación genética del receptor GABAA puede ser un factor importante que influya en la respuesta al etanol. Hay hallazgos genéticos que relacionan la menor sensibilidad al alcohol y al diacepam con un polimorfismo del gen de la subunidad a6 del receptor GABA-BDZ, sería un factor neurobiológico trasmitido genéticamente y predictor de riesgo de abuso de alcohol y BDZ sobre todo en hijos de alcohólicos.

6. CLÍNICA DE LA INTOXICACION ETILICA AGUDA.

6.1. ASPECTOS PSICOPATOLOGICOS

6.1.1. EMBRIAGUEZ SIMPLE O TIPICA.

La intoxicación por alcohol es el trastorno mental orgánico más común[18], es de duración limitada y dentro de una variabilidad individual puede presentarse el cuadro con diferentes cantidades de alcohol. La intensidad de los efectos es inversamente proporcional a la tolerancia desarrollada por la persona y a nivel central es directamente proporcional a la concentración de etanol en sangre, y ésta a su vez depende de la cantidad de alcohol ingerida y graduación, de la velocidad de absorción digestiva, de la cantidad de líquido que se beba con el alcohol (que diluirá su concentración en sangre), del peso del paciente y del tiempo que haya pasado tras su consumo[1]. Dentro de una variabilidad individual, en el consumo agudo de alcohol existe una relación más clara entre las concentraciones de etanol en sangre y el perfil de los efectos farmacológicos. El troncoencéfalo y la sustancia blanca cerebral se afectan antes que la corteza.

El alcohol es prioritariamente un depresor de la transmisión nerviosa en el S.N.C. y presenta tolerancia cruzada con otros psicotropos depresores del S.N.C. Las alteraciones del S.N.C. son los primeros síntomas que aparecen en el paciente. Desde el punto de vista psicopatológico lo más relevante son los cambios conductuales que aparecen tras la ingestión de alcohol.

En la IEA típica si relacionamos la sintomatología con las concentraciones de etanol en sangre encontramos diferentes estadios (Tabla II) en una persona que no haya desarrollado tolerancia al alcohol.

Se observan síntomas clínicos con concentraciones bajas de etanol en sangre entre 20 y 30 mgr./dl. que la persona refiere como "estimulación" y es debido a la inhibición de mecanismos inhibidores de control nervioso, en concreto inhibidores de la formación reticular que controla la actividad asociativa. Hay autores que sugieren efectos estimulantes directos del alcohol a bajas concentraciones y efectos ansiolíticos. En conjunto los efectos de "pseudoexcitación", sensación de euforia, optimismo, aumento de sociabilidad, conducta espontánea y menos autocontrolada y sobrevaloración personal se asocian a alteraciones importantes del rendimiento psicomotor, disminución de habilidad psicomotora fina, aumento del tiempo de reacción a estímulos y pérdida de la capacidad de concentración. Deterioro de la acomodación y de la capacidad para seguir objetos, reducción del campo visual y alteración de la visión periférica.

Concentraciones de etanol mayores (entre 100-150 mg/dl) conlleva mayor depresión central con sintomatología más relevante a nivel psicológico y psicomotor, torpeza expresiva y motora (disartria y ataxia), pérdida de reflejos, sopor y sueño[16]. Concentraciones más elevadas (entre 400 y 500 mg/dl) producen coma, depresión bulbar, e incluso, muerte[19].

Cuando se ha desarrollado neuroadaptación y tolerancia al alcohol por consumo crónico, el cuadro desarrollado a igualdad de concentra-

TABLA II. ESTADIOS DE LA INTOXICACIÓN ALCOHOLICA

ALCOHOLEMIA (MG/100 ML)	EFECTOS Y ALTERACIONES EN LA CONDUCTA	Tiempo requerido para que sea eliminado todo el alcohol
20-30	Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, ligera alteración del juicio y memoria.	2 horas
30-60	Deshibición, relajación, sedación leve, alteración de coordinación y del tiempo de reacción.	4 horas
80-90	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, alteraciones de la marcha, de la coordinación, sentimientos de tristeza o de exaltación, deseo de sguir bebiendo, enlentencimiento del habla	6 horas
110-120	Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales, como memoria y juicio, disminución de la deshibición, aparición de estados emocionales de agresividad ante contrariedades.	8 horas
140-150	Deterioro de todas las funciones intelectuales y físicas, conducta irresponsable, sentimiento general de euforia, dificultad para permanecer levantado, andar y hablar. Alteración de la percepción y del juicio. Confianza en la capacidad de conducción e incapacidad para darse cuenta de que su funcionamiento intelectual y físico no es el adecuado	10 horas
200	Sentimiento de confusión o aturdimiento, dificultades para deambular sin ayuda o para permanecer levantado	12 horas
300	Disminución importante en la percepción y comprensión, así como de la sensibilidad.	
400	Anestesia casi completa, ausencia de percepción, confusión y coma	
500	Coma profundo	
600	La muerte sobreviene por falta de respuesta del centro respiratorio	

Rubio G. ; 2000

ción de etanol en sangre es diferente disminuyendo en estos casos los efectos motores, sedantes, ansiolíticos y anestésicos.

6.1.2. EMBRIAGUECES ATÍPICAS.

Partiendo de la consideración de que todas las embriagueces son anormales y patológicas[19], las embriagueces atípicas pueden serlo por su calidad o por su intensidad[1], pudiendo incluir:

A) Intoxicación Alcohólica Aguda con manifestaciones Psicóticas – DSM III 303.00
B) Intoxicación Alcohólica Atípica. Ésta debe su nombre a la dosis-respuesta desproporcionada con cambios graves y bruscos en el comportamiento asociado a agresividad física o verbal, agitación y en ocasiones ilusiones y/o alucinaciones que siguen a la ingesta de cantidades relativamente pequeñas de alcohol (las concentraciones de etanol en sangre suelen ser menores a 40 mgr/100 ml.). La mayor parte de personas no presentan intoxicación con estas cantidades de alcohol. El cuadro se inicia a los poco minutos de la ingesta, de forma brusca, con conciencia obnubilada y sin coordinación. Tras 2 ó 3 horas de evolución el cuadro remite, entrando en un sueño profundo y suelen presentar amnesia parcial o total del episodio[1].

El cuadro es atípico en el sentido de que no se presenta cuando el individuo no ha bebido[1].

Clásicamente según la sintomatología se diferencian los siguientes tipos[20]:

B.1. Embriaguez excitomotriz, con manía furiosa o clástica. Se manifiesta por impulsos motores destructivos. Cursa con riesgo elevado de auto y heteroagresividad.

B.2. Embriaguez maniacodepresiva. Se manifiesta con episodios cortos de manía con euforia y expansividad, o con episodios de depresión con desinhibición. Cursa con elevado riesgo autolítico.
B.3. Embriaguez delirante. Se manifiesta con megalomanía, celotipia, ideas persecutorias y autoacusación. Cursa con riesgo autolítico elevado.
B.4. Embriaguez alucinatoria. Se manifiesta por alucinaciones auditivas y / o visuales de contenidos violentos. Cursa con hetero y autoagresividad graves.
B.5. Embriaguez convulsiva o epileptiforme de Kraepelin
B.6. Embriaguez pseudorrábica, denominada de Lereboullet. Caracterizada porque el paciente se tira a morder a las personas. Cursa con importante componente histriónico.

El trastorno es más frecuente en varones mayores y tiende a repetirse en el mismo sujeto. Aparece con mayor frecuencia en pacientes con patología y/o tratamientos psiquiátricos: hipnóticos y sedantes, trastorno explosivo intermitente, trastorno del control de impulsos, epilepsias con crisis del lóbulo temporal (crisis parciales complejas), trastornos cerebrales orgánicos como Traumatismos Craneoencefálicos (TCE) y encefalitis, histéricos, esquizofrénicos, psicópatas, pacientes con insomnio, en intensos estados de excitación sexual y en pacientes con Linfoma de Hodking. Son muy raras en individuos sanos[20]. Se cree que se trata de una predisposición personal especial y no se incluye como tal en el DSM-IV, debiendo tipificarse como Intoxicación por alcohol o Trastorno relacionado con el alcohol no especificado DSM-IV[21].

6.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El DSM-IV[21] para el Diagnóstico de Intoxicación Etílica por Alcohol incluye además de la ingestión reciente de alcohol, cambios psicológicos comportamentales desadaptativos durante la intoxicación de alcohol o pocos minutos después de la ingesta de alcohol y al menos uno de los siguientes síntomas: lenguaje farfullante, incoordinación, marcha inestable, nistagmo, deterioro de la atención o de la memoria, estupor o coma.(Tabla III).

Concentraciones mínimas entre 50-100 mg/100 ml de etanol en sangre tienen poca relevancia en las manifestaciones clínicas. Concentraciones de etanol en sangre entre 100-200 mg/100 ml se asocian a euforia, excitación, verborrea, actitud discutoria, labilidad afectiva, desinhibición de impulsos sexuales agresivos[22], disminución del rendimiento intelectual y alargamiento del tiempo de reacción a estímulos.

Concentraciones de etanol en sangre entre 200-300 mg/100 ml se asocian a alteraciones de la coordinación motora, ataxia, disartria, obnubilación progresiva, nistagmo, dificultad para mantenerse en bipedestación, reducción del nivel de consciencia y alteraciones de las funciones mentales superiores, concentración, orientación, memoria, atención y juicio.

Concentraciones superiores a 300-500 mg/100 ml de etanol en sangre pueden producir coma profundo. Dosis superiores de etanol en sangre se consideran letales.

La dosis letal en el 50% de casos(DL 50) es de 5 gr/l. que corresponde a una ingesta de alcohol aproximada de 3 grs/kg de peso según Odermatt[3]. Los cuadros más graves de IEA pueden causar coma, depresión respiratoria y muerte. La muerte sobreviene por parada cardio-respiratoria por múltiples causas: broncoaspiración de contenido gastrointestinal, coma acidótico, hipoglucémico o por enfriamiento y depresión bulbar. La mortalidad asociada al coma etílico es del 5%.

Unido al cuadro neurológico se asocian alteraciones vasomotoras como inyección conjuntival y rubor facial que junto con fetor enólico y signos vegetativos facilitan al clínico el diagnóstico. A dosis elevadas además de disminuir la temperatura corporal interna, se produce una depresión del mecanismo regulador de la temperatura corporal. Este efecto es más peligroso cuando la temperatura ambiente es muy baja por lo que es necesa-

TABLA III. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DE INTOXICACION POR ALCOHOL SEGÚN EL DSM IV

–Ingestión reciente de alcohol.

–Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después de su consumo: sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad del juicio y deterioro de la capacidad laboral o social, que se presenta durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.

–Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco despues:
- Lenguaje farfullante.
- Incoordinación,
- Marcha inestable,
- Nistagmo,
- Deterioro de la atención o la memoria,
- Estupor o coma.

–Los síntomas no se deben a enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

PAUTAS DE DIAGNOSTICO DE INTOXICACION POR ALCOHOL SEGÚN LA OMS (CIE 10)

–Estado transitorio consecutivo a la ingestión que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones o respuestas fisiológicas o psicológicas.

–Suele tener una relación estrecha con la dosis ingerida, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente, en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave.

–La desinhibición relacionada con el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también ser tenida en cuenta.

–La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo.

–A dosis bajas predominan los efectos estimulantes sobre el comportamiento. Al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación.

rio abrigar suficientemente a la persona intoxicada para evitar mayor pérdida de calor.

En el DSM- IV, la IEA se incluye dentro de los Trastornos Inducidos por Alcohol, y para el diagnóstico nos basamos en la evidencia de que el paciente cumpla los Criterios de Diagnóstico de Intoxicación por Alcohol según el Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorders (DSM-IV) bajo el código 303.00 o las Pautas de Diagnóstico de Intoxicación por Alcohol según la OMS (CIE 10) bajo el código F 10.00. (Tabla III)[21, 23].

Para la exploración del paciente, en la práctica clínica, hemos de tener en cuenta el estado del paciente para colaborar. El objetivo más importante es prevenir y/o tratar las complica-

ciones derivadas y/o asociadas a la intoxicación, atendiendo especialmente a valorar el estado general y constantes vitales, permeabilización de vías aéreas por atragantamientos o broncoaspiración, valorar depresión respiratoria (midiendo frecuencia respiratoria), sistema circulatorio (midiendo T.A., pulsos periféricos, frecuencia), nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, tamaño y reactividad pupilar. Dada la integridad de la vía neurológica, encontraremos midriasis con reflejo pupilar conservado pero enlentecido y simétrico.Valorar temperatura corporal por hipotermia. Son frecuentes los hematomas faciales y periobitarios por caidas o peleas. Están más expuestos a infecciones por supresión secundaria de los sistemas inmunológicos[24].

La gravedad de la IEA aumenta cuando concurren circunstancias adversas pero frecuentes, como accidentes de tráfico, de trabajo, domésticos, actos suicidas o delictivos...

Si hay alteraciones de conciencia descartar hipoglucemia, meningismo, focalidad neurológica, acidosis metabólica, pancreatitis, TCE y hematoma subdural[25]. El riesgo de sufrir TCE y hematomas subdurales en los pacientes con IEA es más del doble que en la población general[26]. En estos casos aumentan la mortalidad y la estancia hospitalaria, se retrasa el diagnóstico - a veces ingresan primero en unidades psiquiátricas -, y si se trata de pacientes alcohólicos o con consumos de otros tóxicos es más frecuente que precipiten Delirium Tremens u otros Síndromes de Abstinencia. La recuperación de los pacientes con TCE es más difícil y su tolerancia al alcohol disminuye en el futuro. También son especialmente vulnerables a padecer otras enfermedades.

La entrevista del paciente intoxicado de alcohol, si es posible, ha de ser personal y privada. En todo caso siempre respetuosa, coordial y en un lugar tranquilo, llamando al paciente por su nombre, recordar que es un paciente con baja autocrítica y capacidades cognitivas disminuidas. Evitar la confrontación, facilita la colaboración del paciente y la obtención de información sobre tipo y cantidad de alcohol consumido y consumo actual de otros tóxicos, hábitos de consumo de drogas, enfermedades actuales, tratamientos y su cumplimentación, traumatismos o agresiones asociadas y antecedentes personales[14]. La entrevista a los acompañantes nos confirmará la información facilitada por el paciente.

Algunos pacientes presentan alteraciones de conducta con auto y/o heteroagresividad, otros refieren ideas autolíticas. Normalmente estos síntomas revierten al remitir la intoxicación. Siempre hay que reevaluarle psiquiátricamente en sobriedad por si procede su ingreso en unidad psiquiátrica.

Pruebas biológicas. Incluirán Alcoholemia, analítica general de sangre, perfil hepático y renal, Transferrina deficiente en carbohidratos, Gasometría arterial e iones Na, K y Mg. Sistemático de orina y determinación de metabolitos de otras drogas psicoativas en orina. Si hay alteración de conciencia y/o traumatismos completar con estudio EKG, RX, TAC, RM, etc.

Se debe practicar unaexploración física básica, descartar fracturas de cualquier localización, TCE y Hematoma Subdural. Valorar la presencia de signos de focalidad neurológica, pares craneales, sobre todo exploración de pupila, reflejos, tono muscular, sensibilidad y de alteraciones de conciencia (escala de Glasgow) orientación, coordinación motora, concentración, comportamiento, lenguaje, equilibrio en bipedestación y deambulación. Si se trata de un paciente con Dependencia de alcohol, iniciar prevención y/o tratamiento de Síndrome de abstinencia (S.A.A.). Si lo sospechamos estaremos alerta por si aparece hipertensión arterial o frecuencia cardíaca elevadas, así como temblores, ansiedad, irritabilidad, insomnio y miedo que nos orientan al S.A.A..Siempre descartar consumo de otras drogas, sobre todo en pacientes con intento autolítico. Las drogas sedantes como BDZ y opiáceos suelen ser las que se asocian más frecuentemente. También hay mayor riesgo de que aparezcan crisis convulsivas. La exploración psicopatológica debe ser lo más amplia posible, evaluando sobre todo trastornos psicóticos y depresivos. Si apare-

cen hay que volver a evaluar al paciente cuando haya revertido la intoxicación[16].

6.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aunque el diagnóstico de IEA sea evidente, si el paciente se encuentra en estado confusional hay que descartar siempre otros cuadros[27]: Intoxicación por hiposedantes, Intoxicación por Gammahidroxibutírico, estados postictales, Hipoglucemia, Encefalopatía hepática, cetoacidosis diabética, Meningitis, Encefalitis, Hematoma Subdural, Pancreatitis Aguda, Intoxicación por CO, Intoxicación por tóxicos industriales (benzol, gasolina...) e Intoxicación por Alcohol Metílico que se usa en la adulteración de bebidas alcohólicas con riesgo de intoxicación, o con finalidad autolítica o en pacientes que tienen acceso restringido a bebidas alcohólicas. La toxicidad deriva en gran medida de sus metabolitos el formaldehido y el ácido fórmico.

Por tanto es importante tener en cuenta la información del paciente cuando refiere que ha consumido poco alcohol o niega su uso para descartar otros procesos diferenciales[3].

7. TRATAMIENTO

7.1. ABORDAJE GENERAL DE LA IEA.

El tratamiento de la intoxicación etílica es sintomático y debe adecuarse según el nivel de conciencia del paciente y el tiempo transcurrido desde la ingesta[27].

La intoxicación etílica no es un síndrome sin importancia y dado que la patología puede exacerbarse, nos obligará a mantener al paciente en vigilancia médica mientras perdure la intoxicación.

En personas sin dependencia etílica y con intoxicaciones agudas con alcoholemias inferiores a 200 mgr/100 ml requieren sólo reposo y observación[28]. Control de constantes y colocar al paciente en habitáculo tranquilo y con poca luz para disminuir los estímulos externos y en decúbito lateral. Si han pasado más de 2 horas de la ingesta se puede remitir al paciente a su domicilio bajo vigilancia familiar. No utilizar tratamiento farmacólogico ya que no se puede acelerar el metabolismo del alcohol[29].

Si la ingestión de alcohol ocurrió hace menos de 2 horas, la ingesta de café amargo o la provocación del vómito pueden ser útiles, si hace más de 2 horas la absorción es casi completa y estas medidas o duchas de agua fría, o aumento de la actividad motriz tienen escaso efecto.

7.1.1. En cuadros de Intoxicación Etílica Moderada, con estupor de corta duración (obnubilación incipiente, respuesta lenta a estímulos, menor estado de alerta) o ataxia se recomienda además de control de constantes vitales, la administración de una ampolla de 100 mg. de Tiamina i.m. en dosis única y 300 mgr/día durante 3 días consecutivos por vía oral[3]. Hay que tener presente el riesgo de hipersensibilidad a la vitamina B1 sobre todo vía parenteral. Su administración intravenosa debe ser lenta y su uso exclusivamente hospitalario y no muy recomendable, aunque hay falta de consenso al respecto.

7.1.2. En cuadros de intoxicación de pacientes con etilismo crónico, es de especial importancia la administración de Tiamina para prevenir Encefalopatía de Wernicke. La administración de soluciones glucosadas siempre será posterior a la de Tiamina, ya que la glucosa acelera su metabolismo y agota las escasas reservas de vitamina B1 en estos pacientes[30]. Si hay shock anafiláctico se administrarán glucocorticoides, antihistamínicos e inclusive adrenalina.

7.1.3. En Intoxicaciones Etílicas Graves o ante riesgo evidente de coma etílico, el tratamiento consiste en mantener constantes vitales y evitar complicaciones como depresión respiratoria, broncoaspiración de vómitos, hipoglucemia o shock. Pacientes estuporosos o comatosos con Glasgow inferior a 10, abolición de reflejo tusígeno o nausígeno, depresión respiratoria, acidosis metabólica,

tensión sistólica menor de 90 mm.Hg o enfermedad que pueda descompensarse, deben ser tratados en un medio hospitalario[31]. La actitud terapeútica será como sigue:

–Medidas de reanimación para estabilizar las constantes vitales y mantener equilibrio hidroelectrolítico y ácido base por vía parenteral.

–Posición en decúbito lateral del paciente.

–Administración de 100 mgr. de Tiamina preferentemente i.m., como profilaxis del Síndrome de Wernicke. Siempre después, administración de soluciones glucosadas, 20-40 ml al 50% pueden prevenir que aparezca hipoglucemia[28].

–Control de Temperatura corporal. Hipotermias inferiores a 31°C pueden producir coma.

–Sueroterapia en perfusión de 3.000 cc/24 h. alternando suero glucosado al 5% y glucosalino para garantizar buena hidratación y porque diluye el etanol hasta en un 20%.

–Lavado gástrico, solo en caso de que hayan transcurrido menos de 2 horas desde la ingesta.

–En alcoholemias > 300-350 mgr/dl se puede recurrir a Hemodiálisis[24]

–En casos graves puede ser necesario intubación e ingreso en U.C.I.

–Si aparecen vómitos, administrar 10 mgr. de Metoclopramida / 8 h. por i.v.

Durante el tiempo que dure el riesgo de presentar coma hay que mantener al paciente hospitalizado y con un buen control de constantes. En general, a las 24 horas el alcohol ya se ha metabolizado y el cuadro remite, salvo en caso de complicaciones. El paciente puede sufrir amnesia parcial o total. Al recuperar la conciencia se presentan sentimientos de culpa, reacciones de ansiedad y frustración siendo conveniente evaluar al paciente por posible riesgo autolítico antes de darle de alta. La actitud del clínico ha de ser de colaboración y orientación al paciente y si existe patología comórbida derivarle a centros específicos de tratamiento.

7.1.4. Tratamiento de las embriagueces atípicas: El tratamiento es de sostén: entorno y actitud relajados con protección mecánica si es preciso y vigilancia estrecha. Tratar la agresividad y la agitación del paciente con BDZ como Diacepam 10-20 mgr. o Cloracepato dipotásico 50-100 mgr. o Neurolépticos como Clotiapina o Halperidol 1 ampolla 5 mgr. i.m. cada 30 minutos hasta la sedación, con un máximo de 30 mgr. mientras no haya hipotensión[28].

7. 2. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA I.E.A.

Hay IEA más graves asociadas a otros cuadros o al consumo de otras drogas psicoactivas:

7.2.1.Crisis Convulsivas: Pueden aparecer durante la intoxicación etílica. Son factores predisponentes la hipopotasemia, hipomagnesemia, antecedentes de epilepsía y la intoxicación o síndromes de abstinencia por benzodiacepinas (BDZ) o por anticonvulsivantes.

Tratamiento: mantener vía aérea permeable mediante un Guedel, administrar Oxigenoterapia y canalizar vía parenteral. Administración de Diacepam 10 mgr.i.v. Corregir hipomagnesemia e hipoglucemia con suplementos de Magnesio y suero glucosado 5%. Si no hay diagnóstico de Epilepsía no mantener tratamientos con anticonvulsivantes, una vez remitida la crisis.

7.2.2. Agitación psicomotriz : Las IEA suelen cursar con alto grado de agitación y auto o heteroagresividad, siendo preciso la presencia de personal de seguridad y protección mecánica para evitar autolesiones. Extremar el ser respetuosos en el trato con el paciente. Si el paciente colabora, ofrecerle líquidos y sedación oral con Loracepam 1-2 mgr. o Diacepam 5-10 mgr. Si se manteniene agitado, aumentar la sedación. Algunos autores recomiendan BDZ (Diacepam 10 mgr. o Cloracepato dipotásico 50 mgr) administrados según la urgencia del cuadro vía oral, sublingual, rectal o i.v. En lo posible evitar la administración de BDZ vía

i.m. porque su absorción es más lenta. No obstante, en la práctica clínica es preciso recurrir a la vía i.m. por el estado de agitación y/o falta de colaboración del paciente. A pesar de que los neurolépticos disminuyen el umbral convulsivante hay autores que prefieren administar 1 ampolla i.m. de haloperidol 5mgr./20-30 mi. al considerar que las BDZ pueden producir parada respiratoria o favorecer la broncoaspiración por exceso de sedación en mayor medida que el haloperidol[28].

7.2.3.Tentativas de suicidio :Los consumos de alta graduación en jóvenes varones son un factor de riesgo de tentativas de suicidio, generalmente con trastorno depresivo concomitante, historia previa de otras tentativas, aislamiento, marginación social o patologías graves[24]. El 15-20% de los suicidios consumados se dan en personas con problemas de alcohol.

La IEA en un paciente depresivo produce primero efectos desinhibidores pero después menor capacidad de juicio, mayor agresividad e impulsividad siendo posible que el paciente decida el suicidio como mejor salida a su situación vital[32]. En la clínica, los pacientes se muestran hostiles con el personal y cuando descienden los niveles de alcoholemia comienzan a mejorar su actitud y afloran sentimientos de desesperanza y culpa. Frecuentemente, a la ingestión elevada de alcohol asocian otras drogas que disminuyen el nivel de conciencia. Hay que evaluar al paciente para prevenir síndromes de abstinencia y explorar el trastorno psiquiátrico subyacente, dependencia de sustancias, alcohol, opiáceos, benzodiacepinas, cocaina, cannabis, trastorno depresivo, psicótico o trastorno de personalidad. El tratamiento será el específico según la sustancia utilizada. Dependiendo de la gravedad de la tentativa se procederá a su ingreso en unidad de psiquiatría y/o el tratamiento oportuno.

7.2.4. Intoxicaciones combinadas: El policonsumo es la situación más frecuente en la clínica sobre todo en los jóvenes y adolescentes, pero también en adultos que salen para divertirse, más en fines de semana ,y tienden a consumir diversas drogas al mismo tiempo o correlativamente. Se estima que los alcohólicos tienen siete veces más riesgo que la población general de tener otras dependencias [33]. Las intoxicaciones de dos o más drogas son más graves y de más difícil manejo para el clínico. A mayor consumo de sustancias menor percepción de riesgo asociado al consumo de otras sustancias diferentes.

La intervención terapéutica tiene dificultades: a)el estado de intoxicación puede dificultar la información del paciente acerca del consumo de todas las sustancias, b) minimización del consumo por parte del paciente y/o del terapeuta y c) falta de programas de intervención eficaces que abarquen de forma integral el abordaje terapéutico de pacientes con consumos comórbidos de varias sustancias y que han de contemplar, además de las sustancias consumidas, el estado físico y psíquico del paciente, sus circunstancias personales y el contexto en el que se producen.

Es importante evaluar el consumo de todas y cada una de las sustancias, la secuencia de su uso y la finalidad, explorando las drogas secundarias, minimizadas generalmente, sobre todo si la otra droga es ilegal o si se trata de cafeína o de tabaco. Los pacientes suelen tener más trastornos psiquiátricos, más patologías familiar y social y peor respuesta a intervenciones terapéuticas. Son útiles los controles de tóxicos en orina para el diagnóstico[33].

Ante toda intoxicación de alcohol es obligado descartar que haya existido consumo de otras drogas, especialmente en los intentos autolíticos. Las drogas que más frecuentemente se asocian son las BDZ y los opiáceos. Si se sospecha y/o confirma el consumo asociado de:

- **BDZ**: debemos administrar 0,25 mgr/min. de flumazenil (media ampolla de 0,5 mgr. por vía i.v. lenta hasta la recuperación con un máximo 4 ampollas). Cada dosis ha de administrarse durante un tiempo mínimo de 15 segundos para evitar síndrome deprivación. En ocasiones aparece reacción paradójica de desinhibición, agresivi-

dad, ansiedad, excitación con consumo de BDZ asociado o no al consumo de alcohol Son más frecuentes con BDZ de vida media corta, como el Triazolam y se dan más en ancianos. El tratamiento puede realizarse con neurolépticos o en casos graves flumazenil pero no administrar BDZ para la sedación [34].

–**Opiáceos**: administrar una ampolla de naloxona i.v. en bolo (repetible cada 3 minutos hasta 3 dosis). En la clínica, lo sospecharemos si el paciente presenta miosis. Si no hay respuesta, sospecharemos además Intoxicación por BDZ. El flumazenil es útil en el diagnóstico diferencial, en el tratamiento de la intoxicación por BDZ y parece ser beneficioso también en el coma etílico.

–**Cannabis**: administrar Diacepam 10 mgr. o Cloracepato 50 mgr. si predomina sintomatología ansiosa o crisis de angustia. Con estado confusional o síntomas psicóticos Haloperidol 5-10 mg i.m. Evitar fenotiazinas por posible crisis anticolinérgica.

–**Cocaína**: Tratamiento sintomático y de sostén. Para la agitación del paciente que suele ser importante, administraremos BDZ. Si presenta convulsiones, Diacepam 10 mgr. i.m. Si refiere síntomas psicóticos Haloperidol.

–**Anfetaminas**: Tratamiento sintomático y de sostén. Suele remitir en 24-48horas. Tratar las convulsiones con Diacepam. La hipertensión arterial con Betabloqueantes adrenérgicos (Labetatol). La agitación con Haloperidol 5-10 mgr., Droperidol (5-15 mg) o Clorpromazina. En ingestas masivas proceder a diuresis forzada con Acidificación de orina.

–**LSD**: Tratamiento sintomático. Si aparecen Crisis de Pánico administrar BDZ, y es fundamental convencer al paciente de que se encuentra protegido.

–**Feniletilaminas**: MDA, MDMA (Extasis), MMDA. Tratamiento sintomático.

–**Fenciclidina**: Acidificación de orina. Administrar Benzodiazepinas. No utilizar fenotiazinas.

–**Gammahidroxibutírico**: Sus efectos son potenciados por consumo asociado de alcohol, cannabis, benzodiacepinas, neurolépticos y heroína. El tratamiento es sintomático.

–**Barbitúricos**: Potencian los efectos del alcohol en SNC.Si la ingesta con alcohol ha sido anterior a 2 horas y la conciencia no está deteriorada intentar lavado gástrico y carbón activado. Diuresis alcalina forzada menos con barbitúricos de acción rápida, hasta tener PH urinario7,5 [34].

–**Metanol**: Si no han transcurrido más de 3-4 horas hacer lavado gástrico, Alcalinización con Bicarbonato Sódico para corregir la acidosis metabólica. La hemodiálisis consigue buen aclaramiento plasmático de metanol y formaldehido y ácido fórmico[3].

8. RESACA

Se define la Resaca[35] como el estado caracterizado por la presencia de al menos dos de los síntomas siguientes: cefalea, diarrea, anorexia, temblor, fatiga, naúseas, alteraciones cognitivas, visuo-espaciales, hemodinámicas, hormonales y disminución de la actividad ocupacional, que aparecen tras el consumo y metabolización completa del alcohol con graves repercusiones e interrupción del funcionamiento de las tareas diarias y de las responsabilidades.

La prevalencia es muy elevada y paradójicamente es mayor en bebedores de consumo bajo y moderado de alcohol que en grandes bebedores. La ingesta de 1,5 a 1,75 gr/ kg de peso de alcohol (aproximadamente 5-6 bebidas en un varón de 80 kg y 3 –5 bebidas en una mujer de 60 kg) durante más de 4-6 horas, casi siempre va seguida de síntomas de resaca [35].

Manifestaciones clínicas y fisiológicas: La severidad de la resaca está directamente relacionada con la cantidad de alcohol ingerida, las impurezas de otros derivados mezclados con el alcohol, la ausencia de alimentos

en el estómago, la disminución de la cantidad y calidad de sueño, el incremento de la actividad física durante la intoxicación, la deshidratación y la pobre salud física.

Según algunos estudios [35], el Acetaldehido resultante de la metabolización del alcohol podría ser el responsable de los efectos de la resaca. También parece que los efectos están relacionados con la disrregulación de la Cytokina modificada por los niveles elevados de Tromboxano B2 durante la inducción experimental de resaca por alcohol.

Se han observado alteraciones hormonales en pacientes con resaca. La gravedad es proporcional a la concentración de Hormona Antidiurética que es inhibida en riñón por los efectos del alcohol induciendo diuresis y deshidratación. También están incrementados los niveles séricos de aldosterona y renina pero no se correlacionan bien con la severidad de la resaca. En relación al metabolismo de la glucosa se sabe que el Glucagón está incrementado en la IEA pero sus efectos sobre la resaca son desconocidos. El Cortisol libre está disminuido durante la IEA pero no durante la resaca mientras que las hormonas tiroideas y la hormona de crecimiento no sufren cambios en la IEA ni en la resaca, en cambio en ambos casos se produce acidosis metabólica [35].

Los cambios hemodinámicos observados en la resaca son alteraciones en la presión sanguínea y en la medida de la fracción de eyección de la salida ventricular. No se ha observado vasodilatación periférica que sí aparece en la IEA por lo que en la resaca está aumentado el trabajo cardíaco pero con resistencias periféricas normales lo que explica la asociación de la resaca al aumento de la mortalidad cardíaca observada. Asimismo los pacientes con resaca tienen un trazado electroencefalográfico lento que persiste durante más de 16 horas después de que los niveles de alcohol en sangre son indetectables. Aparece disminución de la respuesta en los potenciales evocados y déficits psicomotores por lo que la resaca cursa con síntomas de depresión cortical difusa a diferencia del S.A.A. que cursa con manifestaciones de hiperexcitabilidad cerebral[35].

Tratamiento de la resaca: La falta de instrumentos estandarizados dificulta la comparación de los tratamientos. En pacientes con resacas ocasionales se recomienda adecuada hidratación e información de los efectos al paciente. La terapia sintomática mejora los síntomas pero persisten los trastornos visuoespaciales, cognitivos y cardiovasculares. El propanolol no mejora los síntomas de la resaca y la administración de glucosa o fructosa tampoco.

El Acido Tolfelánico inhibidor de las Prostaglandinas, administrado profilácticamente cuando la persona va a beber alcohol, mejora los síntomas de la resaca presentando menor cefalea, naúseas, vómitos, irritación y tristeza.

La administración profiláctica de Vitamina B6 reduce los síntomas de la resaca en un 50% por mecanismo aún desconocido; el Clormetiazol también reduce los síntomas pero disminuye el funcionamiento cognitivo y tiene efectos secundarios importantes como la sedación[35].

9. CONCLUSIONES

El etanol a diferencia de otras sustancias adictivas es un importante tóxico celular que produce alteraciones multiorgánicas y daños irreversibles orgánicos con elevada morbimortalidad. La toxicidad es mayor en el sexo femenino.

Desde hace tres décadas se considera al Acetaldehido originado por el sistema activo de catalasa cerebral el responsable de algunos efectos psicofarmacológicos y neurotóxicos del etanol. Asímismo el Acetaldehido podría ser el responsable de los síntomas de la resaca.

El etanol no tiene receptor específico pero la administración aguda de elevadas cantidades potencian los receptores excitatorios como el Nicotínico colinérgico y el 5-HT3 serotoninérgico produciendo activación; potencia el receptor excitatorio NMDA glutamatérgico produciendo sedación y activa el

sistema dopaminérgico mesolímbico produciendo efecto reforzador positivo.

Dentro de una amplia variabilidad individual, en la IEA típica existe una clara relación entre la concentración de etanol en sangre y el perfil de los efectos farmacológicos, no así en las embriagueces atípicas. Tras el desarrollo de neuroadaptación y tolerancia por el consumo crónico de alcohol disminuyen los efectos de la IEA y es menos frecuente la resaca.

Los hijos de alcohólicos presentan menor sensación subjetiva de intoxicación alcohólica y mayor frecuencia de resaca, siendo ambos factores predictores de mayor riesgo de Alcoholismo.

La IEA y la resaca son síndromes con importancia que requieren abordajes específicos. Hay que prestar especial atención a los pacientes con alcoholemias elevadas o riesgo evidente de coma etílico, a los pacientes con Dependencia de Alcohol por posible S.A.A., a los pacientes con embriagueces atípicas, con resaca afectos de alteraciones coronarias y cardiacas, con policonsumos porque presentan intoxicaciones más graves, de más difícil manejo y mayor riesgo de síndromes de abstinencia y a los pacientes con crisis convulsivas y tentativas de suicidio.

Ante toda IEA descartar la presencia de otras drogas asociadas, especialmente en los intentos autolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Rodríguez-Martos A, Manual de Alcoholismo para el médico de cabecera.Barcelona:Salvat Editores; 1989. P. 93-97.

(2) Keller M, Termes employes en alcoologie. En: Edwards G, y cols. Eds.Incapacités liées à la consommation d´alcool.Ginebra: OMS, Offset publication; 1977, nº 32.

(3) * Guerola J, Martínez C, Urgencias médicas originadas por consumo de alcohol. En:Cuevas J, Sanchís M, editores. Tratado de Alcohología. Nilo; 2000. P. 305-317.

(4) Portella E, Ridao M, Carrillo E et al, El alcohol y su abuso. Impacto Socioeconómico. Madrid: Panamericana; 1988.

(5) World Drink Trends, Produktschap woor gedistilleerde dranken /NTC Pub Ltd. Henley-Thames; 1.996.

(6) Gil E, Robledo T, Rubio J, Medio Ambiente y Estilos de vida: Tabaco y Alcohol. Comunicación a Jornadas de cooperación Sanitaria. Madrid; 1.998.

(7) Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD) Observatorio Español, Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta domiciliaria sobre consumo de drogas,1997. Informe 1. Madrid; 1999.

(8) ** Guardia J. Neurobiología del Alcohólismo. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Coordinadores.Curso de Especialización en Alcoholismo. Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción; 2001. Capítulo 3.

(9) ** Guerri C,Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro. **Trastornos Adictivos;** 2000. 2 (1): 14-25.

(10) * Alamo C, López-Muñoz B, Martín E, Cuenca E. Farmacología del Etanol. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Editores.Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo. Nilo; 2000. P. 85-113.

(11) Velasco A, Alvarez FJ, Alcoholes Alifáticos. En: Velasco A, Alvarez FJ, Editores. Compendio de Psiconeurofarcología. Madrid : Díaz de Santos; 1988. P. 285-293.

(12) Fox AW, Guzmán NJ, Friedman PA, The Clinical Pharmacology of Alcohol. In:Barnes HN, Aronson MD, Delbanco TL,Eds. Alcoholism: a guide for the primary care physician. New York: Springer Verlag; 1987. P. 29-43.

(13) Alguacil LF, Aspectos farmacológicos del Alcoholismo. En : Valvuena A, Alamo C, Editores. Avaances en Toxicomanías y Alcoholismo.Alcalá de Henares : Servicio de Publicaciones Universidad de Alcalá;1996. P. 31-38.

(14) Goldstein DB, Effects of Alcohol on Membrane Lipids. In: Begleiter H, Kissin B, Eds. The Pharmacology of Alcohol and Alcohol Dependence. New York :Oxford University Press; 1996. P. 309-334.

(15) Tabakoff B, Hoffman PL, Neurobiology of Alcohol.In: Galanter & Kleber, Eds **Texbook of Substance abuse Treatmen**t Second Edition.Tthe American Psiquiatric Press; 1999. P. 3-10.

(16) ** Rubio G, Santo-Domingo J, Urgencias Relacionadas con el Consumo de Alcohol. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Guía Práctica de Intervención en Alcoholismo. Nilo; 2000. P. 175-189.

(17) Schuckit MA, Smith TI, An 8- year followp of 450 sons of alcoholic and control subjects. Arch. Gen. Psychiatry; 1.996. 53: 202-210.

(18) Hales E, Yudofsky C, Talbott A. The Americam Psyquiatric Press. Tratado de Psiquiatría. 3ª Edición. Barcelona: Masson ;2000. P. 370-371.

(19) Minian E, Slorid M, Bontiette L, Severe alcohol intoxication: a study of 204 consecutive patients Clinical Toxicology; 1989, 27, 375-384.

(20) Soler Insa Pa, Freixa F, Reina F, Trstorno por Dependencia de Alcohol. Madrid: Gráficas Cristal; 1988.

(21) American Psychiatria Association (APA).Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV); Barcelona : Masson; 1997.

(22) Glass IB, The international handbook of addiction behaviour. London.Routledge: Edited by Glass IB; 1.991.

(23) Organización Mundial de la Salud (OMS).Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico de Trastornos Meentales y del Compotamiento (CIE 10) ; 1992.

(24) Kaplan H, Sadock J, Grebb A,Sinopsis de Psiquiatría. 7ª ed..Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996. P. 410.

(25) Organización Mundial de la Salud, Evaluación de los problemas sociales y de salud pública relacionados con el uso de sustancias psicotropas. Serie de Informes técnicos Nº 656; Ginebra: OMS;1981.

(26) Brismar B, Engstom A, Rydberg U, Head injury and intoxication: a diagnostic and therapeutic problem; Acta Chir Scand; 1983. 149: 11-14.

(27) Janicak PG, Piszczor J, Alcohol-related syndrome. In:Flaberty JA, Channon RA, Davis 3M, Psychiatry: Diagnosis and therapy. East Norwalk:Appleton and Lange; 1988. P. 166-181.

(28) * Hyman E,Manual de Urgencias Psiquiátricas. 1ª ed. Barcelona: Salvat Editores; 1987. P. 185-195.

(29) Sáez A, Martínez F, Martínez JM et al, Urgencias en Drogodependencias:Pautas de Actuación en Atención Primaria de Salud**. Revista de Salud Pública de Castilla y León;** 1987. Vol 1, 25-27.

(30) Alvarez S, de Lucas MT, Santo Domingo J, Transtornos Mentales y del Comportamiento debido al Consumo de Sustanacias Psicotropas.En: http:// www. Intersep.org/ manual/ a 8n2.htm.;1.988.

(31) Montero FJ, Sánchez C, Clemente V et al,Intoxicaciones Agudas II. En:Jiménez L, Montero FJ, Protocolos de Actuación en Medicina de Urgencias. Ed. Harcourt Brace; 1996. 30: 204-205.

(32) Murphy GF,Suicide in alcoholism. Neuw York: Oxford University Press Inc; 1992.

(33) * Sociedad Española de Psiquiatría.Diagnóstico y Tratamiento del Alcoholismo y otras Drogodependencias.Madrid: Aula Médica; 2000. P. 127-170.

(34) * Azanza JR,. Guía Práctica de Farmacología del Sistema Nervioso Central. 2ª Edición. Madrid: Ediciones; 1999.

(35) ** Wiese JG,Shlipak MG,Brower WS,The alcohol hangover. **Ann Intern Med;** 2000. 132(11): 897-902.

Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo

Casas, M.*; Guardia, J.**

* Servicio de Psiquiatría del Hospital Valle Hebrón. Barcelona.
** Unidad de Conductas Adictivas del Hospital de Sant Pau. Barcelona.

Enviar correspondencia a: Dr. José Guardia. Unidad de Conductas Adictivas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
C/. San Antonio Mª Claret 167. 08025 Barcelona (Spain). Tels. 932 919 131-932 919 180. Fax 932 919 178. E-mail: jguardia@hsp.santpau.es

RESUMEN

Los pacientes alcohólicos suelen presentar otros síndromes psiquiátricos asociados, sobretodo de ansiedad y depresión, que con frecuencia son trastornos inducidos o agravados por el propio consumo de alcohol y que tienden a mejorar en pocas semanas, cuando el paciente ha efectuado un tratamiento de desintoxicación y consigue mantenerse en remisión de su alcoholismo.

Sin embargo, en ocasiones se trata de trastornos psiquiátricos independientes, que además del tratamiento del alcoholismo requieren un tratamiento específico. Se trata de la llamada patología dual, en la que concurren uno o varios trastornos psiquiátricos, asociados a la patología adictiva y en la que el alcoholismo suele estar asociado al abuso o dependencia de otras sustancias (cocaína, opiáceos, benzodiazepinas, etc.).

El paciente alcohólico que presenta una patología psiquiátrica severa tiene un mayor riesgo de problemas psico-sociales, recaída y suicidio. Su tratamiento puede ser decisivo para evitar la agravación progresiva y un posible fatal desenlace.

Dichos pacientes requieren un abordaje integrado de su patología dual, en una unidad especializada, con un seguimiento intensivo y durante un tiempo más prolongado, de lo habitual. El programa de intervención debería trabajar con la motivación del paciente para conseguir tanto su buena disposición hacia el abandono del consumo de sustancias, como la estabilización de su patología psiquiátrica (con la ayuda de farmacoterapia) y también el aprendizaje de estrategias de afrontamiento, orientadas hacia la prevención de recaídas.

Palabras clave: *alcoholismo, patología dual, recaída, suicidio, tratamiento integrado.*

SUMMARY

Alcoholic patients have psychiatric syndromes associated, mostly anxiety and depression. Psychiatric syndromes are usually induced by heavy drinking, and tend to improve in a few weeks, when the patient has been detoxified, and a stable remission of alcoholism has been achieved.

However, sometimes alcoholic patients suffer independent psychiatric disorders, that warrant an specific treatment, in addition to the treatment of alcoholism. They are considered dual disorders, with one or more psychiatric disorders, associated to addictive pathology, including abuse or dependency of some other substances (cocaine, opiates, benzodiazepines), in addition to alcohol.

Alcoholic patients with other severe psychiatric disorders may be at greater risk of psychosocial problems, relapse, and suicide. Their treatment can be important in order to stop progressive worsening, associated morbidity and increased mortality risks.

These patients need an integrated treatment of their dual disorder, in specialized units, with intensive follow-up, and for longer periods of time than usual. Treatment programs should deal with patient's motivation, in order to enhance their decision to leave substance use, to stabilize their psychiatric disorder (with pharmacotherapy) and to train in relapse prevention coping skills.

Key words: *alcoholism, dual disorders, relapse, suicide, integrated treatment.*

1. INTRODUCCION

La presencia de dos o más trastornos mentales en el mismo paciente recibe el nombre de comorbilidad. Cuando dicha comorbilidad es debida a la concurrencia de un trastorno por abuso de sustancias, asociado a otro trastorno psiquiátrico, recibe la denominación de trastorno dual o diagnóstico dual.

Los pacientes con diagnóstico dual están más discapacitados y requieren más recursos terapéuticos que los que sólo tienen un diagnóstico por abuso de sustancias u otro tipo de trastorno psiquiátrico aislado. Además, tienen un mayor riesgo de suicidio, de quedarse sin hogar, de tener otros problemas legales o médicos y de hospitalizaciones más prolongadas y frecuentes (1).

Las dificultades diaagnósticas que plantean estos pacientes repercuten en que el tratamiento no llegue a ser completo. Además, los centros de tratamiento suelen estar especializados en psiquiatría o bien en drogodependencias, pero no en ambas disciplinas a la vez, con lo cual el paciente difícilmente obtiene la respuesta terapéutica apropiada e incluso puede quedar fuera del sistema asistencial.

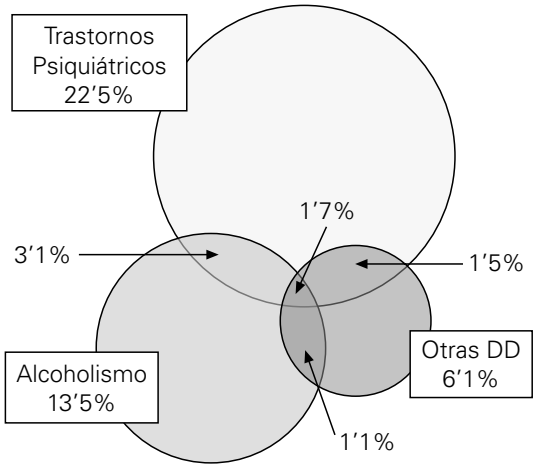
2. EPIDEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Los pacientes psiquiátricos tienen un riesgo aumentado de desarrollar drogodependencias y los pacientes drogodependientes también tienen un mayor riesgo de presentar otros trastornos psiquiátricos. Aproximadamente una tercera parte de los pacientes psiquiátricos presentan también abuso de alguna sustancia, en algún momento de su vida, el doble de la proporción esperada para la población general. Por otro lado, más de la mitad de los pacientes drogodependientes han presentado algún otro trastorno psiquiátrico a lo largo de su vida (2).

A partir del estudio E.C.A. ("Epidemiological Catchment Area") se estudiaron 20.000 personas residentes en 5 grandes ciudades de EEUU de América, entre 1980 y 1985.

El estudio ECA encontró un prevalencia de vida del 13'5% para el alcoholismo (trastorno por abuso o dependencia del alcohol), del 6'1% para el abuso o dependencia de otras drogas y un 22'5% para los demás trastornos psiquiátricos (2) (Figura 1). Asociando los trastornos psiquiátricos y todos los trastornos

Figura 1. Trastornos psiquiátricos en la población general de EEUU (prevalencia de vida)



por abuso de sustancias, la prevalencia de vida de trastornos mentales llegaría al 33% de la población de EEUU (Tablas 1 y 2).

Entre los abusadores de sustancias, la prevalencia de vida de trastornos psiquiátricos sería todavía más elevada que en la población general. Un 36'6% de las personas con alcoholismo y un 53'1%% de las personas con otras drogodependencias presentaron además algún trastorno psiquiátrico a lo largo de su vida, porcentajes superiores al 22'5% de la población general (Tabla 3). Y también se detectan una mayor prevalencia de alcoholismo y de otras drogodependencias, entre los pacientes esquizofrénicos, antisociales, ansiosos y afectivos, comparados a la población general (Tabla 4) (2).

Tabla 1. Prevalencia de vida de trastonos mentales en la población general de EEUU (Helzer y Pryzbeck, 1988)

	Prevalencia de vida (en %)	
	Por diagnósticos	**Agrupados**
Esquizofrenia	1'5	
Trastornos afectivos	8'3	
Trastornos por ansiedad	14'6	
Trastorno Personalidad Antisocial	2'6	
Deterioro Cognitivo severo	1'7	
Trastornos psiquiátricos (excepto Drogodependencias)		22'5
Alcoholismo	13'5	
Otras Drogodependencias	6'1	
Todas las drogodependencias		16'7
Todos los trastornos psiquiátricos		32'7

Tabla 2. Prevalencia de vida de trastornos psiquiátricos en la población general de EEUU (Regier y cols., 1990)

	Prevalencia último mes %	**Prevalencia últimos 6 meses %**	**Prevalencia de vida %**
Trastornos psiquiátricos y drogodependencias	15'7	19'5	32'7
Trastornos psiquiátricos excepto drogodependencias	13	15'5	22'5
Todas las Drogodependencias	3'8	6'1	16'7
Alcoholismo	2'8	4'8	13'5
Otras Drogodependencias	1'3	2	6'1
Esquizofrenia	0'7	0'9	1'5
Trastornos afectivos	5'2	5'8	8'3
Trastornos por ansiedad	7'3	8'9	14'6
Trastorno Personalidad Antisocial	0'5	0'8	2'6
Deterioro Cognitivo severo	1'7	1'7	1'7

Tabla 3. Trastornos psiquiátricos en pacientes drogodependientes (Regier y cols., 1990)

	Alcoholismo		Otras Drogodependencias		Población General
	%	O.R.	%	O.R.	%
Esquizofrenia	3'8	3.3	6'8	6.2	1'5
Trastornos afectivos	13'4	1.9	26'4	4.7	8'3
Trastornos por ansiedad	19'4	1.5	28'3	2.5	14'6
Trastorno Personalidad Antisocial	14'3	21.0	17'8	13.4	2'6
Trastornos Psiquiátricos (Excepto Drogodependencias)	36'6	2.3	53'1	4.5	22'5

Tabla 4. Prevalencia de alcoholismo y otras drogodependencias en pacientes psiquiátricos (Regier y cols., 1990).

	Esquizofrenia		Personalidad Antisocial		Trastornos por Ansiedad		Trastornos Afectivos		Población General
	%	O.R.	%	O.R.	%	O.R.	%	O.R.	%
Alcoholismo	33'7	3.3	73'6	21.0	17'9	1.5	21'8	1.9	13'5
Otras drogodependencias	27'5	6.2	42'0	13.4	11'9	2.5	19'4	4.7	6'1
Todas las Drogodependencias	47'0	4.6	83'6	29.6	23'7	1.7	32'0	2.6	16'7

Un estudio más reciente, el N.C.S. ("National Comorbidity Survey") ha utilizado entrevistas psiquiátricas estructuradas en una muestra de más de 8000 personas no institucionalizadas, de 15 a 54 años de edad y ha encontrado una mayor prevalencia de vida para cualquier trastorno psiquiátrico, un 48% de la población de EEUU. También se ha detectado una prevalencia más elevada de trastornos psiquiátricos entre las personas que tienen un trastorno por abuso de sustancias que entre los que nunca lo han tenido. Además, proponen que el inicio de la mayoría de dichos trastornos psiquiátricos habría sido previo al inicio del abuso de sustancias, excepto para los trastornos afectivos, como depresión, entre los hombres alcohólicos, cuyo inicio suele ser posterior al inicio del alcoholismo (3).

Entre las mujeres, el 72'4% de las que abusan del alcohol y el 86% de las dependientes del alcohol han presentado algún trastorno psiquiátrico o drogodependencia, a lo largo de su vida. Entre los hombres, la prevalencia de vida era de 56'8% para el abuso y 78'3% para la dependencia del alcohol.

Los trastornos de ansiedad y de ánimo fueron los más frecuentes entre las mujeres, mientras que las otras drogodependencias y el trastorno de personalidad antisocial fueron los trastornos comórbidos más frecuentes entre los hombres alcohólicos. Para ambos sexos la dependencia del alcohol aparece asociada a trastornos de ansiedad, de estado de ánimo y trastorno de personalidad antisocial, con mayor frecuencia de lo que cabría esperar por simple azar (3).

2.1. Trastornos psiquiátricos asociados al alcoholismo

Según el estudio ECA, los trastornos psiquiátricos que aparecen asociados con mayor frecuencia al alcoholismo, son trastornos de

Tabla 5. Diagnósticos psiquiátricos en pacientes alcohólicos (Helzer y Pryzbeck, 1988).

	Prevalencia de vida Población General	Comorbilidad Alcoholismo
	%	O.R.
Personalidad antisocial	2'6	21.0
Otras Drogodependencias	6'1	7.2
Mania	0'4	6.2
Esquizofrenia	1'5	4.0
Trastornos Pánico	1'5	2.4
Trastorno obsesivo compulsivo	2'5	2.1
Distimia	1'5	1.8
Depresión Mayor	5'1	1.7
Trastorno por Somatización	0'1	1.8
Trastornos fóbicos	12'6	1.4
Anorexia	0'1	1.2
Deterioro Cognitivo	1'7	0.4

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) (Tabla 5). Y las drogodependencias que aparecen asociadas al alcoholismo, por orden de mayor a menor frecuencia serían las de cocaína, hipnosedativos, opiáceos, alucinógenos, estimulantes y cannabis (Tabla 6).

Aunque los síntomas aislados de ansiedad y depresión aparecen asociados con frecuencia al alcoholismo, los trastornos depresivos o de ansiedad no son mucho más prevalentes que entre la población general (4).

En la población general, los trastornos de ansiedad son los trastornos psiquiátricos más prevalentes, llegando, según algunos estudios hasta el 25% de la población (3). Entre un 23% y un 70% de pacientes alcohólicos presentan también trastornos de ansiedad, sobretodo neurosis de ansiedad y fobias. Por otro lado, del 20% al 45% de pacientes con trastorno de ansiedad tiene antecedentes de alcoholismo (5). Dicha comorbilidad entre alcoholismo y trastornos de ansiedad es más prevalente entre los dependientes que entre los abusadores de alcohol.

Tabla 6. Otras drogodependencias en pacientes alcohólicos (Helzer y Pryzbeck, 1988)

	Comorbilidad Alcoholismo
	O.R.
Cocaína	35.0
Sedativos	17.0
Opiáceos	13.0
Alucinógenos	12.0
Estimulantes	11.0
Cannabis	6.0

Entre los trastornos psiquiátricos de Eje II, asociados al alcoholismo, destacan los trastornos de personalidad (57-78%), que se distribuyen entre los de tipo paranoide (7-44%), antisocial (3-47%), límite (16-32%), histriónico (6-34%), por evitación (2-32%), y dependiente (4-29%). En función de la tipología de alcoholismo, la comorbilidad de Eje I es dos veces más frecuente en el tipo A que en el tipo B. Sin embargo, la comorbilidad con trastronos de personalidad (acompañada o no por

algún trastorno de Eje I), es más frecuente en los pacientes alcohólicos de tipo B que en los de tipo A. Sobretodo los trastorno de personalidad esquizoide, esquizotípico, o los del cluster B (6).

3. ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS AL ALCOHOLISMO

Los trastornos psiquiátricos podrían conducir al alcoholismo. Los pacientes con síntomas psiquiátricos podrían recurrir a beber, como auto-medicación de sus síntomas de ansiedad. En tal caso, el trastorno psiquiátrico precedería al alcoholismo en varios años y el alcoholismo sería secundario (7).

Pero, por otro lado, el consumo excesivo de alcohol contribuye al desarrollo de síntomas psiquiátricos, como el deterioro de la expresión emocional, síntomas de ansiedad, depresión, y trastornos de conducta que producen desadaptación social. Se trata de síntomas o síndromes psiquiátricos, inducidos por el consumo excesivo de alcohol o por su abstinencia, en el contexto de un alcoholismo primario. Estos síntomas o síndromes psiquiátricos inducidos por el alcohol tenderán a su remisión espontánea, pocos días o semanas después de haber abandonado el consumo de alcohol.

Los pacientes alcohólicos refieren con frecuencia que beben para mitigar o aliviar estados de ánimo disfórico, lo cual ha sido considerado como "auto-medicación". Sin embargo, el consumo crónico de alcohol y su posible abstinencia pueden agravar estados de ámino negativo, como consecuencia de los efectos farmacológicos del alcohol, o bien de los problemas psicosociales asociados.

Los pacientes que presentan un trastorno bipolar pueden beber para aliviar tanto los síntomas depresivos como maníacos, pero la evidencia indica que el mayor riesgo para el consumo excesivo se produce durante la fase maníaca de su enfermedad. Los pacientes con agorafobia o fobia social pueden beber para aliviar sus síntomas de ansiedad, sin embargo, los que padecen un trastorno de angustia o de ansiedad generalizada pueden experimentar dichos síntomas como consecuencia del consumo excesivo de alcohol (8).

Por tanto, determinados trastornos psiquiátricos pueden ser inducidos por la intoxicación o la abstinencia de sustancias psicotrópicas. De hecho, la clasificación diagnóstica psiquiátrica DSM-IV considera como trastornos psiquiátricos **inducidos** por el alcohol (9).

–Delirium (por intoxicación y por abstinencia)
–Demencia persistente
–Trastorno Amnéstico persistente
–Trastorno psicótico (con ideas delir. o con alucin.)
–Trastorno del estado de ánimo
–Trastorno de ansiedad
–Trastorno sexual
–Trastorno del sueño

3.1. Estudios de antecedentes familiares

Si dos trastornos tienen una relación causal, es decir, cuando uno de ellos es consecuencia del otro, los familiares de los probandos presentarán un riesgo aumentado para el trastorno causal y también para la combinación de ambos trastornos, pero no para la forma pura del trastorno secundario. Por ejemplo, si el alcoholismo es secundario a la ansiedad, los familiares de probandos con ansiedad deberían presentar una mayor tasa de ansiedad aislada o bien asociada al alcoholismo, pero una tasa normal de alcoholismo.

Sin embargo, si ambos trastornos comparten una etiología común (neurobiológica o ambiental), es decir que ambos trastornos son consecuencia de un tercer factor; los familiares de los probandos con uno de los dos trastornos presentarán también elevadas tasas de la forma pura del otro trastorno, en comparación a la población general. Es decir que si la ansiedad y el alcoholismo comparten una etiología común, los familiares de probandos con ansiedad deberían presentar

un riesgo aumentado de alcoholismo y viceversa.

Los estudios de familiares deben incluir un número suficiente de probandos, con formas puras de cada trastorno, así como sujetos control que no presenten ninguno de los trastornos.

Mediante este procedimiento se han detectado factores de susceptibilidad compartida para el alcoholismo y el trastorno de pánico, ya que los familiares de probandos con trastorno de pánico aislado también presentan un elevado riesgo de alcoholismo. Pero la conclusión del estudio es que el alcoholismo y la ansiedad pueden ser transmitidos de manera independiente, dentro de los familiares y que cuando los trastornos de ansiedad y el alcoholismo son comórbidos pueden ser también cotransmitidos (7).

3.1.1. Estudio de antecedentes familiares sobre la comorbilidad entre alcoholismo y ansiedad

El estudio de Yale incluyó 226 probandos, distribuídos en cuatro grupos, los que presentaban un trastorno por dependencia del alcohol, los que presentaban un trastorno de ansiedad, los que presentaban ambos trastornos (dependencia del alcohol y ansiedad) y los que no presentaban ningún trastorno del eje I, ni tampoco un trastorno de personalidad antisocial.

Los familiares de los probandos con un trastorno de ansiedad presentaron un riesgo aumentado para el desarrollo de ambos trastornos y más aumentado todavía cuando el probando presenta la comorbilidad alcoholismo y ansiedad asociados.

La presencia de un trastorno de ansiedad en el probando parece aumentar el riesgo para la dependencia del alcohol en los familiares, pero la dependencia del alcohol en los probandos no aumentó el riesgo de los familiares para los trastornos de ansiedad, lo cual sugiere que algunos factores etilógicos pueden ser compartidos y que incluyen factores genéticos, ambientales o de exposición prenatal, como el consumo materno de alcohol, que puede predisponer para ambos trastornos.

A partir de un estudio con mujeres gemelas, se ha comprobado que la etiología de los trastornos de ansiedad y el alcoholismo, en las mujeres, podría ser parcialmente atribuíble a factores genéticos comunes de vulnerabilidad compartida para ambos trastornos (10).

Los parientes masculinos dependientes del alcohol tenían el doble de posibilidades de presentar un trastorno de ansiedad que los parientes varones no dependientes del alcohol; mientras que en las parientes mujeres alcohol-dependientes la probabilidad era 3'7 veces mayor.

Las probabilidades de presentar un trastorno psiquiátrico comórbido pueden variar en función del sexo. Por ejemplo, para el trastorno de pánico, la "odds ratio" (o razón de ventaja) es del 0'6 para los varones alcohólicos, pero llega al 4'2 en el caso de las mujeres. Y con respecto al trastorno de ansiedad, la probabilidad de que un pariente dependiente del alcohol presente un trastorno de ansiedad asociado, suele ser también mayor en las mujeres (3'7 veces mayor) que en los varones (2 veces mayor) (7).

3.2. Comorbilidad y cotransmisión de la dependencia frente al abuso de alcohol

La dependencia del alcohol, en los probandos se asocia con más frecuencia a la dependencia que al abuso de alcohol, en los familiares (7). La probabilidad de heredar un trastorno por dependencia del alcohol sería mayor que la de heredar un trastorno por abuso de alcohol, por lo que se podría considerar que el abuso podría estar más relacionado con factores ambientales, de tal manera que la dependencia del alcohol tendería a agruparse en determinados familiares, mientras que el abuso no tiene por qué hacerlo.

Los trastornos de ansiedad en los probandos también se asocian a la dependencia del

alcohol, en los familiares, pero no al abuso de alcohol. Por tanto, la dependencia del alcohol y los trastornos de ansiedad pueden ser consecuencia de factores de riesgo subyacentes compartidos, que podrían ser en parte genéticos (10).

El alcoholismo puede estar asociado a trastornos afectivos y trastornos de ansiedad. La comorbilidad es más frecuente en mujeres. Los pacientes alcohólicos con ansiedad comórbida experimentan una abstinencia del alcohol más severa y una mayor tendencia a la recaída. Por otro lado, la abstinencia del alcohol puede mimetizar los síntomas de angustia y de ansiedad generalizada.

Los niños que experimentan niveles elevados de ansiedad tienen un riesgo más elevado de utilizar el alcohol como auto-medicación de dichos síntomas de ansiedad, en la vida adulta. Por tanto, su identificación y tratamiento precoces podría ayudar a prevenir un potencial abuso o dependencia del alcohol, en el futuro (7).

3.3. Relación de causalidad entre el trastorno psiquiátrico y elalcoholismo

La posible relación de causalidad entre el alcoholismo y los trastornos psiquiátricos asociados se puede producir de maneras diversas:

1. El alcoholismo y el trastorno psiquiátrico pueden ser simultáneos o sucesivos y su asociación se puede dar por coincidencia.
2. El alcoholismo puede ser la causa o bien aumentar la gravedad de determinados trastornos psiquiátricos
3. Los trastornos psiquiátricos pueden ser la causa o bien aumentar la gravedad del alcoholismo.
4. Tanto el alcoholismo como los trastornos psiquiátricos pueden ser la consecuencia de una tercera condición.
5. Tanto el consumo excesivo como la abstinencia de alcohol pueden inducir síntomas muy parecidos a los de un trastorno psiquiátrico independiente, que son los que el DSM-IV considera como trastornos inducidos por intoxicación o por abstinencia del alcohol (11).

Los estudios clínicos con pacientes alcohólicos sugieren que la mayoría de trastornos psiquiátricos comórbidos son secundarios al alcoholismo y remiten espontáneamente con el tratamiento de desintoxicación del alcohol y sin necesidad de un tratamiento psiquiátrico adicional (1).

El consumo excesivo de alcohol puede inducir nuevos síntomas psiquiátricos o exacerbar síntomas psiquiátricos independientes. Sobretodo con referencia a los síntomas de ansiedad y depresión, inducidos por el consumo excesivo o la abstinencia del alcohol. Sin embargo, dichos síntomas remiten espontáneamente con la abstención continuada, lo cual sugiere que no se trata de trastornos psiquiátricos independientes (1).

La hipótesis de la auto-medicación sugiere que algunas personas consumirían alcohol para aliviar síntomas de ansiedad, tensión, depresión, insomnio, apatía y aislamiento social; asociados a trastornos mentales. De esta manera, personas con trastornos mentales podrían persistir en el consumo de alcohol, a pesar de que empeore sus síntomas, tal vez por déficit de introspección o de aprendizaje por la experiencia Este consumo por auto-medicación podría desembocar en un verdadero alcoholismo.

Sin embargo, el metanálisis efectuado por Berglund y Öjenhagen (12) de un total de 42 artículos publicados entre 1994 y 1996, concluye que los datos obtenidos dan poco apoyo a la validez de la hipótesis sobre automedicación y que el supuesto alivio de los síntomas psiquiátricos, tras el consumo de alcohol, podría ser mejor explicado por sus expectativas de efectos positivos del alcohol, más que por un verdadero efecto terapéutico del consumo de alcohol. Además, los pacientes con enfermedades psiquiátricas que abusan del alcohol tienden a presentar una peor evolución de su trastorno psiquiátrico, mientras que un consumo leve o moderado no

tiene efectos positivos documentados sobre los trastornos psiquiátricos.

3.4. Estrés, alcoholismo y otros trastornos psiquiátricos

La exposición a situaciones estresantes es una experiencia humana que se repite con frecuencia. El estrés intenso puede inducir alteraciones fisiológicas y conductuales que van desde los trastornos psiquiátricos hasta la disfunción del sistema inmunológico.

Determinadas experiencias estresantes pueden inducir síntomas depresivos, mientras que otras pueden generar ansiedad. Algunas son breves y transitorias pero otras pueden ser persistentes o tener efectos retardados o desencadenar otras pérdidas (económicas o de apoyo social) que van a empeorar la situación de la persona.

El estrés incontrolable puede llegar a inducir un estado de "indefensión aprendida", con modificaciones en la neurotransmisión que pueden aumentar la vulnerabilidad individual hacia la psicopatología. La capacidad para afrontar y resolver los problemas puede tener un efecto amortiguador del impacto del estrés.

Las experiencias vitales tempranas de exposición al estrés pueden inducir sensibilización y respuesta aumentada ante las situaciones estresantes, lo cual podría estar en relación con las elevadas tasas de recaída de algunos trastornos psiquiátricos como la depresión. Los psicoestimulantes, el alcohol y otras sustancias pueden inducir también efectos de sensibilización y respuestas alteradas del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

La mayor vulnerabilidad hacia el alcoholismo puede estar en relación con una predisposición genética, pero también las experiencias repetidas de estrés intenso pueden aumentar el riesgo de padecer tanto una drogodependencia como otros trastornos psiquiátricos.

La genética y el estrés actuarían facilitando la progresión del proceso de neuroadaptación al alcohol, que sería más intenso y permanente; aumentando de esta manera el riesgo de desarrollar alcoholismo, bien sea por mecanismos hereditarios o bien adquiridos.

Dichas experiencias de estrés pueden ser mediadas tanto por factores internos (como un trastorno psiquiátrico) como por agresiones ambientales (como un traumatismo psíquico o la pérdida de un miembro de la familia).

Además, uno de los neurotransmisores implicados en los efectos del estrés sobre el proceso de neuroadaptación y sensibilización es la serotonina, que también se encuentra implicada con los trastornos afectivos y los de ansiedad.

Por otro lado, los pacientes alcohólicos en recuperación precoz suelen presentar una baja tolerancia al estrés, y las situaciones estresantes van a aumentar el riesgo de recaída, activando el circuíto que implica a la amígdala, el córtex frontal dorso-lateral, y los ganglios basales, lo cual se puede manifestar en forma de respuestas de craving, ante dichas situaciones estresantes (13).

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Según el tipo de comorbilidad asociada al alcoholismo, las características clínicas del trastorno global pueden ser diferentes.

4.1. Alcoholismo y depresión

El consumo excesivo continuado de bebidas alcohólicas podría inducir estados depresivos graves pero transitorios, en cualquier persona que no tenga antecedentes de depresión (14,15). Los síntomas depresivos remiten rápidamente durante las 4-6 semanas posteriores a la desintoxicación (16). A las 3 semanas de abstinencia, el grupo de pacientes alcohólicos primarios que presentaba depresión secundaria mostraba una reducción del 49% de los síntomas depresivos; mientras que el grupo de pacientes que presentaba depresión primaria y alcoholismo secundario sólo tuvo una reducción del 14%.

Ningún estudio ha demostrado que los trastornos depresivos pueden ser la causa del alcoholismo. Sin embargo, el consumo excesivo continuado de alcohol puede inducir síntomas afectivos transitorios, incluso en personas que no tenían antecedentes de depresión (17). Por otro lado, la depresión puede formar parte del proceso de recuperación de cualquier conducta adictiva. El hecho de tener que renunciar al consumo de alcohol o la pérdida de relaciones interpersonales significativas puede resultar emocionalmente doloroso.

El 80% de pacientes alcohólicos presentan algún episodio depresivo mayor, a lo largo de su vida (11,16), que suele ser la consecuencia del consumo excesivo, más que la presencia de un trastorno depresivo independiente, sobretodo en varones alcohólicos primarios (14).

Para efectuar el diagnóstico diferencial entre el trastorno depresivo primario y el inducido es importante explorar la presencia de antecedentes de un posible trastorno afectivo, previo al inicio del alcoholismo, ansiedad de separación en la infancia, fobias o trastornos de ansiedad, reacción hipomaníaca 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 (18) y un aumento del riesgo de conductas suicidas (19). 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 (20)

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 (21). El consumo excesivo de alcohol interfiere con la recuperación de otro trastorno psiquiátrico asociado, (como depresión) y puede generar lo que se ha dado en llamar un trastorno psiquiátrico refractario al tratamiento, incluso cuando dicho trastorno recibe el tratamiento farmacológico apropiado (como antidepresivos).

En el estudio TROMSO, un estudio epidemiológico sobre enfermedad cardiovascular, efectuado en Noruega, el consumo excesivo de alcohol predice un estado de ánimo depresivo (en ambos sexos). El ánimo depresivo predice aumento del consumo en bebedores excesivos (en ambos sexos y en varones bebedores moderados). Pero, en las mujeres bebedoras moderadas, predice una reducción del consumo.

4.2. Alcoholismo y suicidio

Cuando aumenta la venta y el consumo de alcohol, en un determinado país, tienden a aumentar también las tasas de suicidio y de homicidio. Parecen ser más bien las bebidas destiladas las que estarían asociadas al suicidio, mientras que el consumo de bebidas fermentadas no parece influir en la tasa de suicidios.

Los dos trastornos mentales que con mayor frecuencia se asocian al suicidio son la enfermedad depresiva y el alcoholismo. El alcoholismo es más frecuente entre los suicidios de varones y, particularmente, entre los alcohólicos de inicio precoz.

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. Las pérdidas sociales recientes, los efectos depresógenos, tóxicos y desinhibidores del alcohol, los síntomas persistentes de depresión y los rasgos de personalidad, pueden contribuir a los gestos suicidas. Otros factores que aumentan el riesgo suicida son la edad avanzada, estado separado o viudo, desempleo o jubilación, enfermedad somática y polidrogodependencia (12).

Un 18-20% de alcohólicos han intentado el suicidio, en alguna ocasión (19). El suicidio consumado es más frecuente en varones (2-3 por cada mujer). Las mujeres (37%) tienen

más intentos de autolisis que los hombres (13%) (22).

La probabilidad de suicidio entre los alcohólicos es 60-120 veces mayor que en la población general. Entre las personas que se suicidan, el 15-30% son pacientes alcohólicos. La depresión y el alcoholismo, se encuentran entre las primeras causas del suicidio y con frecuencia están asociados. El 90-94% de suicidas presentan un trastorno psiquiátrico. Entre ellos, el 47-70% presentan un trastorno afectivo, el 15-25% presentan alcoholismo y el alcohol precipita el suicidio en el 68% de los casos.

Al comparar los rasgos de personalidad, entre los alcohólicos que presentan intentos de autolisis, con los que no los han tenido, se aprecia una mayor psicopatología, impulsividad, rasgos paranoides, ansiedad, aceleración psicomotriz y conductas extravagantes; a la vez que una menor seguridad y más baja auto-estima (22).

4.3. Alcoholismo y trastornos de ansiedad

Schuckit y colaboradores (17) establecen la diferenciación entre trastornos psiquiátricos concurrentes e independientes. Los pacientes alcohólicos presentan una elevada prevalencia de trastornos afectivos y de ansiedad, pero la mayoría de ellos son **concurrentes**.

En función de la prevalencia de vida, los trastornos de ansiedad, entre los pacientes alcohólicos se distribuyen en agorafobia con trastorno de pánico (31'5%), trastorno obsesivo-compulsivo (24'6%), fobia social (21'9%), trastorno de pánico (20'4%), fobia simple (14'4%) y agorafobia (sin trastorno de pánico) (13'3%) (23).

Ross y colaboradores (24) encuentran la prevalencia más elevada para el trastorno por ansiedad generalizada (50'7%), seguida por los trastornos fóbicos (30'5%). Schuckit y colaboradores (17) consideran que únicamente el trastorno de pánico y la fobia social serían más prevalentes, como trastornos de ansiedad independientes y que entre los trastornos **independientes**, sólo habría un riesgo aumentado para el trastorno bipolar, trastorno por angustia y fobia social, entre los alcohólicos primarios, con antecedentes familiares de alcoholismo. Los trastornos psiquiátricos **independientes** serían los que se inician antes del alcoholismo o que permanecen durante períodos de abstinencia de más de 3 meses y se acompañan de antecedentes del mismo trastorno, en sus familiares.

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) (5). Una disregulación noradrenérgica que es todavía mayor en los que además del alcohol abusan de la cocaína.

Por otro lado, los pacientes con trastorno de ansiedad presentan 2'5 a 4'3 veces más riesgo para el alcoholismo que la población general. Según un estudio prospectivo reciente, 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 (5).

Stockwell (25) destaca los síntomas afectivos (miedo, ansiedad) dentro del Síndrome de abstinencia del alcohol. El efecto de rebote de ansiedad e insomnio serían poderosos estímulos condicionados, que inducirían a un nuevo consumo de alcohol.

Los síntomas de abstinencia del alcohol pueden confundirse con la ansiedad generalizada o con crisis de angustia. Esto puede llevar a la prescripción de benzodiazepinas, cuyo consumo continuado produce efectos de rebote, empeora la severidad de la abstinencia, la intensidad de la dependencia y el pronóstico de su recuperación, sobretodo cuando son de vida media corta y cuando tienen un efecto reforzador. Hay muchas evidencias de que incluso el consumo moderado de alcohol puede interferir en la recuperación de un trastorno afectivo o de ansiedad. Por tanto, lo prudente es recomendar la abstinencia del alcohol a dichos pacientes, (por lo menos durante su recuperación).

El curso del alcoholismo influye claramente en el curso de la depresión. La remisión del alcoholismo aumenta claramente la probabilidad de remisión de la depresión e incluso tiene un cierto efecto protector de la recaída, en el trastorno depresivo (20).

4.4. Alcoholismo y trastornos de personalidad

La prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes alcohólicos se ha situado entre un 15 y un 25% y la de alcoholismo en los trastornos de personalidad alcanza el 50% al 75% (26).

El alcoholismo induce trastornos de conducta, que pueden acompañarse de violencia verbal o física, no respetar los derechos de los demás, mentiras, falta de honestidad, y otros rasgos de conducta antisocial. Pero, el trastorno de personalidad antisocial se inicia a los 15 años de edad y persiste incluso tras la abstinencia prolongada del alcohol.

El trastorno de personalidad antisocial se asociaría con mayor frecuencia al tipo II de Cloninger o al tipo B de Babor, que se caracterizan por rasgos de conducta antisocial, búsqueda de lo novedoso, baja evitación de lo perjudicial, inicio precoz del abuso de alcohol y de los problemas asociados.

La presencia de conductas antisociales graves, en diversas áreas de funcionamiento, que se inician antes de los 15 años de edad y que persisten durante la vida adulta, es el requisito diagnóstico imprescindible para diferenciarlo de la conducta antisocial secundaria al alcoholismo.

Se trata de personas impulsivas, violentas, que les gusta asumir riesgos e incapaces de aprender de sus errores o de beneficiarse del castigo. Que van a tener dificultades para controlar el consumo de sustancias, ya que la mayoría de ellos van a tener graves problemas con el alcohol secundarios, a lo largo de su vida y también problemas con otras drogas, violencia, interrupción prematura de tratamiento y mal pronóstico. Suelen representar el 5% de mujeres y el 10-20% de los hombres que solicitan tratamiento del alcoholismo.

4.5. Alcoholismo y otras drogodependencias

Cada vez con mayor frecuencia, el alcoholismo aparece asociado al abuso o dependencia de otras drogas. En la población general de Estados Unidos, las personas con dependencia del alcohol tienen 5 veces más probabilidades de tener alguna otra drogodependencia asociada (18% frente al 3'5%) (Helzer y Pryzbeck, 1988). Los abusadores de diversas sustancias suelen ser más jóvenes y presentar más problemas relacionados con el alcohol o las drogas (26).

La prevalencia de alcoholismo entre dependientes de cocaína podría ser de hasta el 84% y entre los dependientes de opiáceos, del 65% (2).

Los pacientes alcohólicos presentan un mayor riesgo de dependencia de cocaína, hipnosedativos, opiáceos, alucinógenos, estimulantes y cannabis (Tabla 6) (4); siendo la prevalencia de dependencia de nicotina y de benzodiazepinas, claramente superior a la de la población general.

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 habrá que 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 abstincia que se van superponiendo (27).

Sin embargo, cuando el paciente acude a solicitar tratamiento, su demanda suele estar centrada en una de las sustancias que toma pero, con frecuencia, no considera que el consumo de otras sustancias le sea perjudicial y no se muestra interesado en cambiar sus patrones de consumo de las otras sus-

tancias. Conviene aplicar, por tanto, técnicas motivacionales, con la finalidad que el paciente progrese de fase motivacional con respecto a las otras sustancias y llegue a aceptar la necesidad de reducir o abandonar su consumo, que con frecuencia va a requerir un ingreso para la desintoxicación de las diversas sustancias que toma.

Aunque la retirada de todas las sustancias sería el objetivo ideal, se puede hacer una aproximación progresiva, partiendo de objetivos más realistas y que puedan ser aceptados por y pactados con el propio paciente. Por ejemplo, dejar de utilizar la vía intravenosa y pasar a la vía oral, mediante un programa de mantenimiento con metadona. O bien sustituir benzodiazepinas de vida media corta por una pauta decreciente de otro tipo de benzodiazepinas de vida media larga, a la vez que iniciamos una pauta de mantenimiento con anticomiciales (valproato, topiramato, gabapentina, etc.).

Otros objetivos a tener en cuenta serían evitar la prescripción de fármacos potencialmente letales cuando se toma una sobredosis o cuando se toman asociados al consumo excesivo de alcohol. Efectuar determinaciones periódicas de las diversas sustancias en orina, para monitorizar su consumo. Incorporar al paciente a un grupo motivacional o bien de prevención de recaídas. Puede ser útil fijar objetivos intermedios, sencillos de alcanzar, y otros objetivos más ambiciosos, a largo plazo.

También conviene tener en cuenta y transmitir, tanto al paciente como a sus familiares, que el proceso de recuperación va a ser a largo plazo, que se van a producir períodos de remisión (parcial o completa), interrumpidos por episodios de recaída más o menos prolongados, y que la mejoría, en cualquiera de las áreas de funcionamiento del paciente drogodependiente es siempre valiosa, así como también lo es conseguir detener el proceso de agravación progresiva de la dependencia de diversas sustancias que, inevitablemente, induciría otros trastornos médicos y psiquiátricos asociados.

4.6. Alcoholismo y otras conductas adictivas

Existen elevadas tasas de comorbilidad entre dependencia del alcohol y ludopatía. Los resultados de un estudio comparativo entre gemelos varones monozigóticos y dizigóticos sugieren que la comorbilidad alcoholismo-ludopatía se podría atribuir a los factores genéticos más que a los ambientales (28).

Respecto a los trastornos de la conducta alimentaria, según el estudio epidemiológico de comorbilidad de los Estados Unidos existen elevadas tasas de comorbilidad entre las drogodependencias y la bulimia y también entre anorexia restrictiva y abuso de drogas pero no entre anorexia y alcoholismo (29).

La bulimia nerviosa 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 anoréxicas restrictivas suelen presentar conductas compulsivas y más controladas (30).

Los estudios genéticos de seis trastornos psiquiátricos mayores en mujeres, que incluyen bulimia y alcoholismo, proponen que ambos trastornos estarían en relación con entidades genéticas distintas y serían consecuencia de factores causales independientes (10).

En un estudio japonés con pacientes alcohólicos se detectó el trastorno de la conducta alimentaria en el 11% de la mujeres y el 0'2% de los hombres. El inicio del trastorno alimentario se produjo entorno a los 19'7 años de edad y era previo al del alcoholismo, cuyo inicio se situó entorno a los 24'6 años (31).

4.7. Alcoholismo y otras alteraciones conductuales graves

Una elevada proporción de personas que han cometido delitos con violencia y también

sus víctimas se encuentran bajo los efectos del alcohol, cuando se produce el incidente violento. Sobretodo cuando se trata de personas jóvenes.

Las personas sin hogar ("homeless"), presentan elevadas tasas de trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Las mujeres sin techo presentan una elevada prevalencia de esquizofrenia y trastorno bipolar, asociado a drogodependencias. Las madres acogidas en residencias presentan 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 (29).

El consumo de alcohol juega un importante papel en la violencia familiar, incluidos los malos tratos a la mujer e hijos, a los ancianos, abuso sexual, violación y homicidio. Los estados de intoxicación alcohólica están también relacionados con accidentes de tráfico, delitos contra la propiedad y otros delitos.

Los pacientes alcohólicos (que habían estado ingresados, al menos 1 vez) tenían 3'5 veces más probabilidades de presentar delincuencia registrada (delitos violentos, contra la propiedad y de tráfico) que los pacientes control (en un estudio suizo). La mayoría presentaban trastornos de personalidad (sobretodo el antisocial), más antecedentes de suicidio y conducta agresiva; más abuso de drogas, inicio más precoz del tratamiento psiquiátrico y eran más jóvenes.

4.8. Alcoholismo y enfermedad mental grave

El alcoholismo es el trastorno mental comórbido más frecuente en personas con enfermedad mental grave, como esquizofrenia o trastorno bipolar. 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 (33'7%) es también más elevada que en la población general (13'5%), según el estudio E.C.A. (2).

Según el estudio ECA, 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 (2).

Según el estudio NCS el 9'7% de personas con manía cumplían criterios de dependencia del alcohol, a lo largo de su vida (3), siendo particularmente frecuentes en jóvenes, pacientes hospitalizados, servicios de urgencias y albergues para personas sin hogar.

Entre los factores etiológicos hay que tener en cuenta que (1) la deriva social que sufren los enfermos mentales graves les lleva a una mayor exposición y más fácil acceso al alcohol y las drogas; (2) puede haber un intento de aliviar o auto-medicar determinados síntomas de la enferemedad mental y los efectos secundarios de la medicación y (3) puede ser también un intento de evitar ser etiquetados como pacientes mentales.

Los enfermos mentales severos con una drogodependencia asociada tienen un elevado riesgo de inestabilidad en su alojamiento e incluso de quedarse sin hogar. Además presentan un mal cumlplimiento de la medicación y son atendidos con frecuencia en los servicios de urgencias, hospitales y prisiones. Además suelen presentar abuso de otras drogas, mal cumplimiento de la medicación, viven en circunstancias estresantes y carecen de redes de apoyo social (32).

Cuando los pacientes mentales graves dejan de beber, presentan muchos signos de mejoría en su bienestar, por tanto se puede deducir que el alcoholismo comórbido empeora la adaptación de los enfermos mentales graves. Su evolución espontánea tiende hacia el empeoramiento, 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 pronósti-

co. En el estudio ECA, entre los pacientes esquizofrénicos que dejaron de beber, disminuyeron las tasas de depresión y hospitalización, al año de seguimiento (33).

El abuso de alcohol y otras drogas suele pasar desapercibido en los servicios psiquiátricos, lo cual puede conducir a sobremedicar a los pacientes y formular planes de tratamiento inapropiados, en los que se descuidan intervenciones como desintoxicación, educación y aconsejamiento sobre sustancias de abuso.

Hay pocas evidencias de que los pacientes psiquiátricos puedan mantener un consumo moderado de alcohol u otras drogas, durante largos períodos de tiempo, sin volver a presentar problemas relacionados con el consumo excesivo. Por tanto, deben ser evaluados cualquier consumo de sustancias y cualquier antecedente personal de problemas relacionados con el alcohol o las drogas, ya que con frecuencia les resulta más fácil hablar de sus pautas de consumo en el pasado que de su consumo actual. Para su cribaje, se pueden utilizar cuestionarios de detección de consumo excesivo o de síntomas de dependencia del alcohol.

De acuerdo con los criterios DSM, si el consumo de alcohol es persistente e induce problemas sociales, vocacionales, psicológicos o físicos, debería ser considerado como abuso o dependencia. En los pacientes psiquiátricos, pequeñas cantidades de alcohol o drogas pueden inducir problemas psicológicos o reaparición de los síntomas de enfermedad mental, que pueden evolucionar hacia una clara drogodependencia (32).

Las personas sin hogar presentan diagnóstico dual en un 10% - 20%, debido a su elevado riesgo de perder el apoyo familiar y el hogar estable. Además, suelen presentar abuso de otras drogas, enfermedades médicas, problemas legales, antecedentes de alteraciones conductuales, traumatismos, deficientes habilidades sociales y vocacionales, así como una pobre red de apoyo. Suelen sufrir malestar psicológico y desmoralización, detenciones por la policía, encarcelamientos, aislamiento de sus familiares y victimización.

Su retención en tratamiento es particularmente difícil. Suelen presentar conductas desadaptadas, como intimidar o amenazar a otras personas, que les son necesarias para sobrevivivir en la calles, pero que van a dificultar su participación en los programas de recuperación, que simpre son a largo plazo, incluso durante años.

4.9. Trastornos psicóticos inducidos por alcohol

Determinados trastornos psicóticos pueden ser inducidos por el alcohol:

–Delirium
–Alucinosis
–Trastorno delirante (paranoia, celotipia)
–Intoxicación alcohólica idiosincrática

Además, el abuso de alcohol suele asociarse al de otras drogas (psico-estimulantes, alucinógenos, fenciclidina, a otros trastornos médicos (SIDA, hemorragia cerebral, coma hepático, etc.), y puede asociarse a la epilepsia del lóbulo temporal, que también puede inducir trastornos psicóticos orgánicos. El diagnóstico se efectúa a través de la información de familiares o amigos, exploración física y neurológica, síntomas de intoxicación o abstinencia (característicos de cada sustancia), analítica general (de urgencia), determinación de sustancias en la orina (de urgencia) y neuroimagen (TAC, RM, SPECT).

En la elaboración del diagnóstico dual conviene tener en cuenta la edad de inicio de la dependencia del alcohol, edad de inicio del trastorno psiquiátrico, edad de la primera abstinencia prolongada (más de 3 meses) y la evolución del trastorno psiquiátrico, durante los períodos de abstinencia prolongada (17).

En los pacientes politoxicómanos, el diagnóstico dual debe tener en cuenta la sustancia o sustancias que contribuyeron al inicio del trastorno psiquiátrico, las que producen una reactivación de los síntomas psiquiátricos y la evolución del trastorno psiquiátrico durante los períodos de abstinencia prolongada (confirmada por detecciones periódicas de etanol y otras sustancias en orina).

El delirium tremens es un trastorno mental orgánico que cursa con un síndrome confusional, trastornos perceptivos (ilusiones o alucinaciones), interpretaciones delirantes y alteraciones emocionales secundarias, agitación psicomotriz e insomnio, síntomas vegetativos y alteraciones hidro-electrolíticas.

La alucinosis alcohólica cursa con alucinaciones auditivas y/o visuales (de contenido amenazador, acusatorio, insultante), ideas delirantes persecutorias (secundarias, pero sistematizadas), ansiedad intensa y riesgo de auto o hetero-agresión (en "defensa propia").

El trastorno delirante cursa con ideas delirantes, de tipo persecutorio o celotípico, riesgo de auto o hetero-agresión, que puede ser contra la pareja, cuando las ideas delirantes son de celos. La intoxicación alcohólica idiosincrática es un grave trastorno de conducta, de tipo agresivo o violento, que se produce tras una pequeña ingesta de alcohol, la cual no produciría intoxicación en la mayoría de personas.

La hemorragia cerebral, la hipoglicemia y la encefalopatía hepática, pueden cursar con un estado confusional que conviene diferenciar del delirium tremens, la encefalopatía de Wernicke u otras encefalopatías alcohólicas y que cuando se acompañan de agitación psicomotriz pueden confundirse con otros trastornos psicóticos.

La intoxicación alcohólica idiosincrásica, que cursa con un estado de agitación psicomotriz, tras el consumo de una pequeña cantidad de alcohol, puede estar acompañada de una reducción del campo de la conciencia, que puede tener un cierto parecido con los estados de agitación debidos a la epilepsia del lóbulo temporal, con la cual ha sido relacionada por algunos autores.

4.10. Deterioro cognitivo inducido por alcohol

En la clasificación DSM IV se consideran la demencia persistente, el trastorno amnéstico persistente inducidos por alcohol y los otros trastornos cognoscitivos.

En la etiología de los trastornos cognoscitivos, asociados al alcoholismo, intervienen diversos factores causales, como son la desnutrición e hipovitaminosis, la neurotoxicidad del etanol y el acetaldehído, las alteraciones metabólicas de la intoxicación o la abstinencia y las alteraciones en la neurotransmisión por aminoácidos excitadores.

Los déficits cognitivos más frecuentes son la alteración de las funciones viso-perceptivas, la pérdida de capacidad para el razonamiento abstracto y las dificultades en la resolución de problemas, capacidad de aprendizaje y de memorización.

Suelen ser déficits transitorios y reversibles, que experimentan una importante mejoría a las 3-6 semanas después de dejar de beber. Con la abstinencia prolongada el paciente puede seguir mejorando, aunque más lentamente.

Los tests neuropsicológicos son el mejor instrumento diagnóstico, para evaluar tanto la severidad del deterioro, como su evolución hacia la mejoría, cuando el paciente se mantiene abstinente, consiguiendo una mayor precisión que las técnicas de neuroimagen.

El trastorno amnéstico inducido por alcohol puede ser transitorio, por intoxicación aguda, en forma de laguna amnéstica o también persistente, es el llamado síndrome de Korsafoff, que suele aparecer tras la encefalopatía aguda de Wernicke.

La demencia alcohólica es un trastorno orgánico persistente que cursa con deterioro de la memoria y una o más alteraciones cognoscitivas, del tipo afasia, apraxia, agnosia, alteración de la ejecución (planificación, organización, secuenciación y abstracción) y deterioro significativo de la actividad laboral o social.

El deterioro en la comprensión, aprendizaje a partir de la experiencia y memorización de experiencias pasadas, junto con otros déficits en el control de impulsos, planificación de la conducta, expresión inadecuada de las emociones, etc., van a condicionar las posibilida-

des de recuperación del paciente, ya que aumentan el riesgo de recaída.

5. DIAGNÓSTICO DE LOS TRATORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS AL ALCOHOLISMO

Schuckit (11) aconseja efectuar un análisis cronológico retrospectivo desde la infancia y precisar la edad de (1) inicio del abuso o dependencia del alcohol (2) períodos de abstinencia de varios meses (o años) (3) inicio de trastornos psiquiátricos mayores (no de síntomas psiquiátricos aislados).

Si los síndromes psiquiátricos no precedieron el inicio de la dependencia o abuso de alcohol o no persistieron durante más de 4 semanas de abstención continuada, nos indica que el alcoholismo es el problema mayor y que los síndromes psiquiátricos asociados, aunque pueden ser importantes, son transitorios y se pueden considerar "inducidos" por la intoxicación o por la abstinencia del alcohol.

El alcoholismo primario es un trastorno mental que tiene una evolución espontánea predictible que se conoce como historia natural del alcoholismo, de manera que determinadas señales suelen aparecer a una edad determinada:

13-15 años: inicio del consumo de alcohol

15-17 años: primera intoxicación alcohólica aguda

16-22 años: primer problema relacionado con el alcohol

25-40 años: inicio de la dependencia del alcohol, marcado por graves dificultades relacionadas con el consumo excesivo de alcohol, como:
–ruptura de una relación significativa
–detención por conducir embriagado
–evidencia de abstinencia del alcohol
–advertencia por un médico que el alcohol perjudica su salud
–interferencia significativa con el funcionamiento laboral o académico.

Esta progresión cronológica nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial del alcoholismo primario, siempre que tengamos en cuenta que los episodios de consumo excesivo se pueden alternar con otros episodios transitorios de abstención continuada o de consumo moderado, de pocas semanas o meses de duración, pero que a la larga van a conducir a la recaída en el consumo excesivo.

El A.S.I. ("Addiction Severity Index") es un instrumento diagnóstico que nos permite evaluar la severidad de la dependencia, obteniendo un perfil de su funcionamiento en diversas áreas: estado médico general, situación laboral, consumo de drogas, consumo de alcohol, situación legal, relaciones personales, adaptación familiar y estado psicológico (34). Su repetición, unos meses después, permite comprobar los progresos en las diversas áreas, además de los cambios en el consumo de las diversas sustancias.

Se trata de una medición objetiva de los progresos del paciente, que nos permite obtener conclusiones, cuando parece que no mejora, y comprobar si ya ha empezado a progresar en su recuperación. Una pregunta que, por otro lado, nos hacen siempre sus familiares y para responder a la cual necesitamos una evaluación polidimensional, que no tenga únicamente en cuenta el consumo de sustancias o las alteraciones conductuales del paciente, sino también otros aspectos de su adaptación, estado médico y psicológico, bienestar personal, etc. Además se van a tener en cuenta las incidencias en su evolución, como pueden ser su asistencia a las actividades terapéuticas programadas, el grado de cumplimiento de la medicación y los acontecimientos no deseados, como separación de la pareja, detención por la policía, etc.

5.1. Diagnóstico diferencial

Cuando el paciente presenta antecedentes de traumatismo cráneo-encefálico o pérdida de conocimiento post-traumática, conviene hacer además una exploración electroencefalográfica, alguna exploración de neuroimagen (estructural o funcional) y una evaluación neuropsicológica o del posible deterioro cognitivo. Algunos trastornos de personalidad pueden ser de etiología orgánica.

El trastorno orgánico de personalidad puede ser secundario a una etiología traumática, infecciosa, vascular, etc. 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. Una toma de decisiones impulsiva, sin tener en consideración las posibles consecuencias, que le lleva a cometer actos antisociales. Suspicacia, ideación paranoide o preocupación excesiva por un tema abstracto. Alteraciones del lenguaje del tipo circunstancialidad, sobre-inclusividad, pegajosidad, hipergrafía, etc. 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 personalidad orgánica pseudopsicopática (35).

El trastorno de personalidad antisocial (TPAS), la esquizofrenia y el trastorno bipolar I suelen aparecer antes del inicio del alcoholismo y suelen ser verdaderos trastornos comórbidos.

La presencia de un trastorno psiquiátrico mayor independiente, como TPAS, esquizofrenia o trastorno bipolar I, va a imponer el curso característico de dichos trastornos psiquiátricos y va a empeorar el pronóstico del alcoholismo, al igual que también lo hace el abuso de otras sustancias psicotrópicas.

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 las demás sustancias, junto con la estabilización de los demás trastornos médicos y psiquiátricos.

Se pueden producir situaciones de riesgo elevado que requieren tratamiento inmediato y conviene discriminar si la urgencia es prioritariamente médica, psiquiátrica o de ambas patologías a la vez. 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, que puede convertirse en extremadamente peligrosa cuando el paciente se encuentra intoxicado.

El objetivo inicial es el de estabilizar la crisis aguda, lo cual puede requerir la hospitalización psiquiátrica involuntaria. Por otro lado, las emergencias sociales como quedarse sin hogar, victimización o no poder atender las necesidades básicas, requieren una intervención social urgente. Las necesidades bio-psico-sociales deberían ser abordadas de manera global.

El programa de tratamiento 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. El terapeuta tendrá que explorar y averiguar lo que el paciente desea y necesita.

Resulta imprescindible un programa integrado en el que un único equipo especializado, tanto en drogodependencias como en salud mental, atienda simultáneamente toda la patología mental del paciente, tanto desde el punto de vista farmacoterapéutico, como psicoterapéutico, como su integración familiar y socio-ocupacional (36).

Tanto los abordajes breves e intensivos, como los abordajes disociados en dos redes de atención especializada, están condenados al fracaso terapéutico. El paciente dual requiere un proceso terapéutico que va a durar varios meses, antes de que consiga estabilizarse y puede ser perjudicado por la disparidad entre los enfoques diagnósticos y terapéuticos de los profesionales que le

atienden en un 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 las cualidades que pueden ofrecer un mayor rendimiento terapéutico.

Además de un intensa formación, el equipo requiere supervisión continuada, como algo habitual, no solamente en los momentos de crisis del equipo, sino precisamente con la finalidad de prevenir dichas crisis. Por otro lado, dicho equipo tendrá que desarrollar su propia filosofía, teniendo en cuenta unos valores y objetivos que mejoren su cohesión interna.

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 ayuda, las claves de su compleja problemática. El proceso de recuperación se podría comparar con el de atravesar 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 a tomar, de manera consecutiva, las que nos van a llevar por nuevos y desconocidos itinerarios. Sólo la intuición del profesional, que ya ha conseguido encontrar la salida al laberinto, en anteriores ocasiones, permitirá superar las situaciones decisivas. De lo contrario podemos entrar en una situación de atasco o desorientación, como si fueramos dando vueltas en círculo, en un sector limitado, repitiendo de manera estereotipada decisiones erróneas, que suelen llevar al paciente 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 sus familiares afectados, a cualquier hora del día o de la noche y que pueda ofrecer hospitalización inmediata al paciente, incluso en contra de su voluntad y con autorización judicial, cuando el paciente presente una descompensación psicótica, suicida o se encuentre gravemente intoxicado y corra el riesgo de accidente, victimización o abuso de las personas más cercanas.

El paciente con patología dual requiere un abordaje conductual y psicoeducativo, pero no psicodinámico. El abordaje psicoterapéutico confrontativo va a aumentar la defensividad del paciente y los intentos de facilitar su introspección van a producirle un intenso malestar emocional que puede disparar un estado de "craving" de beber o tomar otras drogas o medicación tranquilizante.

Los objetivos de la prevención de recaídas son la detección de los signos de recaída, la identificación de las causas de 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 aprendizaje de técnicas de relajación, meditación, biofeedbak, prevención de recaídas y ejercicio físico moderado, permiten una reducción progresiva de la medicación.

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 decisio-

nes 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 del fármaco. La dosificación ideal, para obtener un buen cumplimiento, es la de una vez al día, o mejor todavía, los medicamentos de acción prolongada.

La desintoxicación de sustancias, en régimen de hospitalización, parcial o completa, permite una más exhaustiva exploración diagnóstica, una mejor supervisión y cumplimiento de la medicación, que puede ser monitorizada además con mayor precisión, y una intervención más intensiva, para conseguir la toma de conciencia y la motivación del paciente, conseguir su compromiso y retención en el programa terapéutico y educarle sobre la relación entre el consumo de alcohol y los síntomas psiquiátricos.

Dado que el riesgo de suicidio y el de hepatotoxicidad puede ser especialmente elevado en los pacientes alcohólicos con patología dual, conviene supervisar y monitorizar intensivamente la medicación que toman.

El tratamiento ambulatorio convencional suele ser insuficiente para el tratamiento de la patología dual. Se requiere la hospitalización completa inicial para efectuar una completa evaluación diagnóstica, el tratamiento de desintoxicación de alcohol y otras drogas y el inicio de tratamiento y estabilización de la patología psiquiátrica. Posteriormente a la hospitalización completa conviene que el paciente pase por una hospitalización parcial o por un medio residencial, tipo comunidad terapéutica, para conseguir la estabilización completa de la psicopatología y la reducción o abandono estables del consumo de alcohol y otras drogas. Posteriormente se podría pasar a un 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.

Se trata de un abordaje a largo plazo y por etapas, que debe durar años, mas que semanas o meses y conviene utilizar intervenciones motivacionales previamente a las intervenciones orientadas hacia la abstinencia. Se han propuesto cuatro etapas 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: ayudarle a conseguir la remisión estable, bien sea mediante consumo controlado o bien mediante abstención continuada, que sería la mejor opción.
4. Prevención de recaídas: ayudarle a mantenerse en remisión estable.

Es preferible trabajar con el paciente en su ambiente natural y si acaso recurrir al ingreso breve, en unidades de desintoxicación, lo cual va a facilitar el diagnóstico, el desarrollo de una relación terapéutica y el inicio de la tarea de motivación del paciente; para pasar después a la hospitalización parcial, que contribuya a consolidar tanto el compromiso del paciente como su persuasión y toma de conciencia del problema.

El número de pacientes en remisión estable va aumentando con el paso de los años de tratamiento y aproximadamente el 50% consiguen la abstención continuada cuando llevan unos tres años de tratamiento (32).

6.1. Farmacoterapia del alcoholismo asociado a patología psiquiátrica

Algunos medicamentos tienen un cierto efecto reforzador, que no tendría mayor importancia en una persona sana pero que puede resultar decisivo para que un paciente

drogodependiente haga un mal uso, abuso o desarrolle tolerancia, dependencia, y abstinencia o sobredosis de dicho fármaco.

Es comprensible que esto suceda con los fármacos psicoestimulantes (anfetaminas, metilfenidato) y con los fármacos opiáceos (meperidina, morfina, codeína), pero para muchos profesionales resulta desconocido e inesperado que un paciente con un trastorno dual desarrolle abuso o dependencia de fármaco hipno-sedativos o antiparkinsonianos.

Las benzodiazepinas son fármacos psicoactivos, que inducen refuerzo conductual, tolerancia, abstinencia y tienen potencial de abuso. Sobretodo entre los pacientes drogodependientes, que pueden tener una respuesta diferente al resto de la población, tanto al alcohol como a las benzodiazepinas (36).

Cuando se trata de un paciente depresivo psicótico o esquizofrénico descompensado, se requiere la administración rápida y a dosis elevadas de psicofármacos, en régimen de hospitalización, para evitar auto o heteroagresiones; siempre acompañado del tratamiento de desintoxicación apropiado, en función de las diversas sustancias que toma el paciente. Sin embargo, una vez superada la intervención en crisis o cuando se presenten otros trastornos psiquiátricos, de menor severidad, es preferible recurrir a fármacos que no sean psicoactivos, ni reforzadores de la conducta de auto-administración, como buspirona, beta-bloqueantes, antidopaminérgicos y eutimizantes.

Una vez superada la primera etapa de desintoxicación, es preferible no prescribir benzodiazepinas (BZD) e intentar retirarlas con una pauta muy lentamente decreciente, cuando el paciente se ha convertido ya en abusador o dependiente. Las benzodiazepinas de vida media corta, como alprazolam o lorazepam, pueden ser sustituídas por otras de vida media más prolongada, como clonazepam, clorazepato o bromazepam, y retiradas progresivamente.

Tanto Imipramina como Desipramina han demostrado su eficacia para el tratamiento de de pacientes alcohólicos que presentan depresión, pero los antidepresivos tricíclicos presentan un peligroso potencial de sobredosis letal en los alcohólicos deprimidos, por el riesgo de inducir arritmias cardíacas, que se puede evitar utilizando inhibidores selectivos de recaptación de monoaminas (serotonina y noradrenalina). Los inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO) están contraindicados en los pacientes alcohólicos

Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina han demostrado ser eficaces para reducir tanto los síntomas depresivos como la conducta de beber en exceso en los alcohólicos deprimidos.

El trastorno bipolar parece tener una mejor respuesta a los eutimizantes del grupo de los anticonvulsivantes, como valproato o carbamazepina y una menor respuesta al Litio, que además tiene una mayor potencial tóxico en sobredosis.

Buspirona ha demostrado mejorar la retención en tratamiento y disminuir la frecuencia de consumo de alcohol, en pacientes con elevados niveles de ansiedad. Además, carece de potencial adictivo y no tiene efectos depresores sinérgicos, cuando se asocia al consumo de alcohol. Sus inconvenientes pueden ser la latencia de la respuesta terapéutica ansiolítica, entorno a las 2 semanas, la necesidad de dosis más elevadas en los pacientes alcohólicos (entorno a los 60 mg/día) y la tendencia a un bajo cumplimiento de la pauta prescrita (8). El entrenamiento en relajación, la práctica de ejercicio físico moderado y los cuidados higiénico-dietéticos pueden contribuir a mejorar tanto la ansiedad, como el sueño, como el estado de ánimo, de manera significativa, en el paciente alcohólico en recuperación.

Los beta-bloqueantes, como propanolol, pueden atenuar las descargas adrenérgicas de las crisis de angustia, bloqueando el componente somático de la ansiedad. También pueden disminuir el temblor y la inquietud. No son fármacos psicoactivos, no tienen efectos reforzadores y no alteran el ánimo. Dado que desarrollan tolerancia, pierden eficacia con su administración continuada, por lo que se recomienda utilizarlos para prevenir

determinadas situaciones que el paciente anticipe que pueden ser angustiosas, durante un episodio de ansiedad o en la etapa final de la retirada de BZD, para combatir síntomas como temblor, taquicardia, angustia, etc. Descartando siempre previamente sus posibles contraindicaciones, como las crisis asmáticas o bradicardia.

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 y los antidopaminérgicos sedativos, que inducen pocos efectos extrapiramidales (tiapride, tioridazina, etc.) 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, etc.) pueden estabilizar el estado de ánimo del paciente y permiten prescindir incluso de la utilización de otros fármacos como antidepresivos, en pacientes cuyos estados de estrés, conflico interpersonal, malestar emocional o craving, induzcan alteraciones transitorias del estado de ánimo. Además, 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 cráneo-encefálicos que pueden dejar como secuela alteraciones comiciales del tipo epilepsia del lóbulo temporal, difícimente 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 una buena respuesta terapéutica con anticomiciales. Dado que el Litio y la Carbamazepina requieren una monitorización frecuente y conllevan el riesgo de graves efectos adversos, es preferible utilizar los demás anticomiciales.

El Disulfiram, a dosis de 250 mg/día, cuya eficacia requiere de una administración supervisada, puede ser una gran ayuda cuando el paciente presenta comorbilidad psiquiátrica o adictiva, se propone no tomar bebidas alcohólicas y siempre que el fármaco consiga reforzar dicho propósito. Por otro lado, no parece aumentar significativamente el riesgo de empeoramiento de la sintomatología del paciente psicótico ni el de interacciones con los psicofármacos (37). Además, algunos estudios han evaluado su posible utilidad terapéutica cuando el paciente presenta una dependencia asociada de cocaína o cuando se encuentra en programa de mantenimiento con metadona.

Naltrexona y acamprosato son fármacos que pueden reducir el consumo de alcohol, la pérdida de control tras un consumo inicial y, en ocasiones, incluso el deseo de beber (38).

6.2. Otras estrategias terapéuticas

La monitorización de los niveles plasmáticos de los psicofármacos administrados puede ser una buena medida para comprobar el cumplimiento terapéutico, por parte del paciente, verificar si los niveles plasmáticos son terapéuticos a las dosis habituales, o bien si va a requirir dosis mayores que las habituales para obtener niveles plasmáticos realmente terapéuticos; o también vigilar que niveles plasmáticos excesivamente elevados pudieran ocasionar efectos adversos.

Las determinaciones periódicas de etanol, benzodiazepinas y otras drogas en la orina, así como la determinación de etanol en el aire espirado (alcotest) nos permiten conocer la intensidad y frecuencia del consumo de

sustancias por parte del paciente, durante su recuperación.

La psicoterapia cognitivo-conductual ha demostrado su eficacia para el tratamiento, tanto del alcoholismo, como para la depresión, fobias, angustia, trastorno obsesivo-compulsivo, etc. La terapia conductual dialéctica podría ser eficaz para el tratamiento del trastorno límite de personalidad. En general, la sinergia entre dichas psicoterapias especializadas y la fármacoterapia consiguen mejores resultados que cada una de ellas por separado.

La psicoterapia individual y grupal, orientadas hacia la reducción del consumo de sustancias y, si es posible, su total abstinencia, estará orientada hacia la prevención de recaídas y la intervención en crisis, cuando se produzca dicha recaída, con la finalidad de evitar que arrastre al paciente a un episodio de auto-destrucción o al abandono del programa terapéutico. La colaboración con los familiares puede resultar decisiva para prevenir recaídas o cuando menos, detectarlas precozmente y minimizar sus consecuencias destructivas. Los grupos con familiares pueden ser de utilidad para mejorar la comunicación con el paciente, cambiar dinámicas familiares patológicas y diseñar un plan de tratamiento de cara al alta del paciente hospitalizado (39).

7. CONCLUSIONES

Aproximadamente el 50 % de pacientes con enfermedades mentales graves, tales como esquizofrenia o trastorno bipolar, desarrollan un trastorno por abuso de sustancias, a lo largo de su vida. Esta tasa es probablemente más elevada entre los jóvenes con antecedentes de violencia o que duermen en la calle y entre los pacientes atendidos en servicios de urgencias.

Suelen presentar además una pobre adaptación en diversas áreas de su funcionamiento, resultados de tratamiento desfavorables e incidencias como quedarse sin hogar, hospitalizaciones o ingresos en prisión.

Con frecuencia, el consumo perjudicial o el abuso de sustancias, pasa desapercibido a los cínicos que trabajan en salud mental. Los procedimientos estandarizados de cribaje y evaluación diagnóstica dual, podrían mejorar este problema.

Para optimizar el rendimiento terapéutico convendría hacer una planificación apropiada del tratamiento, tanto del abuso de sustancias como de la comorbilidad psiquiátrica. La intervención terapéutica debería ser efectuada por profesionales expertos en patología dual y en el marco de una unidad especializada en el abordaje de dichas patologías, que pueda integrar el tratamiento del trastorno mental grave, con el del abuso de sustancias y siempre a largo plazo.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

(1) WOODY G: The challenge of dual diagnosis. Alcohol Health & Research World 1996; 20: 76-80.

(2) REGIER DA; FARMER MA; RAE DS; LOCKE BZ; KEITH SJ; JUDD LL; GOODWIN FK: Comorbidity of mental disorder with alcohol mand other drug abuse. Results from the epidemiologic catchment area (ECA) study. **JAMA** 1990; 264:2511-2518.

(3) KESSLER RC; McGONAGLE KA; ZHAO S; NELSON CB; HIGES m; ESHLEMAN S; WITTCHENHU; KENDLER KS: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. **Arch. Gen. Psychiatry** 1994; 51:8-19.

(4) HELZER JE; PRYZBECK TR: The co-occurence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. **J. Stud. Alcohol,** 1988; 49: 219-224.

(5) KUSHNER MG; SHER KJ; ERICKSON DJ: Prospective analysis of the relation between DSM-III anxiety disorders and alcohol use disorders. **Am. J. Psychiatry** 1999; 156:723-732.

(6) DRIESSEN M,; VELTRUP C; WETTERLING T; JOHN U; DILLING H: Axis I and Axis II comorbidity in alcohol dependence and the two types

of alcoholism. **Alcohol. Clin. Exp. Res.** 1998; 22: 77-86.

(7) MERIKANGAS KR; STEVENS D; FENTON B: Comorbidity of alcoholism and anxiety disorders. Role of family studies. **Alcohol Health & Research World** 1996; 20: 100-106.

(8) MODESTO-LOWE V; KRANZLER HR: Diagnosis and treatment of alcohol-dependent patients with comorbid psychiatric disorders. **Alcohol Health & Research World** 1999; 23:144-149.

(9) ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSIQUIATRÍA: DSM IV. **Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales**. Barcelona. Masson. 1995.

(10) KENDLER KS; WALTERS EE; NEALE MC; KESSLER RC, HEALTH AC; EAVES LJ: The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized ansiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. **Arch. Gen. Psyciatry** 1995; 52: 374-383.

(11) SCHUCKIT MA: Alcohol, anxiety, and depressive disorders. **Alcohol Health & Research World** 1996; 20: 81-86.

(12) BERGLUND M; ÖJEHAGEN A: The influence of alcohol drinking and alcohol use disorders on psychiatric disorders and suicidal behavior. **Alcohol. Clin. Exp. Res.** 1998; 22: 333S-345S.

(13) ANTON RF: What is craving? Models and implications for treatment. **Alcohol Research & Health** 1999; 23: 165-173.

(14) SCHUCKIT MA; IRWIN M; SMITH TL: One-year incidence rate of major depression and other psychiatric disorders in 139 alcoholic men. **Addiction** 1994; 89: 441-445.

(15) MERIKANGAS KR; LECKMAN JF; PURSOFF BA; PAULS DL; WEISSMAN MM: Familial transmission of depression and alcoholism. **Arch. Gen. Psychiatry** 1985; 42:367-372.

(16) BROWN SA; SCHUCKIT MA: Changes in depression among abstinent male alcoholics. **J. Stud. Alcohol.** 1988; 52:55-61.

(17) SCHUCKIT MA; TIPP JE; BUCHOLZ KK; NURNBERGERE JI; HESSELBROCK VM; CROWE RR; KRAMER J: The life-time rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls. **Addiction** 1997; 92:1289-1304.

(18) ROY A; DE JONG J; LAMPARSKI D; GEORGE D; LINNOILA M: Mental disorders among alcoholics. **Arch. Gen. Psychiatry** 1991; 48: 428-432.

(19) ROY A; LAMPARSKI D; DE JONG J; et al.: Characteristics of alcoholics who attempt suicide. **American Journal of Psychiatry** 1990**;** 147: 781-785.

(20) HASSIN DS; TSAI W-Y; 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.

(21) BROWN SA; INABA RK; GILLIN JC; SCHUCKIT MA; STEWART MA; IRWIN MR: Alcoholism and affective disorder: clinical course of depresive symptoms. **Am. J. Psychiatry.** 1995; 152: 45-52.

(22) MONRAS M; MARCOS V; RAMON G: Tentativas de suicidio en pacientes alcohólicos. **Adicciones** 1992; 4: 45-56.

(23) HIMLE JA; HILL EM: Alcohol abuse and the anxiety disorders: evidence from Epidemiologic Catchment Area survey. **J. Anxiety Disorders** 1991; 5: 237-245.

(24) ROSS HE; GLASER FB; GERMANSON T: The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. **Arch. Gen. Psychiatry** 1998; 45: 1023-1031.

(25) STOCKWELL T: Alcohol withdrawal: an adaptation to heavy drinking of no practical significance? **Addiction** 1994; 89: 1447-1453.

(26) HESSELBROCK MN, MEYER R; KEENER JJ: Psychopathology in hospitalized alcoholics. **Arch. Gen. Psychiatry** 1985; 42: 1050-1055.

(27) MILLER WR; BENNETT ME: Treating alcohol problems in the context of other drug abuse. **Alcohol Health & Research World** 1996; 20:118-123.

(28) SLUTSKE WS; EISEN S; TRUE WR; LYONS MJ; GOLDBERG J; TSUANG M: Common genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. **Arch. Gen. Psychiatry** 2000; 57: 666.673.

(29) KESSLER RC; CRUM RM; WARNER LA; NELSON CB; SCHULENBERG J; ANTHONY JC: Lifetime co-occurence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. **Arch. Gen. Psychiatry** 1997; 54:313-321.

(30) LILENFELD LR; KAYE W: The link between alcoholism and eating disorders. **Alcohol Health & Research World.** 1996; 20:94-99.

(31) HIGUCHI S; SUZUKI K; YAMADA K; PARRISH K; KONO H: Alcoholics with eating disorders: prevalence and clinical course-a study from Japan. **British Journal of Psychiatry.** 1993; 162: 403-406.

(32) DRAKE RE; MUESER KT: Alcohol-use disorder and severe mental illness. **Alcohol Health & Research World.** 1996; 20:87-93.

(33) CUFFEL BJ: Comorbid substance use disorder. Prevalence, patterns of use, and course. In: Drake RE and Mueser KT eds. **Dual diagnosis of major mental illness and substance disorder: recent research and clinical implications.** San Francisco: Jossey-Bass, 1996. Pp. 93-105.

(34) McLELLAN AT; PARIKH G; BRAGG A, CACCIOLA J; FUREMAN B; INCMIKOFI R: **Addiction-Severity Index Administration Manual.** 5th ed. Philadelphia. Veterans Affairs Center for Studies of Addiction, 1990.

(35) 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.

(36) SUBSTANCE ABUSE AND MENTAL HEALTH SERVICES ADMINISTRATION (SAMHSA) CENTER FOR SUBSTANCE ABUSE TREATMENT: **Assessment and treatment of patients with coexisting mental ilness and alcohol and other drug abuse.** Tratment Improvement Protocol (TIP) Series 9. U. S. Rockville, MD. Department of Health and Human Services. 1994.

(37) LARSON EW; OLINCY A, RUMMANS TA, MORSE RM: Disulfiram in the treatment of patients with both alcohol dependence and other psychiatric disorders: a review. **Alcohol. Clin. Exp. Res.** 1992; 16: 125-130.

(38) GUARDIA SERECIGNI, J.: Naltrexona en el tratamiento del alcoholismo. **Psiquiatría Biológica.** 1998; 5: 35-44.

(39) DACKIS ChA; GOLD MS: Psychiatric hospitals for treatment of dual diagnosis. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman R, Langrod JG (Eds.) **Substance Abuse. A comprehesive textbook.** Baltimore. Williams & Wilkins. 1992 (p. 467-485).