CUBIERTAS:Maquetación 1 23/07/13 17:05 Página 1

Editado por

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

Alcoholismo Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA

Alcoholismo

Guias Clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA

3ª edición

Francisco Pascual Pastor
Josep Guardia Serecigni
César Pereiro Gómez
Julio Bobes García

01 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:47 Página 1

Alcoholismo

Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol

Guias clínicas SOCIDROGALCOHOL
basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA

2013 - 3ª edición

Coordinadores:
Francisco Pascual Pastor
Josep Guardia Serecigni
César Pereiro Gómez
Julio Bobes García

© Francisco Pascual Pastor, Josep Guardia Serecigni, César Pereiro Gómez y Julio Bodes García, editores de "Alcoholismo. Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol" (3ª edición). 2013.
© Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías (SOCIDROGALCOHOL). 2013.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo, sin el permiso de los editores.

Edición: SANED
Sanidad y Ediciones, S. L.
Capitán Haya, 60. 28020 Madrid.
Tel: 91 749 95 14. Fax: 91 749 95 07
Antón Fortuny, 14-16. Edificio B, 2º - 2º. 08950
Esplugues de Llobregat (Barcelona). Tel: 93 320 93 30
Fax: 93 473 75 41. gruposaned@gruposaned.com
D.L.: M-17711-2013
ISBN:

01 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:47 Página 3

Junta directiva SOCIDROGALCOHOL

Presidente: Julio Bobes García
Vicepresidente 1º: César Pereiro Gómez
Vicepresidente 2º: Elisardo Becoña Iglesias
Secretario: Antonio Terán Prieto
Vicesecretario: Maite Cortés Tomás
Tesorero: Francisco Pascual Pastor
Tesorero suplente: Juan José Fernández Miranda
Vocal 1º: Enriqueta Ochoa Mangado
Vocal 2º: Francisco Arias Horcajadas
Vocal 3º: Josep Guardia Serecigni

AUTORES

Elisardo Becoña
Julio Bobes
Teresa Bobes-Bascarán
Ricardo Bravo de Medina
Tatiana Bustos
Benjamín Climent
Maite Cortés
Amirashkan Espadian
Raul Espert
Juan José Fernández-Miranda
Gerardo Flórez
Marién Gadea
Mª Paz García-Portilla
Antoni Gual
Josep Guardia
José A. Giménez
Alfredo Gurrea
Aurelio Luna
Marta Marín
Isabel Martínez-Gras
Laia Miquel
Miquel Monrás
Yoana Monzonis
Francisco Pascual
Cesar Pereiro
Bartolomé Pérez-Gálvez
Guillermo Ponce
Maxi Rio
Paola Rossi
Gabriel Rubio
Marta Torrens
Vicente Tomás ,
Joan Ramón Villabí

01 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:47 Página 5

Índice.

1. **Prólogo** 7
Julio Bobes, Presidente SOCIDROGALCOHOL

2. **Epidemiología** 9
Cesar Pereiro, J.R. Villabí, A Gurrea, A. Luna

3. **Etiopatogénia: factores de vulnerabilidad hacia el alcholismo** 15
Josep Guardia Serecigni, Elisardo Becoña Iglesias, Gerardo Flórez Menéndez, Tatiana Bustos Cardona

4. **Consecuencias bio-psico-sociales derivadas del consumo agudo y crónico del alcohol** 35
Maite Cortés, Benjamín Climent, Gerardo Flórez, Marta Torrens, José Antonio Giménez Amirashkan Espandian, Paola Rossi, Raul Espert, Marién Gadea

5. **Detección y diagnóstico del trastorno por consumo de alcohol** 99
Mª Teresa Bobes-Bascarán, Mª Paz García-Portilla, Marta Marín, Guillermo Ponce, Isabel Martínez-Gras, Gabriel Rubio

6. **Intervención bio-psico-social para los tratamientos relacionados con el consumo del alcohol** 139
Vicente Tomás Gradolí, Benjamín Climent, Antoni Gual, Juan J. Fernández, Laia Miquel, Ricardo Bravo de Medina, Miquel Monras, Maxi Rio

7. **Coste-efectividad de la intervención en los problemas relacionados con el alcohol** 265
Francisco Pascual, Bartolomé Pérez, Yoana Monzonis

8. **Recomendaciones y evidencias** 289

9. **Epílogo. Necesidades y recomendación final** 303

10. **Bibliografía** 305

01 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:47 Página 7

I. Prólogo

Julio Bobes

Presidente SOCIDROGALCOHOL

Resulta muy grato introducir, como presidente de Socidrogalcohol, las nuevas pautas de la guía para el abordaje de la prevención y tratamiento de las personas con trastornos por uso de alcohol.

Dentro de nuestra sociedad profesional, en los últimos años, los criterios de calidad y acreditación de la misma han venido tomando cada vez más cuerpo y, por ello, en unos casos hemos elaborado guías clínicas; si existía alto grado de acuerdo entre expertos clínicos; y, en otros casos, en los que existía bajo nivel de evidencia, hemos elaborado recomendaciones clínicas.

En la actualidad existen más de 60 normas que pretenden guiar al clínico en diferentes países para el afrontamiento de la prevención y los diferentes tratamientos de los alcoholismos.

Recientemente, sobre esta base, el Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos (CGCOM) señala que el que un determinado número de medicamentos se clasifiquen en un mismo grupo terapéutico o compartan una misma indicación terapéutica "no supone necesariamente que puedan considerarse alternativas terapéuticas equivalentes o alternativas terapéuticas de eficacia similar".

El propio CGCOM se muestra de acuerdo en que se profundice en este ámbito, siempre y cuando estas declaraciones de equivalencia se realicen por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, y estén basadas en ensayos clínicos diseñados con esta finalidad, de acuerdo con directrices internacionales aplicables a nuestro país.

El médico ha de poder ejercer con libertad la función de prescribir, situando en primer lugar los intereses del paciente, con criterios de estricta eficiencia, compatibles con la eficacia del tratamiento y sin más limitaciones que las derivadas de la normativa establecida por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad para el conjunto del Sistema Nacional de Salud.

Por otra parte señala qué guías, protocolos y aplicaciones informáticas de prescripción deben ser instrumentos de ayuda que la administración sanitaria, con el consenso de las sociedades científicas y de modo que con transparencia, se pone a disposición del médico para que, en base a la mejor evidencia disponible y a su propia experiencia profesional, adopte la decisión terapéutica más adecuada para cada paciente, considerando sus circunstancias personales y los aspectos económicos derivados de su actuación profesional.

En el ámbito de recomendar y homogeneizar pautas preventivas y terapéuticas, compiten todas las sociedades profesionales y científicas, así como instituciones de elevado prestigio social y clínico, pero en nuestro caso pretendemos obtener también un mayor grado de validación externa. Por ello, hemos solicitado aprobación y recomendación a organizaciones de pacientes y/o familiares y a otras sociedades de profesionales intervinientes en el campo de la prevención y/o tratamientos de las personas afectadas por el uso de alcohol. Entre las sociedades que han facilitado su aprobación y recomendación están, desde la Sociedad Española de Psiquiatría, pasando por la Sociedad Española de Toxicomanías, la Sociedad Española de Sanidad Penitenciaria, hasta las sociedades de pacientes, como es la Federación de Alcohólicos Rehabilitados de España.

Esta guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol, elaborada y promovida por Socidrogalcohol, consta de siete bloques temáticos que han sido asignados a diferentes expertos clínicos, tanto de la Psicología clínica como de la Medicina (psiquiatras, internistas, farmacólogos, etc.), que han sintetizado el estado del conocimiento y de los "hechos" de manera homogénea y ordenado sus recomendaciones de acuerdo al estado actual de las mejores evidencias.

Estoy seguro de que esta guía será de utilidad para el clínico y, sobre todo, permitirá personalizar la atención a los pacientes con trastornos por consumo de alcohol

Oviedo, julio de 2013

2. Epidemiología del consumo de alcohol

Cesar Pereiro, J.R. Villabí, A Gurrea, A. Luna

Según el último informe publicado por la Oficina contra las Drogas y el Crimen de la ONU (UNODC 2012), las estimaciones mundiales indican que la prevalencia del consumo de alcohol durante el mes anterior a la reunión de los datos es del 42% (teniendo en cuenta que el consumo de alcohol es legal en la mayoría de los países), cifra que es ocho veces superior a la prevalencia anual del consumo de drogas ilícitas (5,0%). La prevalencia del consumo semanal episódico intenso de alcohol es ocho veces superior al consumo problemático de drogas ilegales. El consumo de drogas representa el 0,9% del total de años de vida ajustados en función de la discapacidad perdidos a nivel mundial, o el 10% del total de años de vida perdidos como resultado del consumo de sustancias psicoactivas (drogas, alcohol y tabaco).

Europa es la región del mundo donde se consume más alcohol, a pesar del descenso observado con relación a los datos conocidos para los años 70 y que situaban el consumo de alcohol puro por adulto/año en 15 litros. Los adultos europeos mayores de 15 años consumen un promedio de 12,5 litros de alcohol, una cantidad superior a la de cualquier otra parte del mundo, según un reciente estudio conjunto de la Organización Mundial de la Salud y la Comisión Europea (Anderson P, Lars M, Gauden G 2012). El estudio divide Europa en cuatro subregiones entre las cuales se registran diferencias: los países del este y el centro consumen 14,5 litros de alcohol por año, mientras que en la zona nórdica el consumo es de 10,4 litros anuales. En los últimos 40 años, hemos asistido también a una armonización de los niveles de consumo y aunque la mayor parte de los europeos consumen bebidas alcohólicas, más de 55 millones de adultos (15%) se abstienen.

Casi la mitad de este alcohol es consumido en forma de cerveza (44%), dividiéndose el resto entre vino (34%) y licores (23%). Dentro de la Unión Europea (UE), los países nórdicos y centrales beben sobre todo cerveza, mientras que en el sur de Europa bebe sobre todo vino (aunque España puede ser una excepción). Éste es un fenómeno relativamente nuevo, observándose, dentro de la UE, una tendencia a la armonización en los últimos 40 años. En la mayor parte de los países, alrededor del 40% de las ocasiones de consumo se concentran en la cena, aunque, en los países del sur, es mucho más probable consumir alcohol a la hora del almuerzo que en otras regiones. Mientras que existe

también un gradiente norte-sur en el nivel de consumo diario, la frecuencia de consumo no diaria (por ejemplos beber varias veces por semana, pero no cada día) parece ser más común en la Europa Central.

Datos existentes sobre consumo de alcohol en España.

Medir el consumo de alcohol y su impacto en la salud es complejo, y se ha recomendado una aproximación basada en combinar elementos de distintas fuentes para poder construir una imagen más integral a partir de diversos componentes, que por separado son necesariamente incompletos (datos fiscales, de ventas, producción, etc.) (Stockwell T , Chikritzhs T, Brinkman S 2000).

Datos que provienen de fuentes típicas como las anteriormente citadas para nuestro país, muestran un descenso importante del consumo alcohol/año en nuestro país entre 1970 y 2010. Los datos conocidos sugieren una fuerte tendencia a la reducción del consumo de vino a lo largo de los años, y un incremento del consumo de cerveza, mientras que el consumo de licores y bebidas espirituosas se mantendría estable. Todos los datos sugieren que el consumo global parece haber disminuido notablemente, en una primera fase desde finales de los años 70 hasta mediados de los 90, y luego tras unos años de estabilidad parece haber una nueva disminución en los últimos años. En todo caso, que haya disminuido el consumo de forma global no evita que un porcentaje importante de la población realice ingestas de alcohol que suponen un factor de riesgo para la salud, con un gran impacto negativo sobre la misma según demuestran los informes de los expertos en salud pública.

Desde el año 1995, el Plan Nacional sobre Drogas realiza, cada dos años, la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES), aplicada a una muestra de la población española de 15-64 años no institucionalizada y cuyos resultados publica como parte del informe anual del Observatorio Español sobre Drogas, accesibles en el portal del Plan. Tanto la metodología de la encuesta realizada como su periodicidad permiten monitorizar de alguna manera la situación de consumo y obtener datos valiosos que permiten ya no solo conocer una aproximación al consumo puntual sino, además, observar las tendencias históricas del mismo para los años estudiados.

Según los últimos datos que nos proporciona la Encuesta EDADES 2011-2012 (DGPNSD 2013), el alcohol es la droga más consumida por los españoles en los doce últimos meses; de este modo, el 76,6% de los encuestados dice haber consumido alcohol en el último año, el 40,2% tabaco, el 11,4% hipnosedantes, el 9,6% cannabis, el 2,3% cocaína, y para el resto de las drogas menos de un 1% de la población.

Al igual que sucede para con la mayor parte de las drogas, se observa una diferencia porcentual en el consumo según el sexo, de modo que los hombres realizan una mayor ingesta de alcohol que las mujeres (83,2% vs. 66.9%).

El consumo de alcohol se inicia en nuestro país a edades tempranas, en torno a los 16,7 años de media, de modo similar a lo que sucede con el tabaco (16,3 años). De modo que son las drogas que se consumen más precozmente, con dos años de anticipación al consumo de otras drogas ilegales de uso muy extendido como por ejemplo el cannabis, que se inicia a los 18,7 años, o la cocaína a los 21 años.

Las tendencias de consumos de bebidas alcohólicas por frecuencia de consumo no muestran cambios significativos en los últimos 10 años y se encuentran estabilizadas. No muestran una variación significativa a lo largo de los años que se han estudiado (1997-2011) las edades de inicio de consumo, el consumo realizado alguna vez en la vida o en el ultimo mes.

Los datos correspondientes a la úlima encuesta muestran que son los jóvenes de entre 25 y 34 años son los que muestran una mayor prevalencia de consumo de alcohol en los últimos 12 meses (79,5%) y en los últimos 30 días (64,9%).

Un dato preocupante, que muestran las encuestas realizadas en nuestro país, es el relativo al elevado número de intoxicaciones etílicas referidas por los jóvenes. Así, si nos referimos a la población de 15 a 34 años de edad: 2 de cada 5 hombres y 1 de cada 5 mujeres se han emborrachado en el último año. En relación a la evolución temporal, los datos de la encuesta EDADES confirman que, para el último año estudiado, se han emborrachado menos personas que en años anteriores, pero las que se han emborrachado lo han hecho un mayor número de veces. La prevalencia de intoxicaciones etílicas desciende ligeramente en ambos sexos y en todos los grupos de edad, aunque sigue manteniéndose en niveles altos.

Se acostumbra a denominar consumo en atracón (*binge driking*) a tomar 5 o más bebidas para los hombres y 4 ó más bebidas para las mujeres en un intervalo de 2 horas. Referido a los últimos 30 días, un 15,2% de los sujetos que participó en la encuesta EDADES afirma realizar este tipo de ingesta alcohólica, claramente perjudicial. Especialmente preocupante es que esta modalidad de consumo entre los más jóvenes (de 15 a 19 años) es elevada y no ha dejado de aumentar desde 2007 tanto en hombres como en mujeres, aunque de modo especial en estas últimas, pasando del 13,7% al 17,2% para este grupo de edad.

Todos los datos conocidos para los últimos años apuntan al consumo simultáneo de varias drogas (policonsumo) como conducta más prevalente en nuestro país. En relación con esto es preciso señalar que el alcohol está presente en el 90% de los policonsumos.

El consumo de alcohol, sobre todo si es de tipo intensivo (consumo en atracón y borracheras) se asocia estadísticamente con una mayor prevalencia de consumo de otras sustancias. Así por ejemplo, el consumo de cannabis y cocaína se observa en el 23,2% y el 5,9% respectivamente de los sujetos que realizan consumo intensivo, mientras que tan solo aparece en el 4,1% y 0,3% de los que no lo hacen.

Lamentablemente y a la luz de los datos que nos proporciona la última encuesta EDADES realizada, en cuanto al riesgo percibido derivado del consumo de sustancias, el alcohol es la sustancia que se percibe como menos peligrosa: menos de la mitad de los encuestados considera que tomar 5 ó 6 copas en fin de semana puede producir problemas.

Consumo de alcohol en la población laboral

El consumo de sustancias psicoactivas está muy extendido en la población general, siendo los consumos más prevalentes los de las sustancias legales, como el alcohol y el tabaco. Además de las consecuencias estrictamente sanitarias, el consumo tiene repercusión en otros ámbitos, entre ellos el social y el económico, y de forma más concreta en la situación laboral y en las condiciones de empleo y de trabajo.

Centrándonos en el medio laboral, el consumo de alcohol puede tener importantes repercusiones para los trabajadores, tanto por afectar a la realización de las tareas que han de llevar a cabo en su medio de trabajo como por los problemas sociosanitarios que pueden generar en el ámbito familiar e individual. Además, en algunos casos el consumo de estas sustancias puede afectar a terceros, contribuyendo a causar accidentes laborales.

Algunos estudios muestran que la inseguridad en el empleo posee efectos considerables sobre el uso de algunas drogas, como el alcohol, mientras que las características de la propia actividad tienen efectos de menor magnitud. La compleja relación entre empleo y consumo de sustancias psicoactivas tiene, en el momento actual, un especial interés, a consecuencia de la crisis económica que padecemos, que podría influir en cómo la población se comporta ante el consumo de drogas.

La Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas publicó un estudio basado en el consumo de drogas en el medio laboral en el que se analizan los datos de la encuesta EDADES, realizada en 2007-2008 (OEDT 2011). Así, se incluyó en esta edición de la Encuesta un módulo específico en la población laboral para ampliar la información disponible y contribuir a la orientación de las políticas sanitarias para poder planificar actuaciones sobre el consumo de drogas en este ámbito.

Los resultados de la encuesta confirman que, al igual que ocurre en la población general, el alcohol es la droga psicoactiva más consumida en la población laboral.

La prevalencia de consumo alguna vez en la vida es de 92,7% en hombres y 87, 6% en mujeres, en los últimos 12 meses es de 82,4% en hombres y 71,3 en mujeres, en los últimos 30 días es de 73,7% en hombres y 53,8% en mujeres y el consumo diario es de 15,3% y 4,7% en hombres y mujeres respectivamente.

Se consideran bebedores de riesgo (más de 20 cc/día para las mujeres y más de 30 cc/día para los hombres) el 12,2% de los hombres y el 4,9% de las mujeres, y bebedores de alto riesgo (> 50 cc/día hombres y > 30 cc/día mujeres) el 5,0% de los hombres y el 2,3% de las mujeres. Se han emborrachado en el último año el 26,5% de los hombres y el 14,0% de las mujeres. El atracón de alcohol o *binge drinking* (consumo de 5 ó más unidades estándar de alcohol en un intervalo aproximado de dos horas) se sitúa en el 19,7% y 7,7% en hombres y mujeres respectivamente.

Las prevalencias de todos los indicadores de consumo de alcohol son mayores entre los varones que entre las mujeres. No hay grandes diferencias en las prevalencias de consumo en la vida, en los 12 meses, en los 30 días o durante los fines de semana según grupo de edad (16-34 y 35-64). Sin embargo, la prevalencia de consumo diario o en días laborables es más elevada en el grupo de mayor edad, y la prevalencia de atracones y borracheras es mayor entre los más jóvenes.

En el análisis bivariado parecen claramente asociados con el consumo diario de alcohol: un nivel bajo de ingresos, bajo nivel de estudios y trabajar en el sector primario, en la construcción o en la hostelería. Por otra parte, trabajar en la construcción y tener jornada de noche parecen estar asociados a los atracones de alcohol o las borracheras.

Tanto el consumo de alcohol diario como el consumo de alto riesgo en los hombres es mayor entre los directivos/profesionales. En las mujeres, las diferencias son menores y no se encuentran diferencias significativas tras ajustar por edad, nivel educativo, estado civil y país de origen (salvo en trabajadoras manuales cualificadas que consumen significativamente menos que las directivas y profesionales).

Los hombres con jornada reducida/media jornada tienen un mayor consumo de alcohol de alto riesgo. En las mujeres, este tipo de consumo se concentra en jornada continua de tarde y jornada continua/rotatorio noche.

Los hombres que dicen ejecutar tareas peligrosas o en condiciones penosas (calor, frío, malos olores, posturas incómodas, etc.) son también los que declaran consumir más alcohol, especialmente los bebedores de alto riego o los consumidores de alcohol diario. Las mujeres muestran un patrón similar.

En relación con los riesgos psicosociales se aprecia un patrón muy consistente en los hombres, siendo el consumo de alcohol siempre más elevado entre los trabajadores que declaran estar expuestos a dichos riesgos. Sin embargo, las condiciones de empleo (salario y seguridad laboral) parecen tener poca influencia sobre el consumo de alcohol.

Cerca de la mitad de la población laboral opina que el consumo de alcohol y otras drogas en el ámbito laboral es un problema muy importante que, además, puede afectar la productividad o el rendimiento laboral, motivar malas relaciones entre compañeros y mal ambiente laboral e incluso aumentar el riesgo de accidentabilidad laboral. Sin embargo, 8 de cada 10 entrevistados declaran no conocer, o no haber conocido a ningún compañero que realizase un consumo excesivo de alcohol u otras drogas.

Consumo de alcohol y comorbilidad

La comorbilidad de un trastorno adictivo con otra patología psiquiátrica tiene especiales implicaciones, ya que conlleva un peor pronóstico para ambas patologías que si ambos trastornos se presentaran de forma separada. De este modo, implica un peor curso evolutivo, síntomas más graves, peor respuesta a los tratamientos, mayor tasa de recaídas, y consecuencias más graves en general.

Respecto a la población general, los pacientes con patología adictiva tienen un riesgo aumentado de presentar otros trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida, y viceversa. Las cifras de comorbilidad son consistentes entre los diferentes estudios epidemiológicos (ECA, NCS, NCS-R, NESARC). De forma general, la relación de comorbilidad es más prevalente en el caso de la dependencia de alcohol que en el abuso.

En el estudio ECA se encuentra una prevalencia a lo largo de la vida en la población general del 13,5% para el trastorno por consumo de alcohol, del 6,1% para el abuso o dependencia de otras sustancias y del 22,5% para el resto de los trastornos psiquiátricos. Estas cifras de prevalencia aumentan en el caso de pacientes con comorbilidad psiquiátrica, ya que más de la mitad de los pacientes con trastornos adictivos presenta otro trastorno psiquiátrico no relacionado con sustancias, y un tercio de los pacientes con trastornos psiquiátricos presenta un trastorno adictivo. Entre los pacientes alcohólicos, los diagnósticos psiquiátricos que se asocian con mayor frecuencia según su OR son el trastorno antisocial de personalidad (OR 21), otros trastornos adictivos (OR 7,2), y la manía (OR 6,2). La comorbilidad con otros trastornos adictivos es del 47,3% (OR 7,2), y por orden de mayor a menor frecuencia encontramos asociados los trastornos por cocaína (84´8%), sedantes (71,3%), opiáceos (65´9%), alucinógenos (62´5%), estimulantes (61,7%) y cannabis (45,2%) (Regier DA et al. 1990) (Helzer JE and Pryzbeck TR,1988).

En el estudio NCS, la prevalencia de trastornos por alcohol es más elevada para hombres que para mujeres tanto en abuso como en dependencia, aunque la comorbilidad con otros trastornos es más elevada en las mujeres. Entre las mujeres, el 86% de las que tiene dependencia de alcohol y el 72,4% de las que tienen abuso presentan otro trastorno psiquiátrico a lo largo de la vida. En el caso de los hombres, los porcentajes respectivos son el 78,3% y el 56,8%. Los trastornos afectivos y de ansiedad son los más frecuentes en las mujeres, mientras que en los hombres son más frecuentes el trastorno antisocial de personalidad y los trastornos por consumo de sustancias (Kessler RC et al. 1994,1997).

03 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 24/07/13 15:53 Página 15

3. Etiopatogénia: factores de vulnerabilidad hacia el alcoholismo

Josep Guardia Serecigni, Elisardo Becoña Iglesias, Gerardo Flórez Menéndez, Tatiana Bustos Cardona

ÍNDICE

Introducción

Factores individuales de vulnerabilidad

- Factores genéticos
- Trastornos mentales y factores de personalidad
- Factores neurocognitivos
- Factores neurobiológicos
- Inicio precoz del abuso de alcohol

Factores ambientales de vulnerabilidad

- Factores psico-sociales
  - *Factores socio-culturales*
  - *Factores familiares*
  - *Características socio-demográficas*
  - *Accesibilidad y precios del alcohol*
  - *Leyes y normas sobre el consumo de alcohol*
  - *Publicidad y presión social*
  - *Percepción de riesgo de su consumo*
  - *Rendimiento escolar y consumo de alcohol*
  - *Los iguales y los amigos*
  - *Trastornos mentales o adictivos en los padres*
  - *Estrés y eventos vitales estresantes*
  - *Factores ambientales en los adultos*
- Exposición prenatal al alcohol

Interacción entre factores individuales y ambientales

Conclusiones

Resumen de evidencias

Introducción

El consumo de alcohol es una conducta habitual en la mayoría de las personas de nuestra sociedad. ¿Por qué unas personas van a tener problemas con el alcohol y otras no? Son múltiples los factores de predisposición o factores de riesgo hacia el consumo excesivo de alcohol, como también existen algunos factores protectores, que podemos diferenciar en dos grandes grupos, los que están relacionados con la propia persona (factores individuales) y los que forman parte de su entorno (factores ambientales).

Una persona que ha sufrido un primer episodio de alcoholismo puede recuperarse por completo, gracias a un tratamiento especializado y a otros factores protectores y no tiene por qué experimentar ninguna recaída más adelante. Otra persona puede verse expuesta a poderosos factores de vulnerabilidad o puede perder los factores protectores más adelante e iniciar un nuevo episodio de alcoholismo. Y otra puede sufrir diversos episodios de alcoholismo a lo largo de su vida, pero finalmente beneficiarse de un tratamiento especializado que, junto con otros factores protectores, le lleven hacia su recuperación y le ayuden a mantenerse en remisión del alcoholismo.

Los factores genéticos de vulnerabilidad no parece que sean determinantes ni tampoco más importantes que otros factores individuales o ambientales.

Factores individuales de vulnerabilidad

Factores genéticos

Se considera que los factores genéticos explicarían el 49% de la variancia en el riesgo para la dependencia del alcohol y que pueden influir sobre su velocidad de progresión, mientras que la edad de inicio podría estar más relacionada con factores ambientales (familiares y sociales) (Kendler y cols., 2008).

Los estudios de gemelos han encontrado una mayor concordancia entre los gemelos idénticos, y los de adopción una mayor prevalencia de alcoholismo entre los hijos adoptados de padre alcohólico. Dos tipologías sobre el alcoholismo distribuyen a los pacientes en dos grupos, con una supuesto mayor componente gético en los que pertenecen al tipo II de Cloninger o tipo B de Babor (Guardia, 1994).

Los estudios de asociación genética GWAS (*Genome Wide Association Studies*) son considerados como el máximo nivel de evidencia sobre factores genéticos de vulnerabilidad (Agrawal y Bierut, 2012) (Heath et al., 2012).

Los principales endofenotipos utilizados hasta ahora en la investigación son:

- Bajo nivel de respuesta al alcohol. Ha sido relacionado con polimorfismos del gen del receptor gabaérgico (GABRA2), aunque sin alcanzar un nivel de evidencia GWAS (Roh et al., 2011; Bierut et al., 2010; Borghese y Harris, 2012; Cui et al., 2012; Olfson y Bierut, 2012) (Evidencia 3A) (Dick y Kendler, 2012) (Edenberg, 2012).
- El polimorfismo 118A>G en el gen del receptor μ opioide condiciona la respuesta a la naltrexona para el tratamiento del alcoholismo (Uhart y Wand, 2009) (Evidencia 3A); (Egli et al., 2012).
- Sistema dopaminérgico: el polimorfismo DRD2 Taq1A, situado en el gen ANKK1, se relaciona con problemas derivados del consumo excesivo de alcohol (Dick y Kendler, 2012) (Wang et al., 2011; Dick y Kendler, 2012) (Evidencia 3A).
- Sistema serotoninérgico: el alelo corto del gen del transportador de serotonina (HTTLPR) junto con un ambiente estresante se ha relacionado con un mayor riesgo de presentar problemas derivados del consumo excesivo de alcohol (Dick y Kendler, 2012); sin embargo, estos resultados no han alcanzado un nivel de evidencia GWAS (Evidencia 3A).
- Sistema colinérgico: el gen del receptor muscarínico 2 (*CHRM2*) también parece interaccionar con el medio ambiente, aumentando el riesgo en condiciones de menor control familiar y social (Dick y Kendler, 2012); sin embargo, estos resultados tampoco han alcanzado un nivel de evidencia GWAS (Evidencia 3A).
- Impulsividad o búsqueda de novedades: el factor general externalizador tiene un elevado componente hereditario, hasta un 80%-85% de su varianza, y se relaciona con las conductas adictivas en general, y el alcoholismo en particular. Este endofenotipo se relaciona con una disminución en la amplitud de la onda p300 y se asocia con polimorfismos del sistema gabaérgico (*GABRA2*) y colinérgico (*CHRM2*), aunque sin alcanzar la potencia exigida en los GWAS (Hicks et al., 2011; Villafuerte et al., 2012). También el polimorfismo T102C en el gen del receptor serotoninérgico 2A (*HTR2A*), que modifica la tasa de expresión del gen, se asocia con el alcoholismo y la impulsividad, aunque sin alcanzar niveles de evidencia GWAS (Jabubczyk et al., 2012). El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una patología del espectro impulsivo–externalizante que se relaciona con un mayor riesgo de padecer alcoholismo; sin embargo, no se han encontrado genes candidato con polimorfismos que alcancen un nivel de evidencia GWAS (como *DAT1, GABRA2, CHRM2* o *CDH13*) (Neale et al., 2010; Edwards y Kendler, 2012). Lo mismo sucede con el trastorno antisocial de la personalidad (Gizer et al., 2012) y con el síndrome de déficit de la recompensa que afecta al sistema dopaminérgico y se ha relacionado con el polimorfismo Taq1 A en el gen *ANKK1*, cercano al gen *DRD2* que codifica el receptor dopaminérgico D2 (Blum et al., 2011) (Evidencia 3A).
- La onda p300 ha sido relacionada con el gen que codifica el receptor muscarínico colinérgico 2 (*CHRM2*), el receptor del glutamato tipo 8 (*GRM8*), el gabaérgico *GABRA2*, genes relacionados

con el neurodesarrollo como *ARID5A* o *GNAS1* (relacionado con la cascada intracelular de las proteínas G), el que codifica la proteína neuroendocrina 55 (*NESP55*), el gen *ANXA13* que codifica una proteína relacionada con el crecimiento celular y la transducción, o en el gen *HTR7*, que asocia al sistema serotoninérgico. Pero ninguno de estos genes ha alcanzado potencia suficiente para cumplir los requisitos GWAS (Chen et al., 2009; Zlojutro et al., 2012) (Evidencia 3A).

- Trastornos psiquiátricos: la elevada comorbilidad entre los trastornos afectivos, uni y bipolares y el alcoholismo ha sido demostrada con claridad (Lydall et al., 2011) (Evidencia 3A). Polimorfismos en el gen C15orf53 se asocian con una potencia cercana al nivel exigido en los estudios GWAS al riesgo de padecer alcoholismo y también un trastorno bipolar (Wang et al., 2012). Lo mismo sucede con el polimorfismo rs8062326 situado entre los genes *SYT17* e *ITPRIPL2* (Lydall et al., 2011). Genes del sistema glutamatérgico se han relacionado, sin evidencia GWAS, con un aumento en el riesgo de padecer depresión y alcoholismo (Edwards et al., 2012) (Hill et al., 2012).
- Comorbilidad con la dependencia de nicotina: la región SH3BP5 del receptor nicotínico (NR2C2), situada en el cromosoma 3, alberga genes que aumentan el riesgo de padecer esta comorbilidad a niveles de significancia próximos al GWAS (Zuo et al., 2012). Varios polimorfismos en los genes DSCAML1 y NKAIN2 se han asociado con el alcoholismo y la dependencia a la nicotina, alcanzando niveles de evidencia GWAS (Wang et al., 2011) (Evidencia 1A).
- El funcionameinto del eje hipotálamo–hipofisario–adrenal, a través del factor liberador de corticotrofina y los glucocorticoides, ha sido relacionado con el alcoholismo. Las personas que han sufrido experiencias traumáticas en etapas precoces presentan una hiperaqctivación de dicho eje del estrés relacionada con una mayor vulnerabilidad hacia el desarrollo del alcoholismo y también sus recaídas (Uhart y Wand, 2009). Variantes del gen del receptor de la hormona liberadora de corticotropina (CRHR1), se asocian a un mayor consumo de alcohol ante la presencia de acontecimientos vitales estressantes (Dick y Kendler, 2012) (Sarkar ,2012) (Evidencia 3B).
- Tres polimorfismos de los enzimas que intervienen en el metabolismo del alcohol, comunes en poblaciones asiáticas (1) el polimorfismo conocido como rs1229984 (Arg48His) tiene una variante conocida como *ADH1B*2*, del gen *ADH1B*, que acelera la metabolización del alcohol a acetaldehído y podría reducir el riesgo de padecer alcoholismo (Li et al., 2011; Bierut et al., 2012). Una variante del gen *ALDH2* el alelo rs671 (*ALDH2*2*), que enlentece la metabolización del acetaldehído, algunos autores ha postulado que podría tener un papel protector frente al alcoholismo (Baik et al., 2011) (3) El polimorfismo funcional Arg272Gln, del gen *ADH1C*, que participa en la oxidación del acetaldehído, también ha alcanzado un nivel de evidencia GWAS como factor modificador del riesgo para padecer alcoholismo (Frank et al., 2012) (Evidencia 1A) (Edenberg, 2012).
- Los estudios de neuroimagen funcional, ante estímulos condicionados o bien ante la ingesta de pequeñas cantidades de alcohol, han detectado una respuesta aumentada de determinadas regiones cerebrales relacionadas con los circuitos que median la motivación, el control de los impulsos, la respuesta al estrés, la auto percepción, el aprendizaje y la memoria, y las conductas automáti-

cas. (Kalivas y O´Brien, 2008; Haber y Knutson, 2010; Koob y Volkow, 2010; Sesack y Grace, 2010; Claus et al., 2011) (Evidencia 3A).

Trastornos Mentales y Factores de Personalidad e Inteligencia

Entre los trastornos mentales durante la infancia, el trastorno disocial parece ser un claro predictor de inicio precoz del abuso de alcohol. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ha sido relacionado con un mayor riesgo de abuso de sustancias, pero algunos autores afirman que solamente cuando va asociado a un trastorno disocial (en la infancia) (Disney y cols., 1999; Molina y Pelma, 2003; Molina y cols., 2007), mientras que otros autores no han encontrado evidencia de la interacción entre TDAH y trastornos de conducta a la hora de predecir el abuso de alcohol en la adultez temprana (Pardini et al., 2007) (Evidencia 1B).

Durante la vida adulta, los resultados de estudios epeidemiológicos de comorbilidad psiquiátrica, como ECA, NCS, NCS-R, NLAES y NESARC, han detectado que los trastornos de ansiedad, afectivos, psicóticos y los trastornos de personalidad, junto con los rasgos de elevada impulsividad, búsqueda de sensaciones, desinhibición conductual y emocionalidad negativa aumentan el riesgo de alcoholismo (Hicks, Durbin, Bloningen, Iacono y McGue, 2011) (Evidencia 1B).

La impulsividad es un factor de riesgo para el inicio temprano en el consumo de alcohol (Case, 2007), un consumo de alcohol más problemático (Hill et al., 2010) y una mayor probabilidad de abuso de otras sustancias psicoactivas (von Diemen, García, Costa, Maciel y Pechansky, 2008). Por tanto, su detección y su intervención precoces podrían reducir tanto los "atracones" de bebida a corto plazo como los problemas asociados al consumo de alcohol a largo plazo (Conrod, Castellanos-Ryan y Mackie, 2011). Otros estudios han encontrado una asociación entre menor coeficiente de inteligencia y un mayor riesgo de abuso o dependencia del alcohol (Sjölund, Allebeck y Hemmingsson, 2011).

El consumo de alcohol en jóvenes se ha relacionado con varios problemas de salud mental, tanto de tipo internalizante, que incluiría los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad (Englund, Egeland, Oliva y Collins, 2008); como externalizante, que incluiría el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, los trastornos del comportamiento perturbador y los trastornos por consumo de sustancias (Kumpulainen, 2000); no existiendo diferencias en función del género (Pitkanen, Kokko, Lyyva y Pulkkinen, 2008). Además, se ha indicado que la internalización podría estar relacionada con la emocionalidad negativa (ansiedad, enfado o alienación) y la externalización con una falta de restricción emocional (tendencia a implicarse en conductas de riesgo y a actuar impulsivamente).

Varios estudios longitudinales han demostrado que los adolescentes con problemas de conducta no sólo tienen una mayor probabilidad de abusar del alcohol (ej., Colman et al., 2009), sino también de consumir otro tipo de sustancias (Maggs, Patrick y Feinstein, 2008) y de llevar a cabo conductas sexuales de riesgo (Wu, Witkiewitz, McMahon, Dodge y *Conduct Problems Prevention Resarch Group*, 2010). Además, los adolescentes que abusan del alcohol tendrían un mayor riesgo de desarrollar un trastorno por consumo de esta sustancia en la adultez temprana (Pitkänen, Kokko, Lyyra y Pulkkinen, 2008) (Evidencia 1B).

Respecto a los problemas internalizantes y su relación con el abuso de alcohol, la mayoría de los estudios han evaluado los trastornos depresivos por su frecuente comorbilidad con los trastornos por consumo de sustancias durante la adolescencia y la adultez temprana. Varios estudios longitudinales han encontrado que los síntomas depresivos durante la niñez estarían asociados con un mayor riesgo de consumo de alcohol (ej., Niemelä et al., 2006). Pero, al igual que sucede con el TDAH, algunos autores han apuntado que la relación entre la depresión y el consumo de alcohol estaría mediada por la existencia de problemas de conducta (Goodman, 2010; Pardini et al., 2007).

Factores neurocognitivos

La desinhibición neuroconductual en la adolescencia predice el inicio precoz del abuso de alcohol y podría aumentar también el riesgo de TDAH, trastorno disocial, trastorno bipolar y abuso de sustancias, mientras que una buena autoregulación disminuye el riesgo de abuso de alcohol. Una disminución de la eficiencia cognitiva, junto con un aumento del descontrol conductual en la infancia, de una toma de decisiones impulsivas y de una pobre inhibición de respuesta inapropiadas, son buenos predictores de abuso de alcohol (Penick y cols., 2010).

Las expectativas son las creencias sobre qué ocurrirá al llevar a cabo cierta conducta y, por tanto, representan los mecanismos a través de los cuales las experiencias y el conocimiento pasado son utilizados para predecir el futuro (Jones, Corbin y Fromme, 2001). Cada acción deliberada que hacemos se basa en asunciones (expectativas) sobre cómo funciona/reacciona el mundo en respuesta a nuestras acciones. Todas las expectativas están derivadas de las creencias o, lo que es lo mismo, de nuestros conocimientos y esquemas sobre el mundo. Las expectativas sobre el alcohol son las creencias de cada persona sobre los efectos positivos o negativos de su consumo (Lobbe y Maisto, 2011) y tienen una gran relevancia tanto en el inicio como en el mantenimiento de su consumo.

Una expectativa es un elemento cognitivo de la persona que le permite anticipar o esperar un evento particular (Reich, Below y Goldman, 2010). Ello le lleva a actuar en función de ese resultado esperado. Y las percepciones cognitivas inadecuadas (o distorsiones del pensamiento) sobre el alcohol mantienen su consumo (Sussman, 2010).

Factores neurobiológicos

El efecto repetido de elevadas concentraciones de alcohol en el cerebro puede tener relación con el desarrollo de cambios neuroadaptativos en la neurotransmisión y también en los circuitos cerebrales que intervienen en la recompensa y en el control de la conducta. (Guardia y cols., 2011).

Determinados factores pueden contribuir a que las concentraciones de alcohol en el cerebro sean más elevadas y, por este motivo, pueden presentar un mayor riesgo de dependencia del alcohol. Por ejemplo, un paso más directo al intestino delgado, como sucede en los pacientes que han sido sometidos a cirugía bariátrica, o bien un patrón de consumo intensivo, en forma de "atracones" de bebida (Heinberg, Ashton y Coughlin, 2012) (Evidencia 1B).

Otros factores que pueden inducir neuroadaptación al alcohol son el inicio precoz del abuso de alcohol, el nivel de respuesta al alcohol, evaluado mediante oscilación corporal y respuesta a la prolactina (Schuckit y Smith, 2006), una mayor sensibilidad a los efectos reforzadores del alcohol, en el alcoholsimo Tipo I de Cloninger y menos efectos sedativos del alcohol, las lesiones cerebrales sutiles, postraumáticas o postneuroquirúrgicas y los fenómenos de sensibilización del circuíto de la recompensa cerebral, inducidos por otras sustancias adictivas, como anfetaminas, cocaína, cannabis, nicotina y opiáceos, los fármacos agonistas dopaminérgicos y la estimulación cerebral profunda, los cuales pueden inducir conductas adictivas en enfermos de Parkinson e incluso una intensa actividad deportiva como la que desempeñan los deportistas y los atletas de competición.

El consumo crónico y elevado de alcohol puede producir un incremento de la actividad de la neurotransmisión excitatoria glutamatérgica (Ripley y Little, 1995), de los canales de calcio activados por voltaje (Dolin y cols., 1987) y de la neurotransmisión opioide de tipo kappa (Sirohi, Bakaklkin y Walker, 2012) al mismo tiempo que una disminución de la neurotransmisión GABAA (Mhatre y cols., 1993) (Evidencia 1B). El producto resultante de este estado de hiperglutametergia e hipogabergia es un estado de hiperexcitación del Sistema Nervioso Central (SNC) que, durante la abstinencia grave del alcohol, puede llegar a cursar con crisis convulsivas o delirium; mientras que la hiperfunción del sistema kappa opioide podría tener relación con síntomas de ansiedad, depresión, anhedonia, disforia y bajo control cognitivo (Sirohi, Bakaklkin y Walker, 2012). Este estado puede persistir durante semanas o meses, después de la retirada del alcohol, y puede manifestarse con síntomas de ansiedad, trastorno del sueño, inestabilidad emocional, irritabilidad, ahnedonia, *craving* de alcohol y otros síntomas que han sido considerados de abstinencia tardía del alcohol (Diana y cols., 1996) y que podrían aumentar la vulnerabilidad hacia la recaída (Evidencia 1B).

Tras la retirada del alcohol se puede producir además un estado de hipodopaminergia en las sinapsis del estriado y del lóbulo prefrontal, evidenciada por una menor captación de raclopride, que ha sido detectada también en la dependencia de cocaína y de metanfetamina (Goldstein y Volkow, 2002) (Evidencia 1B). Los estados de hipodopaminergia prefrontal pueden dar lugar a hiperactivación (por desinhibición) de la neurotransmisión excitatoria que, partiendo de los córtex orbitofrontal y cingulado anterior, se proyectan al core del núcleo accumbens y que van a jugar un importante papel, tanto en los estados de *craving*, como en el deterioro del autocontrol, la inhibición de respuestas condicionadas de búsqueda y consumo de alcohol, y la secuencia de acontecimientos conductuales que conducen a la recaída (Kalivas y Volkow, 2005).

Por tanto, la persona que se encuentra en recuperación de la dependencia del alcohol puede presentar un estado de hipodopaminergia, asociado a hiperglutamatergia e hipogabergia, con manifestaciones clínicas de abstinencia tardía (del alcohol). En dicho estado, una nueva ingesta de alcohol puede producir un rápido alivio de dichos síntomas y, por tanto, un intenso efecto reforzador negativo de la conducta de su auto-administración (Evidencia 1B).

La sumación de ambos efectos reforzadores del alcohol (positivo y negativo) consigue un poderoso efecto reforzador global, que aumenta las probabilidades de que la conducta de su auto-administración quede condicionada a los estímulos del entorno, a los estados de estrés y a determinados estados emocionales desagradables, que pueden llegar a convertirse en "disparadores" de la conducta de búsqueda y consumo de alcohol, una conducta tanto más *robotizada* cuanto más grave sea la dependencia del alcohol (Guardia y cols., 2011).

Algunos autores han propuesto que la dependencia de sustancias formaría parte de un proceso de deterioro de la conducta autodirigida, con aparición de conductas automáticas, disparadas por estímulos condicionados, que ha sido llamado "síndrome de deterioro en la inhibición de la respuesta conductual y excesiva atribución de relevancia a los estímulos condicionados" (Goldstein y Volkow, 2002).

La persona que ha desarrollado un trastorno por dependencia del alcohol es probable que intente dejar de beber, pero tras un período de abstención de alcohol, un nuevo consumo puede disparar una pérdida de control, que le arrastre la recaída tardía. Es el llamado efecto de deprivación de alcohol, que ha sido relacionado con una elevada liberación de dopamina en el núcleo accumbens, debido a la secuencia de efectos de activación de receptores opioides, disminución de la actividad de las neuronas GABA y, por tanto, desinhibición de las neuronas dopaminérgicas en el area tegmental ventral (ATV) del mesencéfalo (Clapp y cols., 2008) (Evidencia 1B).

Determinados fármacos antagonistas de los receptores opioides, como naltrexona o nalmefeno, pueden neutralizar el efecto de deprivación, disminuyendo el riesgo de recaída el la persona que presenta

dependencia del alcohol y que ha dejado de tomar alcohol durante una temporada (Guardia Serecigni, 2011). Y nalmefeno podría tener una mayor efectividad, debido a que tiene una mayor afinidad para el receptor kappa opioide (Walker y Koob, 2008).

La disfunción del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS) ha sido relacionada con una mayor vulnerabilidad hacia el abuso de alcohol y drogas. Experiencias infantiles adversas del tipo malos tratos, negligencia o pobre vinculación a los padres, podrían tener efectos persistentes sobre la función del eje HHS en el adulto, contribuyendo a una mayor vulnerabilidad tanto hacia la depresión como hacia el abuso de sustancias (Gerra y cols., 2008) (Evidencia 1B). Las experiencias infantiles adversas han sido relacionadas con baja reactividad al estrés, regulación inestable del ánimo, impulsividad, tendencias antisociales, abuso de alcohol, otras conductas de riesgo y conductas poco saludables (Lovallo, 2012).

Tanto el consumo excesivo continuado, como la dependencia del alcohol, han sido asociados a una disregulación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS) (que se manifiesta con niveles elevados de cortisol basal) y del sistema nervioso vegetativo (que se manifiesta con un incremento del control simpático cardíaco), en comparación al consumo moderado de alcohol (Boschloo y cols., 2011).

Tanto el estrés prolongado como el abuso de alcohol pueden producir una hipofunción de los receptores de glucocorticoides, con la consiguiente disfunción del *feedback* negativo del eje HHS, que puede ser persistente y puede ir asociada a una mayor sensibilidad al estrés y un mayor riesgo de recaída que podría ser precipitada por situaciones estresantes (Clarke y cols., 2007) (Evidencia 1B).

Durante la abstinencia aguda de alcohol, los niveles elevados de CRF en el núcleo central de la amígdala pueden estar asociados a ansiedad, disforia y otras emociones desagradables, que pueden ser aliviadas con una nueva ingesta de alcohol o benzodiazepinas (Gilpin y Koob, 2008). Por este motivo, durante la recuperación del alcoholismo, las situaciones de estrés que disparen la liberación de CRF en el núcleo central de la amígdala pueden arrastrar al paciente a la recaída en el consumo de alcohol o benzodiazepinas, ya que tanto el alcohol como las BZD pueden producir un intenso efecto reforzador negativo en estas circunstancias.

El alcoholismo es una enfermedad crónica y recurrente, en la cual tanto el propio consumo de alcohol, como los estímulos condicionados, como el estrés, pueden precipitar una recaída. La disregulación del eje HHS, que se manifiesta con elevados niveles de ansiedad y *craving* de alcohol, puede tener algún papel en la elevada vulnerabilidad hacia las recaídas. Una elevada sensibilidad adrenal, junto con una baja tolerancia al estrés, puede contribuir a un mayor *craving* inducido por estímulos condicionados y recaídas (Sinha y cols., 2011).

Entre los pacientes alcohólicos que han dejado de beber, las situaciones amenazadoras y los acontecimientos vitales estresantes pueden conducir a la recaída (Brown y cols., 1990).

Factores ambientales de vulnerabilidad

Factores psicosociales de vulnerabilidad al alcoholismo

Factores socio-culturales

El consumo de alcohol está presente en muchos aspectos de la vida cotidiana, pero ha estado regulado a lo largo de la historia a través de la religión, distintos ritos, costumbres sociales e incluso sanciones legales (Edwards, 2005). Desde hace siglos, sabemos que el consumo excesivo de alcohol va asociado a consecuencias negativas para el individuo, su familia y toda la sociedad. Por ello, desde hace siglos, las personas se han posicionado a favor o en contra del consumo de alcohol (Westermeyer, 1996; *American Psychiatric Association*, 2000).

Desde el nacimiento, el medio ambiente influye en el desarrollo humano a través de dos procesos: el de aprendizaje y el de socialización (Oetting, Donnermeyer, Trimble y Beauvais, 1998). Es decir, el proceso de aprendizaje de las normas, y los comportamientos socialmente aceptables, recibe una influencia decisiva de la familia, la escuela, los iguales y los medios de comunicación de masas (Becoña, 2002) y sería a partir de la adolescencia cuando aumenta el riesgo de aprender normas desviadas, aunque el proceso de socialización se extiende a lo largo de toda la vida.

Factores familiares

La estructura familiar y el modo de crianza contribuyen de modo importante al aprendizaje de lo que es el mundo y también al desarrollo. El control y la calidez paterna son dos variables esenciales en la crianza, que van a influir en la conducta de los hijos (Becoña, Martínez, Calafat, Juan, Fernández-Hermida y Secades, 2012). El control paterno se refiere a cómo son de restrictivos los padres, la calidez paterna al grado de afecto y aprobación que tienen hacia sus hijos. Si los vínculos entre el niño, la familia y la escuela son fuertes, los niños desarrollarán normas prosociales. Si son débiles, la socialización primaria, durante la adolescencia, estará dominada por el grupo de iguales. La falta de una adecuada internalización de las normas prosociales, y la selección de los iguales más desviados, aumenta la probabilidad de que se impliquen en conductas desviadas.

La familia extensa, que incluye aquellos familiares distintos a los padres, como abuelos, tíos y otros, es otra posible fuente de socialización secundaria, como también lo son los grupos que forman asociaciones profesionales, sociales, políticas, religiosas, etc. (Llorens, Barrio, Sánchez y Suelves, 2011).

Características sociodemográficas

Las mujeres están más protegidas biológica y culturalmente que los varones hacia el consumo de alcohol, sobre todo en su consumo más intensivo, abusivo y peligroso (Malone, Northrup, Mayn, Lamis y Lamont, 2012). Sin embargo, en los últimos años ha habido un incremento significativo del consumo de alcohol en mujeres adolescentes, sobre todo en forma de "atracones" de bebida, influido por cambios sociales, publicidad incisiva y mensajes dirigidos especialmente a ellas, como el de la igualdad o hacerse normativo su consumo (Clark, 2004).

Cuanto antes se empiece a consumir alcohol mayor es la probabilidad de que la persona desarrolle una dependencia del alcohol en la vida adulta (Hingson, Heeren y Winter, 2010) (Evidencia 1B).

Existen también otras variables sociodemográficas que se relacionan con el consumo de alcohol, como el barrio o la zona de la ciudad donde se vive, sobre todo si en la misma hay fácil acceso al alcohol o un número importante de bares o lugares para beber (Stone, Becker, Huber y Catalano, 2012). El estatus laboral, económico y marital también han sido relacionados con el consumo de alcohol.

Accesibilidad y precios del alcohol

Un bajo precio, junto a un fácil acceso a las bebidas alcohólicas, están relacionados con un elevado consumo per cápita de alcohol (Anderson et al., 2012), ya que son importantes los factores de riesgo de consumo excesivo de alcohol (Babor et al., 2010) (Evidencia 1B), de ahí que muchas medidas preventivas a nivel comunitario se orienten a controlar los precios, reducir el número de locales disponibles, horarios de cierre, control efectivo de los menores, edad mínima para el consumo, etc. (Anderson, Braddick, Reynolds y Gual, 2012; Babor et al., 2010).

En España, los jóvenes consiguen bebidas alcohólicas a bajo precio en supermercados u otros establecimientos (Becoña y Calafat, 2006), lo cual favorece un mayor consumo y un incremento de "atracones" de bebida, que producen intoxicaciones alcohólicas agudas (OEDT, 2011).

Leyes y normas sobre el consumo de alcohol

Cuanto más restrictivas son las leyes y normas sobre el consumo de alcohol, menor es su consumo (Anderson et al., 2012). Reducir el número de establecimientos de venta y promulgar y hacer cumplir leyes, que clarifiquen unas normas restrictivas sobre su consumo, es una de las mejores medidas para controlar el abuso de alcohol (Stockwell, Gruenewald, Toumbourou y Loxley, 2005) (Evidencia 1B).

Publicidad del alcohol, aceptación social de su consumo (normalización) y presión social hacia su consumo como conducta "normal"

La publicidad y la presión social, a favor del consumo de alcohol, facilitan el conocimiento del producto y la conciencia de que su consumo es normal. Esta es la estrategia mediática de las compañías alcoholeras, las cuales utilizan estrategias sofisticadas de publicidad, basadas en el aprendizaje (López-Sánchez, García y García, 2009). La publicidad directa e indirecta del alcohol es omnipresente y promueve su consumo, mediante un doble mensaje contradictorio, la primera premisa sería que cada persona es libre de hacer lo que quiera (descontrolarse, liberarse, etc.) bebiendo, pero añade la afirmación: "Bebe con moderación, es tu responsabilidad".

La elevada aceptación social, o normalización del consumo de bebidas alcohólicas, lleva a considerar beber como "normal" en determinadas situaciones y convierte en "anormal" o "raro" el no hacerlo. Con ello se facilita que las personas que se encuentran en recuperación del alcoholismo tengan más probabilidad de recaer, creyendo subjetivamente que hacen lo "normal". Y que esta "normalización" opere como una presión social al consumo. Es el efecto de conformidad.

La percepción de riesgo de su consumo

Las personas que tienen una mayor percepción de riesgo de una droga determinada tienen una menor probabilidad de consumirla; como contrapartida, cuando la percepción de riesgo es baja (Weinstein, 1987), o cuando existe percepción de invulnerabilidad hacia sus efectos negativos (Ayers y Myers, 2012), su consumo es más probable. Esta percepción del riesgo varía de unas a otras drogas y mantiene una relación con las prevalencias de consumo de cada droga (Bachman et al., 2008). En el caso del alcohol hay una baja percepción de riesgo (Dillard, Midboe y Klein, 2009), dado que la mayoría de sus consumidores buscan en él placer y beneficios, facilidad de acceso y facilidad de consumo (Trujillo, Forns y Pérez, 2007)

Rendimiento escolar y consumo de alcohol

La escuela es un elemento central en la socialización, en donde se transmiten conocimientos, valores sociales, actitudes y se adquieren habilidades, destrezas y autocontrol. En los últimos años se ha encontrado una clara relación entre el consumo de sustancias y un menor rendimiento académico. Destaca por su amplitud el estudio norteamericano de Bachman et al. (2008) *Monitoring the Future*, que analiza las relaciones causales entre los diversos consumos de drogas y el rendimiento académico en muestras amplias, representativas de los estudiantes norteamericanos, y seguidas a lo largo de varias décadas. Sus resultados indican que el consumo excesivo de alcohol correlaciona negativamente con el éxito educativo en la adolescencia (en particular en las edades de 14 a 16 años).

El consumo de alcohol se relaciona con la repetición de curso, sanción o expulsión del centro, calificaciones más bajas en las asignaturas (especialmente los que son bebedores excesivos) y abandono prematuro de la escuela (Bachman et al. 2008).

El consumo intensivo de alcohol incide negativamente en la memoria y el aprendizaje (Cadaveira, 2009). El apego a los valores de los padres modula el consumo de alcohol (Piko y Kovacs, 2010). Una mayor educación incide en mejores conductas de salud y en una mayor percepción de riesgo sobre el consumo de alcohol y de otras drogas (Cowell, 2006). El trastorno disocial en la infancia y el TDAH aumentan no sólo la probabilidad de que tenga un bajo rendimiento académico sino también bajas expectativas de éxito académico y, finalmente, un menor número de años de educación (Mun, Windle y Schainker, 2008). Por tanto, potenciar el rendimiento académico, lograr un mejor resultado en la escuela, podría ser un elemento protector del abuso de alcohol, no solo para la adolescencia, sino también para el resto de su vida.

Los iguales y amigos en la situación de consumo, ocio y diversión

La influencia de los iguales o amigos, tanto en la adolescencia como en la edad adulta, es un importante predictor para el consumo de alcohol y drogas (Pandina, Johnson y White, 2010). En la adolescencia pueden ser muy importantes, aunque no determinantes, respecto al consumo de drogas, ya que la familia también puede incidir directamente sobre los iguales o controlar que sus hijos accedan a ellos (Kandel, 1996). Los hermanos pueden ser también amigos e iguales especiales, que influyen de manera decisiva en el desarrollo de la personalidad del niño.

En la vida recreativa, la diversión estaría cada vez está más asociada al consumo de alcohol y drogas (Calafat et al., 2005). Su coste económico resulta muy asequible para muchas personas que buscan potenciar la resistencia y el placer en la diversión, o bien la evasión. Este es un fenómeno que afecta sobre todo a la adolescencia y la juventud y tiende a declinar en la vida adulta, cuando la persona tiene que asumir sus responsabilidades laborales y familiares.

Trastornos mentales y adictivos en los padres

Un gran número de estudios han encontrado una relación consistente entre el consumo excesivo de alcohol por parte de los padres y el posterior problema con el alcohol de los hijos (Ohannessian et al., 2004; Stone et al., 2012), los cuales suelen presentar, además del abuso de alcohol, otros trastornos mentales y del comportamiento. En muestras de jóvenes, el peso de la relación se debe más a factores ambientales que genéticos (Kerr et al., 2012), debido a la alta accesibilidad al alcohol en su casa, la actitud más favorables a que sus hijos tomen bebidas alcohólicas y otros factores del ambiente familiar.

De hecho, existen evidencias que confirman que el tratamiento eficaz de los trastornos mentales de los padres (que incluiría el abuso de alcohol y drogas) podría reducir la prevalencia de enfermedad mental y conductas adictivas en la siguiente generación. Es decir, que el tratamiento eficaz de los padres podría convertirse además en prevención para su descendencia (McLaughlin y cols., 2012).

Estrés y eventos vitales estresantes

Se ha encontrado una relación causa-efecto entre las experiencias infantiles adversas y el inicio precoz del consumo excesivo de alcohol en la adolescencia y de dependencia del alcohol en la vida adulta (Rothman y cols., 2008) (Evidencia 1B).

El estrés y la exposición a eventos vitales estresantes son importantes factores relacionados con el consumo de alcohol o con un incremento del que ya se hacía, y de especial relevancia para explicar el abuso o dependencia de alcohol en algunas personas (Keyes, Hatzenbuahler y Hassin, 2011) (Evidencia 1B).

El 28,2% de todos los inicios de trastornos psiquiátricos en la adolescencia parece estar asociado al hecho de haber sufrido adversidades durante la infancia. El funcionamiento familiar desadaptativo sería el tipo de adversidad (en la infancia) que se asociaría con mayor frecuencia al inicio de trastornos psiquiátricos en la adolescencia. Los más frecuentes serían los trastornos de conducta y el abuso de sustancias (alcohol y drogas) (40,7%) y con menor frecuencia los trastornos por temor (trastorno de estrés postraumático y fobias) (15,7%). Por tanto, las adversidades en la infancia son frecuentes y aparecen fuertemente asociadas al inicio de trastornos psiquiátricos entre los adolescentes de Estados Unidos.

Los malos tratos durante la infancia se asocian al inicio precoz del consumo de alcohol, a los problemas relacionados con el alcohol y al alcoholismo en la vida adulta. El consumo excesivo de alcohol, entre las personas expuestas a malos tratos durante la infancia, puede ser atribuible a un efecto de sensibilización al estrés. Adversidades precoces pueden conducir a cambios psicobiológicos que aumentan la sensibilidad a estresores en el futuro y que aumentan, además, el riesgo de un incremento del consumo de alcohol, relacionado con el estrés. Por tanto, el maltrato precoz (durante la infancia) puede tener un efecto directo sobre la vulnerabilidad hacia el consumo excesivo de alcohol relacionado con el estrés (Young-Wolf y cols., 2012; Enoch et al., 2011) (Evidencia 1B). De todos modos, una parte de los niños logran ser resilientes ante esta situación y tener un desarrollo adulto normal (Becoña, 2007).

El estrés crónico produciría una sensibilización del circuito de recompensa cerebral, amplificando la señal de la dopamina, intensificando el efecto reforzador del alcohol y aumentando la vulnerabilidad para que se produzca una transición desde el consumo controlado de alcohol hacia su abuso (Uhart y Wand, 2008).

Factores ambientales en los adultos

Personas adultas, sometidas a experiencias traumáticas repetidas, presentan abuso de alcohol en proporción a la intensidad de los síntomas de estrés postraumático (Watt y cols., 2012) (Evidencia 1B). Factores estresantes como terrorismo, desastres o eventos catastróficos, incrementan el consumo de alcohol, sobre todo en los meses posteriores a tal evento, siendo más relevante en las personas que ya hacían consumos de riesgo de alcohol o en los abstinentes, que pueden recaer (Keyer et al., 2011). La pobreza también incrementa el estrés, siendo otro factor relacionado con el consumo de alcohol (Yoshikawa, Aber y Beardslee, 2002).

El divorcio, perder el trabajo, tener problemas financieros o legales, se relacionan con un incremento del consumo de alcohol, sobre todo en hombres, aunque hay una importante variabilidad entre los estudios ya que algunos no encuentran esta relación (Lee, Wolff, Kendler y Prescott, 2012). Esto puede deberse a que hay otras variables que modulan o enmascaran esta relación (Keyes et al., 2011).

Los factores de vulnerabilidad pueden ser diferentes a lo largo de las distintas etapas de la vida. Durante la adolescencia se produce el inicio del consumo de alcohol, el cual puede ir en aumento hasta los 25 años, para descender posteriormente (Kandel 1998). Algunas personas llegan al abuso o dependencia del alcohol antes de los 25 años de edad. En los últimos años se ha incrementado el consumo recreativo de alcohol en forma de "botellón" o "atracones" de bebida (Calafat et al., 2005), lo que es otra fuente de riesgo para desarrollar alcoholismo.

Pero personas con problemas de consumo de alcohol en la adolescencia o la juventud pueden retroceder hacia un consumo sin problemas en la adultez, cuando hay condiciones favorables para ello (Becoña, 2012), mientras que otras personas que no habían tenido problemas con el alcohol en la adolescencia pueden tenerlos posteriormente en la adultez, como consecuencia del estrés, o de eventos vitales estresantes, que pueden favorecer un incremento en el consumo que lleve al abuso o a la dependencia. Y, en la vejez, pueden aparecer también problemas de alcoholismo, en muchos casos asociados con problemas de depresión (Dautovich y Gum, 2011).

Por tanto, el alcoholismo puede aparecer en cualquier etapa de la vida. Los episodios de abuso o dependencia del alcohol tienden a prolongarse y pueden agravarse con el paso de los años (Moss et al., 2007), pero muchas personas pueden conseguir la remisión del alcoholismo gracias a un tratamiento especializado (Becoña, 2012) (Evidencia 1 C).

Exposición prenatal al alcohol

Se asocia significativamente con los problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol a los 21 años de edad, con independencia de otros factores de vulnerabilidad como los antecedentes fami-

liares de alcoholismo, la exposición a la nicotina y factores ambientales postnatales, como el consumo de drogas en los padres. Por tanto, la exposición prenatal al alcohol es un factor de riesgo para el desarrollo de problemas relacionados con el alcohol (Baer y cols., 2003) (Evidencia 1B). A partir de 3 consumiciones al día, por parte de la madre, la exposición prenatal al alcohol, durante el embarazo, ha sido claramente relacionada con una mayor vulnerabilidad hacia el alcoholismo (Alati y cols., 2006). Y uno o más "atracones" de bebida (*binge drinking*), por parte, de la madre, aumentaría el riesgo de abuso de sustancias (alcohol y drogas), además de otros trastornos psiquiátricos (Barr y cols., 2006).

Interacción de factores individuales y ambientales

Parece que los factores ambientales podrían ser más importantes en la adolescencia, mientras que los genéticos lo serían en la vida adulta (Kendler y cols. 2008), pero ambos contribuyen a incrementar el riesgo de abuso de sustancias (Kendler y cols., 2012). Los malos tratos en la infancia y los acontecimientos adversos en la vida adulta son factores estresantes que pueden conducir a un mayor consumo de alcohol (Young-Wolff y cols., 2012), pero la concurrencia de dichas adversidades psicosociales con el genotipo LL del transportador de serotonina se asocia a una mayor vulnerabilidad hacia el consumo de riesgo de alcohol (Lautch y cols., 2009).

Los mecanismos epigenéticos asociados a una multitud de factores ambientales que incluyen parto prematuro, bajo peso al nacer, exposición prenatal al tabaco, familia no intacta, edad joven de la madre al nacer, antecedentes de conducta antisocial en el padre y depresión en la madre, alteran las trayectorias de desarrollo para diversos trastornos neuropsiquiátricos. Estos mecanismos afectan al desarrollo cerebral y la integridad a diversos niveles que determinan estructura y función y se expresan finalmente a través de alteraciones de la conducta.

Las condiciones adversas y desfavorables a lo largo de la vida, y sobre todo durante la infancia, pueden conducir a una regulación epigenética de los genes implicados en la respuesta al estrés, la desinhibición conductual y los sistemas cognitivo-emocionales, que pueden manifestarse más adelante como trastornos del control de los impulsos, tales como trastorno de la alimentación, alcoholismo y conducta social indiscriminada (Archer y cols., 2012) (Evidencia 1B).

Por tanto, el factor genético puede ser necesario, pero no suficiente, para que los hijos de padres alcohólicos lleguen a desarrollar alcoholismo, ya que un ambiente familiar de bajo riesgo puede moderar el impacto del riesgo genético (Jacob y cols., 2003) (Evidencia 1B). El alcoholismo del padre, junto con haber presenciado agresiones a la madre, pueden predecir ansiedad y depresión en la infancia y un mayor riesgo de alcoholismo en la vida adulta (Eiden y cols., 2009).

Conclusiones

Algunas personas pueden tener una mayor predisposición biológica hacia el abuso de alcohol; sin embargo, este único factor de vulnerabilidad no implica una evolución inexorable hacia la enfermedad alcohólica.

Dado que el propio abuso continuado de alcohol puede producir cambios neuroadaptativos, que alteran el funcionamiento de determinados sistemas de neurotransmisión y circuitos cerebrales, y dado que el estrés crónico puede favorecer también el abuso de alcohol cualquier persona en la que concurran dichos factores puede llegar a desarrollar un episodio de alcoholismo, en cualquier momento de su vida. Como contrapartida, el tratamiento especializado del alcoholismo y un buen apoyo familiar y social, actúan como factores protectores que favorecen la recuperación, evitando así que un primer episodio de alcoholismo se convierta en recidivante y pueda llegar a cronificarse.

Por tanto, atribuir el alcoholismo a un único factor de vulnerabilidad sería una simplificación equivocada de una enfermedad en la cual concurren una multiplicidad de factores de vulnerabilidad, tanto en el proceso de enfermar como en el de su recuperación posterior.

Y, más allá de la predisposición individual, la vulnerabilidad de cada persona podría ser diferente en cada etapa de su vida, dependiendo de poderosas variables ambientales como el estrés crónico, el apoyo familiar y social y la accesibilidad al tratamiento especializado, que podrían ser factores decisivos en la evolución de la historia natural del alcoholismo.

Resumen de evidencias

- El endofenotipo "bajo nivel de respuesta al alcohol" y determinados polimorfismos en el gen GABRA2 se asocian al alcoholismo (**3A**).
- El polimorfismo DRD2 Taq1A, situado en el gen ANKK1 relacionado con el sistema de dopaminérgico, se asocia al alcoholismo (**3A**).
- El endofenotipo "respuesta al estrés" se asocia al alcoholismo. Polimorfismos en los genes: crhr1, Per1 y Per2 se asocian a dicho endofenotipo (**3B**).
- El endofenotipo "metabolización del alcohol" se asocia al alcoholismo. Polimorfismos en los genes: ADH1B, ALDH2 y ADH1C se asocian a este endofenotipo (**1A**).
- Polimorfismos en los genes: ADH1B, ADH4, ADH5, ADH6 y ADH7 se asocian con menos potencia al endofenotipo "metabolización del alcohol" (**3A**).
- El endofenotipo "neuroimagen funcional" se asocia al alcoholismo (**3A**).
- Polimorfismos en el gen del receptor μ, del sistema de neurotransmisión opioide, se asocian al alcoholismo (**3A**).

- El trastorno disocial en la infancia parece ser un claro predictor de inicio precoz del abuso de alcohol (**1B**).
- Determinados rasgos, como una elevada impulsividad, búsqueda de sensaciones, desinhibición conductual y emocionalidad negativa, han sido asociados a una mayor vulnerabilidad hacia el alcoholismo (**1B**).
- Los adolescentes que abusan del alcohol tendrían un mayor riesgo de desarrollar un trastorno por consumo de esta sustancia en el inicio de su vida adulta (**1B**).
- Los pacientes que han sido intervenidos mediante un bypass gástrico alcanzan mayores concentraciones de alcohol en el SNC y pueden presentar un mayor riesgo de dependencia del alcohol (**1B**).
- El consumo crónico y elevado de alcohol puede producir un incremento de la actividad de la neurotransmisión excitatoria glutamatérgica, de los canales de calcio activados por voltaje y de la neurotransmisión opioide de tipo kappa; al mismo tiempo que una disminución de la neurotransmisión GABAA (**1B**)
- El producto resultante de dicha hiperglutametergia e hipogabergia es un estado de **hiperexcitación** del Sistema Nervioso Central, junto con un estado de **hipodopaminergia** en las sinapsis del estriado y del lóbulo prefrontal mientras que la hiperfunción del sistema kappa opioide podría tener relación con síntomas de ansiedad, depresión, anhedonia, disforia y bajo control cognitivo (**1B**).
- En dicho estado, una nueva ingesta de alcohol puede producir un rápido alivio de dichos síntomas y, por tanto, un intenso efecto reforzador negativo de la conducta de su auto-administración (**1B**).
- La persona que ha desarrollado un trastorno por dependencia del alcohol es probable que intente dejar de beber, pero tras un período de abstención de alcohol, un nuevo consumo puede disparar una pérdida de control, que le arrastre la recaída tardía (**1B**).
- Experiencias infantiles adversas del tipo malos tratos, negligencia o pobre vinculación a los padres, podrían tener efectos persistentes sobre la función del eje HHS en el adulto, contribuyendo a una mayor vulnerabilidad tanto hacia la depresión como hacia el abuso de sustancias (**1B**).
- Tanto el estrés prolongado como el abuso del alcohol pueden producir una hipofunción de los receptores de glucocorticoides, con la consiguiente disfunción del *feedback* negativo del eje HHS, que puede ser persistente y puede ir asociada a una mayor sensibilidad al estrés y un mayor riesgo de recaída, que podría ser precipitada por situaciones estresantes (**1B**).
- Un bajo precio, junto a un fácil acceso a las bebidas alcohólicas, están relacionados con un elevado consumo per cápita de alcohol (**1B**).
- Cuanto más restrictivas son las leyes y normas sobre el consumo de alcohol menor es su consumo (**1B**)
- Se ha encontrado una relación causa-efecto entre las experiencias infantiles adversas y el inicio precoz del consumo de alcohol, que aumenta la probabilidad de desarrollar un consumo de riesgo en la adolescencia y de dependencia del alcohol en la vida adulta (**1B**).
- Personas adultas sometidas a experiencias traumáticas repetidas presentan abuso de alcohol en proporción a la intensidad de los síntomas de estrés postraumático (**1B**).

- El tratamiento especializado del alcoholismo puede impedir que un episodio de dicha enfermedad evolucione hacia la recidivancia y la cronicidad (**1C**).
- La exposición prenatal al alcohol es un factor de riesgo para el desarrollo de problemas relacionados con el alcohol (**1B**).
- Las condiciones adversas a lo largo de la vida, y sobre todo durante la infancia, pueden conducir a una regulación epigenética de la respuesta al estrés, la desinhibición conductual y los sistemas cognitivo-emocionales; que pueden manifestarse más adelante como trastornos del control de los impulsos, tales como trastorno de la alimentación, alcoholismo y otros (**1B**).
- Por tanto, el factor genético puede ser necesario pero no suficiente para que los hijos de padres alcohólicos desarrollen alcoholismo, ya que un ambiente familiar de bajo riesgo puede moderar el impacto del riesgo genético (**1B**).

4. Consecuencias bio-psico-sociales derivadas del consumo agudo y crónico de alcohol

Maite Cortés, Benjamín Climent, Gerardo Flórez, Marta Torrens, José Antonio Giménez, Amirashkan Espandian, Paola Rossi, Raul Espert, Marién Gadea

En este capítulo se presentan los resultados extraídos de tres revisiones documentales efectuadas para evaluar las consecuencias derivadas de un consumo agudo y crónico de alcohol por parte de diferentes colectivos y siempre desde un enfoque bio-psico y social. Los resultados obtenidos han permitido llegar a consensuar una serie de evidencias científicas recogidas al final del capítulo.

ÍNDICE

Patología médica (orgánica) asociada al consumo agudo y crónico de alcohol

- Consecuencias orgánicas asociadas a consumos agudos en menores y mayores de edad.
  - *Intoxicación alcohólica aguda*
  - *Síndrome postintoxicación etílica aguda: resaca alcohólica*
  - *Alcohol y embarazo*
- Patología clínica orgánica
  - *Patología cardiovascular*
  - *Patología gastrointestinal*
  - *Patología pancreática*
  - *Patología hepática*
  - *Patología neurológica*
  - *Sistema endocrino y metabolismo*
  - *Aparato locomotor*
  - *Sistema hematopoyético*
  - *Patología oncológica*

Comorbilidad psiquiátrica

- Trastornos mentales inducidos por el consumo de alcohol
  - *Episodios psicóticos transitorios*
  - *Alucinosis alcohólica*

- Trastornos mentales y comorbilidad alcohólica
  - *Trastornos de ansiedad*
  - *Esquizofrenia*
  - *Trastorno bipolar*
  - *Trastornos delirantes*
  - *Trastornos de la personalidad*
  - *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)*
  - *Trastornos de la alimentación*
  - *Trastorno por dependencia de alcohol, depresión y suicidio*

Alcohol y cognición: neuropsicología basada en la evidencia

- ¿Qué funciones cognitivas resultan más afectadas por el alcohol? ¿El alcoholismo puede producir un daño cerebral difuso o es solamente focal?
- ¿Cuánto tiempo en abstinencia se necesita para recuperar las funciones cognitivas dañadas por el alcohol?
- ¿El alcoholismo puede producir daño cerebral?
- ¿Qué efectos cognitivos tiene la intoxicación aguda con alcohol (*binge drinking*)?
- ¿El consumo leve-moderado de alcohol afecta a la función cognitiva en adultos jóvenes (18-55 años) y en personas mayores (›55 años)? ¿Puede ser un preventivo de la demencia?

Consecuencias psicosociales

- Ámbito laboral: actividad económica, categoría ocupacional; reducción de la productividad en la empresa -absentismo, incapacidad laboral transitoria, disminución del rendimiento en el trabajo-, accidentes de tráfico *in itinere*, accidentes de trabajo y desempleo.
- Deterioro en el ámbito interpersonal
  - *Lesiones no intencionales*
  - *Lesiones intencionales*
    - *Conducta violenta genérica*
    - *Violencia de pareja y violencia familiar*
    - *Violencia o abusos sexuales*
    - *Maltrato infantil*
    - *Violencia contra uno mismo (autolesiones y suicidio)*

Patología médica (orgánica) asociada al consumo agudo y crónico de alcohol

Consecuencias orgánicas asociadas a consumos agudos en menores y mayores de edad

Intoxicación alcohólica aguda

La intoxicación etílica aguda es el trastorno relacionado con el alcohol más frecuentemente atendido en los servicios de Urgencias, afectando no solamente a adultos sino también a adolescentes. Los criterios del DSM IV para su diagnóstico incluyen: ingesta reciente de alcohol; cambios psicológicos o en la conducta durante la ingesta de alcohol o inmediatamente después, incluyendo conducta sexual inapropiada, agresividad, incapacidad de realizar actividades laborales y sociales, labilidad con cambios en el estado de ánimo, alteraciones cognitivas, y uno o más de los siguientes signos: alteración de la coordinación, nistagmus, disartria, marcha inestable, dificultad de atención y déficit en memoria, estupor o coma, síntomas que no pueden ser atribuidos a otras patologías médicas, ni de trastornos mentales.

Diferentes factores pueden influir en la severidad de la intoxicación alcohólica aguda, entre los que destacan: cantidad y concentración de alcohol ingerido, peso corporal, tolerancia al alcohol y el tiempo de ingesta.

La sintomatología puede relacionarse con la concentración sanguínea de alcohol. En pacientes que no abusan del alcohol, los efectos de la intoxicación etílica son relativamente más predecibles. Por el contrario, los efectos en los individuos consumidores crónicos son impredecibles y pueden demostrar poca evidencia clínica de intoxicación aunque, sus concentraciones sanguíneas sean mayores a 400 mg/dL.

Entre los pacientes que no abusan habitualmente, los signos clínicos más frecuentemente asociados con concentraciones sanguíneas específicas son los que se muestran en la tabla siguiente (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica y las posibles complicaciones son debidas al efecto del alcohol sobre los diferentes órganos. Entre los más importantes se encuentran los cardiovasculares incluyendo taquicardia, vasodilatación periférica y depleción de volumen, que pueden contribuir a la hipotermia e hipotensión; también favorece la aparición de arrítmias auriculares y ventriculares. La depresión respiratoria es el principal riesgo vital en la intoxicación alcohólica. Otros problemas respiratorios son la disminución del aclaramiento mucociliar y el riesgo de broncoaspiración y neumonía. Puede producirse rabdomiolisis aguda tanto por la agitación como por el traumatismo muscular por apoyo prolongado sobre superficie dura durante la disminución del nivel de conciencia.

Tabla I. Principales manifestaciones clínicas en la intoxicación aguda alcohólica según la concentración sanguínea de alcohol

Concentración sanguínea del alcohol	Efectos clínicos
20-50 mg/dL (4,4-11 mmol/L)	Disminución de la coordinación motora fina
50-100 mg/dL (11-22 mmol/L	Alteración del juicio y la coordinación
100-150 mg/dL (22-33 mmol/L)	Ataxia, hiperreflexia, prolongación del tiempo de reacción, cambios en el humor, alteraciones en la conducta
150-250 mg/dL (33-55 mmol/L)	Letargia, disartria, hipotermia, amnesia, diplopia, náuseas y vómitos
300 mg/dL (66 mmol/L)	Coma en el bebedor no habituado
400 mg/dL (88 mmol/L)	Depresión respiratoria, coma, muerte

Los efectos gastrointestinales incluyen náuseas y vómitos que pueden ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas, diarrea, dolor abdominal por gastritis aguda, ulcus o pancreatitis aguda. La intoxicación alcohólica aguda puede producir una hepatitis aguda en pacientes con hepatopatías crónicas por alcohol o con historial de abuso crónico. A nivel metabólico, la intoxicación alcohólica aguda es capaz de producir hipoglucemia, hipokaliemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipocloremia, hipoalbuminemia y acidosis láctica. La cetoacidosis es probablemente debida a la inhibición de la oxidación de ácidos grasos y se caracteriza por un aumento del anion gap y de la concentración de ácido betahidroxibutírico, contribuyendo a la misma el ayuno, los vómitos y la deshidratación (McGuire et al., 2006; Kugelberg et al., 2007). El aumento moderado de lactato obliga a realizar el diagnóstico diferencial con patologías que produzcan isquemia.

No hay que olvidar que la intoxicación etílica aguda puede estar asociada a gestos autolíticos y está presente en muchas patologías psiquiátricas atendidas en los servicios de Urgencias, como trastornos de personalidad, personalidad antisocial y trastornos afectivos. Además, el riesgo de accidentes, traumatismos y delitos se encuentra incrementados en la intoxicación etílica aguda. También hay que tener en cuenta la posibilidad de intoxicaciones por múltiples sustancias, ya que el policonsumo es frecuente sobre todo en población joven. Esto condicionará los cuadros clínicos que presentarán los pacientes en los servicios de urgencias.

En algunos pacientes la intoxicación etílica aguda cursa con un estado de excitación con heteroagresividad importante, que finaliza con sueño espontáneo o inducido, presentando amnesia del episodio. Se conoce con el nombre de intoxicación patológica y, en muchos casos, no hay dependencia a alcohol ni historial de daño neurológico, considerándose que es una reacción idiosincrásica al consumo de alcohol.

El diagnóstico de la intoxicación etílica aguda se basa en la anamnesis, que puede ser dificultosa por el estado clínico del paciente, y la exploración física, que debe incluir valoración de signos vitales, estado de hidratación, signos relacionados con un abuso crónico de alcohol (telangiectasias, eritema palmar, atrofia muscular, arañas vasculares, etc), exploración cardiorrespiratoria, abdominal y neurológica básica. La determinación de la alcoholemia es importante pero no se correlaciona necesariamente con la clínica. Es necesaria la realización de hemograma, bioquímica básica con glucosa, función renal, electrolitos, amilasa, transaminasas y tóxicos en orina. La determinación de gasometría y osmolaridad, o el cálculo del anion gap y osmol gap, vendrán supeditados a la sospecha de alteraciones del equilibrio ácido-básico (cetoacidosis alcohólica, acidosis metabólica) o la ingesta de alcoholes más tóxicos como el metanol.

Como exploraciones complementarias básicas la realización de radiografía de tórax y electrocardiograma son recomendables. La realización de otras exploraciones vendrá condicionada por las manifestaciones clínicas (ecografía abdominal, TAC, etc.).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con diferentes patologías, entre las que destacan: intoxicaciones por otras sustancias (otros alcoholes, otras drogas de abuso, monóxido de carbono, psicofármacos), alteraciones metabólicas (encefalopatía hepática, hipoglucemia, cetoacidosis diabética, uremia), enfermedades infecciosas (sepsis, meningoencefalitis), neurológicas (convulsiones, accidentes cerebrovasculares, encefalopatías), traumatismos (cráneo-encefálicos, hematoma subdural), patologías tiroideas, depresión respiratoria.

Es muy importante no olvidar que el paciente con una intoxicación aguda alcohólica puede presentar concomitantemente otras patologías relacionadas o no con el abuso de alcohol. Una correcta valoración del paciente permitirá su diagnóstico. El limitar la asistencia sanitaria urgente (diagnóstico y tratamiento) en estos pacientes al problema de la intoxicación alcohólica aguda con un alta temprana del servicio de Urgencias, puede conducir a pasar por alto la presencia de otras patologías graves que pueden poner en riesgo la vida del paciente (neumonías por broncoaspiración, hemorragias cerebrales, etc).

El manejo del paciente con una intoxicación alcohólica aguda pasa por una adecuada estabilización de las manifestaciones clínicas que presente en la asistencia urgente (Hobbs, 1996; Vonghia, 2008). Es necesario un adecuado control de la vía aérea por la posible depresión de la función respiratoria y para evitar broncoaspiraciones. En algunos casos es necesaria la ventilación mecánica.

La canalización de una vía venosa periférica y la administración de fluidos intravenosos y suplementos vitamínicos (tiamina, piridoxina) es el tratamiento inicial que debe emplearse. La corrección de las de-

ficiencias de electrolitos se realizará según los resultados de las determinaciones analíticas. No suele ser necesaria la administración de bicarbonato sódico en la cetoacidosis alcohólica, corrigiéndose habitualmente con fluidos y glucosa. La realización de hemodiálisis o diálisis peritoneal no se recomienda excepto en casos de niveles muy altos de alcohol (> 5 g/litro) y persistentes alteraciones metabólicas graves a pesar del tratamiento convencional. No hay estudios controlados que demuestren la mejora de la supervivencia (Morgan, 1995; Woelfel, 1992).

Como regla general, todos los pacientes intoxicados deben tener una determinación de glucosa, seguido de una infusión de dextrosa si hay presencia de hipoglucemia. Los pacientes que se presentan en estado de coma secundario a la intoxicación deben recibir al menos 100 mg de tiamina intravenosa junto con dextrosa para prevenir o tratar la encefalopatía de Wernicke.

El uso de otros tratamientos dependerá de las manifestaciones clínicas que presente el paciente y las comorbilidades: antieméticos si presenta vómitos, analgésicos y antipiréticos, oxigenoterapia, benzodiacepinas o neurolépticos si presenta agitación psicomotriz, calentamiento físico ante hipotermia, etc. Algunos pacientes pueden presentarse con alteración del sensorio, agitados, violentos o poco colaboradores. En estos casos, el uso de sedación química podría ser necesario para prevenir que el paciente se dañe a si mismo o a otros. Las benzodiacepinas y los antipsicóticos son frecuentemente usados en estos pacientes, pero con precaución, ya que pueden empeorar la depresión respiratoria causada por el alcohol.

En el caso de intoxicación etílica en mujer embarazada, además de lo expuesto anteriormente, deberemos confirmar la edad gestacional, ya que un feto viable puede modificar la actitud clínica. La ecografía y el ecodoppler nos aportarán información sobre el latido fetal, perfil biofísico fetal, estimación de la semana de gestación y estado de la placenta. La realización de una cardiotocografía externa continua es recomendable, ya que se han descrito casos de taquicardia fetal, deceleraciones tardías e incluso parada fetal. Se considerará la cesárea electiva en caso de ausencia de latido fetal o signos de sufrimiento fetal (Silva, 1987; Fischer, 2003). Toda embarazada atendida por una intoxicación alcohólica requiere de un seguimiento estrecho del embarazo y de una derivación urgente a los dispositivos asistenciales especializados.

Todos los pacientes atendidos en cualquier servicio de Urgencias, tanto extrahospitalario como hospitalario, por una intoxicación alcohólica aguda, deben ser valorados para detectar la presencia de abuso crónico o dependencia al alcohol. Pueden utilizarse, junto a una correcta historia clínica, test como el AUDIT y/o el CAGE. Esto es importante para poder realizar una intervención sobre la conducta de abuso de alcohol y los riesgos para la salud, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes y para prevenir la aparición de un síndrome de deprivación a alcohol en pacientes con dependencia en

las horas siguientes a su asistencia, con el consiguiente riesgo de complicaciones y la necesidad de un adecuado tratamiento. En caso de detectar un problema relacionado con el abuso de alcohol, al alta el paciente debe ser derivado al dispositivo asistencial específico (unidades de alcohología, unidades de conductas adictivas, etc.) y a la consulta especializada correspondiente (Medicina Interna, Atención Primaria, Digestivo, Neurología, Pediatría, etc.).

Síndrome postintoxicación etílica aguda: resaca alcohólica

La resaca alcohólica constituye un conjunto de signos y síntomas que aparecen como consecuencia de un consumo excesivo de alcohol (Versters, 2010). Aparece cuando disminuye la concentración sanguínea de alcohol, alcanzando su máximo al llegar a cero. Cursa con sensación de cansancio, cefalea, problemas de concentración y memoria, cambios de humor, náuseas, vértigos, sed. Este síndrome contribuye a un aumento de absentismo laboral, bajo rendimiento laboral y académico, riesgo para la conducción de vehículos y manejo de maquinaria peligrosa. Se desconoce el impacto económico del mismo. La patogenia de la misma no está aclarada y no existe tratamiento.

Alcohol y embarazo

El consumo de alcohol durante el embarazo puede ocasionar un conjunto de consecuencias negativas en el neurodesarrollo que se denomina trastorno del espectro alcohólico fetal (Sokol, 2003; Jacobson y Jacobson, 2002). Este concepto es más amplio que el del síndrome alcohólico fetal, que está incluido en el anterior, englobando a niños con disfunciones del sistema nervioso central que carecen de las alteraciones típicas del síndrome alcohólico fetal. Su prevalencia es del 1% de todos los nacimientos. Este efecto neurotóxico ocasionará alteraciones permanentes en los niños (Guerri, 2005 y 2009; Simmonds, 2010) con trastornos en la memoria, lenguaje, aprendizaje, atención, praxias, cognición social, etc.

El síndrome alcohólico fetal (Bertrand, 2004) consiste en una combinación de anomalías craneofaciales (adelgazamiento del labio superior, hendidura palpebral estrecha, etc,) y cerebrales (agenesia del cuerpo calloso, etc.), alteraciones en el crecimiento postnatal, con disfunciones neurológicas, déficits cognitivos e intelectuales.

Existen otros factores que pueden modular los efectos tóxicos del alcohol sobre el desarrollo neurológico, como el patrón de consumo, tiempo de consumo, edad de la madre, estado nutricional, toma concomitante de fármacos o drogas. Se sabe que el atracón de alcohol en la madre produce niveles altos de alcohol en sangre que resultan más dañinos para el feto que la exposición crónica (West, 1989).

Entre las etapas del desarrollo, el periodo embriogénico en la tercera semana de gestación es el más vulnerable a los efectos del alcohol, donde se pueden producir malformaciones craneofaciales y déficits neurológicos severos (Suzuki, 2007). Entre las semanas 7 y 20 de gestación el riesgo es muy alto para el desarrollo cerebral y se pueden producir malformaciones en el cuerpo calloso (Rubert, 2006; Riley 1995). En el tercer trimestre de gestación el alcohol puede inducir microcefalia y pérdida neuronal y glial, ocasionando disfunciones neurológicas (Dikranian, 2005).

Alcohol y patología clínica orgánica

El alcohol etílico es tóxico para la mayoría de los tejidos del organismo. Su consumo crónico y excesivo se ha asociado a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas (Corrao, 2004; Chase, 2005; Lee, 2011; Mannelli, 2007; Parry, 2011; Rehm, 2010). La realidad es que la carga de enfermedad atribuible al consumo de alcohol en el mundo, aunque depende de cada zona geográfica, globalmente alcanza un 4% y está superada sólo por el tabaco (4,1%), hipertensión arterial (4,4%), relaciones sexuales de riesgo (6,3%) y sobrepeso (9,5%).

El abuso del alcohol es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en el mundo. Entre el numeroso espectro de patología orgánica relacionada con el excesivo consumo de alcohol podemos dividir en aquellas que están ocasionadas parcialmente por el alcohol, como las que afectan al sistema nervioso central y periférico, hepatopatías y pancreatopatías; aquellas condiciones en que el alcohol presenta un efecto nocivo, como el embarazo; y patologías en las que el alcohol puede jugar un rol importante y que afectan a múltiples campos, como la Traumatología, la Nutrición, la Oncología, etc. A continuación se exponen las principales patologías orgánicas relacionadas con el consumo excesivo de alcohol. Existen importantes limitaciones para poder establecer los niveles de evidencia y grados de recomendación en muchas alteraciones, patologías, diagnósticos y tratamientos debido a la falta de estudios controlados.

Patología cardiovascular

El consumo excesivo de alcohol está asociado con la cardiomiopatía alcohólica (George A, 2011; Lacovoni A, 2010). Se considera que aproximadamente en la mitad de los pacientes diagnosticados de cardiomiopatía dilatada la etiología es el abuso de alcohol. El riesgo aumenta significativamente con consumos superiores a 90 gramos diarios de alcohol durante al menos 5 años (Spies, 2001; Piano, 2002).

Un tercio de los pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos presentan una disfunción diastólica que se correlaciona con el consumo de alcohol. Se desconocen los mecanismos fisiopatológicos y la inter-

vención de otros factores ambientales y genéticos que predispongan en un paciente con abuso de alcohol a la cardiomiopatía. Se produce una disfunción de los miocitos, siendo los principales hallazgos histológicos hipertrofia en los miocitos, fibrosis intersticial y necrosis.

La cardiomiopatía alcohólica se caracteriza por una dilatación del ventrículo izquierdo, aumento de la masa ventricular izquierda y un grosor de la pared ventricular izquierda normal o disminuida (Djousse L, 2008). Suele producirse en pacientes con historial prolongado de abuso de alcohol, normalmente más de 10 años y más frecuente en varones. La abstinencia al alcohol mejora la supervivencia en pacientes con cardiomiopatía. Se ha asociado el patrón de consumo de alcohol con la enfermedad cardiovascular. Específicamente, el *binge drinking* (definido como el consumo de 3 ó más bebidas alcohólicas en un periodo de 1-2 horas) es la forma de consumo con mayor efecto perjudicial. La ingesta aguda de alcohol produce una disminución de la contractilidad miocárdica. Para un mismo volumen de alcohol, dentro de un rango de consumo moderado, es preferible distribuirlo durante un periodo de tiempo mayor que concentrarlo en un periodo corto.

Existe una forma especial de cardiomiopatía cuando concurre un alcoholismo crónico con un déficit de tiamina. Conocido como *beri-beri húmedo* puede causar insuficiencia cardiaca congestiva y *shock* cardiogénico con alta mortalidad. Junto al tratamiento cardiológico habitual, la abstinencia y la administración de tiamina serán fundamentales en su manejo.

Es necesario descartar otras posibles causas, como la cardiopatía isquémica y tener en cuenta la presencia de otros factores de riesgo concomitantemente al alcohol (consumo de cocaína, administración de fármacos antineoplásicos, etc.).

Las manifestaciones clínicas de la cardiomiopatía alcohólica no se diferencian de la insuficiencia cardiaca ocasionada por otros factores. Las causas de muerte tampoco difieren, siendo la insuficiencia cardiaca congestiva y la muerte súbita. No existe un tratamiento estandarizado para la cardiomiopatía alcohólica, siendo el mismo que para otras cardiomiopatías, pudiéndose seguir las guías de las diferentes sociedades científicas. Es imprescindible la necesidad de la abstinencia alcohólica y la corrección de deficiencias nutricionales (vitaminas y minerales). Se ha visto que la supervivencia empeora notablemente si se continúa ingiriendo alcohol. Existen escasos datos sobre el transplante cardiaco en pacientes en estadio final de la cardiomiopatía alcohólica.

Las arritmias supraventriculares son frecuentes en pacientes alcohólicos, especialmente por los efectos arritmogénicos de la ingesta alcohólica aguda. Estos efectos arritmogénicos son potenciados por el síndrome de abstinencia en caso de alcoholismo crónico o por las alteraciones electrolíticas. Se ha asociado a una prolongación del tiempo de conducción y a un aumento en el periodo refractario.

Además, el alcohol tiene un efecto agudo inotrópico negativo por afectación de las células musculares del miocardio.

Las arritmias auriculares son frecuentes en los pacientes alcohólicos y la ingesta aguda de alcohol favorece su aparición, especialmente con el patrón *binge drinking*. Estas arritmias pueden aparecer en ausencia de cardiomegalia o cardiomiopatía. Se ha relacionado este patrón de consumo de alcohol con un aumento del riesgo de muerte súbita de origen cardiaco (Britton, 2000).

En el diagnóstico se tendrá que tener en cuenta la presencia de otros factores favorecedores de arritmias, como tóxicos (cocaína, anfetaminas y derivados, cafeína) especialmente en población joven, otras cardiopatías, etc.

La relación entre la enfermedad coronaria y el consumo de alcohol es controvertida (Freiberg, 2005) Se ha relacionado un consumo moderado de alcohol como factor protector, mientras que el patrón de consumo *binge drinking* se ha asociado con muerte súbita. En el metaanálisis de Corrao (2000) se encontró que la relación entre la ingesta de alcohol y la enfermedad coronaria seguía una curva en J y que en las mujeres el efecto perjudicial del alcohol ocurría con cantidades más bajas (aproximadamente un 50%) que para los varones. Había un componente regional en la variación del riesgo relativo entre diferentes estudios. En estudios realizados en países del área mediterránea, los efectos perjudiciales se mostraban con cantidades altas de alcohol, reflejando un patrón de consumo diferente (consumo de alcohol diario en lugar de grandes cantidades en fin de semana). La cantidad de alcohol por encima de la cual puede tener un efecto perjudicial sobre la enfermedad coronaria puede ser menor si el patrón de consumo es el *binge drinking* (Rehm, 2003).

El alcohol aumenta la presión arterial de una forma dosis-dependiente y se considera que entre un 5 y un 30% de los casos de hipertensión arterial, el alcohol es la causa de la misma (Corrao, 2004; Marmot, 1994). Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial se ha de valorar la ingesta de alcohol para valorar las cantidades diarias consumidas y recomendar su abstinencia o limitación de consumo dentro de las medidas higiénico-dietéticas como paso previo al tratamiento farmacológico.

Se ha demostrado (Xin, 2001) que la reducción en la ingesta de alcohol en varones produce una significativa reducción en la presión arterial sistólica y diastólica, disminuyendo de forma proporcional en relación dosis-respuesta. Aunque los estudios realizados han sido con varones, hay estudios observacionales con mujeres que no muestran diferencias con respecto al efecto del alcohol en la presión arterial.

El mayor riesgo para un accidente cerebrovascular es la hipertensión arterial (Hillbom M, 2011), por lo que el consumo excesivo de alcohol puede tener una relación con un incremento en el riesgo. En el metaanálisis de Reynolds (2003) se evidenció una relación no lineal entre la cantidad de alcohol consumida y el riesgo total de infarto cerebral isquémico (curva J-shaped). Un consumo por debajo de 12 gramos de alcohol tenía un bajo riesgo comparado con abstinentes y un consumo por encima de 60 gramos un alto riesgo. La relación entre el nivel de consumo y el riesgo de hemorragia cerebral fue lineal. En el estudio prospectivo de cohortes de Emberson (2005), los bebedores moderados tenían un riesgo de accidente cerebrovascular un 45% más alto que los bebedores ocasionales, y los bebedores severos un 133% más. No hay datos suficientes en los estudios sobre el riesgo de recurrencia de infarto o hemorragia cerebral si se continúa ingiriendo alcohol.

Patología gastrointestinal

Respecto al sistema digestivo, el consumo de alcohol tanto agudo como crónico se ha asociado a diferentes alteraciones funcionales (principalmente motoras y en la absorción) y enfermedades. No existen estudios controlados para poder poseer evidencia suficiente.

En el esófago la administración aguda y crónica del alcohol da lugar a trastornos de la motilidad esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico. A nivel de la motilidad esofágica, en los alcohólicos crónicos se observa un aumento de la amplitud de las ondas peristálticas con ondas peristálticas hipercinéticas. Esto explicaría la disfagia leve que refieren algunos de estos pacientes. Estos cambios son reversibles tras varios meses de abstinencia.

A nivel del esfínter esofágico superior (EES), se ha visto que la administración aguda de alcohol a voluntarios sanos produce una disminución de la presión del EES, junto a una disminución de la amplitud de contracción tras la deglución. Esto podría explicar la elevada incidencia de neumonía por aspiración en pacientes alcohólicos crónicos tras una intoxicación alcohólica aguda.

Así, el consumo de alcohol facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo al disminuir tanto la función del EEI como las contracciones peristálticas de la porción distal del esófago. Los pacientes alcohólicos presentan frecuentemente síntomas de reflujo, alteraciones de la pHmetría 24 horas y datos histológicos de esofagitis por reflujo.

La principal consecuencia de estas alteraciones es la aparición de reflujo gastroesofágico, con el consecuente aumento del riesgo de esofagitis crónica y secundariamente de metaplasia intestinal (esófago de Barret), úlceras y estenosis pépticas.

Es conocido el efecto del consumo agudo de grandes cantidades de alcohol sobre la mucosa gástrica en forma de gastritis aguda, tratándose de una lesión reversible.

La velocidad de vaciamiento gástrico es un importante determinante de la velocidad de absorción. Un vaciamiento gástrico rápido permite el paso de mayor cantidad de alcohol al intestino y, por tanto, mayor absorción. Esto se explica porque el estómago funciona, a través de la ADH gástrica, como un metabolismo de primer paso, de manera que cuanto más rápido sea el paso al intestino, más cantidad de alcohol escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor. A dosis elevadas el alcohol disminuye la velocidad del vaciamiento gástrico.

Parece existir una relación entre la dosis y la motilidad gástrica (a dosis baja el vaciamiento gástrico se aumenta, mientras que las dosis altas disminuyen la motilidad y, por tanto, se ralentiza el vaciamiento); asimismo, la existencia de neuropatía periférica también influye sobre la motilidad gástrica.

Aunque el consumo crónico de alcohol también se ha relacionado con la presencia de gastritis crónica, no hay datos concluyentes al respecto, y probablemente se deba más a la infección crónica por *Helicobacter pylori* que al propio efecto del alcohol.

A pesar de que los estudios experimentales demuestran que el consumo crónico de alcohol puede producir lesiones en la mucosa y originar daño celular, no existen hasta el momento evidencias epidemiológicas concluyentes que relacionen dicho consumo con la aparición de úlcera péptica ni neoplasias malignas de estómago, independientemente de la dosis y el tipo de bebida.

La ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal con aparición de diarrea en un porcentaje elevado de sujetos. Esto se atribuye a un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado. Esta diarrea que aparece en los pacientes con alcoholismo crónico se debe, además de las alteraciones sobre la motilidad intestinal, a la disminución de la actividad de las disacaridasas intestinales y al aumento de la permeabilidad de la mucosa. Por otro lado, la esteatorrea puede estar presente en aquellos pacientes con alteraciones pancreáticas y/o hepáticas secundarias al alcohol. Se trata de un efecto reversible con la abstinencia.

Las alteraciones estructurales del intestino delgado (disminución de la altura de las vellosidades) y la disminución de la actividad de las enzimas son las responsables de la malabsorción de los distintos nutrientes (aminoácidos, ácido fólico, vitaminas y minerales).

Patología pancreática

La pancreatitis es una enfermedad necroinflamatoria que puede clasificarse como aguda o crónica (Dufour, 2003). En los países desarrollados el alcohol es la segunda causa de pancreatitis aguda (Gislason, 2004, Clemens, 2010; Apte, 2010), habiéndose relacionado la ingesta superior a 60 gramos diarios de alcohol con el aumento del riesgo de pancreatitis (Blomgren, 2002; Sekimoto, 2006). En la mayoría de los casos, la pancreatitis aguda es un trastorno autolimitado, pero en un 20% de los casos puede haber complicaciones graves que ponen en peligro la vida del paciente (Banks, 2002).

El cuadro clínico de la pancreatitis aguda alcohólica no difiere al producido por otras causas (Sekimoto, 2006) y cursa con dolor abdominal en epigastrio y región periumbilical, que puede irradiar a espalda, tórax o hipogastrio.

Presenta mayor intensidad en decúbito supino y puede aliviarse con la flexión del tronco y rodillas. Se acompaña de náuseas, vómitos, febrícula, taquicardia, hipotensión y distensión abdominal. En casos graves puede presentarse *shock* por hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas hacía el espacio retroperitoneal y a la acción de péptidos, enzimas proteolíticas y lipolíticas. El diagnóstico se establece por la elevación en las concentraciones de amilasa y lipasa, aunque sin presentar celación entre los niveles y la gravedad de la pancreatitis. Hay que tener en cuenta la posibilidad de elevación de las amilasas séricas y urinarias en otras patologías. Puede encontrarse leucocitosis, hiperglucemia, hipocalcemia, lactatodeshidrogenasa (LDH), hipertrigliceridemia, hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas. La pancreatitis aguda puede ocasionar numerosas complicaciones, alguna de ellas muy graves: necrosis, pseudoquiste, abscesos, infarto intestinal, trombosis, hemorragias digestivas, neumonías, etc. La mejor prueba radiológica es la TAC, que puede servir para valorar la gravedad y la presencia de complicaciones. La realización de otras exploraciones (radiografía de abdomen, ecografía) será útil en el diagnóstico diferencial.

La recidiva de la pancreatitis aguda aparece en aproximadamente un 25% de los pacientes y el factor etiológico más frecuente continua siendo el alcohol.

El tratamiento de la pancreatitis aguda se basa en fármacos analgésicos, fluidoterapia intravenosa inicial, antibioterapia intravenosa (en pancreatitis necrosantes), dieta absoluta y aspiración por sonda nasogástrica. Las complicaciones requerirán del tratamiento apropiado en cada caso.

El alcohol es, en el mundo occidental, la principal causa de pancreatitis crónica. La progresión de pancreatitis aguda alcohólica a pancreatitis crónica alcohólica está generalmente asociada a la frecuencia y severidad de los episodios de pancreatitis aguda.

La patogenia no es bien conocida; parecen existir diversos factores interrelacionados, como son la susceptibilidad individual, la existencia de malnutrición, la calidad de la dieta (principalmente el excesivo consumo de grasas y proteínas), tabaquismo, factores genéticos junto a la cantidad de alcohol diario ingerido. La implicación de cada factor en el desarrollo de la pancreatitis crónica no está bien establecida, aunque sí se sabe que se requiere un periodo de abuso de alcohol prolongado para que aparezcan los primeros síntomas.

El páncreas posee, al igual que el hígado, los enzimas responsables del metabolismo del alcohol, la alcohol deshidrogenasa y el citocromo P450 2E1, aunque su capacidad oxidativa es menor. La metabolización no oxidativa del alcohol se realiza por medio de una serie de enzimas, entre las que destacan las sintetasas de etil-esteres de ácidos grasos, siendo esta actividad alta en el páncreas. La producción de estos ácidos grasos presentará un efecto tóxico sobre el páncreas.

El resultado de este proceso es la activación de las células estrelladas del páncreas, presentes al igual que en el hígado, conduciendo a un proceso fibrótico.

La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio con fibrosis y destrucción del parénquima exocrino inicialmente y posteriormente del endocrino. Se suele asociar a ataques recurrentes de pancreatitis aguda y se caracteriza por episodios de dolor abdominal recurrente, precipitados por la ingesta de alcohol. El alcohol es la principal causa de pancreatitis crónica (Banks, 2002; Corrao, 2004). Si continua el abuso del tóxico, dichos episodios cada vez son más frecuentes pero de menor intensidad, predominando la clínica de las complicaciones (malabsorción con esteatorrea, formación de pseudoquistes, diabetes, fibrosis y calcificación pancreática, etc.). En algunos pacientes el curso clínico es más insidioso, debutando como insuficiencia pancreática sin haber presentado episodios de pancreatitis recurrente. No hay datos suficientes sobre cómo afecta al curso evolutivo de la pancreatitis crónica el consumo o la abstinencia de alcohol (Lankisch, 1993; Talamini, 1999), recomendándose la abstinencia independientemente.

El diagnóstico se basa en la clínica y radiología (ecografía y TAC), ya que no suele cursar con alteraciones en los niveles de amilasa y lipasa en suero.

El tratamiento de la pancreatitis crónica se basa en la abstinencia de alcohol, dieta sin grasas, analgésicos, enzimas pancreáticas, inhibidores bomba de protones o antagonistas receptores H2. Las complicaciones se deberán tratar de la forma adecuada (insulina, suplementos vitamínicos, cirugía, etc) (Skipworth, 2010).

Patología hepática

La enfermedad hepática representa probablemente la patología más frecuentemente relacionada con el consumo crónico de alcohol (Siegmund, 2005; Leon, 2006; Corrao, 1998; Roberts, 2005) y, además, una de las más graves. A pesar de que la relación entre consumo de alcohol y enfermedad hepática está ampliamente reconocida desde hace años, es difícil establecer el consumo de riesgo para el desarrollo de la misma, ya que interviene tanto la cantidad como la duración, el patrón de consumo del alcohol y factores ambientales y genéticos. No hay estudios controlados con placebo que demuestren la relación entre alcohol y enfermedad hepática. Se ha estimado que el consumo de riesgo para el desarrollo de daño hepático oscila entre los 60-80 g/día para los varones, y los 20-40 g/día para las mujeres durante un periodo medio entre 10 y 12 años. Sin embargo se ha descrito daño hepático para cantidades mayores de 30 gramos diarios (Corrao, 1998; Bellentani, 1997; Parrish, 1993; Kamper-Jorgensen, 2004; Corrao, 1997). También se ha relacionado un mayor riesgo de hepatopatía con el consumo de bebidas destiladas comparado con el vino y la cerveza (Kerr, 2000), y un mayor riesgo con el consumo de alcohol fuera de las comidas (Corrao, 1995 ; Bellentani, 1997).

A pesar de que se ha establecido una correlación evidente entre la cantidad de consumo de alcohol y los grados de fibrosis, llama la atención que existe una variabilidad interindividual en la respuesta histológica frente al abuso de alcohol. Mientras, ante la misma exposición al alcohol, unos pacientes desarrollan una mínima esteatosis, otros sufren una rápida evolución a una cirrosis grave. Esto parece explicarse por la interacción de factores genéticos y ambientales, añadidos al consumo de alcohol (Lieber, 2003; Altamirano, 2011; Gao, 2011; Grove, 2000).

El alcohol también puede empeorar cualquier hepatopatía crónica. Se ha visto en la hepatitis crónica por virus B y C una evolución peor si existe consumo de alcohol, con un mayor grado de fibrosis (Leandro, 2006) y una progresión acelerada a cirrosis hepática (Hutchinson, 2005).

La hepatopatía alcohólica comprende varias entidades clínicas, con un espectro muy diverso de manifestaciones, desde las formas asintomáticas hasta otras potencialmente mortales. El espectro de enfermedad hepática alcohólica abarca desde la simple esteatosis a la esteatohepatitis, fibrosis progresiva, cirrosis y carcinoma hepatocelular.

La esteatosis hepática puede estar presente hasta en el 90% de los pacientes alcohólicos, que generalmente cursa de forma asintomática y revierte rápidamente si cesa el consumo de alcohol. El problema radica en que se trata de una entidad infradiagnosticada, ya que raramente los pacientes solicitan atención médica ante la ausencia de clínica. A la exploración física el único hallazgo suele ser

una hepatomegalia blanda, no dolorosa. La patogénesis de la esteatosis es un proceso complejo, cuyos principales factores implicados son al aumento de ácidos grasos y de la síntesis de triglicéridos, que conllevan un aumento de lipogénesis hepática, una disminución de la lipolisis y un daño a nivel mitocondrial, provocando finalmente la acumulación de VLDL a nivel del citoplasma de los hepatocitos. La esteatosis se localiza principalmente a nivel centrolobulillar, aunque puede extenderse al resto del lobulillo.

Si el consumo persiste, además de los depósitos grasos, aparecen un infiltrado inflamatorio (de predominio polimorfonuclear) y un daño hepatocelular (necrosis), datos que en conjunto definen la *esteatohepatitis*. Cuando la inflamación y la lesión hepatocelular son graves, se denomina *hepatitis alcohólica*. La hepatitis alcohólica puede ocurrir hasta en un 35% de los bebedores severos y suele ser precursora de la cirrosis. Las manifestaciones de la hepatitis alcohólica son muy diversas, existiendo desde formas asintomáticas hasta otras fulminantes, con una elevada mortalidad a corto plazo, que cursan con signos clínicos de insuficiencia hepática. Lo más frecuente es que se manifieste como clínica inespecífica de astenia, anorexia, naúseas y vómitos, pudiendo asociar dolor en hipocondrio derecho, ictericia e incluso fiebre. Suele existir hepatomegalia a la exploración, junto con estigmas de hepatopatía crónica. A nivel analítico podemos encontrarnos con alteraciones de las enzimas de colestasis y citolisis, anemia macrocítica y déficits vitamínicos y nutricionales. En ocasiones, los signos clínicos que predominan son los de la hipertensión portal (ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía). Respecto a la hepatitis alcohólica, en función de la gravedad clínica, la mortalidad inmediata oscila entre 10-25%. Los factores relacionados con un mal pronóstico, que se relacionan con mayor mortalidad al mes del diagnóstico son: bilirrubina > 12 mg/dl, tiempo de protrombina < 50%, la existencia de encefalopatía hepática y la insuficiencia renal.

Existen diferentes escalas para valorar el pronóstico de los pacientes con hepatitis alcohólica (Srikureja, 2005). Tienen utilidad en el manejo clínico de estos pacientes el *Maddrey Discriminant Function, Model End-Stage Liver Disease* (MELD) y el *Glasgow Alcoholic Hepatitis Store*. Para su cálculo se puede consultar: *Maddrey DF score*: http://www.mdcalc.com/discriminantfunction y para el MELD score http://medcalc3000.com/UNOSMeld.htm.

La lesión hepática puede progresar, apareciendo fibrosis progresiva que desemboque en una cirrosis. Las lesiones fibróticas se localizan principalmente en las áreas perisinusoidales. En estadios avanzados las bandas de colágeno se hacen más evidentes, apareciendo la fibrosis en puentes, que precede el desarrollo de nódulos de regeneración y finalmente la cirrosis. Los mecanismos celulares y moleculares que justifican la patogénesis de la fibrosis no están bien esclarecidos, pero parece que los metabolitos del alcohol (principalmente el acetaldehído) activan las células estrella-

das del hígado, que son las principales productoras de colágeno (además de los fibroblastos portales y otras células). Además, los hepatocitos dañados activan las células de Kupffer y los polimorfonucleares, liberándose, una cascada de mediadores de la fibrogénesis que contribuyen al proceso. Las manifestaciones clínicas de la cirrosis alcohólica son superponibles a las de cualquier otro tipo de cirrosis, pero asociada a las alteraciones propias del alcoholismo tanto hepáticas como extrahepáticas (malnutrición, hipovitaminosis, polineuropatía, alteraciones conductuales, etc). Cuando la enfermedad avanza aparecen los signos de la hipertensión portal (ascitis, circulación colateral, varices esofágicas), pudiendo aparecer las diferentes complicaciones de la cirrosis como episodios de encefalopatía hepática conforme avanza el grado de disfunción hepatocelular, hemorragias digestivas por varices esofágicas, peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico, etc. (Alvarez, 2011).

La cirrosis hepática alcohólica presenta una disminución de la esperanza de vida (Bell, 2004; Roberts, 2005). En los casos de enfermedad compensada, en los pacientes que dejan de beber, tiene una supervivencia superior a 10 años. Se consideran signos de mal pronóstico el aumento de la ictericia (en ausencia de hepatitis alcohólica u obstrucción extrahepática), la ascitis refractaria a diuréticos, la encefalopatía, la hemorragia digestiva secundaria a varices esofágicas y el síndrome hepatorrenal.

El diagnóstico de certeza solo puede establecerse mediante la biopsia hepática, ya que no existe correlación entre las manifestaciones clínicas y el grado de daño estructural. A pesar de ello, existen datos menos invasivos que pueden ayudarnos en la práctica diaria. No existe ningún dato de laboratorio que por sí mismo sea diagnóstico de hepatopatía crónica, pero se dispone de diversos parámetros que pueden orientar como la GOT, GPT, GGTP, macrocitosis, trombocitopenia, entre otros.

Los estudios de imagen no permiten dar un diagnóstico de certeza pero aportan datos sobre la presencia de hepatopatía en el contexto del abuso de alcohol, permitiéndonos valorar los cambios en el parénquima hepático (esteatosis, nódulos de regeneración, presencia de líquido libre, etc.). Pueden emplearse diversas técnicas, la principal es la ecografía, ya que se trata de una técnica sencilla, económica y no invasiva, pero también puede utilizarse la TC, resonancia magnética y la elastografía.

Habitualmente el diagnóstico de la hepatopatía alcohólica se lleva a cabo con una probabilidad alta mediante la historia clínica, exploración y hallazgos de laboratorio. Sin embargo, la biopsia hepática es necesaria si se quiere confirmar el diagnóstico (McCullough, 1998), sirviendo también para descartar otras patologías asociadas y para establecer la gravedad del proceso, ya que existen hallazgos his-

tológicos que están relacionados con un peor pronóstico (fibrosis perivenular, mitocondrias gigantes, presencia de esteatosis micro y macrovesicular al mismo tiempo). La decisión de realizar un biopsia hepática dependerá del clínico, individualizando en cada paciente en función de los datos de los que dispongamos y si la realización de la misma va a influenciar en algo el manejo terapéutico.

La base del tratamiento en el manejo de los pacientes con hepatopatía alcohólica es la abstinencia alcohólica, ya que se trata de la medida más eficaz, independientemente del estadio de la enfermedad hepática, y la persistencia del consumo de alcohol es el principal factor predictor de progresión de la enfermedad y aparición de complicaciones (Teli, 1995; Poynard, 2003).

El tratamiento del paciente alcohólico con hepatopatía no difiere del realizado sin esta condición excepto por el hecho de valorar individualmente en cada caso la utilización de fármacos que se metabolizen por hígado y puedan empeorar la función hepática (benzodiacepinas, clometiazol, antidepresivos, etc.) (Amini M, 2010; Cohen SM, 2009). El uso de fármacos betabloqueantes como el propanolol es eficaz para prevenir un primer episodio de hemorragia por varices esofágicas y para prevenir la recurrencia de las mismas. La desintoxicación, en el caso de ser necesaria, deberá tener en cuenta la hepatopatía y la coexistencia de otras comorbilidades. Es importante intentar mantener un adecuado estado nutricional (McClain, 2011) y de hidratación, y corregir los déficits vitamínicos (grupo B, K) y electrolíticos (magnesio, potasio). La corrección de las deficiencias nutricionales en el paciente con hepatopatía alcohólica es esencial en el tratamiento junto a la abstinencia. Una nutrición rica en calorías y proteínas (excepto si está presente una encefalopatía hepática) con 40-45 kcal/kg y 1,5-2 g/kg de proteínas es esencial en el tratamiento (McCullough, 1998; Mendenhall, 1993).

Durante la hospitalización, es importante prevenir el síndrome de abstinencia en bebedores activos y otras complicaciones que puedan surgir (infecciones, ascitis, encefalopatia, hemorragias digestivas, etc.). Se deberán administrar los tratamientos adecuados a las mismas.

La mayoría de los esfuerzos terapéuticos se han dirigido al manejo de la hepatitis alcohólica grave, dado el mal pronóstico de la misma. Los únicos tratamientos que, hasta el momento, han demostrado tener algún efecto beneficioso sobre la supervivencia a largo plazo en estos pacientes son los corticoides (Mathurin, 1996; Imperiale, 1990; Mathurin, 2002). A pesar de ello, hasta en la mitad de los pacientes no se obtiene respuesta con estas terapias. La pauta de corticoides recomendada son 40 mg de prednisona vía oral en dosis única (o la dosis equivalente de prednisolona o metilprednisolona) durante 4 semanas, seguidos de una pauta descendente durante otras 2 semanas. Antes de iniciar una terapia con corticoides es necesario valorar las contraindicaciones (infecciones, hemorragia digestiva, etc). También se ha utilizado la pentoxifilina con una pauta de

400 mg tres veces al día durante 28 días, con la ventaja sobre los corticoides de poder ser utilizada ante la presencia de infecciones o insuficiencia renal, pero no hay estudios con evidencia sobre su eficacia.

En los estudios realizados con fármacos biológicos para el manejo de la hepatitis alcohólica (etarnecept e infliximab) se ha observado, no sólo que no mejoran la supervivencia, si no que se asocian a un aumento de la mortalidad secundario al aumento de infeccionas bacterianas graves. No se ha observado tampoco beneficio con el uso de colchicina, silimarina, fosfatidilcolina ni otros fármacos estudiados en el tratamiento de la cirrosis hepática alcohólica (Rambaldi, 2002, 2005).

Las indicaciones de trasplante hepático son las mismas que en la cirrosis de otras etiologías (Mathurin, 2005). Su indicación en un paciente alcohólico requiere de una cuidadosa evaluación. Se deben tener en cuenta otros factores, como las comorbilidades y el apoyo sociofamiliar, así como garantizar la abstinencia alcohólica previa al transplante al menos durante 6 meses (aunque no hay un consenso claro).

Patología neurológica

El alcohol tiene un efecto significativo y extenso sobre el sistema nervioso que va desde la intoxicación a la demencia neurodegenerativa (McIntosh, 2004; Welch, 2011). En la patogenia de los efectos sobre el sistema nervioso desempeña un papel importante el efecto tóxico directo del alcohol sobre las neuronas, el efecto tóxico de metabolitos como el acetaldehído, factores nutricionales como el déficit de tiamina, presencia de otras patologías como hepatopatías crónicas, consumo de otras drogas de abuso, traumatismos, infecciones y, por último, factores genéticos que explicarían la susceptibilidad individual.

A continuación se exponen las principales patologías que afectan al sistema nervioso secundarias al consumo abusivo de alcohol.

Neuropatía periférica

La neuropatía periférica es una complicación frecuente del alcoholismo crónico (Chopra, 2012; Koike, 2006; Melion, 2011). Usualmente cursa de forma asintomática y su frecuencia varía entre 12,5% y 48,6%. Se caracteriza por presentar un patrón de polineuropatía simétrica de predominio en miembros inferiores, en donde existe una degeneración axonal distal que compromete a las fibras mielinizadas y desmielinizadas. Aunque las características clínico-patológicas de la forma pura de la neuropatía alcohólica son extraordinariamente uniformes, muestran una variación extensa cuando también está presente un déficit de tiamina.

La patogénesis de la neuropatía alcohólica está aún en debate. Clásicamente se consideraba en relación a deficiencias nutricionales, especialmente de tiamina. El déficit de tiamina está estrechamente relacionado con el alcoholismo crónico y puede inducir neuropatía en pacientes alcohólicos. El etanol disminuye la absorción de tiamina en el intestino, reduce sus depósitos hepáticos y afecta su fosforilación, lo que la convierte en su forma activa. A su vez, los alcohólicos crónicos tienden a presentar un disbalance dietético que contribuye a agravar este déficit. Además del déficit de tiamina, se ha relacionado con un efecto neurotóxico directo del etanol y sus metabolitos, principalmente acetaldehido. Se ha documentado degeneración axonal en ratas que reciben etanol mientras mantienen niveles normales de tiamina. Estudios en humanos también sugieren un efecto tóxico directo, ya que se ha observado una relación dosis-dependiente entre la severidad de la neuropatía y la dosis total de etanol en la vida. Por lo tanto, la neuropatía alcohólica puede ocurrir por una combinación de efecto tóxico directo del etanol o sus metabolitos y deficiencias nutricionales incluyendo el déficit de tiamina.

Los mecanismos responsables de la toxicidad en el sistema nervioso periférico, no están aún esclarecidos. Cuánto consumo de etanol causa neuropatía periférica evidente es aún desconocido.

Uno de los posibles mediadores del efecto tóxico directo es el acetaldehido. El etanol es oxidado a acetaldehido, principalmente por el alcohol deshidrogenasa, y el acetaldehido es oxidado a acetato por la aldehido deshidrogenasa (ALDH). La neuropatía alcohólica en pacientes con ALDH2 hipoactiva dentro de una población asiática se relaciona con anormalidades electrofisiológicas evidentes. El transporte axonal y las propiedades citoesqueléticas se alteran por la exposición al etanol, la cual podría estar relacionada con la degeneración axonal. Las protein-kinasa A y protein-kinasa C de la cascada de señalización intracelular también podrían jugar un rol en la patogénesis, especialmente en asociación con los síntomas dolorosos.

Aunque puede cursar de forma asintomática, las manifestaciones clínicas de la polineuropatia alcohólica son inicialmente sensoriales, con sensación de hormigueos, quemazón, pinchazos en zonas distales de miembros inferiores de forma simétrica. Posteriormente ascienden en sentido centrípeto y el paciente puede sentir la sensación de "acorchamiento" o "acartonamiento". Estas disestesias pueden alcanzar hasta la pierna y en algunas ocasiones posteriormente se afectan también los miembros superiores. Se pierden los reflejos aquíleos y rotulianos. El grado de dolor depende en cada paciente. Se instaura una progresiva debilidad, una inestabilidad a la marcha. El déficit motor también es distal, gradual y simétrico. A la exploración puede constatarse, además de las alteraciones sensitivas, una atrofia y dolor a la palpación muscular.

El diagnóstico de la polineuropatía alcohólica se basa en la anamnesis y la exploración clínica y se confirma mediante la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa.

El tratamiento consiste en la abstinencia, suplementos vitamínicos grupo B (Peters, 2006), dieta adecuada, fisioterapia y en fármacos para el control del dolor neuropático, como la gabapentina, pregabalina, duloxetina, etc.

La recuperación es lenta y no siempre es total, pudiendo transcurrir meses o años, siendo la recuperación motora anterior a la sensitiva.

Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff

La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina (Chamorro, 2011; Kopelman, 2009; Talbot, 2011). También se ha descrito, además de en sujetos con alcoholismo, en enfermedades tan dispares como en anorexia nerviosa, diálisis peritoneal, neoplasias diseminadas, hiperemesis gravídica o en pacientes intervenidos de cirugía gastrointestinal.

La encefalopatía de Wernicke aparece en una primera fase de la enfermedad y la psicosis de Korsakoff en una segunda fase.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la tiamina actúa como cofactor de diferentes enzimas, como la transcetolasa, la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa o la piruvato deshidrogenasa; todas ellas claves en el metabolismo energético. Por tanto, es necesaria en diferentes vías del metabolismo hidrocarbonado, lípidico o proteico, como la producción de la vaina de mielina o la síntesis de neurotransmisores. Se encuentra en grandes cantidades en alimentos como la levadura, las legumbres, la carne de cerdo, el arroz y los cereales, y se absorbe en el duodeno como un proceso activo. El déficit de tiamina en alcohólicos se debe a una dieta inadecuada, junto a la combinación de diversos factores. Se ha visto déficit de tiamina en un 30-80% de alcohólicos crónicos (Hoyumpa, 1980; Cook et al., 1998). En algunos modelos animales de consumo excesivo de alcohol se ha observado una disminución de la actividad del transportador activo de tiamina intestinal, lo que determina una reducción de la absorción gastrointestinal de dicha vitamina. Además, en pacientes alcohólicos se ha descrito una disminución del depósito hepático de tiamina, fundamentalmente en aquellos con disfunción hepática, y una alteración en su utilización, que parece deberse al déficit de magnesio, también habitual en alcohólicos.

El diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke es eminentemente clínico, basado en la tríada clásica de ataxia, alteraciones oculares y cuadro confusional. Sin embargo, este cuadro típico no suele presentarse muy frecuentemente (Harper, 1986; Cook, 1998; Victor, 1989). La ataxia afecta predominantemente a la marcha y la estabilidad; y es probable que se deba a una combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa y disfunción vestibular. Las alteraciones oculares consisten principalmente en nistagmus, paresia oculomotores y paresia de la mirada conjugada. Suelen presentarse más a menudo combinadas que ais-

ladas. En cuanto al cuadro confusional o encefalopático, suele destacar una profunda desorientación, con marcada indiferencia e inatención. Estos síntomas se pueden presentar de forma más o menos simultánea, y es característico que la ataxia pueda preceder al resto de síntomas en pocos días o semanas.

El síndrome de Korsakoff se caracteriza por una pérdida de memoria en el contexto de una preservación del estado de conciencia, de tal manera que el paciente da la impresión, durante su conversación, de que está en entera posesión de sus facultades pero muestra una severa disfunción de su memoria actual y reciente, preguntando siempre las mismas preguntas, leyendo la misma página durante horas y no siendo capaz de reconocer a las personas que ya conocía al inicio de su enfermedad. La memoria episódica se refiere a incidentes o eventos en el pasado de una persona a los cuales ésta puede "viajar mentalmente en el tiempo", siendo ésta memoria severamente afectada en el síndrome de Korsakoff. La memoria semántica se refiere al conocimiento de hechos, conceptos y lenguaje, y el aprendizaje de nuevas memorias semánticas se ven afectadas variablemente en este síndrome.

No existen pruebas complementarias útiles para el diagnóstico del síndrome de Wernicke-Korsakoff. La tomografía craneal no es útil tampoco para apoyar el diagnóstico, pero sí permite descartar otros diagnósticos diferenciales. La resonancia magnética es considerada la prueba de imagen más útil para confirmar el diagnóstico, con una sensibilidad del 53% y una especificidad del 93%, lo que permite confirmar, con un alto grado de seguridad, la presencia de esta enfermedad, aunque su normalidad no permita descartarla. También podría ser útil en el seguimiento de esta enfermedad. Detecta lesiones periventriculares y diencefálicas en su fase aguda, sobre todo afectando a áreas simétricas, con descenso en T1 e incremento de la señal en T2, las cuales pueden desaparecer en tan sólo 48 horas tras la administración de tiamina, y es en esta fase precoz cuando se puede encontrar un edema citotóxico reversible, que está considerado como la lesión más característica. La atrofia de los tubérculos mamilares es una anomalía bastante específica en pacientes con lesiones crónicas, y puede comenzar a detectarse dentro de la primera semana del inicio de la encefalopatía.

El líquido cefalorraquídeo es normal, debiendo realizarse la punción normal en caso de sospecha de otras patologías que afecten al sistema nervioso central, como una meningoencefalitis aguda.

El tratamiento del síndrome de Wernicke-Korsakoff consiste en altas dosis de tiamina parenteral, ya que la absorción intestinal en el paciente alcohólico está alterada (Thomsom, 2000). Se debe administrar tan pronto como sea posible y de forma mantenida hasta recuperación e ingesta adecuada.

Las manifestaciones clínicas del Wernicke responden bien a altas concentraciones, y a su vez previenen la ocurrencia de un estado crónico de Korsakoff. La paresia de los oculomotores y el nistagmus son las primeras manifestaciones clínicas en desaparecer; posteriormente lo hará el cuadro confusional y la ataxia.

La memoria mejora en la última etapa pero puede no ser una mejoría total. Si se establece el síndrome de Korsakoff, la recuperación total de la memoria no alcanza al 20% de los casos (Reuster, 2003).

Presenta una mortalidad alrededor del 20%, habitualmente por complicaciones infecciosas, metabólicas o cardiovasculares, estando condicionada por las medidas terapéuticas utilizadas y las patologías concomitantes que presente el paciente. El pronóstico depende en gran medida de la rapidez en la administración del tratamiento con tiamina.

Es importante no olvidar que cualquier situación que en un paciente alcohólico crónico aumente los hidratos de carbono (dietas o administración de sueros con glucosa) puede desencadenar esta encefalopatía por el déficit de tiamina habitual en alcohólicos crónicos, ya que ésta es imprescindible para su metabolización cerebral. Por ello se debe administrar tiamina de forma profiláctica en estos pacientes.

Deterioro cognitivo y degeneración cerebelosa

El deterioro neurodegenerativo inducido por el alcohol es resultado de la atrofia cerebral, la cual parece afectar a los lóbulos frontales, hipocampo y cuerpo calloso y ser muy pronunciada (Guerri, 2010). El mecanismo parece ser una desmielinización y con la abstinencia prolongada se ha visto una mejoría importante (Wang, 1993; Sullivan, 2000). El cuadro clínico se manifiesta con apraxia, agnosia, alteraciones de la memoria, agnosias, etc. Cursa de forma lenta y progresiva. El diagnóstico es clínico, apoyándose en las pruebas de imagen (RMN, TAC, PET) (Bühler, 2011), debiéndose realizar diagnóstico diferencial con otras patologías (hipotiroidismo, hipertensión endocraneal, tumores cerebrales, etc.). No hay datos para poder realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer, la demencia senil o la demencia vascular. No se ha podido demostrar en estudios controlados la demencia por alcohol, por lo que este término no se debe utilizar (Sullivan; 2000; Victor, 1994).

No existe ningún tratamiento específico y los fármacos utilizados en la enfermedad de Alzheimer no han demostrado eficacia en este proceso degenerativo. La abstinencia alcohólica, una adecuada nutrición y suplementos vitamínicos son las medidas a utilizar.

La degeneración alcohólica cerebelosa es probablemente el resultado del efecto tóxico del alcohol y un déficit nutricional en el cerebelo. Ha sido reportada en muy raras ocasiones, pero estudios postmortem muestran que casi la mitad de los casos son asintomáticos toda la vida. El vermis superoanterior y los hemisferios cerebelosos se ven particularmente afectados, por lo que se manifiesta típicamente con ataxia a la marcha, manteniendo una relativa coordinación en extremidades superiores, y aumento de la base de sustentación (Timmann-Braun, 2000). Pueden aparecer otras manifestaciones clínicas como temblores, disartria o nistagmus. Es más frecuente en hombres. Evoluciona de forma lenta y progresiva, pudiendo mejorar con la absti-

nencia alcohólica y una correcta dieta y suplementos vitamínicos con tiamina (Diener, 1984).

Sistema endocrino y metabolismo

Cetoacidosis alcohólica

La cetoacidosis alcohólica afecta a pacientes con alcoholismo crónico que han realizado una ingesta importante de alcohol, presentando después náuseas, vómitos y dolor abdominal. Un déficit de fluidos y de ingesta calórica en los días previos es lo habitual. La fisiopatología no está totalmente aclarada (McGuire, 2006). La oxidación del etanol por la alcohol deshidrogenasa a acetaldehído y acetato conduce a un incremento de la relación NADH/NAD, que inhibe la gluconeogénesis a partir del lactato con su consiguiente acumulación. Esta reducción de la NAD también conducirá a un aumento de la relación beta-hidroxibutirato/acetoacetato. La pérdida de fluidos por los vómitos y una ingesta inadecuada provocará una disminución del volumen plasmático y la consiguiente activación del sistema nervioso simpático con el aumento de la producción de ácidos grasos y cetosis. La eliminación renal de cuerpos cetónicos se verá disminuida por la deshidratación. Clínicamente cursa con deterioro del estado general, hiperventilación, signos de deshidratación cutáneo-mucosa y dolor abdominal difuso. El nivel de conciencia no está afectado, salvo que concurran complicaciones como una hipoglucemia o un estado séptico.

Los hallazgos de laboratorio son similares a los de la cetoacidosis diabética, excepto las concentraciones de glucosa, que suelen ser normales. Hay acidosis metabólica con anion gap aumentado [Na-(Cl+HCO3)> 12mEq/L], aunque en los casos con vómitos marcados puede verse una alcalosis metabólica hipoclorémica. El osmol gap es la diferencia entre la osmolalidad medida y la calculada (2xNa+glucosa+urea), en la cetoacidosis alcohólica hay un moderada elevación del osmol gap (<25 mosm/kg). La pCo2 estará disminuida secundaria a la hiperventilación compensadora. La relación beta-hidroxibutirato/acetoacetato es más alta que en la cetoacidosis diabética, lo que es importante para el diagnóstico, ya que es posible que la detección en orina de cuerpos cetónicos sea negativa por la menor sensibilidad de detección de la beta-hidroxibutirato. La concentración de alcohol suele ser baja o nula, indicando una imposibilidad de continuar con la ingesta de alcohol. Podrá haber otras alteraciones analíticas según las patologías concomitantes que presente el paciente.

El diagnóstico diferencial se basará en la valoración inicial del anion gap. Si es normal, la acidosis será debida a pérdidas de bicarbonato desde el intestino (diarrea) o riñones (acidosis tubular renal). Si es alto, junto a la cetoacidosis alcohólica habrá que considerar a la cetoacidosis diabética (antecedentes, clínica cardinal de diabetes, hiperglucemia), acidosis láctica (aunque puede haber un grado leve o moderado en la intoxicación aguda y en la cetoacidosis alcohólica, un grado severo suele ser secundario a otras patolo-

gías como sepsis o *shock*), acidosis urémica, intoxicación por salicilatos, metanol o etilenglicol.

En el caso del metanol y el etilenglicol, es importante tener en cuenta que son otros tipos de alcoholes que pueden ser consumidos por pacientes alcohólicos crónicos que no tienen acceso al etanol, describiéndose periódicamente episodios de intoxicaciones graves con alta mortalidad. En el caso del metanol, el metabolito tóxico es el ácido fórmico y en el caso del etilenglicol, el glicolato y el oxalato. El metanol presenta una toxicidad severa sobre el sistema nervioso central y el etilenglicol sobre los riñones. Junto a la acidosis metabólica intensa con anion gap muy aumentado y osmolgap aumentado, se pueden determinar los niveles de ambos alcoholes y, en el caso de etilenglicol, es útil la búsqueda en el sedimento de orina de cristales de oxalato cálcico.

El tratamiento consiste en la corrección de la acidosis metabólica, fomepizol o infusión de etanol (compite con el metanol en su metabolización por la alcoholdeshidrogenasa) y hemodiálisis.

El tratamiento de la cetoacidosis alcohólica consiste en la administración de fluidos, glucosa, tiamina y reposición de electrolitos (potasio, cloro, magnesio). La administración de bicarbonato sólo será necesaria en casos de grave acidosis y otros fármacos dependerán de las manifestaciones clínicas (antieméticos si vómitos, antibióticos y antitérmicos en infecciones, etc.).

Hipoglucemia

Se puede producir en pacientes con desnutrición severa o tras ayuno prolongado en el contexto de una gran ingesta de alcohol aguda. Clínicamente cursa con disminución nivel de conciencia, sintomatología vegetativa, crisis comiciales y pudiéndose observar focalidad neurológica. Se la ha relacionado con un efecto inhibidor de la gluconeogénesis hepática por el alcohol y a la disminución de los depósitos de glucógeno hepático en estos pacientes (Menecier, 1998).

La presencia de hipoglucemia debe ser descartada en todo paciente alcohólico con disminución del nivel de conciencia. El tratamiento no difiere del de otras etiologías (glucosa hipertónica intravenosa, sueros glucosados).

Hiperuricemia

La hiperuricemia se define como una concentración de ácido úrico mayor de 7 mg/100 ml. Las complicaciones secundarias a la hiperuricemia son la artritis gotasa, la nefrolitiasis, la nefropatia por uratos y el ácido úrico. El alcohol es una causa de hiperuricemia secundaria mediante una sobreproduc-

ción de uratos y por una disminución en la eliminación de ácido úrico (Choi, 2004; Yamamoto, 2005). El exceso en la ingesta de alcohol aumenta la degradación hepática de la adenosina trifosfato y la síntesis de uratos. También puede aumentar la producción de lactato que bloqueará la secreción de ácido úrico. Se ha visto que, contrariamente a la opinión popular, el vino tinto no se relaciona con un mayor aumento de artritis gotosa.

En el alcoholismo crónico, la hiperuricemia asintomática no requiere de ningún tratamiento farmacológico, sólo recomendar la reducción del consumo de alcohol. En el resto de los casos, junto a la recomendación de la reducción del consumo de alcohol, el tratamiento pasa por una correcta hidratación y tratamiento hipouricemiante. No existen estudios sobre el efecto de la abstinencia de alcohol sobre la evolución de la artritis gotosa.

Dislipemias

El consumo habitual de alcohol produce un aumento de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos. El alcohol produce un aumento de la secreción hepática de proteínas de muy baja densidad (VLDL) al inhibir la oxidación hepática de los ácidos grasos libres y, por lo tanto, aumentando la síntesis hepática de los triglicéridos. Habitualmente es la hiperlipoproteinemia tipo IV con las VLDL aumentadas la que se encuentra en los pacientes que consumen alcohol, pero también se han descrito de tipo V (VLDL y quilomicrones). En el diagnóstico de la hipertrigliceridemia asociada al consumo de alcohol se ha de realizar el diagnóstico diferencial con otras posibles alteraciones en el metabolismo lipídico, ya que pueden ser concomitantes con el abuso de alcohol y su tratamiento variará. El tratamiento pasa por la abstinencia y medidas dietéticas, quedando el tratamiento farmacológico (fibratos, ezetimiba, resinas) para casos en que no se controlan adecuadamente los niveles de triglicéridos. La hipertrigliceridemia grave en el paciente con alcoholismo crónico es una patología importante, ya que el riesgo de pancreatitis aguda aumenta notablemente.

El consumo habitual de alcohol también se ha relacionado con un aumento de los niveles plasmáticos de lipoproteínas de alta densidad-C (HDL), postulándose un controvertido efecto protector cardiovascular.

Malnutrición y alcohol

Las causas que contribuyen a la malnutrición en el paciente alcohólico son diversas: disminución de la ingesta alimentaria, alteración de la digestión y/o hepatopatías. Además, junto al efecto tóxico directo del alcohol, la presencia de una malnutrición por daño en órganos implicados en la diges-

tión, absorción y metabolización, junto a la producida por unos hábitos dietéticos alterados, conduce a la aparición de múltiples patologías por déficits vitamínicos (vitamina A, D, E, tiamina, niacina, folato, piridoxina), minerales (magnesio, selenio, zinc), y proteicos en el enfermo alcohólico (Botella, 2010).

Es importante la valoración del estado nutricional de los pacientes con abuso de alcohol, que debe incorporar datos de la anamnesis, antropométricos, de la exploración clínica y datos del análisis bioquímico e inmunológico.

Los datos de la anamnesis abarcan diversos aspectos, tales como la historia clínica y la dietética, aspectos socioeconómicos y tratamientos farmacológicos. Entre los datos antropométricos debe observarse especialmente el peso, el índice de masa corporal o la medida del espesor del pliegue cutáneo del tríceps (como método indirecto para estimar la grasa corporal total de un individuo). En ese sentido, también se puede utilizar la medida de la circunferencia del brazo para calcular la masa muscular corporal. Existen numerosos aspectos de la exploración clínica a los que prestar atención: cabello, ojos, boca, piel, uñas, sistema musculo-esquelético y abdomen. Respecto al análisis bioquímico, la concentración en suero de ciertas proteínas circulantes se considera un reflejo del compartimiento proteico visceral del organismo, siendo la albúmina el marcador bioquímico más utilizado. Y por último, la disminución de los parámetros inmunológicos refleja una malnutrición proteico-energética.

El abordaje de los déficits nutricionales en el abuso y dependencia del alcohol tiene que hacerse siempre de forma paralela al tratamiento propio de la enfermedad alcohólica y de las patologías concomitantes que presente el paciente (hepatopatías crónicas, diabetes, etc). Debe realizarse una correcta valoración nutricional en cualquier nivel asistencial y es fundamental la corrección de dichos déficits con una dieta adecuada (horarios regulares, dieta baja en grasas y rica en hidratos de carbono complejos, fibra y proteínas) y con suplementos nutricionales, vitamínicos, minerales y proteicos.

Aparato locomotor

Osteoporosis

La osteopenia, la osteoporosis y las fracturas óseas secundarias a la misma son frecuentes en el paciente alcohólico crónico, tanto en varones como en mujeres y en edades tempranas (González , 2011, Alvisa, 2009).

En la fisiopatología, no totalmente clarificada, interviene un efecto tóxico directo dependiente de la dosis y tiempo de consumo sobre los osteoblastos, disminuyendo la formación y crecimiento óseo. Además, el alcohol altera el funcionamiento de las hormonas y las citokinas involucradas en la homeostasis ósea como la vitamina D, testosterona, IGF-1, cortisol, TNF –alfa, entre otras. La presencia de malnutrición y enfermedad hepática crónica contribuyen marcadamente a la pérdida ósea en estos pacientes.

La valoración de la osteopenia y la osteoporosis en los pacientes con abuso crónico de alcohol debe formar parte del manejo integral de los mismos.

El diagnóstico se basará en la historia clínica (antecedentes de fracturas, algias óseas, etc), analíticas (calcio, fósforo, PTH) y radiológicas (radiografías de la columna vertebral, caderas, densitometría ósea). El tratamiento no difiere del de otras etiologías, debiendo mantener la abstinencia de alcohol y corrección de otros factores, como el tabaquismo.

Miopatías

La miopatía alcohólica aguda es una necrosis muscular que puede aparecer en pacientes con grandes ingestas de alcohol. Factores favorecedores son, además de traumatismos en el contexto de una intoxicación etílica aguda, el estado de disminución del nivel de conciencia secundario a una intoxicación con permanencia en una misma posición comprimiendo durante horas unos mismos grupos musculares contra una superficie dura. Puede cursar desde una elevación de las enzimas musculares (creatinfosfoquinasa, aldolasa, lactatodeshidrogenasa), leve o moderada, que cursa de forma asintomática, hasta una rabdomiolisis grave. En ésta, la necrosis muscular liberará mioglobina, que se eliminará por vía renal, pudiendo precipitar en los túbulos renales y producir una necrosis tubular aguda con insuficiencia renal aguda. Clínicamente cursará con debilidad y algias musculares, evidenciándose en los casos graves orinas de coloración rojiza, por la mioglobinuria. El diagnóstico se basa en la clínica y en la elevación de las enzimas musculares, no siendo necesaria la realización de una electromiografía o una biopsia muscular habitualmente. El tratamiento consiste en rehidratación intensa intravenosa hasta su resolución. La administración de bicarbonato sódico intravenoso puede prevenir la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales. En los casos graves, con insuficiencia renal aguda, se puede realizar hemodiálisis.

La miopatía crónica del paciente alcohólico cursa con debilidad progresiva y pérdida de masa muscular por atrofia. Suele acompañar a cuadros de polineuropatía periférica crónica. Junto al papel tóxico directo del alcohol se han involucrado factores nutricionales, alteraciones electrolíticas o isquemias musculares por compresión. El diagnóstico se basa en la clínica, electromiografía y biopsia muscular. El tratamiento es la abstinencia de alcohol y la corrección de las alteraciones nutricionales y electrolíticas (calcio, magnesio, potasio).

Sistema hematopoyético

Las manifestaciones hematológicas en el alcoholismo crónico pueden afectar a las tres series y son bastante frecuentes (Casagrande, 1989). Con respecto a los eritrocitos, el aumento del volumen corpuscular medio, utilizado como marcador en el diagnóstico de abuso de alcohol, se considera ocasionado por un efecto tóxico directo del alcohol sobre la eritropoyesis. La presencia de déficits vitamínicos como el ácido fólico y la vitamina B12, las patologías gástricas e intestinales que afecten a la absorción, contribuirán a la aparición de esta megaloblastosis. También se han descrito anemias sideroblásticas y hemolíticas, estas últimas asociadas a hepatopatías crónicas.

En cuanto a la serie blanca, se ha descrito la presencia de alteraciones funcionales de los leucocitos y neutropenia, lo que se relaciona con una mayor predisposición a las infecciones.

Con respecto a las plaquetas, es muy frecuente la trombopenia como efecto tóxico directo del alcohol, al margen de la observada en las hepatopatias crónicas enólicas con esplenomegalia por hipertensión portal. Esta trombocitopenia leve suele resolverse con la abstinencia al alcohol. Además, se han descrito alteraciones en el funcionamiento de las plaquetas con alargamiento del tiempo de hemorragia, descenso de la agregación plaquetaria y disminución de la liberación de tromboxano A2.

La coagulación se afecta en los alcohólicos crónicos en el contexto de una hepatopatia crónica severa.

Patología oncológica

Aunque no se ha demostrado la carcinogenicidad del alcohol en animales, si se ha visto la relación entre algunos tipos de tumores y el consumo de alcohol (Schütze, 2011; Mikko, 2003). Se han involucrado algunos mecanismos en esta relación, como el efecto genotóxico del acetaldehído, el incremento en los niveles de estrógenos, el estress oxidativo, las alteraciones en el metabolismo del ácido fólico y la acción conjunta con el tabaco. En el metanálisis de Bagnardi (2001) y la revisión de Bofetta (2006) sobre la relación entre cáncer y alcohol revelaron un aumento del riesgo de cáncer de cavidad oral, laringe, esófago y faringe. Había una relación algo menor para otras localizaciones como estómago, colon, hígado, mama y ovario. No se encontró relación con páncreas, pulmón, endometrio, ovario y vejiga. Cuando se valoraron diferencias de género en el aumento de riesgo, sólo fue significativo en esófago e hígado, con más alto riesgo en la mujer. No había evidencias sobre un umbral de consumo de alcohol en el aumento de riesgo. Además, se ha visto que el consumo continuado de alcohol tras el diagnóstico de un cáncer de cabeza-cuello aumenta el riesgo de un segundo tumor primario (Dikshit, 2005).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La intoxicación alcohólica aguda se debe tratar controlando constantes vitales, nivel de conciencia, función respiratoria y circulatoria. Se deben corregir las alteraciones hidroelectrolíticas presentes, hipoglucemia, hipotermia. Es importante diagnosticar y tratar las patologías orgánicas concomitantes. La hemodiálisis y la diálisis peritoneal no han demostrado evidencia sobre su eficacia en el aumento de la supervivencia. (**4**)	**D**
El consumo de una dosis media de 60 gramos (nivel 2) ó 90 gramos (nivel 1) de alcohol diarios, en el primer trimestre de gestación conduce a anormalidades faciales y deterioro del desarrollo, características del síndrome alcohólico fetal. (**1 y 2**)	**A y B**
El patrón de consumo en atracón o *binge drinking* conduce a un incremento en el riesgo de trastorno del espectro alcohólico fetal con dosis medias inferiores a 60 gramos diarios de alcohol. (**3**)	**C**
El consumo de alcohol en hombres y mujeres en las semanas previas a la concepción (nivel 1), así como el consumo de 10 gramos de alcohol (nivel 2) o menos (nivel 3) durante la gestación aumenta el riesgo de aborto espontáneo y muerte fetal, mayor cuanto más prolongado es el consumo. (**1, 2 y 3**)	**A, B, C**
En las mujeres que consumen un promedio de 17 gramos de alcohol diarios durante la gestación tienen mayor probabilidad de disminución de la duración de ésta. (**2**)	**B**
En las mujeres que consumen un promedio de 20 gramos de alcohol o más diarios durante el embarazo es probable que se produzca un enlentecimiento del crecimiento fetal. (**2**)	**B**
El consumo de alcohol por la madre reduce la ingesta de leche materna por el niño. (**1**)	**A**
El consumo excesivo y prolongado de alcohol es un factor de riesgo para la aparición de cardiomiopatía. (**4**)	**D**
El patrón de consumo de alcohol *binge drinking* está probablemente relacionado con un aumento del riesgo de muerte súbita de origen cardiaco. (**2**)	**B**
Hay indicios de que ingestas moderadas de alcohol están asociadas con un riesgo reducido de enfermedad isquémica cardiaca. Esto no puede aplicarse en el caso de ingesta con patrón *binge drinking.* (**2**)	**B**
El aumento de la cantidad de consumo de alcohol incrementa la probabilidad de aparición de hipertensión arterial. (**2**)	**B**
Limitar el consumo de alcohol en varones con consumos excesivos diarios conduce a una reducción significativa en la presión arterial sistólica y diastólica. (**1**)	**A1**
Es probable que el consumo de 60 gramos de alcohol diarios, tanto en hombres como en mujeres, posea un riesgo aumentado de infarto o hemorragia cerebral. (**2**)	**A2**

Continúa en la siguiente página

Continuación

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El consumo de una cantidad de alcohol diaria entre 30 y 60 gramos no incrementa el riesgo de infarto cerebral. (**3**)	**C**
La ingesta de alcohol diaria mayor de 60 gramos aumenta el riesgo de pancreatitis aguda. Ingestas por debajo de 60 gramos diarios no aumentan el riesgo. (**2**)	**B**
No hay evidencias que indiquen que el curso clínico de la pancreatitis aguda alcohólica sea diferente de la producida por otras causas. Posiblemente, la pancreatitis aguda alcohólica es recurrente en más ocasiones si se continúa ingiriendo alcohol. (**3**)	**C**
El alcohol es un factor de riesgo para la pancreatitis crónica existiendo una relación dosis-efecto: el riesgo relativo de pancreatitis crónica aumenta con el aumento de la dosis consumida. (**2**)	**B**
No hay suficientes evidencias sobre cómo afecta al curso evolutivo de la pancreatitis crónica el consumo o la abstinencia de alcohol. (**2**)	**B**
La cirrosis hepática alcohólica es una grave enfermedad con una disminuida esperanza de vida. (**1**)	**A2**
El consumo de más de 30 gramos de alcohol diarios se relaciona con un aumento del riesgo de desarrollar cirrosis hepática. Este riesgo se incrementa con el consumo de cantidades mayores. Con el consumo mayor de 100 gramos por día, el riesgo aumenta de forma importante (odds ratio 31,4% en hombres y 44,8% en mujeres). (**1**)	**A1**
La continuación del consumo de alcohol en un paciente con una cirrosis hepática alcohólica conduce a la progresión de la enfermedad. (**3**)	**A2**
No hay tratamiento farmacológico eficaz para detener la progresión de la cirrosis hepática alcohólica. (**1**)	**A1**
Los fármacos betabloqueantes reducen el riesgo de un primer episodio de hemorragia por varices esofágicas y la recurrencia de las hemorragias. (**1**)	**A1**
El diagnóstico de hepatopatía alcohólica se puede realizar con un alto un grado de probabilidad sobre la base de la historia clínica, la exploración física y las determinaciones analíticas. El diagnóstico definitivo requiere de confirmación histológica. (**1**)	**B**
Un adecuado aporte proteico y calórico, junto a la abstinencia alcohólica, son los pilares del tratamiento de la hepatitis alcohólica. (**1**)	**A1**
El tratamiento con corticoides en el paciente con hepatitis alcohólica se debe reservar para aquellos que no tengan contraindicaciones para su uso y presenten un *MELD score* mayor de 18 o *Maddrey score* mayor de 32, habiéndose descrito efectos poitivos en la supervivencia a corto plazo. (**1**)	**A**
Los suplementos de vitamina B y la abstinencia alcohólica mejoran la sintomatología de la polineuropatía alcohólica. (**3**)	**A2**

Continúa en la siguiente página

Continuación

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Se ha descrito déficit de tiamina en un 30-80% de pacientes alcohólicos crónicos. (**3**)	**C**
La encefalopatía de Wernicke a menudo se presenta de forma atípica. (**3**)	**C**
La absorción intestinal de tiamina está alterada en el paciente alcohólico, por lo que se recomienda la administración parenteral. (**3**)	**C**
Ningún tratamiento ha mostrado efectividad para el síndrome de Korsakoff. (**3**)	**B**
El abuso crónico de alcohol puede conducir a un deterioro cognitivo que otras la abstinencia prolongada puede mejorar. (**3**)	**B**
No se ha podido demostrar la demencia por alcohol, por lo que el término demencia alcohólica no está justificado. (**3**)	**C**
El abuso de alcohol puede conducir a atrofia cerebral. Esta atrofia puede recuperarse con la abstinencia prolongada. (**3**)	**C**
Los suplementos de tiamina y la abstinencia alcohólica mejoran la sintomatología de la degeneración cerebelosa por abuso de alcohol. (**3**) **C**	
El alcohol probablemente produce un moderado incremento en el riesgo de artritis gotosa, donde el vino tinto no parece tener mayor riesgo que la cerveza o destilados. (**3**)	**B**
El excesivo consumo de alcohol puede causar trombopenia y cambios en la médula ósea similares a los de un síndrome mielodisplásico, que desaparecerán tras cesar el consumo de alcohol. (**3**)	**B**
Hay una fuerte relación entre el uso de alcohol y el riesgo de cáncer de cavidad oral, faringe, laringe, esófago. Una menor relación se ha encontrado con el cáncer de hígado, que es mayor en la mujer; recto-colon y cáncer de mama en la mujer. No hay relación con el cáncer de páncreas, endometrio, próstata, ovario y vejiga. (**1**)	**A1**
Hay indicios de que el consumo de alcohol continuado tras el diagnóstico de un cáncer de cabeza-cuello aumenta el riesgo de un segundo tumor primario. (**2**)	**A1**

Comorbilidad psiquiátrica

Se estima que, por lo menos, un 44% de los pacientes admitidos a tratamiento por problemas derivados de un consumo excesivo de alcohol padecen, como mínimo, otro trastorno mental; alternativamente, por lo menos un 34% de los pacientes con algún trastorno mental tiene problemas derivados del consumo excesivo de alcohol (Inaba y Cohen, 2007). El trastorno bipolar incrementa en 3,6 el riesgo de aparición de una dependencia alcohólica, los trastornos de ansiedad en 3,2 y los trastornos externalizantes en 2,8 (Swendsen et al., 2010). La comorbilidad entre el alcoholismo y la patología psiquiátrica es, por lo tanto, superior a la que el mero azar produciría.

A continuación se procederá a detallar esa relación psicopatológica. En primer lugar, los trastornos mentales inducidos por el consumo excesivo de alcohol y, en segundo lugar, el alcoholismo como trastorno comórbido de otros trastornos mentales.

Trastornos mentales inducidos por el consumo de alcohol

Episodios psicóticos transitorios

Estos episodios, que pueden aparecer hasta en un 25% de los pacientes con una dependencia al alcohol y un cuadro de temblor asociado, se relacionan con un riesgo posterior de delirium tremens o alucinosis alcohólica indicando, por tanto, un riesgo de empeoramiento, aunque en ocasiones el cuadro no progresa a estas formas más severas.

La sintomatología se caracteriza por alteraciones en la percepción, repentinas y fugaces, entre 24 y 72 horas, que generan sorpresa en el paciente y su entorno. Pueden aparecer durante episodios de abstinencia o de consumo activo. No se acompañan de alteraciones fisiológicas ni de hiperactivación psicomotora ni de disminución en el nivel de conciencia. El paciente suele ser consciente rápidamente del contenido alterado de su percepción y hacer crítica. El tipo de alucinaciones es variado, pero suele ser repetitivo para cada paciente; las alucinaciones suelen acompañarse de alteraciones básicas en la percepción auditiva o visual, como el *tinnitus*. El tratamiento es sintomático.

En ocasiones, el cuadro es únicamente de naturaleza delirante.

Alucinosis alcohólica

Se trata de un cuadro de alucinaciones auditivas y/o visuales que aparece durante o tras un episodio de gran ingesta etílica. Las alucinaciones son de inicio agudo y duración breve (semanas) y sin alteraciones del nivel de conciencia. Se pueden acompañar de falsos reconocimientos, ideas delirantes, siendo las más frecuentes las de referencia y un estado emocional alterado.

Las alucinaciones auditivas pueden ser, desde sonidos poco articulados, hasta voces bien definidas. Las voces pueden hablar entre ellas o directamente al paciente. El contenido del discurso de las voces puede ser positivo o negativo. En ocasiones, las voces ordenan al paciente que realice distintas conductas; esto puede dar lugar a actos impulsivos auto o heteroagresivos. La frecuencia con la que el paciente experimenta las alucinaciones es variable. No hay conciencia de enfermedad, aunque el paciente no suele estructurar ideas delirantes complejas sobre la naturaleza de las voces. Al contrario que en la esquizofrenia, el paciente no presenta alteraciones volitivas ni cognitivas ni afectivas, recuperando el *in-*

sight a medida que el fenómeno alucinatorio disminuye (David et al., 2012). Aun así, el diagnóstico diferencial con un episodio psicótico agudo esquizofrénico puede ser difícil de realizar al inicio del cuadro y será la evolución lo que determine el diagnóstico. La alucinosis alcohólica desaparece en cuestión de días o semanas, por lo que un cuadro psicótico que persista más allá de los 6 meses probablemente sea un trastorno esquizofrénico; esto sucede en menos de un 10% de los casos.

Si persiste el consumo de alcohol el cuadro puede repetirse, aunque esa recurrencia no aparece siempre que el paciente retoma el consumo alcohólico.

El paciente suele requerir ingreso para evitar los riesgos auto y heteroagresivos. El tratamiento se realizará con agentes antipsicóticos.

La aparición de sintomatología psicótica provocada de forma directa por el consumo de alcohol no es frecuente. En un estudio finlandés realizado en la población general, de 8.028 personas, sólo 39 (0,51%, y de estos un 0,18% tenían un diagnóstico de delirium tremens, y un 0,41% de trastorno psicótico inducido por el alcohol) presentaban este diagnóstico; esto contrasta con los datos obtenidos en pacientes hospitalizados en unidades de Psiquiatría con un diagnóstico de dependencia al alcohol, en los cuales un 0,6-0,7% tenía un diagnóstico de delirium tremens y un 4,9-7,4% de trastorno psicótico inducido por el alcohol. Es lógico que en esta población clínica la frecuencia de los trastornos psicóticos aumente, aun así lo hace de una forma congruente con los datos obtenidos en la población general. Los pacientes con síntomas psicóticos sin delirium presentaban con más frecuencia (26%) trastornos por consumo de otras sustancias no alcohólicas y hasta un 13% presentaron en su evolución, de 5 a 10 años después del diagnóstico inicial, un trastorno psicótico primario. Esto indica las diferencias psico y fisiopatológicas entre ambos grupos de trastornos (Jordaan et al., 2009), pero obliga a ser cauto a la hora de realizar diagnósticos, ya que la evolución, en ocasiones, indica que el diagnóstico inicial podría no ser correcto. La mortalidad de estos pacientes es más elevada al compararla con pacientes diagnosticados de dependencia al alcohol sin síntomas psicóticos (Perälä et al., 2010).

Trastornos mentales y comorbilidad alcohólica

Trastornos de ansiedad

El diagnóstico diferencial entre los trastornos de ansiedad y la ansiedad provocada por la abstinencia alcohólica es difícil de establecer. Es necesario realizar una desintoxicación alcohólica, que se prolongue por lo menos 4 semanas, y comprobar la persistencia de la sintomatología ansiosa para poder confirmar el diagnóstico.

El tratamiento del trastorno ansioso será el indicado para ese trastorno en ausencia de comorbilidad alcohólica. Se recomienda extremar la precaución en el uso de benzodiacepinas por un mayor riesgo de desarrollar tolerancia y dependencia en el paciente ansioso con alcoholismo comórbido (Marshall et al., 2010). También deben usarse con precaución los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina si el paciente está bebiendo alcohol activamente, ya que estos agentes pueden incrementar el consumo de alcohol en algunos grupos de pacientes (Kelly et al., 2012).

Es especialmente alta la comorbilidad entre el trastorno de estrés postraumático (TEP) y los problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol. Tradicionalmente, esta relación se explicaba indicando que los pacientes intentaban reducir su sintomatología a través del consumo de alcohol. Sin embargo, estudios más recientes indican que, en la mayor parte de estos pacientes, el consumo excesivo de alcohol precede a la aparición del TEP, indicando que el consumo de alcohol puede ser un factor de vulnerabilidad para la aparición del TEP de forma directa o formar parte de un patrón de conductas impulsivas que implican un mayor riesgo de aparición de eventos traumáticos y, con ello, de un TEP. Es probable que todos los factores tengan su importancia, de tal manera que patrones de inestabilidad emocional y conductas impulsivas que se relacionan con problemas de apego y eventos traumáticos en la infancia predispongan al consumo de alcohol, y otros tóxicos, y esto aumente la desinhibición y la impulsividad y, con ello, el riesgo de aparición de episodios traumáticos, que en una persona ya vulnerable, precipitan la aparición del TEP (Fetzner et al., 2011).

En un estudio aleatorizado de tratamiento combinado del TEP y la dependencia al alcohol, Petrakis et al., (2012) observaron que la naltrexona no superaba al placebo en el tratamiento de la dependencia al alcohol, mientras que en el tratamiento del TEP, paroxetina no era superior a desipramina, aunque esta última sí obtenía mejores resultados que paroxetina para el tratamiento de la dependencia alcohólica, sugiriendo una ventaja para los tratamientos noradrenérgicos. El topiramato podría ser una buena opción terapéutica en estos pacientes (Kelly et al., 2012). El disulfiram, en programas altamente estructurados y para pacientes motivados para dejar de beber, también ha demostrado ser una opción útil (Kelly et al., 2012).

Esquizofrenia

Hasta un 22,1% de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia tienen problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol. Esto contrasta con el 10% de afectados en la población general. En un estudio realizado en Suecia con 12.653 pacientes esquizofrénicos se observó una tasa de ingresos relacionados con el consumo excesivo de alcohol del 7,6% en una media de 17 años, indicando no sólo la alta prevalencia, sino también la gravedad que implica este consumo en estos pacientes (Jones et al., 2011). El consumo de alcohol en estos pacientes aumenta el riesgo de conductas violentas,

tanto por los efectos de la intoxicación aguda, como por el daño cerebral que produce el consumo crónico, como por la menor adherencia al tratamiento antipsicótico. Existen indicios de que el consumo abusivo de alcohol aumenta el riesgo de discinesia tardía (Marshall et al., 2010).

Con respecto al tratamiento, no se recomienda el uso de disulfiram si el paciente presenta sintomatología psicótica activa o un deterioro cognitivo intenso (Marshall et al., 2010). Dentro de los fármacos antipsicóticos, la clozapina es el tratamiento que ha demostrado mayor eficacia a la hora de reducir el consumo de alcohol en pacientes esquizofrénicos (Kelly et al., 2012).

En cuanto a las intervenciones psicoterapéuticas, modelos mixtos motivacionales/programas de contingencias como el *Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe and Persistant Mental Illness* (BTSAS) han demostrado su utilidad en un ensayo clínico (Kelly et al., 2012).

Trastorno bipolar

Existe una alta comorbilidad entre el trastorno bipolar y los problemas por consumo excesivo de alcohol. Se estima que la prevalencia a lo largo de la enfermedad de problemas relacionados con el consumo de alcohol en el trastorno bipolar alcanza hasta un 50% (Azorin et al., 2010).

En lo referente al tratamiento del trastorno bipolar con dependencia al alcohol, el ácido valproico (en dosis habituales para el tratamiento del trastorno bipolar) y la quetiapina (en dosis de hasta 600 mg por día) son los agentes farmacológicos con mejor evidencia científica a la hora de conseguir un efecto eutimizante y reducir el consumo de alcohol. Lamotrigina y aripiprazol también han demostrado una cierta eficacia, pero con menor evidencia científica (Azorin et al., 2010). En cuanto a los tratamientos específicos para la deshabituación alcohólica, naltrexona es el tratamiento que ha demostrado un mayor nivel de evidencia científica a la hora de reducir el consumo de alcohol en pacientes bipolares; se recomienda como tratamiento adjunto al tratamiento eutimizante. Otros tratamientos, como el disulfiram o el topiramato, no tienen suficiente evidencia científica para recomendar su uso en pacientes bipolares, pero no están contraindicados (Azorin et al., 2010).

Trastornos delirantes

La celotipia es el trastorno delirante más asociado al consumo excesivo de alcohol; su prevalencia se estima entre el 1-4% de los pacientes con dependencia al alcohol ingresados en Unidades Hospitalarias de Psiquiatría (Jiménez-Arriero et al., 2007). Como toda idea delirante, su punto de corte con la idea sobrevalorada u obsesiva es difícil de establecer. En el caso de la celotipia relacionada con el consumo excesivo de alcohol, la constante rumiación, la presencia episódica de conciencia de enfer-

medad y la necesidad compulsiva de comprobación la aproximan a la obsesión, aunque el nivel de certeza y las interpretaciones de lo percibido tienen un tinte claramente delirante en la mayoría de los casos. Muchos autores indican que el alcohol potencia la idea celotípica (en realidad, potencia cualquier idea delirante) y no es la causa primaria del trastorno delirante en el que influyen otros factores (genéticos, hormonales u orgánicos) (Jiménez-Arriero et al., 2007). El alcohol inhibiría el freno conductual y la capacidad ejecutiva del córtex prefrontal facilitando el desarrollo de la idea celotípica ya existente, y también podría contribuir a potenciar la idea al producir una impotencia sexual que daría una explicación "lógica" al contenido delirante (Jiménez-Arriero et al., 2007).

Trastornos de la personalidad

El trastorno de la personalidad límite o por inestabilidad emocional es altamente prevalente, junto al trastorno antisocial de la personalidad, entre los pacientes con problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol. En el estudio NESARC, tras tres años de seguimiento, se apreció que los pacientes diagnosticados de trastorno límite de la personalidad (TLP) tenían un riesgo 2,52 superior a la población general de tener problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol (Hasin et al., 2011). Las personas que a lo largo de su vida presentan TLP son diagnosticados de alcoholismo en tasas de hasta un 58,3%, mientras que en las personas diagnosticadas de alcoholismo a lo largo de su vida la prevalencia del TLP es del 9,8% al 14,7% (Gianoli et al., 2012). La concurrencia de ambos trastornos empeora el pronóstico.

En cuanto al tratamiento, los agentes antipsicóticos y eutimizantes han demostrado ser eficaces a la hora de tratar el descontrol emocional y la impulsividad conductual en estos pacientes; los antipsicóticos también han demostrado ser útiles a la hora de tratar las alteraciones cognitivo-perceptivas que presentan estos pacientes; por lo tanto, se podría especular que aquellos tratamientos que hayan demostrado ser útiles en la deshabituación alcohólica y el tratamiento comórbido de otras patologías psiquiátricas, como el ácido valproico, el topiramato, la gabapentina, la lamotrigina, la oxcarbazepina, dentro de los anticonvulsivantes eutimizantes, o los antipsicóticos como la quetiapina, la olanzapina y el aripiprazol podrían ser útiles para tratar a pacientes diagnosticados de TLP junto a problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol (Vita, De Peri y Sacchetti, 2011; Gianoli et al., 2012). En cuanto a tratamientos propios de la deshabituación alcohólica, naltrexona y disulfiram han demostrado los mismos niveles de eficacia con o sin TLP comórbido, por lo que su uso es recomendable.

Varias intervenciones psicoterapéuticas han sido diseñadas para abordar esta comorbilidad: *Personality Guided Treatment for Alcohol Dependence* (PETAD), *Dialectical Behavioral Therapy* – S (DBT-S), *Dual Focus Schema Therapy* (DFST) y *Dynamic Deconstructive Psychotherapy* (DDP). Todas han demostrado ser eficaces en pequeños estudios controlados, pero precisan de replicación (Gianoli et al., 2012).

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

EL TDAH aumenta el riesgo de presentar consumos excesivos de alcohol. Los adolescentes con TDAH son especialmente vulnerables al consumo abusivo de alcohol, nicotina y otros tóxicos. El tratamiento intensivo desde el diagnóstico sigue siendo la mejor opción preventiva para reducir el consumo de alcohol (Marshall et al., 2010).

La atomoxetina podría reducir el consumo de alcohol de forma indirecta al reducir la sintomatología del TDAH, tal y como se indica en el ensayo clínico de Wilens et al., (2011).

Trastornos de la alimentación

Los pacientes diagnosticados de bulimia y anorexia nerviosa pueden presentar una comorbilidad alcohólica. Esta asociación suele darse en el marco de una tendencia incrementada a los trastornos externalizantes (Marshall et al., 2010).

El topiramato es un tratamiento indicado para pacientes con alcoholismo y bulimia nerviosa con episodios de atracón (Aigner et al., 2011).

Trastorno por dependencia de alcohol, depresión y suicidio

El trastorno por dependencia de alcohol y los trastornos del estado de ánimo tienen una elevada comorbilidad, con cifras de prevalencia que oscilan entre el 15 y el 80% según la población estudiada y el corte temporal considerado (6 meses, 1 año o prevalencia a lo largo de la vida).

Los datos de la literatura indican que los pacientes con diagnóstico de trastorno por dependencia de alcohol y trastorno afectivo tienen un perfil clínico más grave, con más complicaciones y mayor dificultad en conseguir y mantener una estabilidad psicopatológica, respecto a los pacientes que sólo tienen uno de los trastornos (Pettinati, et al., 2013). Además, la comorbilidad del trastorno por dependencia de alcohol con los trastornos afectivos aumenta el riesgo de conductas suicidas (Aharonovich et al., 2002). Se calcula que aproximadamente el 50% de los pacientes que acude a Urgencias por una tentativa autolítica había consumido alcohol previamente. El 23% de los pacientes con conductas suicidas tiene además un trastorno por dependencia del alcohol (Demirbas et al., 2003), y la presencia de trastorno adictivo aumenta el riesgo relativo para conducta suicida hasta 17 veces, siendo el riesgo más elevado en las mujeres (Wilcox et al., 2004).

Actualmente se reconoce la gran importancia que tiene que el tratamiento de estos pacientes con dependencia del alcohol y trastorno depresivo comórbido se realice de manera integrada en el

tiempo (a la vez) y a ser posible por el mismo equipo terapéutico (Torrens et al., 2012). La presencia de una recaída en el consumo de alcohol puede ser desencadenante de un episodio depresivo, o precipitar un episodio presente, agravando, entre otros aspectos, el riesgo de suicidio. Paralelamente la descompensación del trastorno afectivo puede desencadenar una recaída en consumo de sustancias.

Tratamiento farmacológico de la comorbilidad, dependencia de alcohol y depresión.

Se han realizado diversos ensayos clínicos aleatorizados controlados con placebo para determinar la eficacia del tratamiento farmacológico de la comorbilidad entre dependencia del alcohol y depresión. La mayoría de los estudios se han realizado con inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina (ISRS) (Cornelius et al., 1997a; 1997b; 2009; George et al., 2011; Gual et al., 2003; Kranzler et al., 2006; Moak et al., 2003; Pettinati et al., 2001; 2010); tres estudios utilizaron antidepresivos tricíclicos (Altamura et al., 1990; Mason et al., 1996; McGrath et al., 1996) y dos estudios utilizaron nefazodona (Hernandez-Avila et al., 2004; Roy-Byrne et al., 2000). En una revisión sistemática con metanálisis sobre la eficacia del tratamiento con antidepresivos en pacientes con dependencia de alcohol comórbida, los resultados confirman que, aunque la mayoría de los estudios se hayan realizado con ISRS, los fármacos que son eficaces para el tratamiento de la depresión comórbida a la dependencia de alcohol son los antidepresivos tricíclicos (imipramina y desipramina) y la nefazodona (Torrens et al., 2005). Además, se observó que sólo los síntomas afectivos responden al tratamiento con antidepresivos mientras no hay eficacia relevante en mantenimiento de la abstinencia.

Otros estudios comparando amitriptilina y mirtazapina han mostrado eficacia antidepresiva de ambos fármacos, pero siendo mirtazapina mejor tolerada (Altintoprak et al., 2008). Otros estudios realizados con escitalopram y nemantina han obtenido resultados controvertidos. (Muhonen et al., 2008a; 2008b).

Finalmente debe resaltarse el estudio aleatorizado, controlado con placebo, en el que se ha realizado el tratamiento de la depresión comórbida en la dependencia de alcohol con sertralina para la depresión y naltrexona para la dependencia de alcohol (Pettinati et al., 2010). El estudio observó que de los cuatro grupos de pacientes: sertralina+naltrexona, sertralina en monoterapia, naltrexona en monoterapia y el grupo que recibió placebo, el grupo que recibió la combinación de sertralina y naltrexona a la vez obtuvo un mayor porcentaje de abstinencia de alcohol (menor número de *heavy drinking days*, intervalo de días mayor antes de la recaída en el consumo) y mejoría de la depresión (disminución de los síntomas depresivos) respecto a los otros grupos (sertralina o naloxona en monoterapia, o placebo). Se trata pues del primer ensayo clínico controlado que claramente demuestra la eficacia de tratar la patología dual: alcohol y depresión, de forma conjunta con fármacos específicos para cada una de las patologías: la dependencia del alcohol y la depresión (Pettinati et al., 2010).

Para concluir, aunque los ISRS sigue siendo una buena opción terapéutica, sobre todo por un excelente perfil de tolerabilidad y seguridad, se recomienda valorar el uso de ADs non-ISRS en pacientes duales. Posiblemente fármacos con perfil dopaminérgicos, monoaminérgicos o duales (como venlafaxina) sean tratamientos más eficaces para los pacientes con consumo de sustancias comórbido al trastorno afectivo (Torrens et al., 2011). Sin embargo, necesitamos más estudios con tratamiento de las dos patologías a la vez con fármacos específicos para confirmar estas indicaciones.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El tratamiento de la alucinosis alcohólica se realiza con antipsicóticos (**1C**)	**A**
Se recomienda evitar el uso de benzodiacepinas en los pacientes con patología ansiosa y alcoholismo activo (**2A**)	**B**
Se recomienda evitar el uso de inhibidores de la recaptación de serotonina en los pacientes con patología ansiosa y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
Los agentes noradrenérgicos podrían ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
El topiramato podría ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
El disulfirám podría ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
El disulfirám no se recomienda en los pacientes con esquizofrenia, que estén psicóticos o tengan un deterioro cognitivo, y alcoholismo activo (**4**)	**C**
La clozapina es el agente antipsicótico que ha demostrado una mayor eficacia en los pacientes con esquizofrenia y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
La *Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe and Persistant Mental Illness* ha demostrado ser una intervención psicoterapéutica eficaz en los pacientes con esquizofrenia y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
El ácido valproico ha demostrado ser un eutimizante eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
La quetiapina ha demostrado ser un eutimizante eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
La lamotrigina ha demostrado ser un eutimizante potencialmente eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
El aripiprazol ha demostrado ser un eutimizante potencialmente eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
La naltrexona se recomienda como tratamiento de deshabituación en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
El ácido valproico, el topiramato, la gabapentina, la lamotrigina, la oxcar-bazepina dentro de los anticonvulsivantes eutimizantes, o los antipsicóticos como la quetiapina, olanzapina y el aripiprazol podrían ser útiles para tratar a pacientes diagnosticados de trastorno límite de la personalidad y alcoholismo activo (**2B**)	**B**

Continúa en la siguiente página

Continuación

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La *Personality Guided Treatment for Alcohol Dependence* (PETAD), *Dialectical Behavioral Therapy* – S (DBT-S), *la Dual Focus Schema Therapy* (DFST) y la *Dynamic Deconstructive Psychotherapy* (DDP) son intervenciones psicoterapéuticas que han demostrado alguna eficicacia para tratar a pacientes diagnosticados de trastorno límite de la personalidad y alcoholismo activo (**2B**)	**B**
La atomoxetina ha demostrado ser un tratamiento eficaz en los pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad y alcoholismo activo (**1B**)	**A**
El topiramato podría ser útil para tratar a pacientes diagnosticados de bulimia nerviosa con episodios de atracón y alcoholismo activo (**2B**)	**B**
La comorbilidad depresión y dependencia del alcohol debe realizarse a la vez desde el principio y para cada patología (depresión y dependencia del alcohol) respectivamente	**A**
En la comorbilidad depresión y dependencia del alcohol los antidepresivos mejoran la depresión pero no mejoran el consumo del alcohol	**A**
Los antidepresivos triciclicos han mostrado eficacia en el tratamiento de la depresion comorbida a la dependencia del alcohol	**A**
Los ISRS han mostrado eficacia en el tratamiento de la depresion comórbida a la dependencia del alcohol	**B**

Alcohol y cognición: neuropsicología basada en la evidencia

El daño cerebral relacionado con el alcohol (DCRA) es un término usado en la literatura científica que hace referencia a varias condiciones y a trastornos como la demencia alcohólica, el síndrome de Korsakoff, la encefalopatía de Wernicke, el síndrome amnésico o el daño cerebral difuso relacionado con el alcohol. Se estima que un 10% de las demencias se deben a DCRA. Todos estos trastornos tienen en común que han sido inducidos por un consumo crónico de alcohol. Las características comunes de los trastornos por DCRA son las siguientes: confusión espacio-temporal, alteración en atención y concentración, dificultad en el procesamiento de información nueva (tanto verbal como visual), incapacidad para inhibir la información irrelevante, confabulaciones, apatía, depresión e irritabilidad. Estos déficits van acompañados de problemas físicos tales como ataxia, daño hepático estomacal o pancreático, posible daño cerebral traumático (TCE) y neuropatía periférica, entre otros.

Cuando se habla de etilismo agudo o crónico es inevitable pensar en consecuencias cognitivas derivadas de alteraciones de estructuras o procesos cerebrales dañados por el alcohol, pero ¿existen estudios basados en la evidencia que apoyen estas conclusiones? ¿Qué funciones cognitivas resul-

tan más afectadas por el alcohol? ¿Cuánto tiempo en abstinencia se necesita para recuperar las funciones cognitivas dañadas por el alcohol? ¿El alcoholismo puede producir un daño cerebral difuso o es solamente focal? ¿Qué zonas cerebrales resultan más dañadas por el abuso del alcohol? ¿La intoxicación aguda de alcohol (*binge drinking*) tiene consecuencias a nivel cognitivo? ¿El consumo leve-moderado de alcohol afecta a la función cognitiva en adultos jóvenes (18-55 años)? ¿El consumo leve-moderado del alcohol (especialmente vino tinto) reduce el riesgo de demencia y declive cognitivo en personas mayores? La presente revisión tiene como objetivo contestar a cada una de estas preguntas.

Para ello se parte de una revisión sistemática de la literatura y resumen (con especial énfasis en los metaanálisis) de los principales efectos neurotóxicos del alcohol a nivel neuropsicológico (aprendizaje, memoria, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento y alteraciones visoespaciales). Concretamente, en base a una búsqueda electrónica de la literatura, se han seleccionado los artículos por su contribución al campo de la neuropsicología del alcoholismo cribados entre los años 2000 y 2013. Para ello se ha recurrido a bases de datos tales como PubMed, Embase, PSYCInfo o Medline OVID. Las palabras clave introducidas en las bases de datos fueron: "ethanol", "alcohol", "review", "dementia", "meta-analysis", "evidence-based", "Alzheimer", "neuropsychology", "cognition", "memory", "red wine", "fetal alcohol spectrum disorder", "recovery", "brain damage", "mild cognitive impairment", "Wernicke-Korsakoff syndrome", "thiamine deficiency" y "cognitive decline".

A pesar de las consecuencias que el abuso de alcohol tiene sobre la salud, el etanol es una de las drogas más comunes, cuya sobredosis puede producir daños cerebrales. Incluso en alcohólicos sin signos de complicación hepática o neurológica, se puede detectar daño cerebral difuso y trastornos neuropsicológicos. Muchos estudios indican que esta sustancia es claramente neurotóxica, y que provoca enfermedades primarias o secundarias a su consumo. El alcohol es una droga dura legal que es responsable de un 5,4% del gasto total sanitario. Aunque su elevado consumo puede provocar graves daños sistémicos (hígado, páncreas o riñones, entre otros órganos), el cerebro es la diana principal de sus efectos, alterando su estructura y función tanto en el cerebro del adulto, del adolescente, como en el sistema nervioso del embrión en desarrollo, y pudiendo originar notables alteraciones cognitivas y psiquiátricas a corto y a largo plazo. Los patrones de consumo de dicha sustancia resultan muy importantes, y actualmente se sabe que el consumo masivo e intermitente durante breves períodos de tiempo resultan particularmente neurotóxicos. Las estructuras cerebrales más sensibles a los efectos del alcohol son el hipocampo, el cerebelo y la corteza prefrontal, con importantes daños en la sustancia blanca de esta última área y que afecta a su conectividad frontobasal y frontolímbica. En consecuencia, se produce un daño estructural y funcional de las vías inhibitorias frontales, que se traduce en un bucle que mantiene la adicción al alcohol por sus propiedades reforzantes. El alcohol puede

afectar a funciones neuropsicológicas tan importantes como el proceso de aprendizaje-memoria, la atención o las funciones ejecutivas, entre otras. Los factores neurobiológicos implicados en dicha adicción son muy complejos, heterogéneos y variados. Entre ellos cabe destacar el estrés oxidativo, el daño en la sustancia blanca subcortical, la interferencia con la mitosis y las neurotrofinas, los fenómenos neuroinflamatorios, la alteración en la expresión de diversos genes, los efectos genéticos y epigenéticos, o las alteraciones en diversos receptores de neurotransmisores (glutamato y GABA, principalmente), tanto en el cerebro del adolescente como del adulto. Sin embargo, los efectos cognitivo-conductuales pueden diferir enormemente en función del período prenatal en el que se presenta el alcohol, con diferentes períodos sensibles o ventanas temporales durante la ontogenia del sistema nervioso central. Todos estos cambios cerebrales producidos por el alcohol son parcial o totalmente reversibles (depende de muchas variables, entre ellas el tiempo y tipo de consumo, las dosis ingeridas diariamente o la susceptibilidad genética) cuando el alcohólico se inicia durante la fase adulta (hacia los 20-22 años), pero no tanto si se empieza a consumir durante la adolescencia (antes de los 15 años). Durante la adolescencia se produce un "recableado" constante de los axones mielínicos que desemboca en un cerebro adulto completamente formado hacia los 20-22 años con todas sus capacidades cognitivas. Sin embargo, el alcohol es capaz de destruir este proceso de mielinización (especialmente en la sustancia blanca prefrontal) (Espert y Gadea, 2012).

¿Qué funciones cognitivas resultan más afectadas por el alcohol? ¿El alcoholismo puede producir un daño cerebral difuso o es solamente focal?

Los estudios de neuroimagen han confirmado que el abuso etílico crónico produce cambios globales en la morfología cerebral, tanto a nivel cortical como subcortical. De hecho, los lóbulos frontales, el cuerpo calloso y las zonas diencefálicas (tálamo, hipotálamo y subtálamo), son zonas especialmente vulnerables a los efectos del alcohol, especialmente en lo que respecta a la pérdida de materia blanca (Matsushita e Higuchi, 2007). A nivel clínico, el abuso etílico produce problemas mnésicos, de aprendizaje y concentración, que son la consecuencia de la pérdida de volumen hipocampal detectado en estos pacientes (Coles et al., 2010). El alcoholismo produce notables alteraciones neuropsicológicas dado que, incluso bebedores sin daños secundarios de tipo hepático o hipovitamínico (por ejemplo, déficit de tiamina), presentan alteraciones cognitivas. Dichos trastornos abarcan desde dificultades con el razonamiento abstracto, capacidades visoespaciales, aprendizaje verbal, memoria declarativa e implícita, y trastornos perceptivos. El resultado de nuestra búsqueda indica que la atención, las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo (lóbulos frontales), tanto verbal como visual, son algunas de las funciones cognitivas más afectadas por el alcohol. Algunos estudios de neuroimagen informan de cambios estructurales específicos en la corteza frontal, mientras otros hablan de una extensión mayor (hipótesis de la disfunción cognitiva global por daño cerebral difuso), localizando atrofia en cortezas temporal medial, parietal, cerebelo y estructuras sub-

corticales como la amígdala y el hipocampo (Espert y Gadea, 2012). Los principales resultados actuales hablan a favor de la hipótesis de que el alcohol produce un daño cerebral difuso. Entre el 33,75% de los alcohólicos presentan déficit cognitivos, la mayor parte de tipo leve-moderado, afectando más a funciones como la solución de problemas, fluencia verbal, inhibición de respuestas, razonamiento abstracto, procesos visoperceptivos, aprendizaje y memoria. El hemisferio derecho es más vulnerable que el izquierdo a los efectos del alcoholismo. Ello se traduce en deterioro en las funciones visoespaciales y déficit en el procesamiento emocional. Los lóbulos frontales y los hipocampos son más susceptibles de ser dañados, tal y como indican tanto estudios de neuroimagen estructural y funcional *in vivo* como estudios neuropsicológicos. Ello se traduce en alteraciones mnésicas (amnesia anterógrada más que retrógrada, con mayor afectación visual que verbal), visoespaciales y ejecutivas (especialmente solución de problemas complejos, abstracción y eficiencia cognitiva).

¿Cuánto tiempo en abstinencia se necesita para recuperar las funciones cognitivas dañadas por el alcohol?

Stavro, Pelletier y Potvin (2013) han publicado muy recientemente un metaanálisis en el que han diferenciado a 3 grupos del alcohólicos en base a su tiempo de abstinencia: leve (<1 mes), abstinencia media (2-12 meses) y larga (> 1 año). Han analizado 12 funciones cognitivas: cociente intelectual (CI), fluencia verbal, lenguaje, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, atención, solución de problemas (función ejecutiva), impulsividad/inhibición, aprendizaje verbal, aprendizaje visual, memoria visual y capacidades visoperceptivas. En el grupo abstinencia leve han encontrado un deterioro moderado de 11 de los 12 dominios cognitivos alterados. El grupo de abstinencia media (2-12 meses) muestra un deterioro moderado en 10 de los 12 indicadores cognitivos. Finalmente, en el grupo abstinencia larga (más de un año) han hallado una tendencia a la normalización en la mayor parte de las funciones cognitivas. Así pues, concluyen que se necesita como mínimo un año para que se reviertan parcialmente los efectos que el alcoholismo produce sobre la función cognitiva. Aunque las repercusiones del alcoholismo están bien documentadas, no está claro en la literatura si determinados dominios cognitivos son más vulnerables a los efectos de este neurotóxico y cuanto tiempo de abstinencia se precisa para valorar la recuperación de funciones cognitivas dañadas. Algunas teorías afirman que el alcohol afecta negativamente a algunas funciones cognitivas concretas (lóbulos frontales) mientras que otras dicen que estos déficits son más difusos. Las implicaciones de este metaanálisis son que se necesita como mínimo un año de abstinencia al alcohol para empezar con actividades neurorrehabilitadoras, dado que sin control de impulsos, funciones ejecutivas intactas o una buena recuperación mnésica o atencional, se garantizan unas elevadas tasas de recaída o, dicho de otra forma, un fracaso en la terapia rehabilitadora.

¿El alcoholismo puede producir daño cerebral?

En comparación con otras drogas de abuso, cuyas dianas cerebrales se conocen con mayor profundidad, a nivel neurobiológico, el alcohol se considera como una *droga sucia* por su inespecificidad de acción y su amplia gama de efectos a nivel cerebral. Por ejemplo, provoca alteraciones en los lípidos y proteínas de las membranas, especialmente sobre los receptores NMDA del glutamato, receptores GABAa y de la glicina, que están implicados en los mecanismos de dependencia, tolerancia y abstinencia a esta droga. Existen estudios *post-mortem* que demuestran que el cerebro de los alcohólicos tiene un peso menor que el de los controles, y que dicha pérdida ponderal (especialmente de sustancia blanca) correlaciona con los años de ingesta etílica. Hace más de 20 años que se sabe que esta pérdida de volumen de la sustancia blanca (axones y mielina) inducida por el alcohol ocurre primaria y fundamentalmente en la corteza prefrontal (Gadzinski et al., 2010), pero también se ha documentado atrofia neural en hipotálamo y cerebelo (Harper et al., 2003). Aunque los mecanismos por los que se pierde sustancia blanca no están claros todavía, hay evidencias de que hay una mayor pérdida de astrocitos en zonas frontales subcorticales (además de otras células de la neuroglia) (Espert y Gadea, 2012).

La malnutrición (tiamina o vitamina B1) es una de las secuelas del abuso crónico de alcohol que puede desembocar en un trastorno neurológico agudo potencialmente reversible: la encefalopatía de Wernicke (EW). Si no se trata a tiempo, puede desembocar en un síndrome de Korsakoff (SK) (un trastorno neurológico severo caracterizado por amnesia anterógrada). Dicha amnesia puede ser causada por la interrupción de un complejo circuito diencefálico-hipocampal que incluye a varios núcleos talámicos y a los cuerpos mamilares del hipotálamo. La resonancia magnética cerebral (RM) ha demostrado que los pacientes con SK tienen un incremento en el volumen de LCR, un déficit disperso de sustancia blanca, una atrofia selectiva en cuerpos mamilares del hipotálamo, hipocamo y pérdida de volumen en corteza orbitofrontal, protuberancia y tálamo. En la EW, la RM detecta focos hiperintesos (T2) en sustancia gris periacueductal, cuerpos mamilares y la zona periventricular del tercer ventrículo (Zhar, Kaufman y Harper, 2011).

En pacientes alcohólicos crónicos sin especiales complicaciones, los estudios postmortem y las RM han demostrado pérdida de volumen cortical, especialmente en corteza frontal (más en pacientes mayores que jóvenes, lo que sugiere que el cerebro envejecido es más susceptible a alteraciones cerebrales relacionadas con el alcohol), pérdida de volumen en cuerpo calloso, sustancia blanca cerebelosa, zona anterior del hipocampo. La RM muestra que algunos de estos cambios estructurales son potencialmente reversibles tras una abstinencia prolongada (más de un año). Las alteraciones cerebrales relacionadas con el alcohol tienen dos componentes: transitorio y permanente. Si la pérdida de volumen cerebral se debe a la pérdida de neuronas, una abstinencia prolongada conllevará

a una recuperación incompleta de dicho volumen. Esta aseveración se fundamenta en estudios de espectroscopía por resonancia magnética (ERM) realizados con alcohólicos crónicos en fase de abstinencia prolongada, que demuestran una clara disminución de n-acetil-aspartato (NAA, un marcador de la integridad neuronal) en lóbulos frontales, tálamo y cerebelo. Otros estudios ERM han mostrado incrementos en los marcadores de remielinización (recuperación de la sustancia blanca) tras una abstinencia superior a un año. Los estudios con DTI-RM indican que las vías frontocerebelosas son fundamentales para las funciones ejecutivas, motoras, perceptivas y de aprendizaje-memoria (Harper, 2009).

¿Qué efectos cognitivos tiene la intoxicación aguda con alcohol (*binge drinking*)?

La adolescencia es un período evolutivo crítico en el que muchas áreas cerebrales experimentan importantes cambios estructurales y funcionales, tanto en plasticidad como en conectividad neural (Giedd, 2008), con reestructuraciones a nivel de neurotransmisores, alteraciones hormonales (esteroides gonadales y hormonas del estrés) y cambios de neuroplasticidad en zonas cruciales para la planificación o la memoria como son, respectivamente, la corteza prefrontal y el hipocampo (Hillemacher, 2011). Todos estos cambios cerebrales inducen a muchos adolescentes a asumir conductas de riesgo y a buscar sensaciones extremas en un contexto de impulsividad, ansiedad, agresividad y baja percepción del posible perjuicio asociado a sus comportamientos (Blakemore, 2008; Heinz et al., 2011). Antoine Bechara propone que la adicción no es más que una "*miopía del futuro*" fruto de un desequilibrio entre dos sistemas neurales separados: 1) un sistema amigdalino que ofrece señales inmediatas relacionadas con el dolor o el placer y, 2) un sistema cortical prefrontal que mira hacia el futuro (prospectivo). Según Bechara las drogas alterarían este sistema arriba-abajo a través de una magnificación de las señales amigdalinas involuntarias y una quiebra del control ejercido por la corteza prefrontal (Bechara, 2005). En este sentido, especial consideración requiere la evidencia de la tardía maduración de los circuitos prefrontales, frontobasales y frontolímbicos (algunos de ellos de tipo inhibitorio y relacionados con el juicio y el control de los impulsos) (Gogtay et al., 2004). Este es el motivo por el que algunos adolescentes optan por un tipo de diversión caracterizada por una alteración del estado de conciencia mediante la intoxicación etílica aguda (botellón). En este sentido, Stephens et al. (2008) publicaron un metaanálisis a partir de 27 estudios científicos (8 estudios de laboratorio con control placebo y el resto de campo). La conclusión a la que llegan es que, tras el consumo agudo de alcohol (atracón), se detectan déficits cognitivos en funciones ejecutivas, psicomotricidad, atención, memoria y velocidad de procesamiento durante el período de resaca. Los procesos cognitivos que ocurren con el atracón de alcohol implican un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con esta droga, toma de decisiones impulsivas y deterioro del control inhibitorio (Field, Schoenmakers y Wiers, 2008).

¿El consumo leve-moderado de alcohol afecta a la función cognitiva en adultos jóvenes (18-55 años) y en personas mayores (›55 años)? ¿Puede ser un preventivo de la demencia?

El consumo leve-moderado (<2 bebidas diarias en hombres y 1 en mujeres) de alcohol no deteriora la cognición en adultos jóvenes y parece reducir el riesgo de demencia y declive cognitivo en las personas de más de 55 años. Esta aseveración se basa en un metaanálisis de 143 artículos científicos de impacto que reunió datos cognitivos procedentes de 253.791 sujetos experimentales (173.970 mujeres y 122.033 varones) (Neafsey y Collins, 2011).

Entre los años 1977 y 1997 la mayor parte de los estudios del ámbito de la neuropsicología del etilismo se realizaron en sujetos experimentales entre los 18 y 50 años (adultos) Aunque los estudios iniciales indicaron que la ingesta moderada de alcohol afectaba a la cognición, otros estudios no confirmaron esta aseveración. En cambio, desde 1998 hasta la actualidad, la mayor parte de los estudios cognitivos han evaluado la relación entre consumo de alcohol leve-moderado y el deterioro cognitivo en personas mayores de 55 años. Los principales hallazgos han demostrado que este patrón leve-moderado de consumo etílico reduce o bien no tiene efectos sobre el riesgo de demencia o deterioro cognitivo en comparación con el grupo de control no consumidor. Este metaanálisis de Neafsey y Collins señala que la ratio de riesgo de afectación cognitiva es de 0,77 en comparación con el grupo abstemio de referencia. Respecto al riesgo de demencia (vascular y tipo Alzheimer), y deterioro cognitivo, los autores han encontrado un beneficio leve en los consumidores leve-moderados mientras que no han hallado ningún beneficio del alcohol para evitar el declive cognitivo. En cambio, el consumo elevado de alcohol (> 3-4 bebidas diarias) se asocia con un mayor riesgo de demencia y deterioro cognitivo (estadísticamente no significativo). Aunque este metaanálisis halló que el vino tinto es mejor que la cerveza o las bebidas de alta graduación, la mayor parte de los estudios no distinguen entre tipos de bebidas a la hora de medir los efectos cognitivos del alcohol. Un grupo de estudios revelan que la presencia del alelo épsilon 4 del cromosoma 19 elimina los posibles efectos benéficos del consumo leve-moderado de alcohol; sin embargo, otros no lo confirman. Dichos beneficios se han observado tanto en hombres como en mujeres y en 14 de los 19 países examinados en el metaanálisis.

La demencia y el declive cognitivo han sido relacionados con el riesgo cardiovascular. Se sabe que el alcohol suele tener efectos negativos sobre la cognición y la salud cuando se consume en grandes cantidades, pero puede ser cardioprotector si se consume de forma muy moderada. Los efectos del alcohol pueden ser mayores en la tercera edad y tener un mayor impacto sobre la cognición. Para evaluar si existen evidencias entre el declive cognitivo o la demencia en la tercera edad y el consumo de alcohol, Peters et al. (2008) realizaron un metaanálisis de 26 estudios en los últimos

10 años (22 de ellos fueron estudios epidemiológicos de cohorte), con un criterio de inclusión de estudios longitudinales en sujetos de 65 años o más con diagnóstico de demencia o declive cognitivo. Los resultados de este trabajo sugieren que el consumo de cantidades leve-moderadas de alcohol (especialmente vino tinto, 1 unidad diaria) puede proteger de la demencia en general (un 38% menos de probabilidades) y de la enfermedad de Alzheimer en particular (un 32% menos de probabilidades) pero no de la demencia vascular en comparación con los grupos de control de abstemios. Sin embargo, factores como el nivel educativo, el sexo, el ejercicio físico, la dieta (especialmente el consumo de omega-3 y vitaminas antioxidantes A, C y E) se relaciona con dicho consumo leve-moderado de alcohol en forma de consumo social o consumo de culto. Se habla en especial del vino tinto por la presencia de flavonoides fenólicos, un tipo de antioxidante muy potente que puede proteger en procesos neurodegenerativos. Además, el vino tinto incrementa los niveles de colesterol bueno (HDL) y tiene un claro efecto aspirínico (antiagregante plaquetario). Con todos estos datos en mente podría esperarse que el consumo leve-moderado de alcohol fuera un protector contra la demencia vascular. Sin embargo, este metaanálisis no apoya esta hipótesis, probablemente debido al bajo número de estudios con esta patología.

Puede concluirse que el alcohol es un potente neurotóxico legal que provoca un daño cerebral difuso y que afecta a funciones cognitivas tan importantes como la planificación, la previsión, la solución de problemas complejos, la toma de decisiones, la atención, la memoria y la sfunciones visoespaciales con una mayor afectación del hemisferio derecho. Un cerebro afectado por el alcohol es un cerebro cautivo o miope respecto al futuro y que no puede pensar más allá del instante de placer provocado por un incremento de dopamina. La intoxicación etílica aguda afecta ya directamente a todos estos sistemas cognitivos durante la resaca pero, si alguien deja de consumir esta sustancia tendrá que esperar algo más de un año para que la fisiología cerebral revierta los daños producidos por esta auténtica droga dura. Si se sigue abusando de forma crónica del alcohol, la tendencia es a la pérdida de sustancia blanca subcortical (especialmente prefrontal), atrofia cerebelosa e hipocampal, tálamo y cuerpos mamilares del hipotálamo que pueden abocar a serias patologías caracterizadas por confabulaciones compensatorias, amnesia anterógrada y, en casos serios, demencia etílica. Sin embargo, el consumo leve-moderado de este neurotóxico (especialmente en forma de vino tino) parece tener un claro efecto protector contra la demencia tipo Alzheimer.

Consecuencias psicosociales

A lo largo de los años, la evaluación de los efectos psicosociales derivados de la ingesta de alcohol ha sido múltiple pero errática, ya que se han analizado consumidores de diferentes cantidades y frecuencias, al tiempo que se ha utilizado metodología muy diversa en la recogida de la información.

En líneas generales, estas consecuencias pueden describirse a lo largo de un continuo inicialmente representado por aspectos propios de un consumo recreativo pero llegando, en el otro extremo, a las implicaciones que tiene, tanto para el sujeto como para la gente que le rodea, una ingesta elevada de alto riesgo. Es evidente que el rango de consecuencias más visibles se encuentra en este último extremo, pero sería absurdo plantear, tal como afirma van Amsterdam, Opperhuizen, Koeter y van den Brink (2010), que los efectos adversos desaparecen en el consumo recreativo, si bien esta diversidad en cuanto a las consecuencias derivadas del consumo de alcohol justifica la dificultad a la hora de seleccionar cuáles de ellas referenciar. Además, es difícil objetivar las consecuencias psicosociales con el mismo nivel de precisión que el daño físico, ya que implican mucha subjetividad por parte del encuestado. No hay que obviar la carga emocional que supone para los consumidores reconocer algunos de los efectos que su consumo genera (por ejemplo, participación en peleas, cuestionar la calidad de la relaciones familiares...) lo que suele evidenciarse con la negación o poco reconocimiento de su implicación en los hechos encuestados (Babor et al., 2003; Gmel, Rehm, Room y Greenfiels, 2000; Rehm y Gmel, 1999). Asimismo, incluso en los casos en los que existe este reconocimiento, el problema estriba en determinar el peso real que tiene el consumo de alcohol en la generación de estos efectos.

En un intento de ser lo más objetivos posible en el conjunto de consecuencias a referenciar, se recurre a las principales conclusiones extraídas por consensos de expertos. Concretamente, se alude a dos estudios: uno realizado en Países Bajos (van Amsterdam et al., 2010) y otro en Reino Unido (Nutt, King y Phillips, 2010). En ambos casos se evalúa el daño, incluido el psicosocial, generado por el consumo de diferentes sustancias entre las que se encuentra el alcohol.

Concretamente, en el estudio de Nutt et al. (2010) se presentan los resultados obtenidos de la valoración realizada por un conjunto de expertos británicos sobre 16 posibles consecuencias derivadas del consumo de sustancias. Estas consecuencias incluían nueve posibles daños sobre el consumidor (cinco de ellos psicosociales: dependencia; deterioro de la salud mental debido al consumo; alteraciones mentales concretas derivadas del consumo de una sustancia determinada; pérdida de bienes tangibles y pérdida de relaciones) y siete posibles daños causados a terceros (seis de carácter social: crímenes; daños ambientales; desestructuración familiar; daño internacional; coste económico y comunidad y una de carácter psico-físico: lesiones). Al comparar la magnitud del daño que se produce en general (sobre el propio consumidor y su entorno), destaca de manera notoria el alcohol muy por encima de las otras 19 sustancias evaluadas. Además, al valorar los dos tipos de daño, en el alcohol pesa más el producido sobre el entorno que sobre uno mismo, conclusión ésta a la que también llega van Amsterdam et al. (2010).

De todas las consecuencias evaluadas, los expertos británicos dan más peso a tres dirigidas a terceros: lesiones (accidentes de tráfico, de trabajo, violencia doméstica, …), costes económicos (directos: sanitario, policial, servicios sociales… e indirectos: disminución productividad laboral, absentismo…) y consecuencias sobre la familia (separación conyugal, sufrimiento emocional de la familia, malos tratos a niños…). A estas les siguen los crímenes y el daño ambiental (ambas sobre terceros) y las alteraciones específicas derivadas del consumo o sobre la salud general (referidas a la persona). Las consecuencias consideradas menos relevantes entre los consumidores de alcohol son las relacionadas con pérdidas tangibles (ingresos, vivienda, trabajo, logros educativos…) y daños internacionales (desestabilización de los países, delincuencia internacional, nuevos mercados…).

Seguidamente, se detallan los principales resultados aportados por la investigación experimental sobre aquellas consecuencias que gozan de mayor consenso. Debido a que muchas de ellas están interrelacionadas, se prestará especial atención al ámbito laboral (incluido en el apartado de costes indirectos, pero también aludiendo a lesiones y consecuencias sobre la familia) y al ámbito de relaciones interpersonales (que afecta igualmente al área social, familiar, como a la propia persona consigo misma).

Ámbito laboral

El consumo de alcohol en el medio laboral es reconocido desde hace años por la Organización Internacional del Trabajo (OIT) que lo considera, junto con el consumo de otras drogas, un problema que concierne a un número elevado de trabajadores (OIT, 1988).

Pero, a pesar de las importantes repercusiones que puede tener esta incidencia sobre la economía de un país (ver capítulo costes) ha sido escasamente estudiada, tanto en el ámbito internacional como en el nacional. En los últimos años destacan algunos informes como el de la *European Alcohol and Health Forum* (2011) o el informe de la *European Workplace and Alcohol Project* (Anderson, 2011) que incluyen resúmenes de evidencias y posibles orientaciones para reducir el impacto negativo del consumo de alcohol en el lugar de trabajo.

Entre las encuestas españolas más recientes que permiten conocer la prevalencia de este consumo se encuentra la del PNSD (EDADES, 2009; OED, 2011). En líneas generales, la incidencia en población laboral es ligeramente superior a la de la población general (durante el último año: 77,8% vs 72,9%). Además, al centrarse en el colectivo activo laboralmente, el porcentaje de consumidores de riesgo y de alto riesgo es más elevado. Concretamente, un 12,2% de varones y un 4,9% de mujeres realizan un consumo de riesgo (más de 20 cc/día en mujeres y más de 30 cc/día en varones), y un 5% de varones y 2,3% de mujeres lo efectúan de alto riesgo (más de 30 cc/día en mujeres y más de 50 cc/día en varones).

Benavides, Ruiz, Delclós y Domingo (2012) informan que este consumo de alto riesgo se da por igual en desempleados (en hombres 5,3% - en mujeres 2,9%) y empleados (en hombres 5% - en mujeres 2,2%).

En donde sí que aparecen diferencias entre hombres y mujeres consumidores de alto riesgo es en la actividad económica que desempeñan y en su categoría ocupacional. En el caso de los varones, la actividad económica que cuenta con mayor porcentaje de consumidores de alto riesgo es la actividad primaria -agricultura, pesca y extractiva- (7,9%), la construcción (7,3%) y la hostelería (7,8%). Los sectores de actividad sanitaria, administrativa y educativa son los que muestran menores índices de consumo de alto riesgo (2,5%). Son precisamente los varones que dicen ejecutar tareas peligrosas o en condiciones penosas (frío, calor, malos olores, posturas incómodas…) los que declaran consumir más alcohol. Esta situación coincide en parte con la de otros países como EEUU (*Substance Abuse and Mental Health Services Administration*, 2007).

En el caso de las mujeres, el mayor número de consumidoras de riesgo se encuentra en la hostelería (4,4%) y la industria (3,1%) y el menor en las actividades primarias (0,7%).

Con respecto a la categoría ocupacional el consumo en varones es mayor entre los directivos y profesionales (6,7%) respecto a administrativos, trabajadores manuales cualificados y no cualificados (3,2%, 4,9%, 5,3%). Esta mayor representatividad de cargos directivos también se observa en otras encuestas internacionales, como la *General Household Survey* (2007) de Reino Unido.

Esta situación difiere entre las mujeres, ya que en este caso consumen por igual directivas que trabajadoras manuales.

Pero no todos los consumidores de alcohol presentan problemas en el trabajo. Al respecto, la Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (2002) advierte que el 26,6% de estos afirman experimentar problemas y que un 6,9% aluden directamente a consecuencias negativas en el ámbito laboral como accidentes, sanciones, absentismo o despidos.

Entre las consecuencias que el consumo de alcohol genera en el ámbito del trabajo se incluyen: problemas de salud que afectan a la productividad de la empresa al vincularse con un mayor *absentismo* (tiempo de trabajo perdido debido a enfermedad o discapacidad causada por el alcohol –Schultz, Chen y Edington, 2009-) e incapacidades laborales transitorias; disminución del rendimiento en el trabajo, lo que requiere una compensación por parte de los compañeros que puede generar conflictos interpersonales y, por último, los accidentes de tráfico *in itinere* (EWA, 2011; Howland, Almeida, Rohsenow, Minsky y Greece, 2006; Navarro, 2008; UGT, 2011).

Aunque algunos estudios (Gmel y Rehm, 2003; Mullahy y Sindelar, 1998; Sindelar, 1998) muestran que un consumo moderado de alcohol puede tener un efecto beneficioso sobre la productividad laboral, lo cierto es que niveles de consumo elevados (abuso, consumo excesivo o dependencia) la disminuyen significativamente.

Uno de los indicadores de productividad anteriormente enunciado es el absentismo. Al respecto, la mayoría de los estudios, pero no todos (Christensen, Lund, Cabriola, Bültmann y Villadsen, 2007), encuentran una relación entre el consumo excesivo de alcohol y el absentismo (Ames, Grube y Moore, 1997; Bacharach, Bamberger y Biron, 2010; Gómez y Alvarez, 2009; Leggat y Smith 2009; McFarlin y Fals-Stewart 2002; Reynolds 2008). Roche, Pidd, Berry y Harrison (2008) mostraron cómo los grandes consumidores (consumo al menos una vez al año de 110 g alcohol o más al día en hombres y 70 g de alcohol o más al día en mujeres), en comparación con aquellos de bajo riesgo, tenían un 3,1, 8,7 y 21,9 veces (respectivamente) más probabilidad de informar de absentismo. Incluso algunos estudios suecos y noruegos muestran un aumento entre los varones del número de bajas derivadas del consumo de alcohol (13% más) al incrementar en un litro la ingesta total de esta sustancia (Norstrom, 2006; Norstrom y Moan, 2009).

Diversas instituciones e investigadores (*European Alcohol and Health Forum*, 2011; 2000; Marmot, North, Feeney y Head, 1993) avalan la existencia, en el caso de los varones, de una relación entre el consumo de alcohol y el absentismo en forma de U, es decir, los bebedores moderados se ausentan del trabajo con menor frecuencia, pero tanto los grandes bebedores como los de pequeñas cantidades se ausentan con mayor frecuencia.

Se ha llegado incluso a delimitar que el absentismo laboral es de 2 a 3 veces superior en los consumidores que en el resto de los trabajadores (Aurrekoetxea y Echenagusia, 1995; Cabrero, Osuna, Luna, Jiménez, Blanco y Luna, 1996; Morales y Rubio, 2000; UGT, 2011).

Otro indicador con influencia directa sobre la productividad es el de la reducción de años de trabajo por parte del consumidor. En este caso, para los hombres y mujeres de 25 a 59 años, el grupo europeo con mayores tasas de empleo (OECD, 2010), el consumo de alcohol constituye el primer factor de riesgo de muerte prematura o enfermedad discapacitante (OMS, 2011). En lo que respecta al colectivo más joven en el mundo laboral (18-25 años) en el que se dan las tasas más elevadas de consumo intensivo, se aprecia como motivo de muerte más representativo el consumo de alcohol.

El último indicador relacionado con el descenso de la productividad es el de la relación casi lineal entre el incremento en la ingesta y las conductas específicas, como llegar tarde al trabajo, no

cumplir con el horario (salir antes) o rendir menos durante la jornada laboral (Chen et al., 2008; Cooper y Dewe, 2008; EWA, 2011; Goetzel et al., 2009; Loeppke et al., 2003; Schultz et al., 2009). Recientemente, Holden et al., (2011) han demostrado que los trastornos por consumo de alcohol y drogas incrementan un 2,6 el riesgo de rendir por debajo de la media o cometer errores en su ejecución, incrementándose este riesgo hasta un 8,6 cuando se combina con algún trastorno psicológico.

Finalmente destacar también el aumento espectacular de los accidentes de trabajo entre las personas que abusan del alcohol (Aurrekoetxea y Echenagusia, 1995; Cabrero et al., 1996; EDIS-UGT, 1987; Santodomingo, 1983). En concreto, un 20 a 25% de los accidentes laborales ocurren en trabajadores que se encuentran bajo los efectos de cualquier sustancia adictiva, y causan lesiones a ellos mismos u a otros. Cabrero et al. (1996) concluyeron que suelen darse hasta 4,5 veces más bajas por accidente laboral en consumidores excesivos de alcohol. Por otra parte, entre el 15 y el 30% de los accidentes mortales ocurridos en el trabajo se deben al consumo de sustancias adictivas (Morales y Rubio, 2000; UGT, 2011). Los accidentes de trabajo no solo son más frecuentes en los bebedores, sino que su recuperación se prolonga más (Rodríguez-Martos, 2002; UGT, 2011).

Un aspecto no contemplado en los consensos de expertos, pero del que también se dispone de múltiple evidencia, es la relación entre el consumo de alcohol y en particular el excesivo, y mayor riesgo de desempleo (Clauseen, 1999; EWA, 2011; Luoto, Poikolainen y Uutela, 1998; MacDonald y Shields, 2004; Montgomery et al., 1998;), llegando incluso a situarse cinco veces por encima de su ocurrencia entre consumidores de bajas cantidades de alcohol (*European Alcohol and Health Forum, 2011*).

Deterioro en el ámbito interpersonal

De acuerdo con la intención del acto, el daño relacionado con el consumo de alcohol puede clasificarse en dos grupos: lesiones no intencionales y lesiones intencionales (Dinh, Goss, Heitman, Roberts y DiGuiseppi, 2008: NCIPC, 2001; Rodríguez-Martos, 2002). El primer grupo incluye, entre otros, caídas, lesiones de tráfico, incendios y quemaduras. El segundo grupo se refiere a las lesiones relacionadas con la violencia interpersonal, colectiva y las autoinfligidas e incluye agresiones, violencia en el hogar, abuso de menores, intentos de suicidio, etc.

El riesgo de lesión progresa de forma exponencial a medida que lo hace el consumo (English, Holman y Milne, 1995; Hingson y Howland, 1993; Ridolfo y Stevenson, 2001; Rossow, Pernanen y Rehm, 2001; Stockwell, 2002), aunque también es importante la incidencia de estas lesiones derivadas de consumos excesivos puntuales (Dawson, 1994).

Lesiones no intencionales

Como se ha señalado al inicio de este apartado, diferentes estudios han demostrado un alto nivel de participación del alcohol en todo tipo de lesiones no intencionales (Borges y cols., 2006; English y cols., 1995; Goodman, Istre, Jordan, Herndon y Kelaghan, 1991; Hingson y Howland, 1993; Ivers y cols., 2006; Malmivaara, Heliovaara, Knekt, Reunanen y Aromaa, 1993; Peck, Gebers, Voas y Romano, 2008; Ridolfo y Stevenson, 2001; Smith y cols., 2001; Vinson, Maclure, Reidinger y Smith, 2003; Vingilis, McLeod, Stoduto, Seeley y Mann, 2007; Watt, Purdie, Roche y Mcclure, 2005).

En una revisión meta-analítica, Smith, Branas y Miller (1999) encontraron que el 38,5% de las muertes por lesiones no intencionales no relacionadas con el tráfico correspondían a personas que tenían una concentración de alcohol en sangre positiva y un 31% de las personas involucradas presentaban una concentración de alcohol en sangre superior a 100 mg/l.

Sin embargo, si se habla de accidentes y muertes por lesiones no intencionales, la categoría más importante es la relacionada con los accidentes de vehículos de motor (Gmel y Rehm, 2003; Guanche, Martínez y Gutiérrez, 2007; Hoyert y cols., 2001; Longo, Hunter, Lokan, White y White, 2000; NIAAA, 2010; Ruiz, Macías, Gómez-Restrepo, Rondón y Lozano, 2010). Estas consecuencias no están limitadas, como se podría pensar, únicamente a las heridas o muertes en el conductor. En uno de cada cuatro casos de niños muertos en accidentes hay una clara relación con un conductor embriagado (Heng, Hargarten, Layde, Craven y Zhu, 2006); también, hay consecuencias para los otros pasajeros del vehículo, para los pasajeros de otros vehículos y para peatones; hay daños en propiedades, pérdidas en horas laborables y, principalmente, costos enormes, que debe asumir la sociedad, para la reparación de los daños a seres humanos y a propiedades (Ruiz y cols., 2010).

Drummer y cols. (2003) en Australia, Mravcik, Zibransky y Vorel (2005) en Chequia, Mura y cols. (2003) en Francia, Seymour y Oliver (1999) en Escocia o Smith y Kraus (1988) en EEUU, o como los metaanálisis realizados por Guanche y cols. (2007), Ruiz y cols. (2010) o el Fondo de Prevención Vial (2010) sitúan la presencia de alcohol entre el 30% y el 50% de los conductores fallecidos por accidentes de tráfico, confirmándose en todos los casos que el alcohol era el principal factor causal en los accidentes de tráfico mortales.

En nuestro país, el último informe del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (2012) muestra que en el 45,01% de los conductores fallecidos en accidente de tráfico el resultado es positivo a alguna droga. De estos, en el 72,78% se ha detectado alcohol solo o asociado con otras sustancias. Además, los análisis indican que el 76,52% de las víctimas presentan una tasa de alco-

hol superior a 1,2 g/l. Al analizar la distribución de los resultados de alcoholemia positiva en los últimos años se observa una progresión ascendente desde 2009 (30%), 2010 (31%) a 2011 (32,76%).

Otras investigaciones han mostrado la clara relación lineal dosis-respuesta que existe respecto al nivel de riesgo en comparación con el consumo cero de alcohol (Borges y cols., 2006; Kuendig, Hasselberg, Laflamme, Daeppen y Gmel, 2008; Li, Baker y Smialek, 2001; Moskowitz y Fiorentino, 2000; Stockwell y cols., 2002).

Existe una amplia evidencia científica de que la concentración de alcohol en sangre, incluso en niveles bajos, altera las habilidades de conducción e incrementa el riesgo de colisión, tal y como destacan revisiones como las del Fondo de Prevención Vial (2010), Moskowitz y Fiorentino (2000), Ruiz y cols. (2010).

La afectación sobre la capacidad de conducción provoca una distorsión en el rendimiento psicomotor, aumentando el tiempo de reacción, alterando la coordinación visomanual y la atención. Y por último se empeora la percepción de la velocidad, la distancia y la habilidad para seguir una trayectoria. Se produce además una afectación de la visión y el oído, reduciendo el campo visual, alterando la visión periférica y disminuyendo la agudeza auditiva. A la vez se aumentan las conductas de riesgo al conducir, se aumenta la agresividad, hace más probable que se violen normas de tráfico, llevando a reacciones y comportamientos anómalos o absurdos, con respuestas temerarias, violentas, de euforia o agresividad. Todos estos cambios incrementan exponencialmente la probabilidad de sufrir o provocar un accidente, entre los que destacan los choques de vehículos, las salidas de vía y la desviación de la trayectoria del vehículo (Anderson, 1986; Fisher, 1999; Fondo de Prevención Vial, 2010; Hernández-Avita y cols., 1991; Krüger, 1993; Meier, 2000; Millo y cols., 2008; Ramstedt, 2008; Ruiz y cols., 2010; Waller y cols., 1995).

No se ha encontrado un límite de alcoholemia por debajo del cual no haya alteración en la capacidad de conducción, y tampoco se ha identificado una población que esté protegida del efecto del alcohol (Ogden y Moskowitz, 2004). Por cada aumento de 0,02% en el nivel de alcoholemia se duplica el riesgo de verse comprometido en un accidente fatal (Hingson y Winter, 2003; Ruiz y cols., 2010; Zador, 1991). A niveles de 0,5 gr/l, la mayoría de los estudios encuentran una alteración significativa, valoración que se extiende al 94% de los estudios para los niveles de 0,8 gr/l. (Moskowitz y Fiorentino, 2000). Según la Comisión Clínica, el riesgo de un accidente con cifras de alcoholemia entre 0,2 g y 0,4 g/l es de 1,4 veces superior, con cifras entre 0,5 y 0,9 g/l es 11,1 veces superior, para 1,4 g/l, 48 veces superior y a partir de 1,5 g/l el riesgo estimado es de 380 veces superior.

Lesiones intencionales

Es difícil establecer la influencia causal entre las relaciones con amigos y el consumo de alcohol, al constituir partes del mismo sistema dinámico. La selección de amigos es una consecuencia social del propio patrón de consumo de la persona, el cual también se ve afectado por el de ellos, compartiendo además las actitudes y creencias hacia el uso de esta sustancia (Basten y Kavanagh, 1996; Ndom y Adelekan, 1996; Reed y Rountree, 1997; Schulenberg, et al., 1999; Windle y Windle, 2005).

En el inicio del consumo pesan con fuerza las expectativas y creencias positivas asociadas al mismo (Pernanen; 1993; Taylor y Leonard, 1983), entre las que se encuentra conseguir mayor espontaneidad. Este efecto buscado se utiliza para crear una intimidad que facilita hacer amigos. Pero el mismo Pernanen (1991; 2001) mostró al evaluar la interacción de diferentes grupos de consumidores que en ellos se incrementaban, con el paso del tiempo, tanto las interacciones emocionales positivas como las emociones negativas (agresión y depresión). Actualmente, lo jóvenes reconocen este tipo de problemas en la última Encuesta Europea sobre Alcohol y otras Drogas (OEDT, 2012). Concretamente, señalan por detrás del rendimiento deficiente en escuela o trabajo, la existencia de problemas graves con los amigos o padres (12% en ambos casos).

Conducta violenta genérica

Los efectos psicofarmacológicos de la intoxicación etílica (OMS, 2005) se han identificado como facilitadores de la conducta agresiva debido a que los bebedores tienen menos autocontrol, una menor capacidad de procesar la información que reciben, un incremento en la labilidad emocional y la impulsividad, por lo que es más probable que recurran a la violencia en las confrontaciones (Room, Babor y Rehm, 2005; Anderson, 2008). Esto puede provocar situaciones conflictivas, o hacer que empeoren, debido a una toma de decisiones empobrecida, aquellas que ya eran malas (Quigley y Leonard, 2005). Además, el hecho de que también sean menos capaces de reconocer los signos de alarma en situaciones potencialmente violentas los convierte en objetivos fáciles para los agresores (Abbey et al., 2001; Testa, Livingston y Collins, 2000). Por este motivo, no es extraño que una elevada proporción de personas que han cometido delitos violentos, y también sus víctimas, se encontraran bajo los efectos del alcohol (Boles y Miotto, 2003; Brewer, Fleming y Haggerty, 2005; Corrao, Bagnardi, Zambon y LaVecchia,2004; Mohler-Kuo, Dowdall, Koss y Wechler, 2004; Pernanen, 2001; Room y Rossow, 2001; Wells y Graham, 2003).

El consumo de alcohol precede a la mitad de todos los incidentes de violencia (incesto, el abuso de menores, el maltrato y la agresión a la pareja y otras formas de violencia familiar…), destacando especialmente su relación con agresión, violación y homicidio. Además, aunque las cantidades de alco-

hol consumido, los patrones de consumo y las tasas de violencia interpersonal difieren ampliamente de unos países a otros, en todas las culturas se observa una estrecha relación entre alcohol y violencia (OMS, 2006).

A pesar de ello, la investigación no ha podido determinar hasta qué punto el consumo de alcohol está causalmente relacionado con el comportamiento agresivo (Gelles y Loseke 1993; Lipsey, Wilson, Cohen y Derzon, 1997; Pernanen 2001) por lo que se incide en ser cauteloso y no caer en el reduccionismo de decir que el alcohol "causa" violencia. En realidad supone una interacción recíproca en la que tanto pueden aparecer conductas violentas relacionadas con el consumo de alcohol, como situaciones violentas que faciliten y mantengan este consumo y, hasta algo paradójico: víctimas de la violencia de un tercero que empiezan a consumir alcohol de forma peligrosa, cuando antes no lo hacían (en algunos casos como método para afrontar esas experiencias violentas) (Comisión Clínica PNSD, 2007; Porcerelli et al., 2003; Wingood, DiCLemente y Raj, 2000).

Al evaluar la presencia de alcohol en los servicios médicos, tanto en los agresores como en las víctimas se observa una incidencia elevada. En todos los casos, entre el 30 y el 80% se encontraban bajo la influencia del alcohol (Connor, You y Casswell, 2009; Crawford et al., 2004; Gazal, Carlini y Silva, 2002; Habgood, Caswell, Pledger y Bhatta, 2001; Humphrey, Casswell y Han, 2003).

El análisis de series temporales indica que las tasas de crímenes violentos en algunos países están fuertemente determinadas por el nivel de consumo de alcohol en la población. Pridemore (2002), comprobó que un incremento de consumo del alcohol del 1% incrementaba en un 0,25% las cifras de crímenes violentos. En general, se estima que están implicadas personas consumidoras en un 40 ó 50% de los crímenes (Bridges, 2005; Comisión Clínica PNSD, 2007; Dodd et al., 2004; *Institute for Security Studies*, 2004; Pridemore, 2002; Rossow, 2004; Shaw et al., 2006; White, Altmann y Nanchahal, 2002; Klingemann, 2001; Wekerle y Wall, 2002). Anderson y Baumberg (2006) hablan de cifras que van desde un 86% para Suecia a un 24% para Alemania y sitúan la cifra para España en alrededor del 42%.

A pesar de la evidencia disponible hasta el momento, es importante no atribuir la conducta violenta únicamente a la farmacología y toxicología del alcohol (Comisión Clínica PNSD, 2007). Es cierto que las investigaciones realizadas demuestran un mayor riesgo de violencia cuando la persona está intoxicada (Babor et al., 2003; Brewer et al., 2005; Bye, 2007; Mohler et al., 2004; Wells y Graham, 2003). Sin embargo, no debe obviarse la existencia de otros factores, en cuantías difícilmente determinables, como los aspectos psicológicos (creencias o expectativas), sociales o del entorno en el que se produce el consumo (Graham, Bernards, Osgood y Wells, 2006; Wells y Graham, 2003; Zhang et al., 2002), y culturales, como las expectativas aprendidas sobre la conducta de consumo de alcohol (Graham et al., 1998; Hull y Bond, 1986; Pernanen, Cousineau, Brochu, y Sun, 2002; Room y Rossow, 2001).

El caso más extremo de violencia, por la gravedad que supone, lo constituye el homicidio (Fergusson y Horgood, 2000; Greenfeld, 2003; Tardiff et al., 2005; Wells, Graham y West, 2000; Rossow, 2001). Se estima que en todo el mundo el 24% de estos son atribuibles al alcohol (Anderson y Baumberg, 2006; Rehm et al., 2004; WHO, 2002). Shaw et al. (2006), a partir de una serie temporal de un año en Inglaterra, concluyeron que el alcohol tenía un factor asociado en el 39% de todos los homicidios. Un reciente informe de EUROCARE (2011) atribuye al consumo de alcohol alrededor de 2.000 homicidios al año en Europa (4 de cada 10 asesinatos).

En los homicidios, al igual que ocurre en el resto de la investigación sobre violencia, el consumo de alcohol también está presente entre las víctimas (Fuller, 1997), con porcentajes que oscilan ente el 14 y 87%

Otros tipos de violencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) propone que en la definición de violencia se incluya tanto la física como la sexual, el abuso emocional y la negligencia. Por ello se procede a analizar la relación del consumo de alcohol en otros ámbitos como:

a) Violencia íntima en la pareja, o de manera más genérica, violencia familiar.
b) Violencia o abusos sexuales.
c) Maltrato infantil.
d) Violencia contra uno mismo (autolesiones y suicidio).

Violencia de pareja y violencia familiar

Existe múltiple evidencia que refleja la relación recíproca entre el consumo de alcohol y la violencia de pareja (Brecklin, 2002; Centre for Justice Statistics, 2005; Cunradi, Caetano y Shaffer, 2002; García et al., 2005; Jeyaseelan et al., 2004; Koenig et al., 2004; Leonard, 2002; Lloret, 2001; Maffli, 2001; O'-Leary y Schumaker, 2003; OMS, 2006; Testa, Quigley y Leonard, 2003; Wood y Sher 2002).

Las múltiples metodologías y definiciones utilizadas hacen difícil estimar su magnitud real, apareciendo diferencias tan abultadas como el 7% de mujeres en Canadá, el 15% en Japón y el 71% en Etiopía que dijeron haber sufrido violencia física y sexual por parte de su pareja. En el caso de Europa, EUROCARE (2011), cifra estas consecuencias atribuyendo al alcohol alrededor de un 40% de los casos de violencia doméstica. Una revisión de García et al. (2007) mostraba cómo los hombres que bebían alcohol eran tres veces más propensos a cometer actos violentos en la pareja que los hombres que no bebían. Y que si tanto la víctima como el agresor presentaban un consumo problemático de alcohol, la tasa de homicidio en la pareja pasaba del 5% (para ambos no bebedores) al 74%.

Diferentes trabajos y metaanálisis (Ferrer, Bosch, Garcia, Manassero y Gili, 2004; Foran y O'Leary, 2008; Stith, Smith, Penn, Ward, y Tritt, 2004) han destacado varios factores individuales, relacionales y sociales que actúan como moderadores de la relación entre consumo de alcohol y violencia, pudiendo agravar la misma: la cantidad y frecuencia del consumo del agresor (Johnson, 2000; Weinsheimer et al., 2005), la existencia de problemas mentales (Walton-Moss et al., 2005) o de personalidad (Fals-Stewart, Leonard y Birchler, 2005), la insatisfacción relacional (White y Chen, 2001) y la existencia de ciertas creencias sociales o estereotipos de género (Field, Caetano y Nelson, 2004; Leonard, 2002).

También se ha constatado el consumo de alcohol entre las víctimas de la violencia de pareja, (aunque en menor grado que entre los agresores) tanto en el momento de la agresión (García et al., 2007; Maffii y Zumbrunn, 2003; Wingood et al., 2000) como después de ella (Rehn, Room y Edwards, 2001; Wingood et al., 2000). Las consecuencias que suele experimentar la víctima varían desde lesiones físicas (leves o graves: complicaciones del embarazo o abortos, homicidio…), problemas emocionales que pueden conducir a ideas suicidas y a depresión, y consumo de alcohol o drogas como método de afrontamiento (Brecklin, 2002; Krug et al., 2002; United States Departament of Justice, 2004).

Además, este tipo de violencia suele hacerse extensible al resto de la familia (Anderson y Baumberg 2006; Lloret, 2001; Maffli 2001; Pascual, 2012; Rossow, Pernanen y Rehm, 2001). Se estima que en un 30% de los casos de violencia familiar el agresor estaba bajo los efectos del alcohol (Boles y Miotto, 2003). El consumo por parte de un progenitor puede generar o agravar dificultades económicas y problemas en el cuidado de los hijos (Shillilgton et al., 1995). Ello puede generar tensión y conflictos en el seno familiar e incrementar el riesgo de que se den actos violentos entre sus miembros (*Worldbank and Institute of Sociology,* 1999). Además, el consumo de alcohol afecta directamente a las funciones cognitivas y físicas y reduce el autocontrol, por lo que los individuos son menos capaces de hallar una solución no violenta a los conflictos relacionales (Room et al., 2005). De hecho, en algunos estudios se han analizado las familias en las que algún miembro presenta problemas con el alcohol como modelos de funcionamiento familiar disfuncional y generadoras de problemas emocionales (Higgins, 1998; Robitschek y Kashubeck, 1999).

En este caso, también se da una relación directa entre los niveles de consumo de alcohol y la gravedad del acto violento cometido dentro de la familia (Leonard, Bromet, Parkinson, Day y Ryan, 2005).

Violencia o abusos sexuales

También existe una sólida evidencia que muestra la relación positiva entre cometer un asalto sexual y el consumo de alcohol, tanto por parte del agresor (Abbey, Parkhill y Koss, 2006; Teece, 2000; Con-

nor et al., 2009; Gidycz et al., 2007; Krug et al., 2002; Neal y Fromme, 2007) como por parte de la víctima, en cuyo caso sirve de facilitador de la agresión (Abbey, 2002; Krug et al., 2002; Neame, 2003; Nash, 2007).

Concretamente, se estima que entre el 30% y el 75% de los agresores sexuales se encontraban bajo la influencia del alcohol en el momento del asalto (Abbey, 2008; Abbey, Zawacki, Buck, Clinton y McAuslan, 2004; Fuller, 1997; Testa, 2002).

En trabajos de laboratorio en los que se visionaban situaciones de agresión sexual por parte de varones sin consumo de alcohol y varones bajo los efectos de esta sustancia, estos últimos consideraban que el agresor actuaba de manera adecuada, no violenta y apuntaban que la víctima parecía disfrutar. Además, señalaban que en una situación similar ellos podrían actuar de la misma manera (Abbey, Buck, Zawacki, y Sáenz, 2003; Abbey et al., 2006; Gross, Bennett, Sloan, Marx, y Juergens, 2001; Johnson, Noel y Sutter, 2000; Norris, Davis, George, Martell, y Heiman, 2002).

Maltrato infantil

Los antecedentes de consumo de alcohol por parte de un progenitor incrementan el riesgo de maltrato infantil (Berger, 2005; Dube et al., 2001; Klevens, Bayon y Sierra, 2000; Maffli 2001; OMS, 2005, 2006; Ondersma, 2002; Sebre et al., 2004; Sidebotham y Golding, 2001; Walsh, MacMillan y Jamieson, 2003; Widom y Hiller, 2001), todavía mucho más si son ambos padres los que muestran problemas de ingesta (Dube et al., 2001), o si están presentes trastornos de salud mental (Bays, 2005) y rasgos de personalidad antisocial (Mulder, 2002). En aquellas investigaciones de las que se poseen cifras metodológicamente válidas, alrededor del 35% de los agresores mostraban consumo de alcohol en el momento del incidente (United States Department of Justice, 2001), un 37% eran realizadas por alcohólicos crónicos y un 35% resultaban con muerte del menor (Vock et al., 1999).

Otras medidas de la asociación entre alcohol y maltrato infantil proceden de informes de consumo parental en investigaciones sobre bienestar infantil. En estos trabajos se confirma la implicación del alcohol en el 34% de los casos (Trocme et al., 2001), en el 57% de las solicitudes de traslado del menor a hogares o instituciones de acogida (Leek, Seneque y Ward, 2004) y en el 52% de las familias incluidas en un registro de protección de la infancia (Forrester, 2000).

Entre las múltiples explicaciones a este tipo de maltrato destaca el hecho de que el consumo de alcohol afecta al sentido de la responsabilidad del progenitor, reduce el tiempo de relación entre ambos, y disminuye los recursos que cubren sus necesidades básicas (Freisler, Midanik y Gruenewald, 2004). Esta falta de supervisión puede llegar a no restringir el acceso al alcohol por parte de los menores

(Long Foley et al., 2004), con la posibilidad de que se embriaguen y aparezcan daños en su salud mental y física (Zeigler et al., 2005).

Las principales consecuencias de este tipo de maltrato a niños abarcan desde aspectos físicos (traumatismos, hematomas, quemaduras y fracturas) hasta psicológicos (estrés, trastornos del sueño, miedos, depresión e intentos de suicidio -tanto en la infancia como posteriormente-) (Back et al., 2003; Díaz et al., 2008; Dube, 2005; Jing Qi, Dunne y Ping, 2004; Kroll, 2004; Krug et al., 2002). Todos estos problemas pueden elevar el riesgo de abuso tanto de sustancias en general (Simantov, Schoen y Klein, 2000) como de alcohol (Caetano, Field y Nelson, 2003; Clark, Tatcher y Maisto, 2004; Nichols y Harlow, 2004; Ondersma, 2002; Thompson et al., 2002; Trocki y Caetano, 2003) en la vida adulta.

También puede verse afectada su educación: los niños que sufren malos tratos faltan más al colegio y progresan menos que sus compañeros (Blum e Ireland, 2004; Knaul y Ramírez, 2005), lo que puede incrementar aún más el riesgo de maltrato físico por parte de uno de los progenitores (Freisler, 2004).

En estudios con hijos de alcohólicos españoles (Díaz et al., 2008) se ha puesto de manifiesto que estos niños tenían el doble de probabilidad que los controles de presentar síntomas subclínicos y cuatro veces más de presentar trastornos como enuresis, fobias, depresión, problemas de concentración, fracaso escolar o tics, así como la aparición de trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de trastorno de ansiedad generalizada.

Violencia contra uno mismo (autolesiones y suicidio)

El alcohol juega un papel importante en el comportamiento suicida, ya sea mortal o no, y tanto la intoxicación aguda como el consumo crónico aumentan el riesgo de lesiones autoinfligidas (Eurocare, 2011; Garlow, Purselle y D'Orio, 2003; Nemtsov, 2003; Pridemore, 2006; Rossow et al., 2001).

En el informe EUROCARE (2011), el alcohol está implicado en uno de cada seis suicidios. Por otra parte, en estudios con autopsias de suicidas el alcohol estaba presente entre un 30 y un 60% de los casos (Bedford, O'Farrell y Howell, 2006; Garlow et al., 2003; Shkolnikov et al., 2002).

Las tasas de suicidio aumentan con el consumo por habitante y tienden a ser mayores en las culturas en las que se bebe alcohol en grandes cantidades de forma irregular (Wasserman, 2001). Sin embargo, algunos países con alto nivel de consumo de alcohol no registran elevadas tasas de suicidios, lo que indica el importante papel del contexto cultural y social en la asociación entre alcohol y suicidio (Ramstedt, 2001; Razvodovsky, 2007; 2010).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El alcohol es una de las sustancias que causa mayor daño biopsicosocial sobre el consumidor y su entorno (Nutt, King y Phillips, 2010; van Amsterdam, Opperhuizen, Koeter y van den Brink, 2010) (**2C**)	**B**
Pesa más el daño que se ejerce sobre el entorno que sobre uno mismo (Nutt, King y Phillips, 2010; van Amsterdam, Opperhuizen, Koeter y van den Brink, 2010) (**2C**)	**B**
De todas las consecuencias evaluadas, los expertos británicos destacan tres dirigidas a terceros: lesiones (accidentes de tráfico, de trabajo, violencia doméstica…), costes económicos (directos: sanitario, policial, servicios sociales… e indirectos: disminución productividad laboral, absentismo…) y consecuencias sobre la familia (separación conyugal, sufrimiento emocional de la familia, malos tratos a niños…) (Nutt, King y Phillips, 2010) (**2C**)	**B**
La incidencia en población laboral activa es ligeramente superior a la de la población general (OED, 2009) (**2C**)	**B**
La presencia de consumos de riesgo varía en función de la actividad económica desempeñada (OED, 2009; Benavides, Ruiz, Delclós y Domingo, 2012; *Substance Abuse and Mental Health Services Administration,* 2007) (**2C**)	**B**
La categoría ocupacional es importante entre varones consumidores de riesgo, pero no en mujeres (OED, 2009; *General Household Survey,* 2007) (**2C**)	**B**
La prevalencia de consumidores de riesgo no difiere en función de la situación laboral (empleado-desempleado) (OED, 2007; Benavides et al., 2012) (**2C**)	**B**
El consumo moderado de alcohol puede tener un efecto beneficioso sobre la productividad laboral, pero niveles de consumo elevados la disminuyen significativamente (Gmel, 2003; Mullahy y Sindelar, 1998; Sindelar, 1998) (**2C**)	**B**
Se avala la existencia en el caso de los varones de una relación entre el consumo de alcohol y el absentismo en forma de U *European Alcohol and Health Forum,* 2011; NIAAA, 2000; Marmot et al., 1993) (**2A**)	**B**
Existe una relación casi lineal entre el incremento de la ingesta y un menor rendimiento durante la jornada laboral (Chen et al., 2008; Cooper y Dewe, 2008; EWA, 2011; Goetzel et al., 2009; Holden et al., 2011; Loeppke et al., 2003; Schultz et al., 2009) (**2A**)	**B**
El riesgo de lesión progresa de forma exponencial a medida que lo hace el consumo (Hingson y Howland 1993; English, Holman y Milne, 1995; Ridolfo y Stevenson, 2001; Rossow et al., 2001; Stockwell, 2002), aunque también es importante la incidencia de estas lesiones derivadas de consumos excesivos puntuales (Dawson, 1994) (**2C**)	**B**
El segundo problema señalado por los jóvenes europeos es la existencia de problemas graves con amigos o padres (OEDT, 2012) (**2A**)	**B**
La investigación no ha podido determinar hasta qué punto el consumo de alcohol está causalmente relacionado con el comportamiento agresivo (Gelles y Loseke 1993; Lipsey, Wilson, Cohen y Derzon, 1997; Pernanen 2001) por lo que se incide en ser cauteloso y no caer en el reduccionismo de decir que el alcohol "causa" violencia.	**1A**

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El contexto en el que se consume el alcohol, las expectativas del consumo (unidos a los efectos desinhibidores de la intoxicación alcohólica) favorecen la respuesta violenta (Wells et al., 2005, 2008; Zhang et al.,., 2002) (**2**)	**B**
La cantidad y frecuencia del consumo del agresor, la existencia de problemas mentales o de personalidad, la insatisfacción relacional y la existencia de ciertas creencias sociales o estereotipos de género actúan como moderadores de la relación entre consumo de alcohol y violencia, pudiendo agravar la misma (Ferrer, Bosch, Garcia, Manassero y Gili, 2004; Foran y O'Leary, 2008; Stith, Smith, Penn, Ward, y Tritt, 2004)	**B**
El consumo episódico excesivo, las cantidades y la frecuencia de consumo, están relacionados con el riesgo de agresión y con la conducta violenta, aumentando la probabilidad tanto de actuar como agresor como de ser agredido (Brewer et al., 2005; Bushman, 1997; Corrao et al., 2004; Krug et al., 2002; Leonard et al., 2002; 2003a; Mohler-Kuo et al.,., 2004; Parks, 2000; Quigley y Leonard, 2004, 2005; Rossow, 1996; Rossow [E97]; Wells et al.,., 2000, 2003) (**2**)	**B**
Se evidencia la relación entre cometer un asalto sexual y el consumo de alcohol, tanto por parte del agresor (Abbey et al.,, 2006; Teece, 2000; Connor, You y Casswell, 2009; Gidycz et al.,, 2007; Krug et al., 2002; Neal y Fromme, 2007) como por parte de la víctima, en cuyo caso sirve de facilitador de la agresión (Abbey, 2002; Krug et al., 2002; Neame, 2003; Nash, 2007) (**2C**)	**B**
Los antecedentes de consumo de alcohol por parte de un progenitor incrementa el riesgo de maltrato infantil (Berger, 2005; Dube, 2001; Klevens, Bayon y Sierra, 2000; Maffli 2001; OMS, 2005, 2006; Ondersma, 2002; Sebre et al.,., 2004; Sidebotham y Golding, 2001; Walsh, MacMillan y Jamieson, 2003; Widom y Hiller, 2001), todavía mucho más si son ambos padres los que muestran problemas de ingesta (Dube et al., 2001), o si están presentes trastornos de salud mental (Bays, 2005) y rasgos de personalidad antisocial (Mulder, 2002) (**2C**)	**B**
El consumo de elevadas cantidades de alcohol aumenta el riesgo de lesiones autoinfligidas (Eurocare, 2011; Garlow, Purselle y D'Orio, 2003; Nemtsov, 2003; Pridemore, 2006; Rossow, Pernanen y Rehm, 2001), aunque es importante considerar el papel modulador del contexto cultural y social (Ramstedt, 2001; Razvodovsky, 2007) (**2C**)	**B**

5. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE ALCOHOL

Mª Teresa Bobes-Bascarán, Mª Paz García-Portilla, Marta Marín, Guillermo Ponce, Isabel Martínez-Gras, Gabriel Rubio

ÍNDICE

Evaluación

- Detección o cribado
  - *Introducción*
  - *Consumo de riesgo*
    - *Población general*
    - *Poblaciones especiales*
  - *Otros métodos*
- Evaluación comprehensiva
  - *Introducción*
  - *Entrevistas de ayuda diagnóstica*
    - *Población general*
    - *Poblaciones especiales*
  - *Gravedad del consumo (dependencia)*
  - *Ansia de consumo*
  - *Patrón de consumo*
  - *Motivación para el cambio*
  - *Comorbilidad psiquiátrica*
  - *Función cognitiva*
  - *Problemas relacionados con el alcohol*
  - *Abstinencia del alcohol*
  - *Habilidades de afrontamiento y precipitantes de recaída*

Indicadores clínicos y marcadores biológicos

Diagnóstico

- Introducción
  - *Abuso y dependencia vs gravedad del consumo*
- Criterios diagnósticos DSM-V
- Criterios diagnósticos CIE-10 vs CIE-11

Evaluación

El primer paso en toda intervención debe ser una adecuada exploración clínica del paciente mediante la entrevista, pero la valoración de la eficacia, la efectividad y la eficiencia de las intervenciones conllevan inevitablemente la operativización y la objetivación de las acciones. De esta manera, las pruebas complementarias psicológicas y biológicas, nos ayudarán a la realización del diagnóstico y de los diagnósticos diferenciales para planificar estrategias terapéuticas individualizadas y a la valoración de los resultados y la posterior toma de decisiones. Por tanto, una de las elecciones más importantes en el proceso de evaluación es el de la determinación de las pruebas complementarias a utilizar, puesto que solamente deberán administrarse aquellas que cuenten con ciertas garantías científicas en cuanto a fiabilidad y validez de la medición se refiere.

Asi mismo, dada la naturaleza de esta guía, cuyo interés se centra en recomendaciones basadas en la evidencia y aplicaciones de las mismas en nuestro ámbito inmediato, se han seleccionado aquellos instrumentos que se emplean frecuentemente, que han demostrado adecuadas propiedades psicométricas, y cuya administración es lo más eficiente posible. Siguiendo los Criterios de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford (*Centre for evidence based medicine, 2009*), la mayor parte de los instrumentos generados en nuestro país se encontrarían en niveles de evidencia 2a y 2b con grados de recomendación B, lo cual no discrimina con precisión la utilidad y la robustez de las herramientas psicométricas. Por esto mismo, se ha decidido emplear los criterios de evaluación basada en la evidencia propuestos desde la División 12 (Psicología Clínica) de la Asociación Americana de Psicología (Cohen et al., 2008) (ver Tabla 1).

Tabla I. Evaluación basada en la evidencia

Categoría	Criterios
Bien establecida	• Publicada en al menos 2 artículos revisados por pares por diferentes investigadores o grupos de investigación. • Medida muy detallada que permita crítica y réplica. • Información detallada sobre buena validez y fiabilidad en al menos un artículo por pares (ej.: estadísticos).
Probablemente bien establecida	• Publicada en al menos 2 artículos revisados por pares. Puede haber sido publicado por un mismo investigador o grupo de investigación. • Medida suficientemente detallada que permita crítica y réplica. • Información sobre validez y fiabilidad escrita en términos laxos (ej.: no presenta estadísticos) o con valores moderados.
Prometedora	• Publicada en al menos 1 artículo revisado por pares. • Medida suficientemente detallada que permita crítica y réplica. • Información sobre validez y fiabilidad escrita en términos laxos (ej.: no presenta estadísticos) o con valores moderados.

**Adaptado de Cohen et al. (2008)*

Esta clasificación jerárquica sí parece diferenciar los instrumentos que han sido suficientemente analizados y que han mostrado propiedades adecuadas de aquellos con menor nivel de evidencia o que han sido publicados por un solo grupo de investigación o investigador (denominados prometedores).

En suma, se revisan las pruebas de evaluación que han sido adaptadas y/o validadas al castellano, enumerando al mismo tiempo aquellas otras que, por su relevancia y uso internacional, deberían incorporarse al arsenal actual. Para futuros procesos adaptación y validación a nuestro país, los autores de este capítulo recomiendan la utilización de las directrices propuestas por la *International Test Commission* para la adaptación de instrumentos de unas culturas a otras (*International Test Commission,* 2010).

Detección o cribado

Introducción

La importancia de la detección de personas con abuso o dependencia alcohólica es fundamental puesto que es el primer paso del proceso sanitario tanto para implicar al paciente en el tratamiento concreto como para prevenir el deterioro o agravamiento del cuadro, en caso de consumos de riesgo. Por tanto, es imprescindible contar con herramientas que posibiliten realizar esta tarea de una manera rigurosa, y que cuenten con altos niveles de especificidad y sensibilidad, evitando así el sobrediagnóstico y la no detección de casos reales. El cribado tiene por objetivo la detección de casos probables de abuso o dependencia de alcohol. Se trata de un procedimiento que debe ser breve, de fácil comprensión por el paciente, sencillo de aplicar por el profesional, y con capacidad de extraer información fiable sobre la que apoyarse para realizar una evaluación más exhaustiva y, en todo caso, una intervención.

En general, bien por el tipo de usuarios bien por el tipo de trastorno, los estudios suelen realizarse mayoritariamente sobre población masculina en edad adulta, lo que suele repercutir en que la detección y captación de usuarios que se alejen de ese perfil revista mayor complejidad. Así, las mujeres, los ancianos o los adolescentes, que presentan un patrón de consumo diferencial, pueden no estar bien representados en los instrumentos diseñados para la población general. Por esta razón, se detallarán aquellos tests que cuenten con versiones para estas subpoblaciones, o por lo menos, los puntos de corte o modificaciones que se hayan realizado para intentar superar esta limitación.

Consumo de riesgo

Población general (AUDIT, CAGE, CBA, ISCA, MALT, MAST, RAPS4, Five-Shot, FAST)

- ***Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)*** (Saunders, Aasland, Babor, de la Fuente, & Grant, 1993). Diseñado para la detección de bebedores de riesgo y de personas que se beneficiarían de disminuir o cesar el consumo de alcohol. Cuenta con 10 ítems que exploran el consumo

en el último año. Las puntuaciones oscilan entre 0 y 40 y aporta tres patrones diferenciados, tanto en cuanto al consumo como al género: sin problemas relacionados con el alcohol, consumo de riesgo, uso perjudicial y dependencia. La sensibilidad y la especificidad varía entre 51-97% y 78-96% según el punto de corte y criterio utilizado (Fiellin, Reid, & O'Connor, 2000). En España, dependiendo del punto de corte, la sensibilidad del instrumento oscila entre 80-89% y la especificidad entre 81-93% (Gómez Arnáiz et al., 2001; Martínez Delgado, 1996; Rubio Valladolid, Bermejo Vicedo, Caballero Sánchez-Serrano, & Santo-Domingo Carrasco, 1998). Concretamente, la validación realizada por Contel Guillamón y cols., sugiere un punto de corte de 7 para varones (sensibilidad 86,8% y especificidad 81,1%), y de 5 para mujeres (72,7% y 95,73% respectivamente). El análisis de la fiabilidad mostró un buen nivel de consistencia interna (α=0,88) (Contel Guillamon, Gual Sole, & Colom Farran, 1999). Respecto a su uso en población geriátrica, a pesar de no haber sido examinada específicamente, Rubio y colaboradores señalan un punto de corte de 5 para mayores de 60 años, pero otro estudio concluye que no encuentra puntos de corte diferenciales para mayores y menores de 65 años (Gómez et al., 2006). En cuanto a su aplicación en población femenina, un intento de adaptación realizado a 414 mujeres, tomando como referencia los criterios DSM-IV, y con un punto de corte de 6, concluye que tiene una sensibilidad de 89,6%, una especificidad del 95,07% y un coeficiente de fiabilidad de α = 0,93 (Perula-de Torres et al., 2005). Existen versiones abreviadas de este instrumento, como el *AUDIT-C,* que se compone de los 3 primeros ítems. Uno de los primeros estudios en nuestro país halló, con un 5 como punto de corte para los hombres, una sensibilidad del 92,4% y una especificidad de 74,3%, y con un 4 de punto de corte para las mujeres, 90,9% y 68,4% respectivamente. Sin embargo, otro estudio posterior realizado también en el contexto de Atención Primaria, y que emplea un punto de corte de 3, ha mostrado una sensibilidad de 100% y una especificidad de 79,4% (Gómez, Conde, Santana, & Jorrin, 2005). Otra versión abreviada, el AUDIT-4 determina que, con una puntuación de corte de 7 para varones, la sensibilidad es 83% y la especificidad 89,1%, y para mujeres, la puntuación de corte 5, aporta unos niveles de sensibilidad y de especificidad idénticos a la versión extendida (Gual, Segura, Contel, Heather, & Colom, 2002). Otros intentos de validación en diferentes contextos y poblaciones incluyen una adaptación computerizada realizada con 724 participantes en la que se administraba el AUDIT junto con información acerca del consumo típico semanal de alcohol medido en UBEs (Rodriguez-Martos & Santamarina, 2007). Los autores tomaron como punto de corte 5 para evitar falsos negativos y encontraron una correlación de 0,59 entre el consumo de alcohol y la puntuación media del AUDIT. También hallaron una asociación de OR: 8,08 en hombres y de OR: 9,36 en mujeres entre consumo de alto riesgo y la puntuación del ítem 3 del AUDIT (frecuencia de atracón). A pesar de que no constan otros datos acerca de su fiabilidad o validez, sí parece tener utilidad a la hora de detectar casos que se escapan en otros contextos puesto que es muy accesible a la población general, y además se trata de una medida eficiente dado su bajo coste. Otra validación realizada en contexto de Urgencias Trau-

matológicas, en una muestra de 120 personas que habían tenido un accidente de tráfico, compara el AUDIT-C con el AUDIT como gold standard (Rodríguez-Martos & Castellano, 2009). El análisis realizado con los puntos de corte propuestos por los autores de una de las validaciones españolas, mostró una buena ejecución al detectar casos con unos índices de sensibilidad y especificidad de 76 y 73 en hombres, y de 100 y 95 en mujeres. Por otra parte, la curva característica operativa del receptor (ROC) describe un área bajo de la curva de 0,861 ($p<0,001$) para hombres y de 0,990 ($p=0,001$) para mujeres.

- ***Cutting Down, Annoyance, Guilty, Eye-opener (CAGE)*** (Mayfield, McLeod, & Hall, 1974). Este cuestionario consta de 4 ítems de respuesta dicotómica que se refieren a la posibilidad de dejar o reducir el consumo, a las molestias acerca de comentarios de otras personas sobre su hábito de bebida, posibles sentimientos de culpa y a la necesidad de tener que beber a primera hora de la mañana para sentirse bien. Se considera que una respuesta afirmativa indica sospecha de problema, pero la existencia de dependencia se determina si dos o más preguntas son afirmativas. La validación española, realizada con una muestra de 100 personas (50 dependientes y 50 no dependientes) demostró una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100% empleando un punto de corte de 2, y de 100% y 98% con un punto de corte de 1 (Rodríguez-Martos Dauer, Navarro, Vecino, & Perez, 1986), por lo que parece tener un mejor rendimiento en detección de dependencia alcohólica que en bebedores de riesgo. Otros estudios señalan que la sensibilidad oscila entre 49% y 100% y la especificidad entre 79% y 100%, en función del punto de corte propuesto y de la gravedad del problema relacionado con el alcohol (Escobar, Espi, & Canteras, 1995; Gómez Arnáiz et al., 2001). La respuesta afirmativa al ítem 4 (de síntomas de abstinencia) es casi patognomónica de dependencia (no tiene prácticamente falsos positivos, su especificidad es próxima al 100% y su valor predictivo positivo es del 84%).
- ***Cuestionario breve para alcohólicos (CBA)*** (Feuerlein, Küfner, Ringer, & Antons, 1976). Instrumento autoaplicado que consta de 22 ítems de respuesta dicotómica que rastrea información acerca de síntomas físicos de abstinencia, intentos de abandonar o reducir el consumo de alcohol, sentimientos de culpa y consecuencias biopsicosociales del consumo El punto de corte empleado en la adaptación española (Rodríguez-Martos Dauer et al., 1986) para determinar dependencia al alcohol fue de cinco puntos, con una sensibilidad y especificidad del 98%. La validez concurrente del CBA con el MALT es de 0,74.
- ***Interrogatorio sistematizado de consumos alcohólicos (ISCA)*** (Gual, Contel, Segura, Ribas, & Colom, 2001). Instrumento de cribado de consumo de riesgo de alcohol diseñado para ser utilizado en las situaciones en las que el AUDIT puede ser inadecuado (ancianos, bajo nivel cultural). El ISCA consta de tres preguntas de tipo, cantidad y frecuencia de consumo alcohólico, considerando tanto los patrones regulares de consumo, como los irregulares. La primera pregunta explora el consumo de alcohol (cantidad), la segunda la frecuencia y la tercera las variaciones entre días laborales y festivos. Los autores proponen como puntos de corte 28 para varones y 17

para mujeres, lo que coincide con los consumos semanales considerados de riesgo por la OMS. En varones, si se considera el punto de corte > 17 puntos al utilizar como criterio externo el AUDIT la sensibilidad es de 82,5 % y la especificidad de 62%. Si utilizamos como criterio externo la impresión clínica, la sensibilidad es del 96,2% y la especificidad 79,7%. En mujeres, si consideramos como criterio externo una puntuación del AUDIT de 6, y con un punto de corte > 17, la sensibilidad es de 50% y la especificidad de 98,3%. Si empleamos 7 puntos en el AUDIT y con el mismo punto de corte, la sensibilidad es del 100% y la especificidad del 96,8%. Si utilizamos como criterio externo la impresión clínica, la sensibilidad es del 63,6% y la especificidad 100%. Finalmente, los autores establecen que para puntos de corte >28 en hombres y >17 en mujeres, la sensibilidad está entre 70-81% y 46-100%, y la especificidad entre 97-100% y 80-88% respectivamente (Gual et al., 2001).

- ***Münchner Alkoholismus Test (MALT)*** (Feuerlein, Küfner, Ringer, & Antons, 1977). Cuestionario que contiene 34 ítems con respuesta dicotómica que consta de dos partes inseparables: una subjetiva (MALT-S) con 27 ítems autoadministrados al paciente y otra objetiva (MALT-O) con 7 ítems que cumplimenta el profesional. El MALT-O recoge información sobre las consecuencias del consumo (indicadores orgánicos de la dependencia alcohólica), la cantidad consumida y la búsqueda de ayuda por parte de algún familiar. El MALT-S muestra la percepción del paciente sobre sus problemas personales, sociales y laborales derivados de sus experiencias de consumo durante los dos últimos años. Entre 6 y 10 puntos indica sospecha de dependencia y por encima de 10 puntos si se traduce en diagnóstico de dependencia alcohólica. La versión validada en España muestra una sensibilidad entre 96-100% y especificidad entre el 80-88%, y a pesar de que cuenta con tres ítems más que la versión original, no parece necesario modificar el punto de corte de 11 ó más para sospecha de alcoholismo (Rodríguez-Martos & Suárez Vázquez, 1984).
- ***Michigan Alcoholism Screening Test (MAST)*** (Selzer, 1971). Este breve autoinforme cuenta con 25 ítems con un formato de respuesta dicotómica (verdadero-falso) que se administra en 15-20 minutos. Recoge información acerca del consumo y su frecuencia, las consecuencias negativas asociadas al mismo, así como problemas familiares, laborales o físicos. Las respuestas positivas se puntúan con 1 punto, excepto las referidas a haber sufrido delirium tremens (5 puntos) y a arrestos y detenciones relacionados con el consumo de alcohol (2 puntos cada arresto). Las puntuaciones oscilan entre 0 y 57. Las puntuaciones por encima de 5 son indicativas de sospecha de alcoholismo. Su fiabilidad se ha calculado entre 0,85 y 0,95. Puesto que se trata de un instrumento con alta sensibilidad, suele generar una tasa elevada de falsos positivos, por lo que es mucho menos utilizado. La validación en castellano del MAST se haya publicada en una tesis doctoral (Ariño, 1990). Existe una versión abreviada de 13 ítems, el Short Michigan Alcoholism Test (SMAST). La validación en castellano propone que, con un punto de corte de 2 ó más, la sensibilidad está entre 48-100% y la especificidad entre 85-96%, y con un punto de corte de 5 muestra

una sensibilidad de 57-66% y especificidad del 80% (Escobar et al., 1994). También existe la denominada versión Malmöe (Mm-MAST), que consta de 9 ítems, y otras versiones para la detección de padres y madres alcohólicos mediante su aplicación en los hijos de éstos. Se trata de cuestionarios breves (13 ítems) que permiten evaluar el consumo de alcohol del padre (F-MAST) y de la madre (M-MAST) del sujeto al que son aplicados.

- ***Rapid Alcohol Problem Screen 4 (RAPS4)*** (C. J. Cherpitel, 1995). Se trata de un instrumento desarrollado para la detección del alcoholismo en el contexto de urgencias que integra un conjunto de ítems de varios instrumentos de cribado, incluyendo el CAGE y el AUDIT: *Remorse, Amnesia, Perform, Start* o *Eye-opener*). Entre las propiedades de la escala original, destaca una fiabilidad de 0,80 mediante consistencia interna, y una capacidad discriminativa del 95% (sensibilidad) y del 75% (especificidad). La última versión, RAPS4-QF, consta de cuatro ítems e incluye dos ítems adicionales que exploran la cantidad y frecuencia (Quantity Frequency-QF) para incrementar la sensibilidad del RAPS4 a la detección consumo de riego y abuso de alcohol (C. Cherpitel & Rodríguez-Martos, 2005). Una reciente versión francesa muestra cómo, en contexto de urgencias, el RAPS4 muestra una especificidad de 90% y sensibilidad de 96% en hombres (1≥ RAPS4) y de 57% y 91% en mujeres (RAPS4≥2) para detectar tanto dependencia como consumo de riesgo (Geneste et al., 2012). En cuanto a la versión QF, a pesar de que es capaz de detectar con alta precisión (sensibilidad 91-100% hombres y 89-93% mujeres) no tiene buena capacidad para clasificar sujetos sanos como no dependientes o no consumidores de riesgo (especificidad 58-60% en hombres y 58-71% en mujeres). Asimismo, existen dos intentos de validación realizados en Méjico y Argentina, en los que se obtiene una especificidad del 87-98% y una sensibilidad del 89-92% con coeficientes de fiabilidad de Kuder-Richardson de 0,70-0,73 (Cremonte, Ledesma, Cherpitel, & Borges, 2010).
- ***Five-shot questionnaire*** (Seppa, Lepisto, & Sillanaukee, 1998). Este instrumento se ha desarrollado para detectar el consumo de riesgo, combinando dos preguntas del AUDIT acerca de cantidad de bebida y tres preguntas del CAGE, que corresponden a tres clases distintas de preguntas del AUDIT (consumo de riesgo, síntomas de dependencia y consumo perjudicial). Se comprobó este instrumento en una población de hombres de edad madura y, aunque funcionó mejor que el CAGE, aún no se ha demostrado su utilidad en otros grupos. El punto de corte establecido es de 3 ó más puntos. La consistencia interna es de 0,83 y la validez adecuada con sensibilidad del 77% y especificidad del 83%.
- ***Fast Alcohol Screening Test (FAST)*** (Hodgson, Alwyn, John, Thom, & Smith, 2002). Esta prueba desarrollada en Inglaterra comprende cuatro preguntas, dos relacionadas con el consumo del alcohol y dos relacionadas con los daños asociados. La FAST muestra una elevada fiabilidad test-retest (>0,80) y un coeficiente de consistencia interna de 0,77. Además, empleando una puntuación de corte de 3 para consumo de riesgo y comparado con el AUDIT completo, tiene una sensibilidad de 91-97% y una especificidad de 89-95% dependiendo del contexto y población examinada (NHS-, Health, Development, & Agency, 2002).

Poblaciones especiales (TWEAK, T-ACE, MAST-G, ARPS)

Actualmente no existen versiones adaptadas y validadas al castellano de instrumentos de detección de consumo de riesgo de alcohol en poblaciones especiales, como mujeres embarazadas o ancianos. A continuación se señalan los instrumentos más relevantes a nivel internacional.

- ***Tolerance, Worried, Eye-Opener, Amnesia & Cut Down (TWEAK)*** (Russell et al., 1994). Este cuestionario se compone de 5 ítems dirigidos a detectar casos en mujeres gestantes. Su potencial de discriminación es elevado tanto para detectar casos positivos (sensibilidad 71-91%) como para identificar personas sanas (especificidad 73-83%) (Burns, Gray, & Smith, 2010). El punto de corte para determinar un consumo de alto riesgo es de 2 ó más puntos y el que sugiere la dependencia alcohólica es de 4 ó más.
- ***Tolerance-Annoyed Cut-Down Eye-Opener (T-ACE)*** (Sokol, Martier, & Ager, 1989). Este instrumento derivado del CAGE se compone de 4 ítems y también se diseñó con el objeto de detectar casos de alto riesgo en el embarazo. Una puntuación superior a 2 indica que el nivel de consumo de alcohol es potencialmente perjudicial para el feto, con una sensibilidad del 69-88% y una especificidad del 71-89% (Burns et al., 2010).
- ***Michigan Alcoholism Screening Test – Versión Geriátrica (MAST-G)*** (Blow, 1991; Blow et al., 1992). Versión del MAST para ser usada en mayores de 65 años. Consta de 24 ítems y, al igual que en el MAST, se recomienda un punto de corte de 5 puntos. La sensibilidad de la versión original es del 94% y la especificidad del 78%, con un valor predictivo positivo (VPP) de 87% y un valor predictivo negativo (VPN) de 89% (Blow et al., 1992). Finalmente, el Short-MAST-G, que con 10 items parece detectar consumidores de riesgo en población geriátrica con una consistencia interna de entre 0,78-0,84, y una validez adecuada con tasas de sensibilidad de 94-97%, una especificidad del 67-78%, y VPP del 87% (Blow, 1998; Blow et al., 1992; Johnson-Greene, McCaul, & Roger, 2009; Shields, Howell, Potter, & Weiss, 2007).
- ***Alcohol-Related Problems Survey (ARPS)*** (Moore, Hays, Reuben, & Beck, 2000). Se trata de un instrumento reciente, diseñado para evaluar población geriátrica, que intenta solventar las dificultades de la evaluación tradicional a la hora de valorar los efectos que el consumo de alcohol acarrea sobre otras enfermedades, sobre el uso de medicamentos y sobre la capacidad funcional de la persona mayor. Los ítems de este test son una combinación del Short-Form Health Survey o SF-36, del AUDIT y de desarrollo propio, como por ejemplo, aquellos referidos a enfermedades físicas, síntomas de salud, y uso de medicamentos. En cuanto a sus propiedades psicométricas, ha demostrado que tiene una capacidad similar a la de otros instrumentos bien establecidos como el AUDIT, SMAST y CAGE y, además, parece ser el único que es capaz de reconocer a personas con consumos de riesgo que no son detectadas por estos tres instrumentos (por ejemplo, personas con infarto de miocardio) (Fink et al., 2002). Existe también una versión

abreviada, la ***shARPS***, que ha mostrado propiedades similares a la versión extensa ARPS, 93% de sensibilidad y 66% de especificidad, y shARPS 91% y 66% respectivamente (Moore, Beck, Babor, Hays, & Reuben, 2002).

Tabla 2. Principales instrumentos de detección

Test	Muestra	Punto corte	Fiabilidad	Sensibilidad	Especificidad
AUDIT	Varones	6-8	0,88	80-89%	81-93%
	Mujeres	5-**6**	0,93	73-**90**%	**95**-96%
AUDIT-C	Varones	5	0,82	92%	74%
	Mujeres	3-4	0,70	91-100%	68-79%
AUDIT-4	Varones	7	0,87	83%	89%
	Mujeres	5	0,94	73%	96%
CAGE		1-2	-	49-100%	79-100%
CBA		5	-	96-98%	98%
ISCA	Varones	>28		70-81%	82-99%
	Mujeres	>17		46-100%	97-100%
MALT		11	-	96-100%	80-88%
SMAST		>2		48-100%	85-96%

Otros métodos (UBEs, índice cantidad-frecuencia)

- ***Unidad de bebida estándar (UBE)*** es una forma de cuantificar la cantidad de consumo de alcohol. Una UBE en España y en Estados Unidos contiene 10 gramos de alcohol puro (Rodriguez-Martos, Gual, & Llopis LLacer, 1999), mientras que en el resto de Europa equivale a 8 gramos. Una UBE equivale a:
  - 1 caña o copa (250 ml) de cerveza (5% de alcohol),
  - 1 vaso pequeño o copa (100 ml) de vino o cava (12% alcohol),
  - ½ copa (50 ml) de vinos generosos (18% de alcohol) del tipo de jerez o vermut,
  - ½ copa, un chupito o medio combinado (25 ml) de destilados (40-50% de alcohol) del tipo coñac, anís, ginebra, ron, vodka, o whisky.

La gravedad del consumo se clasifica en 3 niveles en función de las UBEs consumidas:

- Consumo de bajo riesgo:
  - Hombres: 0-16 UBEs/semana.
  - Mujeres: 0-10 UBEs/semana.
  - Menores de 18 años: 0 UBEs/semana.
- Consumo peligroso o zona gris: los efectos de este consumo no están claros.
  - Hombres: 17-28 UBEs/semana.
  - Mujeres: 11-176 UBEs/semana.
- Consumo de riesgo:
  - Hombres: >28 UBEs/semana o 6 UBEs/24 horas al menos 1 vez al mes, aunque el consumo semanal sea inferior a 28 UBEs.
  - Mujeres: >17 UBEs/semana o 5 UBEs/24 horas al menos 1 vez al mes, aunque el consumo semanal sea inferior a 28 UBEs.
- Cualquier grado de consumo si existen antecedentes familiares de alcoholismo, menores, embarazo y lactancia.

- **Índice de Cantidad y Frecuencia (CF).** Tradicionalmente, se ha pensado que las personas con consumo problemático de alcohol infraestimaban, consciente o inconscientemente, el consumo real. Sin embargo, existe evidencia suficiente que muestra un grado de acuerdo elevado entre el paciente y otras fuentes de información a la hora de determinar el consumo. Bien es cierto que la mayor o menor fiabilidad del autoinforme depende de una serie de características, como por ejemplo el tipo de entrevista, puesto que aquellas que se realizan desde un enfoque confrontativo, autoritario y amenazador, suelen conllevar mayores imprecisiones (Miller, 1983). De todas maneras, puesto que hay casos en los que no es tan fiable este procedimiento (por ejemplo, consumidos atípicos, atracón…), se recomienda preguntar directamente al paciente acerca de la cantidad y la frecuencia del consumo de alcohol, y corroborar dicha información con otras fuentes (por ejemplo, familia, medidas bioquímicas). Finalmente, puesto que este método no indaga acerca de la percepción subjetiva del problema y, además, conlleva más tiempo y esfuerzo de encuadre por parte del profesional, se recomienda administrar cualquiera de los instrumentos de cribado con buenas evidencias que han sido detallados anteriormente.

Evaluación comprehensiva

Introducción

Tras realizar el cribado y la detección de casos en los que existe un consumo de riesgo, se procederá a evaluar de manera exhaustiva a la persona para determinar si reúne criterios diagnósticos que re-

quieran atención especializada. Deben ser objeto de valoración la gravedad y la dependencia del consumo, así como aspectos clínicos especialmente relevantes, como la motivación al cambio y las esferas vitales que se hallen trastocadas o exacerbadas debido al trastorno, entre las que se incluyen los trastornos comórbidos físicos y mentales. Es necesario recordar que estos instrumentos son fuentes útiles de información, pero no constituyen herramientas con capacidad diagnóstica.

Entrevistas de ayuda diagnóstica

Población general (SCID-I, ASI)

- ***Structured Clinical Interview for DSM-IV, Axis I & II Disorders (SCID)*** (First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1997; Spitzer, Williams, Gibbon, & First, 1992). Se trata de una entrevista semiestructurada que permite realizar diagnósticos de trastorno primario o inducido por sustancias siguiendo los criterios DSM-IV. Específicamente, el módulo E se ocupa de los trastornos relacionados con el consumo de alcohol y otras sustancias. Existen dos entrevistas clínicas distintas, una para la valoración del eje I y otra para el eje II. La fiabilidad test-retest e interjueces del SCID-I es adecuada (kappa = 0,75 para abuso o dependencia de alcohol) aunque el SCID-II no ha mostrado unos resultados demasiado consistentes (fiabilidad test-retest 0,37 en trastorno límite de la personalidad vs 0,84 trastorno antisocial), pero no es un método muy eficiente en cuanto a tiempo empleado (1-2 horas), y además, sólo puede administrarse por personal bien entrenado (Williams et al., 1992). Una validación española que compara este instrumento con el PRISM utilizando como patrón oro el procedimiento LEAD (Longitudinal Expert All Data), muestra que este instrumento diagnostica en peor medida que el PRISM la comorbilidad psiquiátrica de pacientes adictos, sobre todo la depresión mayor, la psicosis inducida por sustancias, y el trastorno de personalidad límite (Torrens, Serrano, Astals, Perez-Dominguez, & Martin-Santos, 2004).
- ***Addiction Severity Index*** – ASI (McLellan, Luborsky, Woody, & O'Brien, 1980). Se trata de la entrevista semi-estructurada y multidimensional más empleada internacionalmente para la evaluación del consumo de sustancias y los problemas sanitarios y sociales que presentan las personas con trastornos por uso de sustancias. Los estudios acerca de sus propiedades psicométricas en casi todas las culturas arrojan unos coeficientes de fiabilidad en las subescalas de entre 0,80 y 0,95 (McLellan, Cacciola, Alterman, Rikoon, & Carise, 2006). La versión española del ASI-6 presenta unos niveles de consistencia interna de las puntuaciones objetivas estandarizadas de entre 0,47 y 0,95, siendo las subescalas principales, Legal y Familia-Hijos, las que presentaban peores valores. La multidimensionalidad del ASI-6 ha sido recientemente probada y se han encontrado muy buenos resultados a excepción de las subescalas Legal, Problemas familiares/sociales y Psiquiátricos (Cacciola, Alterman, Habing, & McLellan, 2011). Asimismo, el estudio de la estructura interna muestra que todas las subescalas se ajustan a una solución esencialmente unidimensional.

También cabe destacar que ocho de las quince escalas del ASI-6 lograron diferenciar entre sujetos sanos y pacientes inestables (Diaz Mesa et al., 2010). Finalmente, el ASI-6 resulta sensible al cambio terapéutico, por lo que se indica para evaluar la mejoría de los pacientes tras la realización de un tratamiento (Casares-López et al., 2011).

Poblaciones especiales (Teen-ASI, ADAD, ADI, AAIS)

- ***Teen Addiction Severity Index (T-ASI)*** (Kaminer, Bukstein, & Tarter, 1991). Es una entrevista semiestructurada creada a partir del *Addiction Severity Index,* para su utilización en adolescentes con abuso de sustancias psicoactivas, incluido el alcohol. Consta de 154 preguntas que se agrupan en 7 subescalas: uso de sustancias psicoactivas, situación escolar, situación laboral y financiera, relaciones familiares, relaciones sociales, problemas legales y condición psiquiátrica. El tiempo requerido para su administración suele oscilar entre los 20 y los 45 minutos. La versión española (Diaz et al., 2008) ha mostrado buenas propiedades psicométricas referidas a validez convergente con patrón de consumo de sustancias (ϱ = 0,90), aunque falta examinar la fiabilidad del instrumento.
- ***Adolescent Drug Abuse Diagnosis (ADAD)*** (Friedman & Utada, 1989). Se trata de una entrevista desarrollada para establecer el diagnóstico y planificar tratamientos de 45-55 minutos de duración. Cubre 9 áreas (salud, formación-académica, laboral, relaciones sociales, relaciones familiares, estado psicológico, legal, consumo de alcohol y consumo de drogas) y, al igual que la anterior, la puntuación obtenida en cada una de ellas refleja la necesidad de tratamiento en dicha área. La fiabilidad interjueces es muy buena ($\varkappa$=0,85-0,97) para las nueve áreas problema. Además, el análisis la fiabilidad test-retest también obtuvo resultados robustos en las escalas (0,83-0,96) y en las puntuaciones compuestas (0,91-0,99), excepto para el área laboral (r=0,71). Sin embargo, todavía no se ha validado al español.
- ***Adolescent Drinking Index (ADI) (Harrell & Wirtz, 1989).*** Es un cuestionario diseñado para adolescentes entre 12 y 17 años. Consta de 24 preguntas que corresponden a 4 áreas diferentes: pérdida de control, indicadores sociales, indicadores psicológicos e indicadores físicos. Las puntuaciones pueden oscilar entre 0 y 62 puntos. Puntuaciones iguales o superiores a 16 obligan a una evaluación más exhaustiva. Los coeficientes de consistencia interna son elevados (0,93-0,95) y la tasa de precisión es de un 82%. La validez convergente con el MAST fue de 0,60-0,63.
- ***Adolescent Alcohol Involvement Scale (AAIS)*** (Mayer & Filstead, 1979). Es un cuestionario autoadministrado para adolescentes de entre 13 y 19 años, que consta de 14 preguntas que evalúan aspectos como el último episodio de consumo, las razones que le llevaron a beber, la situación en la que se encontraba cuando ocurrió, efectos a corto y largo plazo de la bebida, la percepción del adolescente acerca del consumo, y las formas en las que otros perciben el consumo del adolescen-

te. Las puntuaciones de gravedad oscilan entre 0 y 79, y finalmente clasifica al adolescente en no bebedor/normal, consumo de riesgo y abusador/dependiente del alcohol. Las puntuaciones de esta escala han mostrado una consistencia de entre 0,55 y 0,76 con las valoraciones clínicas y de los propios padres de los adolescentes. Tampoco existe versión española del instrumento.

- Existen otros instrumentos como el ***Personal Experience Screening Questionnaire (PESQ)*** (Winters, 1992), el ***Drug Use Screening Inventory (DUSI)*** (Tarter y Hegedus, 1991) o el ***Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers (POSIT)*** (Rahsert, 1991), que incluyen detección de problemas de alcohol entre sus áreas, pero que no cuentan con versión adaptada y validada en nuestro país.

Tabla 3. Instrumentos de ayuda diagnóstica

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
SCID	Psiquiátrica	1-2 horas Requiere entrenamiento	$\varkappa = 0{,}75$	Peor capacidad diagnóstica que PRISM mediante LEAD en población adicta
ASI	Adictos alcohol	40 minutos Gratuita	$\alpha = 0{,}47\text{-}0{,}95$ $\varrho = 0{,}36\text{-}1$ (21 días)	+Validez factorial Adecuada capacidad discriminativa Sensible al cambio
Teen ASI	Adolescente	20-45 minutos	-	Validez convergente con patrón de consumo de sustancias ($\varrho = 0{,}90$)

Gravedad del consumo (dependencia) (ASI, SADQ, EIDA, ADS)

- ***Addiction Severity Index – ASI*** (McLellan et al., 1980). Ver apartado *Instrumentos de ayuda diagnóstica.*
- ***Severity of Alcohol Dependence Questionnaire (SADQ)*** (Stockwell, Sitharthan, McGrath, & Lang, 1994). Se trata de un cuestionario autoadministrado de 33 ítems que evalúa cinco áreas en el contexto de los últimos seis meses: síntomas de abstinencia físicos, síntomas de abstinencia afectivos, deseo y alivio tras consumo, patrón diario de consumo y reinstauración de la dependencia tras un periodo de abstinencia. Cada ítem se puntúa de 0 a 4, sumando puntuaciones que oscilan entre 0 y 60. No existen puntos de corte propuestos. A mayor puntuación, mayor gravedad. La versión española de Rubio et al., 1996 cuenta con 33 ítems y el análisis de la fiabilidad mostró un coeficiente alfa de Cronbach de 0,92, y una correlación moderada de la

escala con los criterios de dependencia al alcohol del DSM-IV (ρ = 0,51) (Rubio, Urosa, Rubio, Ulibarri, & Mata, 1996). Existe otra versión de 24 ítems (***SADQ-C***) que se diseñó para Atención Primaria e incluye una subescala de control sobre la bebida. La adaptación realizada en una muestra de 139 pacientes con dependencia alcohólica, cuenta con 20 ítems y establece el punto de corte de 20 para detectar alcohólicos con dependencia grave con una tasa de acierto del 64%. De todas maneras, la validez convergente con criterios DSM-III-R era de ρ = 0,30, la validez de constructo no se ha mostrado consistente puesto que algunos pacientes con menor dependencia presentaban peores consecuencias derivadas del alcoholismo (tal y como se refleja en el análisis correlacional con el APQ), y los propios autores recomiendan la reformulación de algunos ítems. Finalmente, no se obtuvieron indicadores de fiabilidad, más allá del análisis factorial que no confirma la estructura original del instrumento (Monras Arnau, Gual Sole, & Palau Sabater, 1997).

- ***Escala de intensidad de la dependencia del alcohol (EIDA)*** (Rubio, Urosa, & Santo-Domingo, 1998). Consta de 30 ítems que evalúan el estado del paciente en las siguientes áreas en los últimos 6 meses: síntomas físicos de abstinencia, síntomas psicológicos de abstinencia, conductas para aliviar los síntomas de abstinencia, consumo habitual de alcohol, dificultad para controlar la ingesta y reinstauración de la sintomatología tras la recaída. Los ítems con respuesta Likert de cuatro alternativas de unos 10-15 minutos de duración. Se desarrolla esta escala a partir del instrumento SADQ de 24 ítems. Este instrumento intenta suplir una deficiencia del SADQ: su limitación para dar cuenta de la pérdida de control. Se le pide al sujeto que recuerde un período en los últimos 6 meses en los que haya bebido mucho y que marque la frecuencia con la que le ha ocurrido un listado de afirmaciones. A su vez, los ítems se agrupan en seis escalas: síntomas físicos de abstinencia (ítems 1 a 5), síntomas psicológicos de abstinencia (ítems 6 a 10), conductas para aliviar los síntomas de abstinencia (ítems 11 a 15), consumo habitual de alcohol (ítems 16 a 20), dificultad para controlar la ingesta (ítems 21 a 25) y reinstauración de la sintomatología tras la recaída (ítems 26 a 30). El instrumento ha mostrado una alta fiabilidad (α=0,91) y clasifica la dependencia en leve (21-28 puntos), moderada (29-36 puntos) y grave (>37) (Rubio et al., 1998).
- ***Alcohol Dependence Scale (ADS)*** (Skinner & Horn, 1984). Este instrumento se centra en la dependencia y sus consecuencias. Es autoaplicado y consta de 25 preguntas que suelen contestarse en 10 minutos. Las preguntas se enmarcan en los últimos doce meses. Esta escala parte de un modelo que considera la dependencia como un continuo con diferentes grados de daño asociados al consumo de alcohol, cuya repercusión se refleja en el área física, intelectual, social y psiquiátrica. Un estudio reciente concluye que la consistencia interna es robusta, 0,82-0,87, y la validez convergente con otros indicadores de gravedad de la dependencia también fue adecuada; sin embargo, las versiones reducidas ADS-12 y ADS-9, obtuvieron unos coeficientes de fiabilidad menos robustos, 0,73 y 0,67, y peor validez convergente (Doyle & Donovan, 2009).

Tabla 4. Evaluación de la gravedad del consumo

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
SADQ	Alcohol	33 items	$\alpha = 0{,}92$	$\varrho = 0{,}51$ criterios de dependencia DSM-IV Validez factorial 71,6% varianza explicada
SADQ-C	139 dependientes alcohol	20 items	Punto de corte de 20 clasifica correctamente al 64%	Validez convergente con APQ
EIDA	Adictos alcohol	30 items	$\alpha = 0{,}91$	Discrimina entre dependencia leve, moderada y grave

Ansia de consumo (CDB, OCDS, EMCA, IRISA, EDB, ACQubio)

- Cuestionario de los componentes obsesivo-compulsivos de la bebida (OCDS) (Anton, Moak, & Latham, 1995). Evalúa la intensidad de los componentes obsesivo (preocupación por la bebida) y compulsivo (consumo de alcohol) de la bebida. Según este modelo, ambos componentes tienen su base común en el *craving*. Este cuestionario aborda el alcoholismo bajo el modelo del trastorno obsesivo-compulsivo. Es un instrumento autoaplicado de 14 preguntas relacionadas con la idea de beber, la interferencia que dichas ideas ocasionan en el sujeto, la resistencia al consumo, la frecuencia del consumo y la interferencia que dicho consumo ocasiona en el sujeto. Cada pregunta tiene cinco posibles respuestas tipo Likert, que se puntúan de 0-4. La adaptación española aporta buenas propiedades psicométricas, con un coeficiente de consistencia interna de 0,89, una fiabilidad test-retest de 0,95 y validez convergente de $\varrho = 0{,}53$ con el IADS (Rubio Valladolid & López Ruiz, 1999).
- ***Escala multidimensional de craving de alcohol (EMCA)*** (Guardia Serecigni et al., 2004). Consta de 12 ítems que proporcionan puntuaciones en cada factor y una puntuación total, suma de las puntuaciones en los 2 factores: deseo de beber y desinhibición conductual. Aporta 4 puntos de corte para las subescalas y una puntuación global de *craving*. La EMCA discrimina entre el nivel grave de intensidad de la dependencia y los niveles moderado ($p<0{,}001$) y leve ($p<0{,}001$), así como entre pacientes con y sin comorbilidad adictiva ($p=0{,}011$). El factor "deseo de beber" de la EMCA discrimina entre pacientes con y sin comorbilidad psiquiátrica ($p=0{,}041$). Cuando la intensidad del *craving* de alcohol no experimenta una disminución progresiva en comparación a las puntuaciones basales, o cuando el *craving* se intensifica a lo largo del tratamiento, la puntuación de la escala EMCA puede ser un buen predictor de recaída o también un indicador de mayor ne-

cesidad de tratamiento. También se ha mostrado útil para el seguimiento, puesto que muestra una buena sensibilidad al cambio en el consumo de alcohol (Guardia Serecigni, Estorch, Surkov, Camacho, & García-Ribas, 2011; Guardia Serecigni, Luquero Vived, Siñol Llosa, Burguete, & Cardús Moya, 2006).

- ***Escala de deterioro de la inhibición de respuesta para el alcoholismo (IRISA)*** (Guardia, Trujols, Burguete, Luquero, & Cardus, 2007). Diseñada para evaluar la intensidad del deterioro en la inhibición de la respuesta de aproximación al alcohol, factor de recaída que ha demostrado ser independiente del *craving*. Formada por 16 ítems que miden la capacidad para controlar los pensamientos y las conductas de aproximación al alcohol. Proporciona una puntuación n total, suma de las puntuaciones en los ítems. No hay puntos de corte propuestos, a mayor puntuación menor autocontrol o capacidad de inhibición de las respuestas de aproximación al alcohol. La validez factorial muestra que se compone de un solo factor que explica hasta el 62% de la varianza (Inhibición de respuesta), y el análisis de la consistencia interna (0,96), la fiabilidad test-retest (0,81) y la validez convergente, discriminante y predictiva satisfactorias, hacen del IRISA un instrumento de evaluación altamente recomendable.
- ***Escala sobre el deseo de beber (EDB)*** (Montes Gan, Urosa Sanz, Rubio Valladolid, & Poyo Calvo, 2006). Se trata de un instrumento diseñado para evaluar el deseo de beber desde una perspectiva multidimensional. Tomando ítems de varias escalas (ACQ, DAQ e ICS), además de otros de nueva creación, se elaboró un instrumento de 30 ítems tipo Likert que evalúan el *craving,* el *priming,* la intensidad del deseo, el refuerzo positivo, negativo y social, el grado de control sobre el deseo, y el grado de interferencia que genera sobre la persona. En cuanto a las propiedades psicométricas, se halló una elevada consistencia interna (α=0,92) con una estructura tetrafactorial que explica un 52% de la varianza total: *craving/priming* (α=0,87), refuerzo positivo y negativo (α=0,87), incapacidad para la abstinencia (α=0,78) y refuerzo social (α=0,72). Otros análisis de validez mostraron cómo esta escala tenía comportamiento diferencial en los pacientes que tuviesen o no deseos persistentes de beber, y en aquellos con o sin pérdida de control subjetiva. Además, se realizó un análisis de validez convergente con el instrumento EIDA, que mostró correlaciones positivas moderadas (0,22-0,60) entre las subescalas de ambos tests, a excepción del refuerzo social, que sólo mostro una relación positiva con la subescala control del EIDA. De la misma manera, también existe una relación positiva, aunque menos intensa con la edad de inicio de consumo habitual, edad de abuso y de dependencia, y consumo de alcohol actual, lo que supone una aceptable validez predictiva del test.
- ***Alcohol Confidence Questionnaire (ACQ)*** (Annis & Graham, 1988). Se trata de un instrumento derivado del *Situational Confidence Questionnaire* (SCQ) que mide la autoconfianza del alcohólico en situaciones percibidas como de alto riesgo. Consta de 16 ítems tipo Likert que exploran cada una de las ocho categorías de alto riesgo: estado de ánimo negativo, malestar físico, problemas de trabajo, tensión social, estados de ánimo positivos en solitario y en situaciones sociales, deseos de consumo

ante estímulos condicionados y tentaciones de probar el control sobre el alcohol. La versión española se realizó sobre una muestra de 201 alcohólicos (Vielva, Llorente, & Annis, 1997). El análisis factorial de componentes principales arrojó un solo factor, denominado autoconfianza, que explica el 68% de la varianza total, y la fiabilidad calculada mediante el procedimiento de consistencia interna fue de α= 0,96. Los autores señalan que muestra una adecuada validez convergente, con coeficientes ϱ de Pearson con valor positivo e intensidad moderada, al compararse con otras pruebas que evalúan atribuciones causales, expectativas de control y afrontamiento, así como con la abstinencia.

Tabla 5. Evaluación ansia de consumo

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
OCDS	91 dependientes alcohol	14 items autoaplicado	α = 0,89 ϱ = 0,95	Validez convergente de ϱ = 0,53 con el IADS
EMCA	151 dependientes alcohol	12 ítems	-	Discrimina entre grado de dependencia y con/sin comorbilidad Sensible al cambio
IRISA	151 dependientes alcohol	16 ítems	α = 0,96 ϱ = 0,81	Validez factorial (1 F explica 62% varianza) Validez convergente, discriminante y predictiva satisfactorias
EDB	126 dependientes alcohol	30 ítems	α = 0,92	Validez factorial (4 F explican 52% varianza) Validez convergente moderada
ACQ	201 dependientes alcohol	16 ítems	α = 0,96	Validez factorial (1 F explica 68% varianza) Validez convergente moderada

Patrón de consumo (ISCA, MAP, CDP, TLFB)

- ***Interrogatorio sistematizado de consumos alcohólicos - ISCA*** (Gual et al., 2001). Ver subapartado *Consumo de riesgo.*
- ***Alcohol Use Inventory (AUI)*** (Horn, Wanberg, & Foster, 1987; Wanberg, Horn, & Foster, 1977). Se trata de un cuestionario autoaplicado de menos de 1 hora de duración. Incluye 228 preguntas agrupadas en 24 escalas que evalúan diferentes aspectos, como la motivación para beber, la dependencia física, la pérdida de control, el patrón de consumo, problemas de pareja y motivación

al cambio. Ha mostrado una fiabilidad mediante consistencia interna de α de Cronbach en las subescalas entre 0,64-0,90. Este instrumento ha sido revisado y cuenta con una forma breve, el AUI-R, la cual consta de 147 ítems de elección forzada y constituye un cuestionario de autoinforme pertinente para una administración individual o en grupo que puede ser aplicado desde los 16 años. Esta prueba modificada se compone de 17 escalas principales, 6 escalas secundarias y una escala de general que evalúa las consecuencias del abuso de alcohol. Existe una versión traducida del cuestionario, pero sus propiedades psicométricas se desconocen (Freixa i Santfeliu, 1988).

- ***Maudsley Addiction Profile (MAP)*** (Marsden et al., 1998). Se trata de una entrevista breve que evalúa en 60 ítems cuatro aspectos comportamentales básicos: uso de sustancias, inyección y conductas sexuales de riesgo, salud física y psicológica, y contexto vital y funcionamiento social. La adaptación española se realizó en una muestra de 646 pacientes en tratamiento por abuso o dependencia al alcohol (39% de la muestra total) y otras sustancias. Los valores del coeficiente de correlación superiores a 0,80 muestran una elevada estabilidad temporal en las respuestas, y niveles adecuados de fiabilidad interjueces (>0,80) en entrevistadores clínicos (Torres Hernández & Fernández Gómez, 2004). Los coeficientes de fiabilidad interna generales de la versión ERIT (Italia, España y Portugal) fueron de α=0,82 para la escala salud física y de α=0,81 para la de salud psicológica (Mandersen et al., 2001).
- ***Comprehensive Drinker Profile – CDP*** (Marlatt, 1976; Miller & Marlatt, 1984). Consta de 88 preguntas que exploran variables sociodemográficas, patrón y conductas relacionadas con el consumo de alcohol y motivación hacia el tratamiento y expectativas ante el resultado de la terapia. Se incluyen indicadores clínicos de severidad y repercusiones del consumo de alcohol que valora el entrevistador o instrumentos como el MAST, que es cumplimentado por el propio sujeto, y el PH, que es otro indicador de la gravedad de la dependencia física del alcohol. Existe una versión abreviada, el ***Brief Drinker Profile - BDP*** (Miller & Marlatt, 1987), útil para evaluar el seguimiento. Esta versión permite contrarrestar los problemas de extensión y duración excesiva que presenta el instrumento original. La validación española del perfil del bebedor se haya descrita en una tesis doctoral (García-González, 1993).
- ***Timeline Followback Method*** (Sobell & Sobell, 1992). Se trata de un método para evaluar patrón y la frecuencia de consumo de alcohol a personas desde los 14 años de edad en adelante. Hay versiones autoadministradas en papel y en ordenador, y una versión heteroadministrada. La evaluación consiste en pedir al cliente que estime, de forma retrospectiva, su consumo de alcohol diario sobre un periodo de entre 7 días hasta 24 meses utilizando un calendario en blanco. Este instrumento aporta unos estimadores cuantitativos que pueden emplearse para medir cambio en el consumo de alcohol, y como herramienta para trabajar la motivación (*feedback* del antes y el después, etc.). La fiabilidad test-retest oscila entre 0,79 y 0,96 según el periodo de seguimiento empleado. También hay un alto índice de acuerdo entre el autoinforme del cliente y otras fuentes de información. La versión computerizada muestra buena estabilidad temporal con correlaciones por encima de 0,85.

Por otra parte, el consumo global, el número de días de gran consumo, y el número medio de consumos por día, se ha correlacionado positivamente con la Severity of Dependence Scale (ADS) y con puntuaciones de la short MAST (Sobell & Sobell, 2000). Actualmente, no hay versión en castellano.

Tabla 6. Patrón de consumo y problemas relacionados

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
MAP	646 pacientes (39% abuso o dependientes alcohol)	60 ítems	$\rho > 0{,}80$ $\alpha = 0{,}82$	-
RAPI	Adolescente	18 ítems	$\alpha = 0{,}87$	Sensibilidad 81,2% Especificidad 72,2%
APQ	139 dependientes alcohol	44 items	$\rho = 0{,}93$	$\rho = 0{,}51$ con SAD-Q

Motivación para el cambio (URICA, SOCRATES, RCQ)

Este apartado agrupa los instrumentos que se centran en explorar los motivos que explicitan los pacientes para consumir o, en su caso, para disminuir o lograr la abstinencia total. La evaluación de la motivación es importante puesto que nos indicará en qué fase de cambio se halla y trabajar el balance decisional dentro del modelo de prevención de recaídas

- ***University of Rhode Island Change Assessment (URICA)*** (McConnaughy, Prochaska, & Velicer, 1983). Instrumento de evaluación de 32 ítems con respuesta Likert de 5 anclajes. Evalúa cuatro de los cinco estadios de cambio propuestos por Prochaska y DiClemente: precontemplación, contemplación, acción y mantenimiento. Los ítems describen cómo podría sentirse una persona cuando empieza un tratamiento o aborda algún problema en su vida. Concretamente, el entrevistado indica el grado de acuerdo con una serie de afirmaciones. La evaluación contempla sólo el momento actual y la puntuación se obtiene para cada uno de los estadios resultado de la suma de las respuestas que el sujeto ofrece en cada uno de los ítems que los integran. Buenas propiedades psicométricas, que muestran una elevada consistencia interna para las cuatro escalas, que se sitúa entre 0,88 y 0,89. Existe una versión abreviada en español que consta de 16 ítems. El análisis factorial muestra una estructura tetrafactorial que explica hasta un 51,2% de la varianza total. Los coeficientes de fiabilidad se mostraron adecuados: precontemplación (α=0,70), contemplación (α=0,70), acción (α=0,74) y mantenimiento (α=0,80). Sin embargo, su difusión está ciertamente limitada, ya que sólo se ha publicado en formato póster (Trujols Albert et al., 2008)

- ***Stage of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES)*** (Miller & Tonigan, 1996). Desarrollado a partir de la URICA para determinar el estadio de cambio en los problemas por uso de alcohol, aunque posteriormente fue validado para uso de drogas y prácticas sexuales. Esta escala se compone de 40 preguntas con escala de respuesta tipo Likert. Cada estadio es evaluado con 8 ítems; algunos de ellos están formulados en sentido inverso, por lo que previo a la corrección del instrumento se requiere de un ajuste que incluye invertir la puntuación de estos ítems. Este instrumento ofrece cinco puntuaciones, una por cada uno de los estadios motivacionales que evalúa, dando cuenta del continuo motivacional del sujeto. En cuanto a sus propiedades psicométricas, ha mostrado una consistencia interna elevada (0,69-0,89) y parece que el análisis factorial muestra una estructura similar a la propuesta desde el modelo transteórico (Dozois, Westra, Collins, Fung, & Garry, 2004). Existe una versión reciente, el SOCRATES-8A, que incluye 19 ítems en los que el paciente informa sobre cómo percibe su conducta de consumo de alcohol en el momento actual. La prueba ofrece tres puntuaciones referidas a las siguientes subescalas: reconocimiento, ambivalencia y hacer cosas respecto a la conducta de consumo. Los análisis de fiabilidad de sus escalas arrojan coeficientes de fiabilidad mediante consistencia interna entre 0,60 y 0,96 y test-retest intraclase de 0,82-0,91.
- ***Readiness to Change Questionnaire (RCQ)*** (Rollnick, Heather, Gold, & Hall, 1992). Desarrollado también a partir de la URICA para determinar el estadio de cambio en los problemas por uso de alcohol, aunque posteriormente fue validado para uso de drogas. Consta de 12 ítems que se agrupan en 3 estadios de cambio: precontemplación, contemplación y acción. Los sujetos responden utilizando una escala Likert de 5 valores que oscila entre 1 = Totalmente en desacuerdo hasta 5 = Totalmente de acuerdo. El paciente se asigna al estadio de cambio en el que obtuvo mayor puntuación. En caso de empate, se asigna al estadio más avanzado en la secuencia temporal. De todas formas, la dificultad de comprensión de los enunciados y su complicado sistema de corrección hacen que no sea un instrumento especialmente recomendable (Rodríguez-Martos et al., 2000).

Tabla 7. Motivación al cambio

Instrumento	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
URICA	16 items	α =0,70-0,80	Validez factorial: 4 F explican 51,2% varianza total.
SOCRATES	40 ítems	α =0,69-0,89	Validez factorial con modelo transteórico
SOCRATES-8A	19 ítems	α =0,60-0,96 ρ = 0,82-0,91	
RCQ	12 ítems	-	Dificultad de comprensión de los enunciados y su complicado sistema de corrección

Comorbilidad psiquiátrica (PRISM, SCID-I y SCID-II, PDSQ, SCAN, CIDI, MINI)

- ***Entrevista de investigación psiquiátrica para trastornos mentales y por sustancias - PRISM (Hasin et al., 1996).*** Entrevista clínica semiestructurada diseñada para realizar diagnósticos de trastornos psiquiátricos de los ejes I y II (trastorno de la personalidad antisocial y límite) según criterios DSM-IV, en pacientes con consumo elevado de alcohol u otras sustancias psicoactivas. Facilita el diagnóstico diferencial entre un cuadro primario o inducido por sustancias, ya que explora la historia del consumo de drogas deteniéndose en las épocas exactas de consumo, y por tanto se puede obtener un cronograma de episodios de consumo y abstinencia, que se compara con la información obtenida acerca de otros trastornos psiquiátricos. Por otra parte, contiene pautas específicas para la evaluación y la clasificación de patología dual, y supone una buena herramienta para el seguimiento al recoger datos clínicos sobre el consumo de forma más estructurada. La adaptación realizada en nuestro país muestra unos elevados coeficientes Kappa de concordancia (0,80 alcohol) comparados con el SCID, y tomando como patrón oro el procedimiento LEAD (*Longitudinal, Expert, All Data*) (Torrens et al., 2004). A pesar de los buenos resultados, son necesarios estudios que indaguen sobre otras propiedades psicométricas.
- ***Structured Clinical Interview for DSM-IV, Axis I & II Disorders (SCID)*** (First et al., 1997; Spitzer et al., 1992). Ver apartado de *Entrevistas de ayuda diagnóstica*.
- ***Psychiatric Diagnostic Screening Questionnaire (PDSQ)*** (Zimmerman & Mattia, 2001) es un cuestionario autoadministrado de 125 ítems que solo requiere 15 minutos para su aplicación, permitiendo un rápido y eficaz cribaje de los trastornos psiquiátricos (Eje I) más comunes entre los adictos a sustancias, así como de la dependencia al alcohol y a otras drogas. Utilizando los puntos de corte originales, el PDSQ registró una excelente consistencia interna (α = 0,86) y validez diagnóstica, con unos promedios de sensibilidad del 92,3%, especificidad del 91% y VPN del 99%. La eficiencia diagnóstica media fue de 91,6%, utilizando nuevos puntos de corte en determinadas escalas. El grado de acuerdo calculado mediante el coeficiente $\varkappa$ de Cohen fue superior a 0,60 en ocho subescalas y solo en las escalas Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) e Hiponcondria (HIP) se registraron débiles concordancias con los criterios DSM-IV ($\varkappa$ < 0,40) (Pérez Gálvez, García Fernández, de Vicente Manzanaro y Oliveras Valenzuela, 2010).
- ***Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)*** (Wing et al., 1990). Se trata de un sistema de evaluación y clasificación de psicopatología y comportamientos asociados con los trastornos psiquiátricos principales que se desarrollan en la edad adulta. Entre otras novedades, incorpora un sistema de evaluación informatizada que permite realizar diagnósticos mediante un programa de ordenador (CATEGO-5), de acuerdo con el DSM-IV y la CIE-10. La evaluación del consumo de bebidas alcohólicas se realiza en la sección 11 del SCAN, mientras que la sección 12 está dedicada a la evaluación de sustancias psicoactivas diferentes del alcohol, incluido el tabaco. La versión española también ha demostrado propiedades psicométricas aceptables (Vázquez Bar-

quero, 1993) pero su uso está bastante limitado por sus restricciones de administración y por el largo tiempo que requiere la evaluación. Una versión abreviada (mini-SCAN) consigue una evaluación 25 minutos más breve que con el instrumento completo, manteniendo un coeficiente kappa de 0,90 y con valores de sensibilidad entre 67-94% y de especificidad del 92-99% dependiendo del diagnóstico (Nienhuis, van de Willige, Rijnders, de Jonge, & Wiersma, 2010).

- ***Composite International Diagnostic Interview – CIDI*** (L. N. Robins et al., 1988). El CIDI es una entrevista altamente estructurada, diseñada como herramienta de ayuda diagnóstica de las principales categorías incluidas en las clasificaciones CIE-10 y DSM-IV. La versión más reciente, CIDI 3.0, incluye 15 secciones entre las que se encuentran los trastornos relacionados con el uso de alcohol que está formada por 20 ítems. Por otra parte, existe una versión reducida, el CIDI *Substance Abuse Module* (CIDI-SAM), diseñada para realizar diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol y otras sustancias adictivas. Además, evalúa los síntomas típicos de abstinencia de cada sustancia y las consecuencias físicas, sociales y psicológicas de su uso, amén de preguntar por la cantidad y frecuencia de uso de cada droga, con el fin de determinar la gravedad del síndrome de dependencia. Desgraciadamente, no existe versión en nuestro idioma de este módulo (Saiz Martínez et al., 2005). Los estudios llevados a cabo por la OMS han obtenido unos índices de fiabilidad test-retest superiores al 85%, y los índices kappa de acuerdo interjueces son superiores a 0,90 en la mayoría de los trastornos. En cuanto a la validez convergente, el índice rho para los trastornos por uso de sustancias es de 0,83 respecto a los criterios CIE-10 y DSM-III-R. Por otra parte, se ha publicado una versión CIDI-Venus (Martini, Wittchen, Soares, Rieder, & Steiner, 2009), que además de adoptar una especial relevancia los trastornos mentales con mayor prevalencia en la mujer (sobre todo trastornos del humor y de ansiedad), se ocupa específicamente de los trastornos particulares de la mujer, como son el síndrome premenstrual, el trastorno disfórico premenstrual, los trastornos psiquiátricos durante el embarazo y el postparto, y aquellos perimenopáusicos, menopáusicos y postmenopáusicos.
- ***MINI International Neuropsychiatric Interview*** (Sheehan et al., 1998; Sheehan et al., 1997). La versión actual, MINI 6.0, explora de forma estandarizada los criterios necesarios para el diagnóstico de acuerdo al DSM-IV o a la CIE-10. Se concibió como una herramienta para evaluar trastornos psiquiátricos en menos tiempo que el SCID, el CIDI o el SCAN. Por tanto, la MINI, no sólo es una entrevista diagnóstica altamente estructurada, sino que es relativamente breve (20 minutos) y de fácil utilización (respuesta dicotómica). La entrevista está dividida en 14 apartados diagnósticos. En la sección J, se evalúa el consumo excesivo de alcohol durante los últimos 12 meses mediante 11 ítems de respuesta dicotómica. Al inicio de cada sección existe un pequeño apartado de cribado que permite, en caso de no cumplir ciertos criterios, pasar a la sección diagnóstica siguiente. La versión española del instrumento realizada en una muestra de 551 sujetos de centros de salud mental y de Atención Primaria, ha resultado en un índice Kappa por encima de 0,40 en la mayoría de los trastornos. Los valores de sensibilidad y especificidad se hayan por encima de

0,70, pero el valor predictivo positivo se haya por debajo de 0,65 para algunos trastornos (Ferrando, Gibert, Bobes, & Lecrubier, 1999; Ferrando, Gibert, & Lecrubier, 1999).

Tabla 8. Comorbilidad psiquiátrica

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
PRISM	150 Dependientes opiáceos	-	$\varkappa = 0{,}80$ (alcohol)	Mejores resultados que SCID (procedimiento LEAD)
PDSQ	Adictos	125 Autoadministrado	$\alpha = 0{,}86$ $\varkappa > 0{,}60$	Sensibilidad 92,3% Especificidad 91% VPN 99% Eficiencia diagnóstica 91,6%
MINI	Psiquiátrica	20 minutos	$\varkappa > 0{,}40$	Sensibilidad y Especificidad > 70%

Función cognitiva

Actualmente existe suficiente evidencia que muestra el efecto tóxico del alcohol sobre el funcionamiento cognoscitivo, y cómo esta afectación está modulada por variables diversas como la edad, el sexo, la historia de consumo, el nivel cultural, la historia familiar y la presencia de comorbilidad psiquiátrica. Las polémicas en este campo están sujetas a estudios que intentan esclarecer la etiología del daño (el alcohol daña, exacerba o contrarresta el funcionamiento premórbido) y la reversibilidad del mismo tras largos períodos de abstinencia. Entre los déficits que se han encontrado de manera más o menos consistente destacan los atencionales, los mnésicos, los visuoespaciales y los ejecutivos (aprendizaje, velocidad de procesamiento). Las diferentes pruebas de evaluación de estas capacidades no son específicas del campo de las adicciones, pero se recomienda utilizar aquellas pruebas bien establecidas en el ámbito neuropsicológico (Bobes Bascaran, Díaz Mesa, Casares López, Bascarán Fernández, & García-Portilla González, 2012).

Problemas relacionados con el alcohol (ASI, APQ, RAPI)

- ***Addiction Severity Index (ASI-6)*** (Díaz Mesa et al., 2010). Ver apartado *Evaluación de la gravedad.*
- ***Alcohol Problems Questionnaire*** (Williams y Drummond, 1994). Instrumento diseñado para evaluar problemas relacionados con el alcohol, por lo que no incluye ítems sobre dependencia. Evalúa 8 dominios: amigos, finanzas, legal, física, afectiva, marital, niños y trabajo. Todas las preguntas hacen referencia a los últimos 6 meses. La escala muestra una fiabilidad test-retest a los 14 días de 0,93 en el test global, y entre 0,52-0,95 en las diferentes subescalas. Además,

muestra una elevada validez convergente con el SAD-Q (0,51). Actualmente no hay versión castellana.

- ***Rutgers Alcohol Problem Index – RAPI*** White y Labouvie (1989). Escala autoadministrada de 18 items utilizada para evaluar problemas asociados al consume en población adolescente. Entre las ventajas de esta escala se encuentra su facilidad de administración y de estandarización. La adaptación española muestra una estructura factorial unidimensional, con un elevado coeficiente de fiabilidad (alfa de Cronbach = 0,87) y una buena capacidad para identificar patrones problemáticos de consumo de alcohol y otras sustancias, y altos niveles de distrés psicopatológico (sensibilidad 81,2% y especificidad 72,2%) (López-Núñez, Fernández-Artamendi, Fernández Hermida, Campillo Álvarez, & Secades-Villa, 2012).

Abstinencia del alcohol (CIWA-A)

- ***Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-A)*** (Sullivan et al., 1989). La escala CIWA-A ha emergido como el *gold standard* para evaluar la severidad del síndrome de abstinencia alcohólica. En 1989, Sullivan y colaboradores eliminaron 5 de los ítems redundantes de una escala de 15, creando la escala CIWA-Ar, mejorando así su eficacia y validez. Evalúa a la presencia e intensidad de los siguientes signos y síntomas propios de la abstinencia del alcohol: náuseas y vómitos, temblor, sudoración paroxística, ansiedad, agitación, alteraciones táctiles, alteraciones auditivas, alteraciones visuales, cefalea y pesadez de cabeza. El clínico debe puntuar la presencia y gravedad de estos síntomas y signos mediante una escala de intensidad de 8 puntos. La versión española consta de 10 ítems, y se administra por personal sanitario en la fase de desintoxicación. Requiere de unos 2 minutos para evaluar la intensidad y gravedad de los síntomas de abstinencia. La puntuación máxima que se puede obtener en esta escala es de 67 puntos. Puntuaciones inferiores a 10 puntos son sugestivas de un síndrome de abstinencia leve, entre 10-20 puntos síndrome de abstinencia moderado, y puntuaciones superiores a 20, síndrome de abstinencia grave en el que se recomienda desintoxicación hospitalaria. La CIWA-Ar es un instrumento útil para evaluar la presencia y gravedad de los síntomas de deprivación, evaluar el riesgo de presentar una complicación del síndrome de abstinencia y para calcular y planificar el tratamiento farmacológico necesario en función de los síntomas presentes (González Vallés et al., 2008); por eso se recomienda que se proceda a su adaptación y validación al castellano.

Habilidades de afrontamiento y precipitantes de recaída

- ***Coping Behaviors Inventory (CBI)*** (G.K. Litman, Stapleton, Oppenheim, Peleg, y Jackson, 1984). Se trata de un instrumento que consta de 36 ítems tipo Likert que evalúa respuestas, actitudes y estrategias de afrontamiento que el dependiente del alcohol emplea para no consumir

cuando experimenta deseos de bebida. Ha sido adaptado al español en una muestra de 151 pacientes dependientes de alcohol (García-González y Alonso-Suárez, 2002). La consistencia interna es elevada (alpha de Cronbach = 0,90), y su estructura consta de 4 factores: pensamiento positivo, pensamiento negativo, distracción y evitación, que explican el 44,39% de la varianza total.

- ***Relapse Precipitants Inventory*** (G. K. Litman, Stapleton, Oppenheim, y Peleg, 1983). El inventario de situaciones precipitantes de recaída (RPI) consta de 25 ítems tipo Likert que se dirigen a identificar situaciones interpersonales y emocionales que son percibidas por el paciente como de alto riesgo de recaída. El análisis factorial muestra tres factores principales: estados emocionales desagradables, acontecimientos externos y vigilancia cognitiva reducida. Existe una versión española que ha mostrado adecuadas propiedades psicométricas (Alonso-Suárez y García-González, 2002).

Indicadores clínicos y marcadores biológicos

Los marcadores biológicos (Martínez & Rubio, 2000) son una serie de pruebas de laboratorio que presentan una cierta sensibilidad y especificidad en relación con el consumo de alcohol. Son relativamente inespecíficos y si se consideran aisladamente (sin tener en cuenta la historia clínica y otra serie de cuestionarios e instrumentos de detección), son los menos fiables para diagnosticar alcoholismo (Marín, Ponce, y Rubio, 2011). Se emplean para ayudar al diagnóstico de sospecha, sobre todo cuando el paciente no puede colaborar, y su monitorización periódica ayuda a controlar el cumplimiento de la abstinencia.

Podemos hablar de dos tipos de marcadores. Los marcadores de rasgo o de susceptibilidad pueden indicar factores etiológicos o de alto riesgo. Son indicadores invariables en el tiempo y están presentes durante toda la vida. Este tipo de marcadores no se emplean en la práctica clínica, por lo que no los desarrollaremos en este capítulo. Nos centraremos en los marcadores de estado o de situación, que indican los cambios inducidos por el alcohol y solo están presentes durante la enfermedad aguda. Los marcadores de estado pueden ser, a su vez, marcadores directos o marcadores indirectos:

1. Marcadores directos. Los dos más empleados son:
   1.1. CDT (transferrina deficiente en carbohidratos): es una isoforma de la transferrina que aumenta su concentración conforme aumenta el consumo de alcohol. Es un marcador altamente específico (72-99%) y con una sensibilidad variable (31-81%). Se consideran indicativos valores absolutos por encima de 20 U/L (varones) y 25 U/L (mujeres), y valores relativos los mayores del 6%. Los valores se normalizan a las dos semanas de abstinencia, y aumentan tras una semana de consumo de diario mayor de 40 g/día, por lo que es útil para la monitorización del tratamiento. Se ha visto que es más eficaz en varones, jóvenes y con consu-

mo elevado, y es menos eficaz en ancianos. Este marcador también puede elevarse en enfermedades hepáticas graves, durante la gestación, en el síndrome congénito de glucoproteínas deficientes de carbohidratos y en las variaciones genéticas de la transferrina.

1.2. Concentración de alcohol en sangre: es otro marcador directo pero sin interés para la detección de consumo crónico de alcohol. El aclaramiento de alcohol en sangre es de 15 mg/ 100 ml a la hora. La existencia de una elevada alcoholemia en ausencia de signos evidentes de intoxicación sugiere un nivel alto de tolerancia. Se considera sospecha de alcoholismo la presencia de alcoholemias superiores a 150 mg/dl sin evidencia clínica de intoxicación.

Se han propuesto otros marcadores directos del consumo de alcohol como la presencia de 5-hidroxitriptozol (5-HTOL), metabolito del ácido 5-hidroindolacético (5-HIAA), y la relación 5-HTOL/5-HIAA plasmáticos y urinarios, los niveles de esteres etílicos del ácido oleico, los esteres etílicos de ácidos grasos, el fofatietanol sanguíneo y la hemoglobina asociada al acetaldehído, pero la carestía de la metodología utilizada para sus determinaciones no ha permitido su utilización en la práctica clínica.

2. Marcadores indirectos. Los marcadores indirectos están relacionados con los daños tisulares secundarios al consumo crónico de alcohol. Tiene una baja sensibilidad, ya que se pueden elevar por múltiples causas. Los más empleados son:

2.1. GGT: la gammaglutamil-transpeptidasa es el marcador de alcoholismo más utilizado debido a su sensibilidad y a la facilidad de su determinación. Presenta una alta sensibilidad (65-80%) y una especificidad baja y variable (50-65%). Es más sensible que la GOT y GPT para detectar consumo excesivo de alcohol. Su sensibilidad se incrementa cuando los consumos son superiores a 60 g/día, pero puede dar falsos positivos en casos de hepatopatía, insuficiencia cardiaca, administración de antiepilépticos o anticonceptivos. Se consideran indicativos valores por encima de 50 U/L. Tras 2 semanas de abstinencia sus valores se reducen a la mitad y al cabo de 6-8 semanas se normalizan. Un aumento del 50% de sus niveles séricos debe orientarnos a la existencia de una recaída.

2.2. AST (GOT) y ALT (GPT): son dos enzimas muy sensibles para la detección de daño hepático, aunque no existe una buena correlación entre la actividad enzimática y el consumo de alcohol, y su especificidad es baja. En las hepatopatías alcohólicas raramente se alcanzan valores de transaminasas superiores a 500 U/l. En estos casos suele elevarse más la GOT que la GPT, debido al déficit de folato de piridoxina. Un cociente GOT/GPT mayor de uno es sugestivo de hepatopatía alcohólica, y un cociente superior a 2 es altamente indicativo de esta posibilidad. Se ha sugerido que la determinación mitocondrial de GOT (GOTm), o bien la relación GOTm/GOT total, podría ser un buen marcador de alcoholismo, independientemente de la existencia de una hepatopatía, si bien los resultados iniciales no han sido confirmados en estudios posteriores.

2.3. VCM (volumen corpuscular medio eritrocitario): se considera un marcador con una sensibilidad baja y variable (25-50%), pero una alta especificidad (55-100%). En los pacientes con alcoholismo la presencia de una macrocitosis se debe a tres factores: el efecto tóxico directo del alcohol sobre los hematíes, una deficiencia de ácido fólico, y a la presencia de hepatopatía asociada. Los valores mayores de 96 fenolitros se consideran indicativos de abuso de alcohol. Tarda 3-4 meses en normalizarse después de la abstinencia, por lo que no es útil para monitorizar el tratamiento. La determinación simultánea de VCM y de GGT permite identificar a más del 75% de los bebedores excesivos.

2.4. Lípidos plasmáticos: los lípidos plasmáticos también suelen estar alterados en los consumidores crónicos de alcohol. De hecho, un 30% de los consumidores crónicos de alcohol presenta dislipemias, especialmente hipertrigliceridemias. Los triglicéridos tienden a normalizarse tras varias semanas de abstinencia. El HDL-colesterol también se incrementa con el consumo continuado de alcohol, volviendo a niveles normales tras dos semanas de abstinencia. La sensibilidad y especificidad del colesterol como marcador es baja debido a la variabilidad individual.

Existen otros marcadores indirectos que también pueden ser utilizados. Los parámetros que disminuyen en el alcoholismo: urea, creatinina, albúmina, potasio, fósforo, calcio, cloro, trombocitos. Parámetros que aumentan en el alcoholismo son: GGT, VCM, GOT, GPT, ácido úrico, triglicéridos, hierro HDL-colesterol, proteínas totales, bilirrubina, lactato.

Tabla 9. Rendimiento de las pruebas de laboratorio en bebedores excesivos

Test	Sensibilidad		Especificidad	Falsos positivos
Comentarios GGT	Alta	Baja y variable	Enf. hepatobiliares, insuf cardiaca, DM, obesidad, tabaquismo	Se normaliza tras 1-4 semana de abstinencia
VCM	Baja y variable	Alta	Déficit de vit. B y/o ácido fólico, enf. hepática, tabaquismo	Se normaliza tras 3-4 meses de abstinencia
GOT/GPT	Alta	Baja	Afecciones musculares, IAM, hepatopatías	Un cociente GOT/GPT>2 es muy sugestivo de consumo crónico
CDT	Variable	Alta	Enf. hepática avanzada, embarazo, s. congénito deficiente en hidratos de carbono, variaciones genéticas de la transferrina	Se normaliza a las 2 semanas de abstinencia y aumenta tras una semana de consumo de >40 g de alcohol diarios

En resumen, podemos concluir que, a pesar de los muchos esfuerzos realizados, no existen en la actualidad tests de laboratorio específicos de dependencia alcohólica y a través de ellos solo puede constatarse un consumo excesivo de esta sustancia. El interés de estos marcadores radicaría en: ayuda diagnóstica de consumo excesivo mantenido, apoyo en la confirmación diagnóstica de dependencia de alcohol, cuando se emplean en combinación con otros instrumentos de detección, y control evolutivo y seguimiento de la abstinencia. Los parámetros más empleados son la GGT, el VCM y las transaminasas. La realización conjunta de GGT y VCM tiene una capacidad predictiva del 100% en consumidores de más de 60 g/día y, por tanto, constituyen la determinación rutinaria más eficiente. A esto cabe añadir la CDT, introducida más recientemente, con una muy alta especificidad, y óptima para la monitorización de la abstinencia.

Diagnóstico

Introducción

A pesar de los avances de la neurociencia, el mayor aval de la validez de los diagnósticos en Psiquiatría continúa siendo la fiabilidad inter-examinador, establecida ya en 1970 por Robins y Guze (E. Robins & Guze, 1970). La fiabilidad inter-examinador hace referencia al acuerdo alcanzado en el diagnóstico por dos o más clínicos independientes, y se mide mediante el estadístico kappa.

Esta estrategia de validación de diagnóstico es la utilizada por el sistema de diagnóstico DSM y ha sido la guía para la nueva clasificación propuesta por la Asociación Americana de Psiquiatría, el DSM-V (*American Psychiatric Association,* 2013). Los estudios de campo realizados para el DSM-V permitieron calificar la validez de los diagnósticos propuestos en función de su fiabilidad inter-examinador en cuatro categorías: acuerdo muy bueno (kappa ≥0,6), acuerdo bueno (kappa 0,40-0,59), acuerdo cuestionable (kappa 0,20-0,39) y acuerdo inaceptable (kappa <0,20) (ver Tabla 10) (Freedman et al.).

Tabla IO. Fiabilidad inter-examinador obtenida en los estudios de campo para los diagnósticos del adulto del DSM-V

Calidad del acuerdo diagnóstico inter-eximanadores	Diagnóstico	Coeficiente kappa
Muy bueno	Trastorno neurocognitivo mayor	0,78
	Trastorno de estrés postraumático	0,67
	Trastorno de síntomas somáticos complejos	0,61
Bueno	Trastorno por acumulación	0,59
	Trastorno bipolar I	0,56
	Trastorno por atracón	0,56
	Trastorno límite de la personalidad	0,54
	Trastorno esquizoafectivo	0,50
	Trastorno neurocognitivo leve	0,48
	Esquizofrenia	0,46
	Síndrome de síntomas psicóticos atenuados	0,46
	Trastorno por consumo de alcohol	**0,40**
	Trastorno bipolar II	0,40
Cuestionable	Daño cerebral traumático leve	0,36
	Trastorno obsesivo-compulsivo	0,31
	Trastorno depresivo mayor	0,28
	Trastorno antisocial de la personalidad	0,21
	Trastorno de ansiedad generalizada	0,20
Inaceptable	Trastorno ansioso-depresivo mixto	-0,004

Rango posible de valor del coeficiente kappa: 0-1.

Como puede verse en la Tabla 10, el trastorno por consumo de alcohol alcanzó en los estudios de campo un acuerdo inter-examinador bueno, con un coeficiente de kappa igual a 0,40, y similar al de otros trastornos mentales como la esquizofrenia, el síndrome de síntomas psicóticos atenuados y el trastorno bipolar II.

Sin embargo, es necesario señalar que los sistemas diagnósticos actuales (DSM y CIE), basados fundamentalmente en el auto-reporte de síntomas e información de cuidadores, no definen trastornos

únicos y homogéneos. Los datos de la investigación sobre genética y circuitería cerebral no confirman las categorías diagnósticas sino que, por el contrario, son comunes a varias de ellas o sólo se encuentran en un subgrupo de pacientes de esa categoría diagnóstica. Por ello, en un intento por superar las limitaciones de los sistemas diagnósticos actuales y estimular el avance en el conocimiento de los trastornos mentales, el National Institute of Mental Health (NIMH), de acuerdo a la estrategia 1.4 de su plan estratégico, está llevando a cabo un proyecto para "*desarrollar nuevas formas de clasificar la psicopatología basadas en dimensiones de comportamientos observables y funciones cerebrales*". Para más información, consultar la página web RDoC (www.nimh.nih.gov/research-funding/rdoc.shtml).

El proyecto *Research Domain Criteria* (RDoC) pretende definir unas dimensiones básicas de funcionamiento (como el circuito del miedo) transversales a las categorías diagnósticas tradicionales para que sean estudiadas en distintas unidades de análisis, desde genes hasta circuitos cerebrales y comportamientos, y que sirvan para clasificar a los participantes en los estudios de investigación clínica. Con este sistema, inherentemente traslacional, se facilitaría la traslación rápida de los resultados de la investigación en neurobiología básica y ciencia del comportamiento a la comprensión integradora de la psicopatología y al desarrollo de nuevos y/o apropiados tratamientos para los trastornos mentales.

Abuso y dependencia *versus* gravedad del consumo

El DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994) y la CIE-10 (*World Health Organization*, 1992) diferenciaban dentro de los trastornos relacionados con el consumo de sustancias dos entidades diagnósticas, el abuso y la dependencia, separadas y con un orden jerárquico, de tal forma que si se cumplían los criterios para la dependencia se excluía automáticamente el diagnóstico de abuso.

Estos dos diagnósticos altamente correlacionados presentaban problemas de fiabilidad (Hasin, Liu, Alderson, & Grant, 2006), especialmente el de abuso, y de concepto, ya que los estudios prospectivos demostraron que el abuso no era tanto la fase prodrómica de la dependencia sino que ambos comparten una estructura unidimensional (Hasin, 2012). Por ello, en el DSM-V se decidió combinar ambos diagnósticos en uno, el trastorno por consumo de alcohol. Los estudios de campo del DSM-V confirmaron la unidimensionalidad de los criterios de abuso y dependencia del alcohol del DSM-IV en muestras clínicas, confirmando la validez de la nueva entidad diagnóstica (Hasin, Fenton, Beseler, Park, y Wall, 2012).

Por otra parte, el diagnóstico de dependencia de alcohol en el DSM-IV era un diagnóstico categorial dicotómico (presente/ausente), impuesto artificialmente, ya que el trastorno presenta un gradiente de

gravedad inherente, tal como lo demuestran los estudios con validadores biológicos (Hasin & Beseler, 2009). El espíritu del DSM-V de incorporar la aproximación dimensional al diagnóstico categorial ha quedado reducido a la incorporación de un calificador adicional en el que se han establecido artificialmente tres categorías: leve, moderado, y grave.

En cuanto a la CIE-11, si bien no será presentada oficialmente hasta mayo del 2015, se prevé que incorpore esta nueva visión eliminando los diagnósticos de abuso y dependencia en favor de un único diagnóstico de trastorno por uso de alcohol.

Sistema diagnóstico DSM-V

Cambios del DSM-V respecto al DSM-IV

Como no podía ser de otro modo el DSM-V incorpora una serie de cambios con respecto a las ediciones previas. Quizás el más llamativo sea la supresión del sistema multiaxial para la documentación de los diagnósticos. Así, el nuevo DSM-V combina los anteriores ejes I, II y III para los diagnósticos clínicos y requiere anotaciones separadas para los factores psicosociales y contextuales (previo eje IV) y discapacidad (previo eje V).

1. La fusión de los ejes I a III se basa en que existe una relación bidireccional entre los trastornos mentales y los factores biológicos o procesos físicos, y entre las enfermedades somáticas y los factores psicosociales o comportamentales. A pesar de ello, los clínicos deben seguir listando todas las enfermedades somáticas relevantes para entender o manejar el trastorno mental del sujeto.
2. El previo eje V, con anotaciones separadas para calificar la discapacidad, también incorpora cambios respecto al instrumento a utilizar. Se ha abandonado la escala tradicional del DSM, la *Global Assessment of Functioning* -GAF- (Hall, 1995), y se recomienda utilizar la escala de la OMS, la *WHO Disability Assessment Scale* (versión 2.0) –WHODAS- (*World Health Organization,* 2010).
3. Respecto a los factores psicosociales y contextuales (previo eje IV), a la hora de realizar las anotaciones se recomienda el uso del código Z de la CIE-10.

Otro de los cambios más prominentes es la introducción de una calificador dimensional de gravedad en los diagnósticos categoriales en un intento de solucionar temporalmente, hasta que haya más evidencia empírica, el problema de lo categorial *versus* lo dimensional en los trastornos mentales y del comportamiento.

Centrándonos específicamente en el capítulo de los trastornos relacionados con sustancias y adictivos, el DSM-V establece 3 categorías diagnósticas independientemente de cuál sea la sustancia:

1. Trastornos por consumo de (sustancia)
2. Trastornos inducidos por (sustancia)
   a. Intoxicación
   b. Abstinencia
   c. Otros trastornos mentales inducidos por sustancia/medicación (trastorno psicótico, trastorno bipolar y trastornos relacionados, trastornos depresivos, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados, trastornos del sueño, disfunciones sexuales, delirium, y trastornos neurocognitivos)
3. Trastorno relacionado con (sustancia) sin especificar

En los trastornos por consumo de sustancias, el DSM-V decidió combinar las categorías diagnósticas abuso y dependencia del DSM-IV-TR (*American Psychiatric Association,* 2000) para fortalecer el diagnóstico, tal como se ha comentado en el epígrafe anterior. De este modo, mientras que en el DSM-IV-TR se podía realizar un diagnóstico psiquiátrico relacionado con consumo de sustancias con tan sólo la presencia de 1 criterio (diagnóstico de abuso), el DSM-V exige la presencia de 2 a 3 criterios, dependiendo de la sustancia, para el diagnóstico de trastorno por consumo de una sustancia (ver Tabla 11).

Con respecto a los criterios diagnósticos, el trastorno por consumo de alcohol del nuevo DSM-V combina los criterios diagnósticos de abuso y dependencia del DSM-IV-TR ya que los estudios han demostrado que comparten una estructura unidimensional (Hasin, 2012; Hasin et al., 2012). El nuevo diagnóstico DSM-V mantiene 3 de los 4 criterios del abuso (pasan a ser los criterios 1-3) y los 7 criterios de la dependencia (pasan a ser los criterios 4-10). Además, incorpora un nuevo criterio diagnóstico, el 11, "ansia de consumo o un deseo o impulso irrefrenables de consumir alcohol" (ver Tabla 11), que aumentará la consistencia con el sistema CIE (Hasin et al., 2012) si bien el valor de añadir este criterio es cuestionable (Hasin, 2012; Hasin et al., 2012). Los estudios de campo del DSM-V demostraron que la eliminación del criterio 3 del abuso "problemas legales repetidos relacionados con el alcohol" no supuso un problema de pérdida de información o cobertura diagnóstica (Hasin, 2012; Hasin et al., 2012).

Otro de los cambios en esta categoría diagnóstica afecta a las calificaciones adicionales al diagnóstico principal o especificadores. Como novedad, el DSM-V ha incorporado una calificación de gravedad específica del cuadro clínico en lugar de mantenerla en la codificación del curso del trastorno como sucedía en el DSM-IV-TR, y proporciona criterios operativos para las calificaciones de leve, moderado, y grave (ver Tabla 11). Además, se ha simplificado el especificador de curso limitándolo a 2 categorías: en remisión temprana y en remisión mantenida.

Tabla II. Cambios en el DSM-V respecto al DSM-IV-TR en la categoría diagnóstica de trastorno por consumo de alcohol.

	DSM-V	DSM-IV-TR	
Denominación	Trastorno por consumo de alcohol	Abuso de alcohol	Dependencia de alcohol
Nº mínimo de criterios requeridos	2	1	3
Nº de criterios posibles	11	4	7
Criterios nuevos	(11) Ansia de consumo o deseo o impulso irrefrenable		
Criterios eliminados	El criterio 3 del abuso de alcohol: (3) Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia		
Calificaciones adicionales de gravedad	- Categoría independiente (no en la calificación del curso de gravedad) - Se dan criterios operativos para calificarla: - Leve: 2-3 de los 11 criterios - Moderada: 4-5 - Grave: >5		
Especificadores de curso	- En remisión temprana - En remisión mantenida - En entorno controlado		

Criterios diagnósticos DSM-V para el trastorno por consumo de alcohol

El diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol (una sustancia) se basa en la existencia de un patrón patológico de comportamientos relacionados con el consumo de esa sustancia. Los 11 criterios diagnósticos se agrupan en los siguientes 4 constructos: deterioro del control, deterioro social, uso de riesgo, y farmacología (ver Tabla 12).

En el caso del trastorno por consumo de alcohol los criterios diagnósticos son:

A. Un patrón problemático de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o un malestar clínicamente significativos, manifestado por al menos 2 de los siguientes, durante un período de 12 meses:
   1. Con frecuencia se consume el alcohol en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que se pretendía.
   2. Deseo persistente o esfuerzos infructuosos por reducir o controlar el consumo de alcohol.

3. Se emplea mucho tiempo en actividades necesarias para la obtención de alcohol, su consumo o recuperarse de sus efectos.
4. Ansia de consumo, o un deseo o impulso irrefrenables de consumir alcohol.
5. Consumo recurrente de alcohol que da lugar al incumplimiento de funciones importantes relacionadas con las obligaciones laborales, escolares o domésticas.
6. Consumo continuo de alcohol pese a tener problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes causados o exacerbados por los efectos del alcohol.
7. Abandono o reducción de actividades sociales, laborales o lúdicas importantes debido al consumo de alcohol.
8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que éste supone un riesgo físico.
9. El consumo de alcohol se continúa a pesar de ser consciente de que se padece un problema físico o psicológico persistente o recurrente que probablemente ha sido causado o exacerbado por el alcohol.
10. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes:
    a. Una necesidad de cantidades notablemente crecientes de alcohol para lograr la intoxicación o el efecto deseado.
    b. Efecto del alcohol disminuido notablemente con el consumo continuado de la misma cantidad.
11. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes:
    a. El síndrome de abstinencia característico del alcohol (véanse los criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia del alcohol).
    b. Consumo de alcohol (o sustancia muy parecida) para aliviar o evitar síntomas de abstinencia.

Además de determinar qué criterios cumple el sujeto, existen 2 especificadores:

1. Especificador de curso: Remisión. El DSM-V sólo diferencia entre remisión temprana (no se cumple ningún criterio durante al menos 3 meses pero menos de 12 meses) o mantenida (no se cumple ningún criterio en ningún momento durante al menos 12 meses). En ambos casos se aplica la excepción del criterio A4 (Ansia de consumo, o un deseo o impulso irrefrenables de consumir alcohol), que puede estar presente.
    - Existe además un especificador asociado a la remisión: entorno controlado, donde el acceso al alcohol está restringido. Así podrá ser "en remisión temprana en entorno controlado" o "en remisión mantenida en entorno controlado".
2. Especificador de gravedad actual: leve (2-3 criterios), moderada (4-5 criterios), o grave (>5 criterios).

En la Tabla 12 se presentan estos criterios resumidos y comparados con los criterios de las categorías diagnósticas del DSM-IV.

05 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:24 Página 133

Tabla 12. Criterios diagnósticos para las distintas categorías diagnósticas relacionadas con el uso de alcohol del DSM-IV y del DSM-V

Constructos	Criterios diagnósticos	DSM-IV		DSM-V
		Abuso	Dependencia	Trastorno por consumo de alcohol
	- Problemas legales relacionados con el alcohol	X	-	-
Deterioro del control	1. Utilización de mayor cantidad o durante más tiempo que lo inicialmente pretendido	-	X	X
	2. Deseo persistente/esfuerzos infructuosos para reducir/ controlar el consumo	-	X	X
	3. Uso de gran cantidad de tiempo en actividades relacionadas con el alcohol	-	X	X
	4. Ansia de consumo o deseo o impulso irrefrenables	-	X	X
Deterioro social	5. Incumplimiento de obligaciones	X	-	X
	6. Problemas sociales/ interpersonales relacionados con el alcohol	X	-	X
	7. Abandono de actividades importantes	-	X	X
Uso de riesgo	8. Consumo a pesar del riesgo físico	X	-	X
	9. Problemas físicos/ psicológicos relacionados con el consumo de alcohol	-	X	X
Farmacología	10. Tolerancia	-	X	X
	11. Abstinencia	-	X	X

Criterios diagnósticos DSM-V para los trastornos inducidos por alcohol

Intoxicación por Alcohol

Los criterios diagnósticos del DSM-V son:

A. Ingesta reciente de alcohol.
B. Cambios comportamentales o psicológicos problemáticos y clínicamente significativos (por ejemplo, comportamiento sexual o agresivo inapropiado, labilidad del humor, juicio deteriorado) que aparecen durante, o poco tiempo después, la ingestión de alcohol.
C. Uno (o más) de los siguientes signos o síntomas aparecen durante, o poco tiempo después, de la ingestión de alcohol:
   1. Habla farfullante
   2. Descoordinación
   3. Marcha inestable
   4. Nistagmo
   5. Deterioro de la atención o memoria
   6. Estupor o coma
D. Los signos o síntomas no son atribuibles a otro problema médico y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida la intoxicación por otra sustancia.

Abstinencia de alcohol

Los criterios diagnósticos del DSM-V son:

A. Cese del (o reducción) consumo de alcohol, que ha sido intenso y prolongado.
B. Dos (o más) de los siguientes, que aparecen desde varias horas a pocos días tras el cese (o reducción) del consumo de alcohol descrito en el criterio A:
   1. Hiperactividad autonómica (por ejemplo, sudoración o frecuencia cardiaca mayor de 100 lpm).
   2. Temblor de manos.
   3. Insomnio.
   4. Náuseas o vómitos.
   5. Alucinaciones o ilusiones auditivas, visuales, o táctiles transitorias.
   6. Agitación psicomotriz.
   7. Ansiedad.
   8. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

C. Los signos o síntomas del criterio B causan distrés o deterioro en el funcionamiento social, ocupacional, o de otras áreas importantes, clínicamente significativos.
D. Los signos o síntomas no son atribuibles a otro problema médico y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida la intoxicación o la abstinencia por otra sustancia.

Otros trastornos mentales inducidos por alcohol

Existen una serie de trastornos inducidos por alcohol que se describen en otros capítulos del DSM-V con los que comparten fenomenología. Estos trastornos son:

1. Trastorno psicótico inducido por alcohol
2. Trastorno bipolar inducido por alcohol
3. Trastorno depresivo inducido por alcohol
4. Trastorno de ansiedad inducido por alcohol
5. Trastorno del sueño inducido por alcohol
6. Disfunción sexual inducida por alcohol
7. Trastorno neurocognitivo leve o moderado inducido por alcohol

Estos trastornos mentales inducidos por alcohol se diagnostican en lugar de intoxicación o abstinencia sólo cuando los síntomas son lo suficientemente graves como para requerir atención clínica independiente.

Criterios diagnósticos DSM-V para el trastorno relacionado con el alcohol sin especificar

Este diagnóstico se aplica cuando, existiendo síntomas característicos de un trastorno relacionado con el consumo de alcohol que causa distrés clínicamente significativo o deterioro en el funcionamiento social, ocupacional, o en otras áreas importantes de la vida, no se cumplen los criterios completos para ningún trastorno específico relacionado con el consumo de alcohol.

Sistema diagnóstico CIE-10 versus CIE-11

La clasificación CIE-10 se encuentra en la actualidad en fase de revisión y actualización tanto en el capítulo V de los *Trastornos Mentales y del Comportamiento* como en el resto de los capítulos. Está previsto que la nueva CIE-11 sea presentada oficialmente en mayo de 2015 a la Asamblea de la Organización Mundial de la Salud.

En mayo de 2012 apareció la CIE-11 versión beta, una versión no final cuyo objetivo es abrir el proceso de revisión a todos los estamentos interesados en el campo. La CIE-11 versión beta se irá mejo-

rando continuamente hasta el 2015; irá siendo revisada por pares, se irá actualizando y se realizarán trabajos de campo para testar su validez.

En el campo de los trastornos por consumo de alcohol, la CIE-11 ha asumido el compromiso de asumir los criterios del DSM-V simplificados, así que este nuevo sistema diagnóstico eliminará también los diagnósticos de abuso y dependencia, dejando únicamente un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol. El nivel de gravedad se propone que sea evaluado de acuerdo a la Clasificación Internacional de Funcionalidad (CIF) (World Health Organization, 2001), al igual que en el resto de las categorías diagnósticas del capítulo V, y por lo tanto, cuantificado mediante la WHODAS (versión 2.0).

Las categorías diagnósticas de la CIE-11 tendrán una estructura común estandarizada que captura el conocimiento que las sustenta. En el momento actual están propuestos los siguientes 13 parámetros o dimensiones principales para describir cada categoría:

1. Título de la categoría diagnóstica
2. Propiedades de la clasificación
3. Definiciones textuales
4. Términos
5. Sistema corporal/estructura
6. Propiedades temporales
7. Gravedad de los subtipos
8. Manifestaciones
9. Causalidad
10. Funcionamiento
11. Condiciones específicas
12. Tratamiento
13. Criterios diagnósticos

Research Domain Criteria (RDoC)

(Página web RDoC: www.nimh.nih.gov/research-funding/rdoc.shtml).

Como ya se comentó en la introducción de este apartado, las limitaciones en la validez de los diagnósticos psiquiátricos han llevado al NIMH a desarrollar nuevos criterios que sean el marco de referencia para la investigación en los trastornos mentales. Estos criterios, *Research Domain Criteria* (RDoC), consideran la psicopatología en términos de disregulación y disfunción de aspectos fundamentales del comportamiento humano determinados por la investigación en neurociencia básica y en ciencia comportamental.

Este sistema establece en la actualidad 5 dominios de funcionamiento que son transversales a las categorías diagnósticas tradicionales y que reflejan el conocimiento actual sobre los sistemas de cognición, motivación y comportamiento social. Estos dominios son:

1. Sistemas de valencia negativa
2. Sistemas de valencia positiva
3. Sistemas cognitivos
4. Sistemas para los procesos sociales
5. Sistemas de arousal/regulación

Estos dominios se subdividen a su vez en constructos, que resumen los datos sobre una dimensión funcional del comportamiento específica, aportando información sobre los genes, moléculas, células, circuitos, fisiología, comportamiento y auto-reportes. En la Tabla 13 se especifican los constructos identificados hasta la actualidad para cada uno de los 5 RDoC.

Tabla 13. Propuesta de Dominios y sus Constructos según el sistema RDoC

Dominio	Constructos
Sistemas de Valencia Negativa	Amenaza aguda (miedo) Daño potencial (ansiedad) Amenaza mantenida No-recompensa frustrante Pérdida
Sistemas de Valencia Positiva	Motivación - Recompensa - Esfuerzo/deseo de trabajar - Expectativas/predicción del error en la recompensa - Selección de la acción/toma de decisiones basada en la preferencia Respuesta inicial a la consecución de recompensa Respuesta mantenida/a largo plazo a la consecución de la recompensa Aprendizaje por recompensa Hábito

Continúa en la siguiente página

Continuación

Tabla 13. Propuesta de dominios y sus constructos según el sistema RDoC

Dominio	Constructos
Sistemas Cognitivos	Atención Percepción - Percepción visual - Percepción auditiva - Percepción multimodal olfativa Somatosensorial Memoria declarativa Lenguaje Control cognitivo - Selección de objetivo, actualización, representación, y mantenimiento - Selección de respuesta, Inhibición o Supresión - Monitorización del rendimiento
Sistemas para los Procesos Sociales	Afiliación y apego Comunicación social - Recepción de comunicación facial - Producción de comunicación facial - Recepción de comunicación no-facial - Producción de comunicación no-facial Percepción y comprensión del yo - Dirección - Autoconocimiento Percepción y comprensión de los otros - Percepción de animación - Percepción de acción - Comprensión de los estados mentales
Sistemas de Arousal/Regulación	

06 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:28 Página 139

6. Intervención bio-psico-social para los tratamientos realacionados con el consumo de alcohol

Vicente Tomás Gradolí, Benjamín Climent, Antoni Gual, Juan J. Fernández, Laia Miquel, Ricardo Bravo de Medina, Miquel Monras, Maxi Rio

Introducción

Se actualiza la revisión sobre la información disponible para los tratamientos con evidencia científica relacionados con el consumo de alcohol. Se parte del abordaje multidisciplinar integrado por las dimensiones biológica, psicológica y social.

ÍNDICE

Tratamientos médico-psiquiátricos

- Prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol
- Abordaje de la comorbilidad física y psiquiátrica
- Intervención farmacoterapéutica en la prevención de recaídas y deshabituación.

Intervenciones psicosociales

- Introdución
- La práctica actual
- La relación terapéutica
- Intervenciones psicólogicas
  - *Intervenciones breves*
  - *Entrevista y terapia motivacional*
  - *Terapias grupales*
  - *Terapias cognitivo-conductuales*
  - *Terapia de conducta social y red de trabajo*
  - *Terapias psicodinámicas*
  - *Terapias centradas en la familia*
    - *A. Terapias de familia en adolescentes*
    - *B. Terapia Familiar y de pareja*
    - *C. Terapia Conductual de pareja*
  - *Mindfulness*
  - *Uso de tecnologías de la comunicación y la información: realidad virtual, juegos terapéuticos, tratamientos asistidos por ordenador*

- **Intervenciones sobre grupos específicos**
  - ***Población adolescente***
  - ***Intervención con mujeres***
  - ***Tratamientos obligatorios***
  - ***Tratamiento para población privada de libertad (IIPP)***
- **Otras intervenciones psicosociales**
  - ***Grupos de Autoayuda***
  - ***Al-Anon. 12 Pasos***

Tratamientos médico-psiquiátricos

Prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol

Introducción

La prevención del síndrome de deprivación a alcohol, o tratamiento de desintoxicación, consiste en la cesación del consumo en un paciente dependiente del mismo de forma planificada bajo la supervisión médica. La prescripción de fármacos para el control de la sintomatología y de las posibles complicaciones puede ser necesaria y depende de cada situación clínica. La realización se puede hacer tanto a nivel ambulatorio como hospitalario. Debe considerarse como el principio necesario de un tratamiento de rehabilitación a largo plazo, con una intervención psico-social especializada orientada hacia la prevención de recaídas, junto a un tratamiento farmacológico específico, y no como un tratamiento unitario. El objetivo será evitar la aparición de la sintomatología de deprivación a alcohol (Mayo-Smith y Bernard, 1995; Mayo-Smith, 1998; Myrick y Anton, 1998).

La aparición no planificada del síndrome de deprivación a alcohol sucede al cesar abruptamente su consumo o bien al disminuir la cantidad por cualquier causa tras periodos prolongados de tiempo con ingestas excesivas, en los cuales se podrá hallar niveles de alcohol detectable en sangre. Los pacientes con dependencia del alcohol pueden presentar inicio de síntomas de deprivación matutinos, tras el período de descanso nocturno, que cesan con el reinicio del consumo. En los pacientes con dependencia alcohólica que ingresan en un hospital por patologías agudas médicas, quirúrgicas o psiquiátricas, existe un riesgo importante de aparición de un síndrome de deprivación a alcohol. Es necesario evaluar al ingreso hospitalario la probabilidad de aparición para realizar el tratamiento de prevención. En algunos casos esta dependencia alcohólica no ha sido diagnosticada previamente, por lo que la valoración del consumo de alcohol y de los problemas relacionados con el mismo de forma

previa al ingreso hospitalario debería formar parte de la práctica clínica habitual. Este síndrome de deprivación no planificado se puede iniciar de forma imprevista, con sintomatología que puede confundirse con otros cuadros clínicos y con una gran repercusión en la evolución clínica, con un incremento de la morbimortalidad (Chang et al., 2001; Lohr 1995).

La aparición no planificada de un síndrome de deprivación a alcohol es una complicación aguda que requiere de un manejo específico con una estrecha vigilancia médica.

Síndrome de deprivación a alcohol

En síntesis, existen dos sistemas de neurotransmisores opuestos en el cerebro que determinan globalmente su funcionamiento. El mayor neurotransmisor excitador es el glutamato, que actúa sobre el sistema del NMDA (n-metil-D-aspartato), mientras que el principal neurotransmisor inhibidor es el GABA (ácido gamma-aminobutírico) (Grobin AC, 1998; Freund G, 1996).

La ingesta crónica de alcohol produce un aumento de la actividad GABA, que es el mayor neurotransmisor inhibidor, conduciendo a una reducción de la actividad neuronal responsable de los efectos sedantes del alcohol (incoordinación motora, deterioro cognitivo, etc.). Esto conllevará a una reducción en la función de los receptores GABA. El cerebro se habituará a la ingesta crónica de alcohol y serán necesarias cada vez mayores cantidades de alcohol para tener los mismos efectos sedantes. La ingesta crónica de alcohol producirá una regulación al alza de los receptores para el NMDA. La reducción abrupta en la ingesta crónica de alcohol producirá un predominio de la actividad excitatoria del sistema NMDA sobre el gabaérgico, provocando la aparición clínica del síndrome de deprivación (Diamond y Gordon, 1997; Rogawski, 2005; Alele y Devaud, 2005; De Witte y cols., 2003; Dodd y cols., 2000).

Nivel de evidencia 1
El Síndrome de Abstinencia del Alcohol aparece asociado a un estado de hiperactividad glutamatérgica, provocada por la supresión brusca del efecto del alcohol sobre los sistemas GABAérgico y glutamatérgico.

El síndrome de abstinencia del alcohol aparece asociado a un estado de hiperactividad glutamatérgica, provocada por la supresión brusca del efecto del alcohol sobre los sistemas GABAérgico y glutamatérgico.

El síndrome de deprivación a alcohol puede empezar en periodos tempranos de entre 6 y 12 horas tras cesar o disminuir el consumo y cursa con ansiedad, irritabilidad, inquietud, insomnio, temblores,

sudoración, náuseas, vómitos, taquicardia, hipertensión, cefalea, moderada hiperpirexia. Habitualmente presentan un buen nivel de conciencia, pero pueden presentar algún síntoma confusional. Alcanzan un máximo entre las 10 y 30 horas postcesación y persisten varios días (Blondell, 2005). Este cuadro puede resolverse en unas 72 horas o bien progresar con mayor agitación, diaforesis y temblores, con anorexia, náuseas, vómitos y diarrea, taquicardia e hipertensión arterial. Puede haber un estado confusional con alucinaciones visuales o auditivas y crisis convulsivas. Las crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas (*rum fits*) pueden ocurrir en las primeras 12 a 48 horas, siendo raras posteriormente. Aparecen en un 10% de los pacientes en deprivación de alcohol y habitualmente en pacientes con historial crónico de abuso de alcohol. Normalmente son simples, pero pueden ocurrir en grupos de 2 ó 3. La presencia de status epiléptico no se asocia al síndrome de deprivación a alcohol y obliga a descartar otras patologías (infecciosas, lesiones ocupantes de espacio cerebrales) o dependencia de otras sustancias, como las benzodiacepinas. Si no son tratadas adecuadamente, progresan hacía un delirium tremens en un tercio de los casos. Las alteraciones perceptivas, ilusiones y alucinaciones visuales y auditivas que característicamente producen estados de temor, pueden desarrollarse en los casos graves y durar hasta 5 ó 6 días. La alucinosis alcohólica no es equivalente a delirium tremens. La alucinosis alcohólica cursa con alucinaciones que se desarrollan dentro de las primeras 12-24 horas de la abstinencia, siendo las visuales las más frecuentes. Se diferencian del delirium tremens en que en la alucinosis alcohólica el sensorio está conservado y las constantes vitales son normales.

El delirium tremens ocurre infrecuentemente en los pacientes con síndrome de deprivación a alcohol, habiéndose descrito su presencia entre un 5 y un 12% de los pacientes con dependencia a alcohol (Schuckit MA, 1995; Yost DA, 1996). Usualmente se inicia tras 72-96 horas postcesación del consumo y se caracteriza por agitación psicomotriz, confusión, alucinaciones, fiebre, taquicardia, hipertensión, diaforesis, temblores. Los pacientes presentan elevados índices cardiacos, consumo de oxígeno, hiperventilación con alcalosis respiratoria y un descenso en el flujo sanguíneo cerebral (Abraham E, 1985; Berglund M, 1977).

El delirium tremens presenta una mortalidad alta, que ha alcanzado hasta un 40%, pero con un diagnóstico precoz y tratamiento médico adecuado no alcanza el 5% (Yost, 1996). En ausencia de complicaciones, el delirium tremens puede persistir por encima de los 7 días.

La mortalidad se relaciona con las patologías orgánicas concomitantes subyacentes al mismo y que han motivado la cesación del consumo de alcohol (pancreatitis aguda, hepatitis, infección o traumatismo que afecte al sistema nervioso central, neumonías, etc), alteraciones cardiovasculares (arrítmias), trastornos metabólicos, equilibrio ácido-básico e hidroelectrolíticos y neumonías por aspiración en el contexto del cuadro confusional y sedación principalmente (Turner RC, 1989; Yost, 1996).

Los principales factores de riesgo para la aparición del delirium tremens son: un consumo intenso crónico, un episodio previo de delirium tremens, edad mayor de 30 años, presencia de patologías agudas concomitantes, presencia de sintomatología de deprivación a alcohol con niveles de alcohol elevados y el inicio de los síntomas de deprivación a alcohol más allá de 2 días desde la última ingesta (Ferguson JA, 1996; Schuckit MA, 1995).

La intensidad del síndrome de deprivación a alcohol aumenta con los sucesivos episodios de deprivación, fenómeno conocido como *kindling* (Booth BM, 1993).

La severidad del síndrome de deprivación a alcohol puede ser cuantificada con el uso de escalas estandarizadas. Una de las más utilizadas es la *Clinical Institute Withdrawal Assesment from Alcohol-revised* (CIWA-Ar) (Sullivan et al., 1989; Foy et al., 2006).

La escala CIWA-Ar es útil para valorar la necesidad de tratamiento farmacológico, el lugar de realización del tratamiento (ambulatorio u hospitalario) si es necesario y evaluar el estado del paciente durante el mismo (Williams y cols., 2001; Puz y Stokes, 2005). Puntuaciones superiores a 15 hacen necesario que el tratamiento sea hospitalario, teniendo en cuenta que se debe individualizar cada caso y que existen una serie de factores que determinarán esta decisión.

Grado de recomendación: A
La gravedad del síndrome de abstinencia alcohólica y su evolución siempre debe objetivarse mediante instrumentos de evaluación normalizados o estandarizados, como el CIWA-Ar.

Prevención del síndrome de deprivación a alcohol

Criterios

La valoración de la necesidad de asistencia en la cesación del consumo de alcohol es el primer paso que se debe realizar ante un paciente con enfermedad alcohólica. Se debe basar en una serie de elementos: la severidad de la dependencia, el nivel de consumo de alcohol, la presencia de comorbilidad psiquiátrica, orgánica o discapacidades, la polidrogodependencia, la disponibilidad de apoyo familiar y social, el grado de urgencia en la asistencia a la cesación del consumo y la integración de ésta en un tratamiento planificado a largo plazo. Para ello será necesaria una adecuada historia clínica que evalúe los aspectos anteriores y la realización de exploraciones complementarias: hemograma, bioquímica básica con electrolitos, glucosa, función renal y hepática, tóxicos en orina, coagulación, test de embarazo en mujeres en edad fértil, electrocardiograma y radiografía de tórax en pacientes con antecedentes cardiológicos o respiratorios.

Contexto de realización

El lugar de realización del tratamiento debe decidirse con criterios de seguridad y eficacia, teniendo en cuenta una serie de factores como la capacidad de adherencia al tratamiento por parte del paciente incluyendo el mantenimiento de la abstinencia, el apoyo familiar y la necesidad de supervisión médica por comorbilidades. En la mayoría de las ocasiones será a nivel ambulatorio, siguiendo criterios de coste-efectividad (Allan y cols., 2000; Fleeman, 1997; Bartu y Saunders, 1994; Klijnsma y cols., 1995; Collins y cols., 1990; Hayashida y cols., 1989. Es importante realizar una cuidadosa valoración que permita decidir si este tratamiento puede realizarse sin necesidad de hospitalizar al paciente (Blondell RD, 2005). Durante el transcurso del tratamiento, y según la evolución del cuadro clínico, es posible el paso de un contexto asistencial a otro. En nuestro medio, el tratamiento en contexto ambulatorio domiciliario presenta la característica de una discreta supervisión médica, realizándose habitualmente visitas de control en la consulta diariamente durante el periodo de tratamiento. Este tratamiento ambulatorio puede realizarse también, con supervisión médica, en unidades de deshabituación residencial o comunidades terapéuticas.

Criterios para tratamiento ambulatorio:

- Puntuaciones en escala CIWA-Ar menores de 15.
- Capacidad de toma oral de fármacos.
- Apoyo familiar adecuado. Debe haber un responsable permanente con el paciente.
- No existir comorbilidad orgánica significativa.
- No existir comorbilidad psiquiátrica.
- Descartado embarazo en mujeres en edad fértil.
- No existir consumo de otras sustancias que puedan empeorar la deprivación (benzodiacepinas).
- No existir historia previa de convulsiones por deprivación o delirium tremens.

Cuando se decida realizar un tratamiento ambulatorio es necesario disponer de una estrecha supervisión de la evolución, especialmente en los primeros días, aunque esta puede ser realizada por un familiar o un profesional del equipo de atención primaria con adecuado apoyo especializado (Sullivan y cols., 1989).

La realización a nivel hospitalario dependerá de una serie de factores: presencia de comorbilidad psiquiátrica, riesgo de suicidio, comorbilidad orgánica, historia previa de convulsiones o delirium tremens, consumo de otras sustancias de abuso, distocia social y fracaso en tratamientos ambulatorios previos. (Finney et al., 1996; Berglund et al., 200. **Nivel 2. B**

Criterios para la realización del tratamiento a nivel hospitalario (Ferguson y cols., 1996; Wojnar y cols., 1999; Blondell y cols., 2002):

- Pacientes con comorbilidad orgánica aguda o crónica que requiera de tratamiento o puedan descompensarse.
- Pacientes con comorbilidad psiquiátrica que requiera de cuidados hospitalarios (trastorno bipolar, depresión con intentos de suicidio, psicosis).
- Pacientes que han presentado complicaciones durante otros episodios de deprivación a alcohol (convulsiones, delirium tremens, etc.).
- Pacientes con criterios de abuso de fármacos (benzodiacepinas, neurolépticos como la quetiapina, clometiazol, etc).
- Paciente polidrogodependientes.
- Pacientes que han fracasaso en tratamientos ambulatorios previos.
- Pacientes alto riesgo de desarrollar síntomatología grave de deprivación por el alto consumo crónico y puntuaciones mayores de 15 en la escala CIWA-Ar.
- Pacientes con distocia social o sin apoyo familiar que van a carecer de un contexto y vigilancia adecuados a nivel ambulatorio.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con inicio de síndrome de deprivación a alcohol que presentan sintomatología grave.

Grado de recomendación: A
Debe realizarse la desintoxicación hospitalaria cuando existan los siguientes factores: comorbilidad orgánica o psiquiátrica que requieran hospitalización, consumo de larga evolución e intenso, episodios previos de síndrome de deprivación alcohólica grave, fracasos terapéuticos previos, ausencia de apoyo familiar y social necesario para monitorizar ambulatoriamente al paciente.

Nivel de evidencia	Grado de recomendación
No hay criterios de evidencia sobre la superioridad en la eficacia del tratamiento de prevención del síndrome de deprivación a alcohol en el contexto hospitalario sobre el ambulatorio en el paciente con dependencia de alcohol. (De Jong et al., 2004; Finney et al., 1996; Berglund et al., 2003). **Nivel 1**	**A1**
El tratamiento en pacientes con dependencia severa es más efectivo en contexto hospitalario. (Rychtarik et al., 2000). **Nivel 2**	**A2**

Farmacoterapia para la prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol

Existe un consenso internacional plasmado en diferentes guías (American Psychiatric Association, 1999; *Commonwealth Department of Health and Ageing*, 2003; *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*, 2003; *British Association for Psychopharmacology*, 2004; *American Society of Addiction Medicine*, 1997; *NICE clinical guideline*, 2011; *National Board of Health, Denmark*, 2006; *Netherland and Dutch multidisciplinary guideline*, 2009) sobre el manejo terapéutico del síndrome de deprivación a alcohol, tanto para su prevención como para su tratamiento una vez iniciado. Los estudios en que se basan las recomendaciones presentan numerosas limitaciones que dificultan algunas recomendaciones basadas en la evidencia científica.

Existe un consenso general basasdo en que las benzodiacepinas son los fármacos más utilizados y recomendados para el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol en monoterapia. Su acción la ejercen por estimulación gabaérgica, disminuyendo la actividad neuronal y produciendo sedación.

Diferentes metanálisis han evaluado la eficacia de las benzodiacepinas para reducir los síntomas de deprivación a alcohol y evitar el riesgo de desarrollo de sintomatología más grave (Mayo-Smith MF, 1997; Holbrook AM, 1999; Ntais C, 2005).

Las benzodiacepinas han demostrado ser más efectivas que el placebo, o cualquiera de los fármacos alternativos y proporcionan más beneficios en efectividad y menos efectos adversos (Mayo-Smith, 1997; Williams y McBride, 1998; Holbrook y cols., 1999; Ozdemir y cols., 1994; Saitz y O'Malley, 1997; Brathen y cols., 2005).

No hay evidencias que apoyen el uso de una benzodiacepina sobre otras. Se ha preferido el uso de benzodiacepinas de vida media larga como el diazepam, cloracepato dipotásico o clordiazepóxido para mantener niveles plasmáticos más constantes. El diazepam permite la utilización por vía oral e intravenosa, pudiendo pasar de una vía a la otra indistintamente según la evolución clínica. Las dosis deben ser individualizadas en cada caso según las comorbilidades, la farmacoterapia previa del paciente, tolerancia farmacológica a benzodiacepinas, la edad y el peso del paciente y la intensidad de los síntomas.

También se han utilizado benzodiacepinas de vida media intermedia como el lorazepam y oxazepam. En nuestro medio no están disponibles estas benzodiacepinas por vía intravenosa, por lo que quedan limitadas a su utilización por vía oral. Estas benzodiacepinas no poseen metabolitos activos y no son metabolizadas a nivel hepático, por lo que son más recomendables en pacientes con hepatopatías y en los que sea importante evitar la sobresedación, como en pacientes ancianos.

Entre los diferentes esquemas de tratamiento se encuentra la terapia a dosis fija de benzodiacepinas con el ajuste de dosis dependiente de la aparición de síntomas. Esta terapia es la más utilizada y es efectiva para prevenir complicaciones del síndrome de deprivación (Saitz, 1994). Esta pauta es la más recomendable para el tratamiento ambulatorio, disminuyendo la dosis de benzodiacepinas progresivamente durante un periodo entre 7 y 10 días para su retirada. La dosis inicial de benzodiacepina dependerá de la severidad de la dependencia y de la dosis diaria de consumo de alcohol, junto a factores individuales como tolerancia a benzodiacepinas, comorbilidades o edad.

El uso de una dosis de carga de benzodiacepinas al inicio del tratamiento se ha utilizado también pero tiene el inconveniente de poder producir mayor sedación (Ritvo, 2007; Blondell, 2005; Sellers, 1983). Por último, el uso de benzodiacepinas administradas según la sintomatología clínica que presente el paciente proporciona una dosis total menor de benzodiacepinas, pero requiere de un control estrecho del paciente y es preferible para contexto hospitalario o ambulatorio con un adecuado soporte médico, ya que se debe conocer adecuadamente las manifestaciones clínicas del síndrome de deprivación a alcohol para su manejo terapéutico y disponer de personal de forma continuada para la atención al paciente (Daeppen JB, 2002; Wiseman EJ, 1998; Reoux JP, 2000; Lange-Asschenfeldt C, 2003; Wartenberg AA, 1990). Esta pauta de tratamiento es recomendable en pacientes sin antecedentes de síndromes de deprivación previos graves, convulsiones o sin comorbilidad aguda (Daeppen, 2002; Spies, 2003, Saitz, 1994).

Sea cual sea el esquema de tratamiento (Elhom, 2011), deberá ser individualizado y el objetivo será utilizar la menor dosis posible de benzodiacepinas, iniciando la reducción progresiva para su retirada en cuanto el cuadro clínico se resuelva. La utilización de la escala CIWA-AR servirá de guía para evaluar la presencia e intensidad de la sintomatología de deprivación y ajustar el tratamiento.

Las benzodiacepinas, especialmente las de vida media larga, son los fármacos más eficaces para prevenir y tratar los síntomas del síndrome de deprivación a alcohol y previenen las convulsiones.

Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A
Las benzodiacepinas poseen tolerancia cruzada con el alcohol y riesgo de abuso y dependencia. Poseen un fármaco que antagoniza sus efectos, el flumazenilo, el cual puede ser utilizado en caso de sobresedación.

Nivel de evidencia 2: Grado de recomendación A2
El tratamiento con benzodiacepinas con pautas adaptadas a la sintomatología en lugar de dosis fijas, acorta la duración del tratamiento y la dosis total para prevenir los síntomas de deprivación.

Grado de recomendación: A
En pacientes ancianos o con insuficiencia hepática, o cuando deba evitarse una sedación excesiva, son de elección las benzodiacepinas de vida media corta, como el lorazepam a las menores dosis posibles.
Nivel de Evidencia 1: Grado de recomendación A
Las benzodiacepinas pueden administrarse con tres pautas diferentes: dosis inicial alta y única, dosis fija pautada y ajustada durante los diferentes días, y dosis proporcional a la gravedad de los síntomas de abstinencia, evaluados mediante la CIWA-Ar. Esta última es la más recomendable en pacientes sin complicaciones médicas actuales o sin antecedentes de gravedad previa. Con ella se acorta la dosis y el tiempo de tratamiento.

Los barbitúricos no deben utilizarse para la prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol debido a sus efectos secundarios y riesgos en caso de sobredosificación (principalmente depresión respiratoria) que son más graves si hay consumo concomitante de alcohol, careciendo de fármaco antídoto.

El clometiazol es un fármaco sedante se ha utilizado para la prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol. Presenta tolerancia cruzada con el alcohol, metabolización hepática, peligro de depresión respiratoria, riesgo de abuso y dependencia. No presenta actividad anticonvulsiva a diferencia de las benzodiacepinas. Se ha visto su eficacia en el tratamiento de la deprivación a alcohol, aunque con menor grado de evidencia que para las benzodiacepinas (Seifert y cols., 2004; Lucht y cols., 2003; Lange-Asschenfeldt y cols., 2003; Burroughs y cols., 1985). Existe comercializado por vía oral y la pauta de tratamiento debe ser individualizada, siendo la más frecuente el inicio con una dosis alta e ir disminuyendo diariamente hasta su retirada. Aunque en nuestro medio ha sido utilizado tanto a nivel ambulatorio como hospitalario, presenta contraindicaciones en pacientes con hepatopatías, patología respiratoria crónica, edades avanzadas, por lo que requiere de vigilancia estrecha.

Nivel de evidencia 1
Aunque el clometiazol tiene mayor eficacia que el placebo en el tratamiento de la deprivación de alcohol, tiene mayor riesgo que las benzodiacepinas por menor tolerabilidad y mayor gravedad de las interacciones si se consume alcohol.

Se han utilizado fármacos anticonvulsivantes para la prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol y las crisis convulsivas, principalmente por su acción agonista GABA y ausencia de potencial de abuso. La carbamazepina ha demostrado ser eficaz en algún estudio, comparada con placebo, en la reducción de los síntomas de deprivación a alcohol, pudiendo ser administrada a pacientes con hepatopatías crónicas (McBride, 1998; Holbrook, 1999), pero no hay datos sobre su eficacia en la

prevención del síndrome de deprivación. Se han utilizado otros fármacos antiepilépticos como la oxcarbazepina, lamotrigina, el topiramato (Krupitsky et al., 2007), el valproato sódico (Reoux, 2001), la gabapentina y la pregabalina, para la prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol.

No existen suficientes evidencias que apoyen el uso de fármacos antiepilépticos de forma exclusiva para el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol y la prevención de crisis epilépticas (Berglund, 2001; Temkin, 2001; Sign, 2004, Polycarpou, 2005; Mayo-Smith, 2004). Su utilización nunca debe ser en monoterapia y aunque se utilizan como tratamiento complementario a las benzodiacepinas, facilitando la reducción de la dosis de éstas, o bien como parte de pautas alternativas en caso de contraindicación de uso de las benzodiacepinas, no hay estudios controlados que muestren su evidencia.

Nivel de evidencia 1A
No existen suficientes evidencias sobre el efecto de los fármacos anticonvulsivantes en el síndrome de deprivación a alcohol. Tampoco sobre la incidencia de convulsiones secundarias a la deprivación.

Los fármacos agonistas adrenérgicos alfa-2, como la clonidina y lofexidina, se han utilizado en el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol (Williams and McBride 1998; Mayo-Smith 1997; Keany, 2001) pero sin suficientes evidencias sobre su eficacia (Schaffer et al., 1998). La clonidina se ha utilizado en el tratamiento del síndrome de deprivación a opiáceos para el control de la sintomatología adrenérgica. Como efectos secundarios destacan la hipotensión y la bradicardia, que pueden ser severos.

El gamma-hidroxibutirato es un fármaco anestésico no comercializado en nuestro país, utilizado como droga recreativa por sus propiedades euforizantes, con potencial de abuso y dependencia, que ha sido utilizado para el tratamiento de la dependencia al alcohol. No hay ninguna evidencia que apoye su uso en el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol.

Los fármacos antidepresivos no presentan evidencias que apoyen su uso en el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol (Iovieno N, 2011). Su utilización quedaría enmarcada a aquellos pacientes a los que previamente se les ha prescrito por un trastorno depresivo y supone la continuidad del tratamiento. La presencia de sintomatología depresiva en el paciente alcohólico no implica la necesidad de tratamiento farmacológico durante el tratamiento del síndrome de deprivación; un diagnóstico de trastorno depresivo solo debería realizarse tras un periodo de unas 3 semanas de abstinencia, aunque el tratamiento antidepresivo se podría iniciar al finalizar el de deprivación, en algunos casos.

Los neurolépticos pueden ser administrados de forma complementaria a las benzodiacepinas durante el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol si aparece agitación psicomotriz severa y aluci-

naciones (Mayo-Smith, 1997; Kosten y O'Connor, 2003; De Jong, 2004). No deben utilizarse solos, ya que no son tan eficaces como las benzodiacepinas (Hillbom et al., 2003). Hay que tener en cuenta que disminuyen el umbral convulsivo, por lo que si hay antecedentes de crisis previas en otros episodios de deprivación o ante una crisis en el episodio actual, no deben utilizarse.

Nivel de evidencia 1: Grado recomendación A1
Los neurolépticos pueden utilizarse de forma complementaria a las benzodiacepinas para el tratamiento de la agitación y las alucinaciones, pero disminuyen el umbral convulsivo. No deben utilizarse en monoterapia.

El tiapride es un fármaco antagonista D2 utilizado en el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol (Lucht, 2003; Soyka, 2002) utilizado como adyuvante para el control de las alteraciones cognitivas. Posee la ventaja de no presentar potencial de abuso, no deprimir la función respiratoria y poder ser utilizado en pacientes con hepatopatías crónicas. Se puede utilizar tanto por vía oral en dosis de 800 mg diarios, como por vía intravenosa en dosis de 400 a 1.200 mg diarios.

Los fármacos betabloqueantes también se han utilizado para el control de la sintomatología autónoma durante el síndrome de deprivación de alcohol, pero no existen evidencias que apoyen su recomendación habitual en el tratamiento (Zilm, 1980).

Medidas de soporte

Las medidas de soporte incluyen, principalmente, la corrección de los déficits nutricionales y los desequilibrios hidroelectrolíticos. Un adecuado soporte nutricional adaptado a la situación del paciente según la comorbilidad orgánica (diabetes mellitus, cirrosis hepática, desnutrición crónica, etc.) y el estado clínico (delirium tremens, convulsiones) son fundamentales en el manejo terapéutico de la prevención y el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol. La valoración del estado nutricional previa a la intervención terapéutica, tanto ambulatoria como hospitalaria, mediante la exploración física y determinaciones analíticas, es necesaria para corregir los déficits nutricionales y prevenir la descompensación de patologías crónicas y la aparición de complicaciones.

Los pacientes con dependencia a alcohol consumen la mayoría de sus calorías procedentes del alcohol, desarrollando deficiencias nutricionales. El déficit de tiamina es muy frecuente y está ocasionado por un aporte insuficiente, una absorción disminuida a nivel intestinal y una disminución de su utilización en las células (Martin, 2003; Thomson, 2002). Su déficit puede desarrollar la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (Thomson y Marshall, 2006). La tiamina debería administrarse intramuscularmente o intravenosamente al paciente al inicio del tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol. En el caso de sospe-

cha diagnóstica de encefalopatía de Wernicke, se debe prolongar la vía parenteral durante 3-5 días. Es importante la administración de la tiamina de forma previa a la infusión de sueros glucosados, ya que es un cofactor en el metabolismo de la glucosa. La vía oral tiene un límite de absorción y se debe utilizar en tratamiento de mantenimiento posteriormente en dosis de 200-300 mg diarios (Jackson, 2004).

No existen estudios controlados que avalen el uso de la tiamina, dosis, frecuencia y duración (Day et al., 2004). A pesar de estas limitaciones, se recomienda su utilización para la prevención y tratamiento de la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (Thomson, 2002).

Nivel de evidencia 4
Se debe valorar la administración de otras vitaminas como ácido fólico, vitamina B6 y B12 y minerales para corrección de sus deficiencias si procede, no existiendo evidencias que recomienden su utilización sistemática en el tratamiento de la deprivación a alcohol.
Nivel de evidencia 5
Con respecto a los desequilibrios hidroelectrolíticos, se debe asegurar una ingesta adecuada de líquidos si la vía oral es factible o por vía intravenosa si no es posible en el medio hospitalario. La corrección de alteraciones en los electrolitos es fundamental. No se deben administrar suplementos a menos que en la determinación analítica se demuestre su déficit. El magnesio suele estar disminuido en el paciente con abuso crónico de alcohol y su determinación analítica determinará la administración de suplementos por vía oral o intravenosa. Se ha relacionado la hipomagnesemia con un aumento del riesgo de arrítmias cardiacas. No hay evidencias que apoyen el uso de suplementos de magnesio de forma rutinaria en el tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol.
Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A1
La administración de magnesio no es eficaz para el tratamiento de la deprivación a alcohol.

En cuanto a los factores ambientales, se ha recomendado mantener al paciente en una estancia tranquila con pocos estímulos ambientales, con escasa luz y nivel de ruidos (Naranjo y cols., 1983).

Tratamiento: complicaciones del síndrome de deprivación a alcohol

Crisis epilépticas

El tratamiento de las crisis epilépticas secundarias a la deprivación de alcohol se debe realizar con benzodiacepinas (Hillbom et al., 2003; D'Onofrio et al., 1999; Mayo-Smith, 1997), ya que han demostrado su eficacia. Si el paciente ya estaba en tratamiento con benzodiacepinas orales, habrá que cambiar a vía intravenosa y si ya se le estaba administrando por esta vía, se deberá aumentar la dosis. Son importantes las medidas de soporte con una adecuada valoración de las funciones vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria, oxigenación, etc), evitar traumatismos secundarios, prevenir aspiraciones de contenido gástrico (mantener en dieta absoluta), asegurar aporte hidroelectrolítico y calórico con fluido-

terapia intravenosa. Es recomendable la realización de exploraciones analíticas básicas entre las que se debe incluir el equilibrio ácido básico, enzimas musculares y función renal por la rabdomiolisis secundaria.

Las crisis pueden repetir pero, en caso de superar las 2-3 o instaurarse un estatus epiléptico, se tendrá que realizar diagnóstico diferencial con otros procesos, pudiendo asociarse otros fármacos antiepilépticos intravenosos como el valproato sódico, la carbamazepina o el levetiracetam, aunque no hay estudios que avalen la evidencia de la mejora en la eficacia de la combinación de benzodiacepinas y antiepilépticos juntos sobre las benzodiacepinas en monoterapia en las convulsiones por deprivación de alcohol (Hillborn et al., 2003). La fenitoína no está indicada, ya que no ha demostrado ser capaz de prevenir la recurrencia de convulsiones en estos casos (Hillbom et al., 2003). El tratamiento de las crisis epilépticas por deprivación de alcohol no debe subestimarse, ya que si no se tratan correctamente progresan hacía delirium tremens en un tercio de los casos.

Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A
Las benzodiacepinas son efectivas en la prevención y tratamiento de las crisis epilépticas por deprivación de alcohol.

Delirium Tremens

El tratamiento del delirium tremens se debe realizar en régimen de hospitalización con una estrecha monitorización clínica, por lo que requerirá de vigilancia en cuidados intensivos en muchas ocasiones. Es imprescindible que concomitantemente se diagnostique y trate cualquier condición orgánica, tanto aguda como crónica, descompensada presente al diagnóstico tales como infecciones, traumatismos, desequilibrios hidroelectrolíticos, arrítmias, alteraciones metabólicas como hipoglucemias o hiperglucemias, hematoma subdural, etc. Estas patologías condicionan la evolución, la gravedad y la mortalidad del cuadro de delirium tremens. En muchas ocasiones es difícil realizar un diagnóstico diferencial entre un delirium tremens de un delirio por otra causa orgánica (infecciones del sistema nervioso central, encefalopatías, intoxicaciones, etc.). Durante el curso evolutivo igualmente hay que evaluar constantemente la aparición de cualquier complicación orgánica secundaria al delirium tremens, como neumonías por broncoaspiración.

No existen estudios controlados que comparen la eficacia de diferentes fármacos sedantes en el tratamiento del delirium tremens. Se recomienda que el tratamiento del delirium tremens se realice primariamente con benzodiacepinas, que se administrarán por vía intravenosa a altas dosis.

Cuando el cuadro clínico no se controla adecuadamente con benzodiacepians intravenosas, se pueden utilizar neurolépticos como el haloperidol, como fármaco sedante añadido a las benzodiacepinas

y nunca en monoterapia. No hay consenso para recomendar regímenes de dosificación con benzodiacepinas y haloperidol en el delirium tremens, debiendo individualizarse las dosis en cada situación.

No hay estudios que muestren la eficacia de nuevos neurolépticos como la olanzapina, risperidona o quetiapaina en el tratamiento del delirium tremens. En algunas ocasiones, a pesar de las altas dosis de benzodiacepinas y neurolépticos, el cuadro clínico no se puede controlar y es necesario recurrir al uso de fármacos anestésicos como el propofol.

Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A
Las benzodiacepinas son el tratamiento de elección en el delirium tremens.

Situaciones especiales

La prevención y tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol debe individualizarse en cada paciente teniendo en cuenta las comorbilidades físicas y psíquicas que presente, tanto agudas como crónicas, que influirán en las medidas terapéuticas. Es necesario conocer y valorar los tratamientos concomitantes que recibe el paciente para descartar interacciones farmacológicas. El tratamiento adecuado de la patología orgánica y psiquiátrica concomitante en el paciente es imprescindible para reducir la morbimortalidad. Teniendo en cuenta que el tratamiento de elección en el síndrome de deprivación a alcohol son las benzodiacepinas, se debe valorar si el paciente presenta una hepatopatía crónica o una insuficiencia respiratoria crónica, en donde se deberá intentar utilizar benzodiacepinas de vida media más corta, como el lorazepam, que además presenta una metabolización no hepática. Este hecho también se tendrá en cuenta con pacientes ancianos, en las que además es frecuente un deterioro de la función renal. En el caso de pacientes menores de edad que requieren de una intervención terapéutica para la prevención o tratamiento del síndrome de deprivación a alcohol, ésta se debe ofrecer en contexto hospitalario. Las recomendaciones son las mismas que en los adultos, teniendo en cuenta el ajuste de dosis por edad, peso y masa corporal.

En cuanto a la patología psiquiátrica concomitante, el tratamiento deberá ser integrado y tener en cuenta las interacciones farmacológicas, la superposición de cuadros clínicos que dificultan el diagnóstico, el contexto de realización, y la necesidad de contención.

El paciente alcohólico crónico que presente una patología quirúrgica o un traumatismo e ingrese en un hospital debe ser valorado para detectar un consumo crónico excesivo de alcohol, aún cuando no existan episodios previos de problemas relacionados con el mismo. La valoración con los instrumentos habituales ayudará a decidir administrar un tratamiento preventivo de forma concomitante al de las otras patologías.

Con respecto a la paciente embarazada con un abuso o dependencia de alcohol, la intervención terapéutica se debe realizar en un contexto hospitalario que disponga de servicio de Ginecología para el control de dicho embarazo y de neonatología según el tiempo del mismo. No existe consenso sobre las pautas de tratamiento en la mujer embarazada con alcoholismo crónico. En cuanto a la teratogenicidad, siguiendo las normas de la FDA, las benzodiacepinas, como el diazepam o el cloracepato dipotásico, se catalogan en la categoría D, es decir, posiblemente teratógeno (labio leporino, rasgos dismórficos, alteraciones del SNC y retraso del crecimiento). Además, dosis altas pueden producir depresión respiratoria en el feto y síndrome de deprivación a benzodiacepinas. El haloperidol se cataloga como C, habiéndose descrito casos de focomelias. La tiamina no presenta riesgos a dosis bajas. Se deben individualizar las decisiones en cada caso siguiendo criterios de beneficio/riesgo.

En los pacientes policonsumidores de drogas se deberá plantear cuál es el estado actual del paciente y que sustancias consume para poder planificar un tratamiento de prevención del síndrome de deprivación a alcohol. La intervención terapéutica tendrá en cuenta el manejo de las diferentes sustancias de abuso. En el caso de los opiáceos se deberá asegurar un tratamiento sustitutivo de éstos hasta que se alcance la abstinencia a alcohol. En el caso de dependencia a benzodiacepinas con alcohol, las dosis de éstas deben aumentarse notablemente, individualizando cada caso, siendo preferible el uso de una sola benzodiacepina de vida media larga, como el diazepam, en un contexto hospitalario.

Abordaje de la comorbilidad psiquiátrica

Introducción

Los trastornos por uso de alcohol se acompañan en un porcentaje elevado de otros trastornos mentales, determinando una evolución y un pronóstico más complicados, y requiriendo un abordaje terapéutico más complejo. Se recomienda un plan terapéutico individualizado (adaptado al nivel de gravedad, discapacidad o motivación del paciente), que priorice la retención en el tratamiento y la continuidad de cuidados, para lo que es esencial un terapeuta de referencia a lo largo del proceso.

Se ha venido recomendando el tratamiento integrado, en el que el abordaje del trastorno mental y del consumo de alcohol son simultáneos y realizados por un mismo equipo, frente al paralelo (dos equipos distintos tratan cada uno de los problemas) y al secuencial (primero se aborda un problema y después el otro). Sin embargo, una revisión sobre los tratamientos de los pacientes con diagnostico dual (59 estudios, 36 ECA) concluía que los tratamientos que son eficaces para tratar determinados trastornos mentales también tienden a ser eficaces en estos pacientes, que los tratamientos para reducir el uso de sustancias también lo disminuyen en pacientes duales, y que la eficacia de los tratamientos integrados permanece poco clara (Tiet y Mansbach, 2007).

Otras revisiones muestran que los programas integrados consiguen mejorías clínicas y reducción del consumo, aunque solo existe un moderado apoyo empírico de su efectividad. Las terapias de baja intensidad y exigencia, y poco estructuradas (intervenciones motivacionales) facilitan la disminución del consumo y la mejoría de los síntomas psicopatológicos en poblaciones con carencias extremas (por ejemplo, personas sin hogar). El tratamiento integrado parece facilitar la adherencia, disminuir el número de ingresos hospitalarios y reducir el consumo de alcohol. Añadir tratamiento para el diagnóstico dual en los programas de Salud Mental es efectivo para pacientes motivados. En los tratamientos intensivos con el objetivo de abstinencia los resultados no se mantienen tras el tratamiento. Los programas de apoyo comunitario pueden integrarse en los servicios de Salud Mental y retener más a los pacientes, aunque con mejorías modestas a 12-18 meses (Cleary y cols., 2008).

A pesar de las dudas sobre su eficacia, sí parece existir acuerdo en los principios que deben regirlos:

- Ser accesibles, intensivos e individualizados.
- Asegurar la continuidad de cuidados y fomentar la adherencia.
- Atender las necesidades sociosanitarias básicas y específicas.
- Tener objetivos realistas, desde reducir del daño a la abstinencia; trabajar la motivación al cambio.
- Supervisar intensivamente el estado clínico previniendo y tratando rápidamente recaídas y descompensaciones psicopatológicas.
- Realizar educación sanitaria individual y familiar (psicoeducación).
- Reducir la comorbilidad somática y las secuelas del uso de alcohol.
- Favorecer las actividades ocupacionales y formativo-laborales.

En cuanto a los recursos imprescindibles, estos serían la hospitalización completa inicial de 2-4 semanas, y la hospitalización parcial con seguimiento intensivo (el seguimiento ambulatorio no ofrece en muchas ocasiones la contención suficiente); la cobertura psicofarmacológica adecuada y las técnicas cognitivo-conductuales, grupos de prevención de recaídas y grupos psicoeducativos; y un equipo multidisciplinar especializado en salud mental y drogodependencias coordinado con otros dispositivos sociosanitarios (Pascual F y Guardia J, 2012).

La idoneidad del programa integrado está avalada por los resultados de algunos estudios amplios. Tanto el módulo de tratamiento de abuso de sustancias (MTAS-UCLA) del Programa BTSAS como el ensayo cínico MIDAS mostraron mejoría tanto en los síntomas psicóticos como en la abstinencia y una mayor tasa de cumplimiento de tratamiento (Bellack et al., 2006). El programa de apoyo comunitario desarrollado por el NIMH incluía 13 estudios (1.157 pacientes). Todos los programas fueron exitosos en mantener a los individuos en tratamiento ambulatorio, con disminución de ingresos hospitalarios y ligera del consumo. En el estudio de Drake et al. (2002) se incluyó a 172 indigentes con tras-

torno por uso de alcohol y otras sustancias y comorbilidad psiquiátrica en diferentes modalidades de tratamiento, mostrando mejoría superior al grupo control.

Nivel de evidencia	Recomendación
Los tratamientos que son eficaces para determinados trastornos mentales también tienden a ser eficaces en pacientes con patología dual. Los tratamientos para reducir el uso de sustancias también lo disminuyen en pacientes duales. **Nivel 3 A**	**Grado B**
El tratamiento integrado es el más adecuado, ya que parece facilitar la adherencia, disminuye el número de ingresos hospitalarios y reduce el consumo de alcohol. No obstante, su eficacia permanece poco clara. **Nivel 3B**	**Grado B**
Añadir un tratamiento para el diagnóstico dual en los programas de Salud Mental resulta efectivo para pacientes motivados. **Nivel 3 B**	**Grado B**
En los tratamientos intensivos con el objetivo de abstinencia los resultados no se mantienen tras el tratamiento. Los programas de apoyo comunitario integrados en los servicios de Salud Mental retienen más a los pacientes, aunque con mejorías modestas. **Nivel 3B**	**Grado B**
Las terapias de baja intensidad y exigencia, y poco estructuradas (intervenciones motivacionales) facilitan la disminución del consumo y la mejoría de síntomas psicopatológicos en poblaciones con carencias extremas. **Nivel 2 C**	**Grado B**

Trastornos psicóticos

Trastornos psicóticos inducidos

Se recomienda iniciar el tratamiento aún antes de haber establecido con certeza si se trata de una psicosis inducida por alcohol o de un trastorno psicótico en un paciente que consume alcohol. En las intoxicaciones o la abstinencia de alcohol con síntomas psicóticos, que deben ser tratadas en servicios de Urgencias, los fármacos de elección son las benzodiacepinas (BZD) por su buena relación eficacia/seguridad. En casos de resistencia se puede añadir un antipsicótico por via intramuscular (San L y Casas M, 2004).

En los trastornos psicóticos inducidos, los fármacos de primera elección son los antipsicóticos de segunda generación (amilsulprida, olanzapina, risperidona, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol, paliperidona), tanto por sus menores efectos secundarios como por su mecanismo de acción, de utilidad en pacientes con un trastorno adictivo aun sin síntomas psicóticos. Aunque la clozapina ha sido el fármaco más estudiado en pacientes duales, no es de primera elección en estos pacientes debido a sus posibles graves efectos secundarios hematológicos y a la necesidad de controles hemáticos. Las dosis

al inicio del tratamiento deben ser las adecuadas para controlar los síntomas. Durante el primer mes se recomiendan dosis orientativas, por ejemplo de olanzapina de 10-20 mg/dia, de risperidona de 4-6 mg/dia y de quetiapina de 300-800 mg/dia, manteniendo el tratamiento hasta que desaparezcan los síntomas psicóticos y reduciendo progresivamente las dosis hasta su supresión. En los trastornos delirantes inducidos por alcohol, los antipsicóticos atípicos no causan la disminución de la libido observada con los típicos. Este tipo de pacientes suelen tener una edad avanzada y estar polimedicados, por lo que las dosis recomendadas son la mitad de las habituales (Soler PA y Gascón J, 2012).

Esquizofrenia

Los pacientes con esquizofrenia pueden usar alcohol recreacionalmente, y aun sabiendo que pequeños consumos pueden ser problemáticos, a menudo se requiere ser flexible en los objetivos del tratamiento. Pero es necesario priorizar el logro de la abstinencia de alcohol, ya que su uso puede motivar exacerbaciones clínicas o abandonos de tratamiento (Roncero C y cols., 2010).

Intervenciones farmacológicas

El tratamiento farmacológico es, en general, similar al que se realiza en los pacientes con esquizofrenia sin trastorno por uso de alcohol. Se debe tener en cuenta la alta sensibilidad a los antipsicóticos que presentan estos pacientes, las interacciones recíprocas entre los antipsicóticos y el alcohol, y las altas tasas de incumplimiento terapéutico. La eficacia y la tolerabilidad son esenciales. El objetivo inicial del tratamiento de los pacientes agudos hospitalizados es el manejo de la hostilidad y la agitación, y la rápida estabilización de los síntomas psicóticos, favoreciendo el cumplimiento terapéutico al alta (San L y Casas M, 2004).

A pesar de la escasez de estudios controlados, cada vez existen más datos que hacen recomendar en estos pacientes los nuevos antipsicóticos, dada la mayor seguridad medida por la frecuencia y gravedad de efectos secundarios. Para una correcta dosificación se seguirán las recomendaciones terapéuticas habituales. En caso de sospecha de incumplimiento se recomiendan antipsicóticos atípicos inyectables de liberación sostenida (risperidona o paliperidona inyectables). Han aparecido estudios sobre el impacto positivo de los antipsicóticos atípicos en la reducción del consumo de alcohol en pacientes duales (Roncero C y cols., 2010). La clozapina (300 – 450 mg/dia) presenta una gran eficacia clínica y aproximadamente la misma efectividad en pacientes psicóticos resistentes con trastorno por uso de alcohol y sin éste. Sin embargo, el riesgo de agranulocitosis y la obligación de efectuar controles hemáticos hace frecuente que se inicie el tratamiento agudo con otros antipsicóticos atípicos.

Los antipsicóticos clásicos o de primera generación están siendo relegados por los de segunda generación, principalmente por sus más frecuentes efectos extrapiramidales, menor eficacia y menor capa-

cidad de retención. Los pocos estudios realizados con haloperidol, flufenazina y perfenazina no aportan datos sobre la disminución del consumo de alcohol en pacientes esquizofrénicos y no se considerarían de primera elección en estos pacientes (Soler PA y Gascón J, 2012).

Intervenciones psicológicas

Los pacientes con problemas leves relacionados con el alcohol se benefician de breves intervenciones motivacionales; otros mas graves precisarán de intervenciones cognitivo-conductuales; y aquellos con graves déficits cognitivos requerirán un entorno estructurado y apoyo social indefinido. El abordaje terapéutico de estos pacientes debe realizarse mediante las técnicas especificas utilizadas en el tratamiento de las adicciones, modificadas específicamente para pacientes con psicosis (Pascual F y Guardia J, 2012).

La entrevista motivacional ha sido adaptada al tratamiento de los esquizofrénicos con dependencia del alcohol con resultados positivos comparados con psicoeducación, disminuyendo el uso del alcohol. Un estudio ha demostrado la efectividad de asociar al tratamiento sistemático un programa integrado por entrevistas motivacionales, terapia cognitivo-conductual e intervenciones familiares, observándose una mejor evolución clínica (Carey et al., 2007). Los grupos de autoayuda, como los basados en los 12 pasos (Alcohólicos Anónimos), ampliamente utilizados en pacientes comórbidos, han sido criticados porque no ofrecen una aproximación integrada y presentan objetivos inflexibles.

Nivel de evidencia	Recomendación
Se recomienda iniciar el tratamiento aún antes de haber establecido con absoluta certeza si se trata de una psicosis inducida por alcohol o de un trastorno psicótico en un paciente que consume alcohol. **Nivel 4**	**Grado C**
Los fármacos de primera elección son los antipsicóticos de segunda generación, tanto por sus menores efectos secundarios como por su mecanismo de acción, de utilidad en pacientes con un trastorno adictivo aun sin síntomas psicóticos. **Nivel 2 B**	**Grado B**
La clozapina presenta una gran eficacia clínica y aproximadamente la misma efectividad en pacientes psicóticos resistentes con trastorno por uso de alcohol y sin este. Nivel de evidencia 2. Aunque la clozapina ha sido el fármaco más estudiado, no sería de primera elección en estos pacientes debido a sus posibles graves efectos secundarios hematológicos y a la necesidad de controles hemáticos. **Nivel 1 B**	**Grado A**
La entrevista motivacional ha sido adaptada al tratamiento de esquizofrénicos con dependencia de alcohol con resultados positivos comparados con psicoeducación, disminuyendo el uso de alcohol. **Nivel 2 B**	**Grado B**
La combinación de entrevista motivacional, terapia cognitivo-conductual e intervenciones familiares mejora la evolución de los pacientes con esquizofrenia y trastorno por uso de alcohol. **Nivel 2 B**	**Grado B**

Trastornos del estado de ánimo

Los tratamientos pueden ser psicológicos y farmacológicos, considerándose de primera elección el tratamiento con antidepresivos. En general, las recomendaciones de tipo psicofarmacológico no difieren de las establecidas en pacientes afectos sólo de un trastorno del estado de ánimo, pero es necesario tener en cuenta que si el trastorno afectivo es previo a la dependencia de alcohol, el tratamiento farmacológico es imprescindible, y sus resultados pueden influir en la evolución del trastorno por uso de alcohol; si el trastorno afectivo se relaciona con los efectos secundarios del alcohol, los tratamientos farmacológicos serán eficaces si paralelamente se consigue la abstinencia. En algunos casos se ha relacionado la alteración del estado de ánimo con el estilo de vida y las dificultades sociales vinculadas al uso de alcohol; en estos casos es prioritario el control del consumo de alcohol, que puede ser más eficaz que el tratamiento psicofarmacológico antidepresivo. Hay que tener en cuenta las interacciones de los psicofármacos usados y el alcohol (Soler PA y Gascón J, 2012).

Es importante recordar que las personas que sufren depresión asociada a una dependencia del alcohol presentan un mayor riesgo de suicidio que las que sufren solo depresión (Sher y cols., 2005), que además aumenta con la edad. Ante una persona con riesgo de suicidio, el tratamiento debería ser iniciado inmediatamente y de preferencia en régimen de hospitalización completa, sobre todo cuando presenta abuso de sustancias y se encuentra intoxicado.

Depresión

La depresión asociada al alcoholismo predice pobres resultados del tratamiento del alcoholismo, aumentando el riesgo de recaída, mientras que la remisión de la depresión predice un menor riesgo de ésta (Hasin y cols., 2005). El consumo excesivo y continuado de alcohol induce trastornos depresivos, que mejoran espontáneamente cuando remite el abuso de alcohol. Además, interfiere en la recuperación del trastorno depresivo. Los exbebedores tienen una mayor vulnerabilidad a la depresión (Grahan y cols., 2007).

Los fármacos antidepresivos han mostrado un efecto moderado sobre los síntomas depresivos en los pacientes con trastorno pos uso de alcohol y depresión comórbida, influido por la metodología diagnostica empleada y por las intervenciones psicosociales concurrentes. Además, se ha observado que la mejoría de la depresión no se acompaña necesariamente de una mejoría en el consumo, por lo que es necesario realizar a la vez el tratamiento del trastorno por uso de alcohol (Pérez de los Cobos y cols., 2006).

La fase inicial del tratamiento se focaliza en la adhesión al tratamiento, la supresión o la disminución del consumo de alcohol y la mejoría de los síntomas depresivos. Con respecto al trastorno por uso de alcohol, si es preciso se realizará desintoxicación. Y respecto al tratamiento del trastorno depresivo, se

inicia cuando se confirma que se trata de una depresión mayor no inducida, tras 2-4 semanas de abstinencia del paciente para comprobar que la depresión persiste. La Guía NICE (NICE CG, 2012) recomienda tratar el trastorno por uso de alcohol primero, ya que suele conllevar una mejoría de la depresión, y solo si esta persiste tras 4 semanas, tratarla. Sin embargo, esta situación no siempre es factible en la práctica clínica, y en ocasiones no se puede esperar este periodo de abstinencia para iniciar el tratamiento farmacológico (Pascual F y Guardia J, 2012).

Aunque se indican los antidepresivos ISRS como primera elección en trastornos depresivos, los pacientes con comorbilidad se han excluido de la mayoría de los estudios. A pesar de representar los ISRS una buena opción por su perfil más seguro, su tolerabilidad y sus escasas interacciones con las sustancias de abuso, en la gran mayoría de los estudios controlados han obtenido resultados negativos. Optar por un antidepresivo con perfil dopaminérgico o de acción dual podría resultar más eficaz, aunque hacen falta más estudios controlados (Soler PA y Gascón J, 2012).

No hay unanimidad en cuanto al momento de inicio del tratamiento antidepresivo. Se ha postulado que debe hacerse cuando el paciente presente un episodio depresivo independiente o bien inducido grave. La escasa eficacia de los antidepresivos y la complejidad de filiar la naturaleza del episodio depresivo hace recomendar un inicio precoz del tratamiento, incluso en sospechas de episodios depresivos inducidos leves o moderados, además de en episodios independientes o inducidos graves. En el caso de un episodio inducido, se procedería a la suspensión del antidepresivo. Y si fuese primario estaría indicado seguir el tratamiento ya en curso, sin haber retrasado su inicio (San L y Casas M, 2004).

La utilización de los distintos antidepresivos debe tener en cuenta las interacciones de los antidepresivos con el alcohol y con otros fármacos utilizados en el tratamiento de los trastornos por alcohol. Los ISRS pueden considerarse de primera elección, si bien hay resultados contradictorios. En cualquier caso, son fármacos con un menor riesgo de sobredosis y un perfil de buena tolerabilidad. Los antidepresivos tricíclicos en algunos casos reducen el abuso del alcohol, con lo que se consigue una mejoría de los síntomas depresivos; sin embargo, presentan un peor perfil de tolerabilidad que los ISRS. La venlafaxina y la duloxetina son fármacos eficaces y con buena tolerabilidad, si bien no se dispone de estudios confirmatorios en pacientes duales. La misma situación se produce con la mirtazapina, la reboxetina y la agomelatina. El bupropión esta relativamente contraindicado por su efecto pro-convulsivo. Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) tienen una contraindicación absoluta por el elevado riesgo de toxicidad en caso de consumo de alcohol (Soler PA y Gascón J, 2012).

Un reciente metanálisis (11 ECA, N:891) sobre antidepresivos en pacientes con depresión mayor y trastorno por uso de alcohol mostró que eran eficaces, aunque había varias limitaciones en el metaanálisis (Lovieno y cols., 2011).

La terapia cognitivo-conductual, sola o con fármacos, produce cambios significativos en pacientes con trastornos del estado de ánimo, pero los logros decaen tras el tratamiento. La terapia cognitivo-conductual ha mostrado utilidad en adolescentes abusadores de alcohol con tendencias suicidas (Pascual F y Guardia J, 2012). Una reciente revisión (Baker y cols., 2012) de intervenciones psicológicas en pacientes con trastornos depresivos y por uso de alcohol (5 ECAs) mostró que eran efectivas, siendo recomendadas por la NICE las motivacionales y las cognitivo-conductuales (NICE CG, 2012).

Trastorno bipolar

El trastorno bipolar (TB) es, entre todos los trastornos psiquiátricos, el que tiene más probabilidad de estar asociado al alcoholismo. El TB asociado al alcoholismo se caracteriza por un inicio más precoz, más ideación e intentos de suicidio, más hospitalizaciones y más estados mixtos y puede ser considerado como un factor de riesgo para presentar alcoholismo (Merikangas y cols., 2008). Otra comorbilidad frecuente con el TB y el alcoholismo son los trastornos de ansiedad y los de personalidad (Lee y Dunner, 2008). En la comorbilidad del TB y del trastorno por uso de alcohol las recomendaciones terapéuticas generales son similares a las establecidas en las distintas fases de los trastornos bipolares sin trastorno por uso de alcohol, aunque con algunas particularidades relacionadas con el consumo.

Determinadas características clínicas de los pacientes bipolares duales, como el incremento de episodios mixtos y de ciclación rápida, así como algunos datos retrospectivos, han sugerido que estos pacientes podrían responder mejor a los anticonvulsionantes que al litio, aunque esta hipótesis aún no ha sido demostrada. Por lo general, parece que la concurrencia de trastorno por uso de alcohol constituye un factor predictivo de mala respuesta al litio. Además la monitorización del tratamiento con litio puede ser más difícil en estos pacientes debido a su funcionamiento vital caótico (San L y Casas M, 2004).

El valproato, debido al elevado porcentaje de manía disfórica en los pacientes con TB consumidores de alcohol y a la potencial utilidad de los fármacos *antikindling* en el tratamiento de la dependencia de alcohol, ha mostrado (2 ECA) mejoría de los síntomas afectivos y un menor consumo de alcohol. En uno, el grupo que recibió valproato tuvo una reducción en los consumos graves de alcohol, en el número de bebidas consumidas los días de consumo grave, y más días hasta la recaída en el consumo, y los síntomas maniacos y depresivos mejoraron. No hubo efectos adversos graves y los niveles de Gamma-GT fueron significativamente más altos en el grupo placebo (Salloum y cols., 2005).

La oxcarbazepina es preferible a la carbamazepina, debido a sus menores interacciones. El topiramato ha mostrado mejoría en estos pacientes en salud física y calidad de vida, además de reducir el consumo, a dosis entre 200-400 mg/dia. La lamotrigina ha demostrado utilidad en estos pacientes en estudios abiertos, disminuyendo el consumo de alcohol y las puntuaciones en escalas de manía y depre-

sión, siendo bien tolerada. Se recomiendan dosis de 200-300 mg/dia, titulando a partir de 25 mg/dia semanalmente. La gabapentina ha demostrado reducción de consumo en pacientes bipolares, a dosis entre 600-2.400 mg/dia (Soler PA y Gascón J, 2012).

Los antidepresivos tienen un mayor riesgo de viraje a manía en estos pacientes, desaconsejándose su uso.

Un ECA sobre la adición de quetiapina en pacientes bipolares con abuso de alcohol comórbido halló eficacia para los síntomas depresivos, pero no para la reducción del consumo, a pesar de resultados previos positivos en ensayos abiertos (Litten y cols., 2012). Otros fármacos son eficaces en el trastorno bipolar comórbido, como la lamotrigina o el aripiprazol. La naltrexona también ha demostrado mejorar síntomas afectivos, además del consumo de alcohol, en pacientes bipolares en un estudio con un diseño abierto (Pérez de los Cobos y cols., 2006).

Por diversos motivos, son muy escasos los ensayos clínicos que estudian la eficacia y seguridad de los psicofármacos para los pacientes bipolares duales. Los datos del estudio STEP-BD han mostrado que el disulfiran y la naltrexona se prescriben sólo en el 0,4% de los pacientes con TB y adicción al alcohol. Además, probablemente se prescriben demasiadas benzodiazepinas en esta población. Dada la escasez de datos de calidad metodológica, parece sensato recomendar la utilización de fármacos que han demostrado eficacia en pacientes con trastornos por uso de alcohol y que, como mínimo, no empeoran el curso del TB como el topiramato y el acamprosato (San L y Casas M, 2004).

En la fase aguda del episodio maniaco suelen requerirse antipsicóticos, siendo de elección los atípicos.

Nivel de evidencia	Recomendación
Los antidepresivos en pacientes con depresión mayor y trastorno por uso de alcohol son eficaces. **Nivel 1 B**	**Grado A**
Los antidepresivos han mostrado un efecto moderado sobre los síntomas depresivos en los pacientes con trastorno por uso de alcohol y depresión comórbida. **Nivel 2 B**	**Grado B**
La mejoría de la depresión no se acompaña necesariamente de una mejoría en el consumo, por lo que es necesario realizar a la vez el tratamiento del trastorno por uso de alcohol. **Nivel 3 A**	**Grado B**
El inicio precoz del tratamiento, incluso en sospechas de episodios depresivos inducidos leves o moderados, además de en episodios independientes o inducidos graves, es útil. **Nivel 4**	**Grado C**
A pesar de representar los ISRS una buena opción, especialmente por su perfil más seguro, su tolerabilidad y sus escasas interacciones con las sustancias de abuso, en la gran mayoría de los estudios controlados han obtenido resultados negativos. **Nivel 2 B**	**Grado B**

Continúa en la siguiente página

Continuación

Nivel de evidencia	Recomendación
Optar por un antidepresivo con perfil más dopaminérgico o de acción dual, podría resultar más eficaz, aunque hacen falta más estudios controlados. **Nivel 4**	**Grado C**
Los antidepresivos tricíclicos en algunos casos reducen el abuso del alcohol, con lo que se consigue una mejoría de los síntomas depresivos; sin embargo, presentan un peor perfil de tolerabilidad que los ISRS. **Nivel 3 A**	**Grado B**
Venlafaxina, mirtazapina, reboxetina, duloxetina y agomelatina son fármacos eficaces en el tratamiento de la depresión, con una mejor tolerabilidad que los tricíclicos, si bien no se dispone de estudios confirmatorios en pacientes duales. **Nivel 4**	**Grado C**
El bupropión está relativamente contraindicado por su efecto pro-convulsivo. **Nivel 4**	**Grado C**
Los IMAO tienen una contraindicación absoluta por el elevado riesgo de toxicidad en caso de consumo de alcohol. **Nivel 2 C**	**Grado B**
Las intervenciones psicológicas motivacionales y cognitivo-conductuales en pacientes con trastornos depresivos y por uso de alcohol son efectivas. **Nivel 1 B**	**Grado A**
La terapia cognitivo-conductual ha mostrado utilidad en adolescentes abusadores de alcohol con tendencias suicidas. **Nivel 3**	**Grado B**
Determinadas características clínicas de los pacientes bipolares duales (episodios mixtos, ciclación rápida) y otros datos sugieren que podrían responder mejor a los anticonvulsionantes que al litio. **Nivel 3 B**	**Grado B**
La concurrencia de trastorno por uso de alcohol constituye un factor predictivo de mala respuesta al litio. Además, la monitorización del tratamiento con litio puede ser más difícil en estos pacientes por su funcionamiento vital caótico. **Nivel 3 A**	**Grado B**
El valproato mejora la evolución del abuso de alcohol en pacientes bipolares. **Nivel 2B**	**Grado B**
La adición de quetiapina en pacientes bipolares con abuso de alcohol es eficaz para los síntomas depresivos, pero no para la reducción del uso de alcohol, a pesar de resultados previos positivos. **Nivel 2 B**	**Grado B**
El topiramato ha mostrado mejoría en estos pacientes en salud física y calidad de vida, además de reducir el consumo. **Nivel 3 A**	**Grado B**
La lamotrigina ha mostrado utilidad, disminuyendo el consumo de alcohol y las puntuaciones en escalas de manía y depresión, siendo bien tolerada. **Nivel 3B**	**Grado B**
La gabapentina ha demostrado reducción de consumo en pacientes bipolares. **Nivel 3B**	**Grado B**
La oxcarbazepina se prefiere a la carbamazepina por sus menores interacciones. **Nivel 2C**	**Grado B**
Los antidepresivos tienen un mayor riesgo de viraje a manía en estos pacientes, desaconsejándose su uso. **Nivel 3 A**	**Grado B**
La terapia cognitivo-conductual, sola o con fármacos, produce cambios significativos en estos pacientes, pero los logros decaen tras el tratamiento. **Nivel 2A**	**Grado B**

Trastornos de ansiedad

Según el estudio NESARC, el 33% de los pacientes que se encontraban en tratamiento por alcoholismo presentaban un trastorno de ansiedad independiente del alcoholismo (Grant y cols. 2004). La ansiedad puede jugar un papel en el inicio y también en el mantenimiento del alcoholismo. A partir de los resultados del estudio NESARC se ha comprobado que únicamente las fobias (especifica y social) precederían al alcoholismo, mientras que los demás trastornos de ansiedad suelen aparecer después y contribuyen a cronificarlo (Falk, Yi y Milton, 2008).

Abordaje general

A menudo los pacientes utilizan la palabra "ansiedad" para describir sus estados de *craving* de alcohol, y es probable que se les prescriba beuzodiacepinos (BZD), que no lo alivian, pudiendo incluso intensificarlo. Los síntomas de ansiedad generalizada o crisis de angustia pueden ser inducidos por la propia abstinencia del alcohol. Dado que el consumo moderado de alcohol puede impedir la recuperación de un trastorno de ansiedad, la abstinencia continuada y la sustitución de BZD por otros fármacos que no tengan sus inconvenientes favorecerán la recuperación del trastorno de ansiedad. En ocasiones es necesario realizar una desintoxicación previa. Para establecer el diagnostico de trastorno de ansiedad e iniciar un tratamiento se recomiendan 2-4 semanas de abstinencia, y emplear fármacos con bajo potencial de abuso, por lo que deberían evitarse las BZD y utilizar los ISRS. El uso de medicación debe reservarse para la ansiedad persistente o para los trastornos de ansiedad primarios (Bobes y cols., 2009).

Se recomiendan apoyo psicosocial y entrenamiento de estrategias de afrontamiento para los trastornos de ansiedad transitorios (inducidos). Las técnicas psicológicas específicas (motivacionales y cognitivo-conductuales) se aplicarán en los trastornos que persisten tras la abstinencia (NICE CG, 2013). La revisión de Baker y cols., (2012) evaluó tres ECAs de pacientes con diagnóstico de trastorno por uso de alcohol y trastorno de ansiedad y otros dos con trastorno mixto ansioso-depresivo, concluyendo que las intervenciones psicológicas reducían la ansiedad y el consumo de alcohol, aunque el metanálisis era limitado al ser muy heterogéneos los pacientes de los estudios.

Los ISRS son los fármacos de elección en el tratamiento de la ansiedad comórbida con el trastorno por uso de alcohol, debido a su bajo potencial de abuso, escasas interacciones y bajo riesgo de sobredosis. Las dosis utilizadas son las mismas que las que se emplean en la población general. Hay que tener precaución con las interacciones con fármacos que alteran su metabolismo, como el alprazolam y el diazepam. También pueden ser útiles antidepresivos como la venlafaxina u otros de nueva generación. Los antidepresivos tricíclicos deben utilizarse con precaución por los posibles efectos secunda-

rios e interacciones. Además, disminuyen el umbral convulsivo, por lo que se debe tener precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones o lesión cerebral. Debido a las interacciones con fármacos y alimentos, se desaconseja el uso de IMAO.

Las BZD deben utilizarse con precaución por el potencial de abuso y por el riesgo de sobredosis, cuando van asociadas al alcohol y a otros depresores del SNC, como los opiáceos. Los antipsicóticos con perfil sedativo pueden emplearse en dosis bajas para el tratamiento sintomático. No entrañan riesgo de dependencia, pero si se consume alcohol, BZD u opiáceos existe riesgo de potenciar sus efectos (Soler PA y Gascón J, 2012).

Abordaje específico de los diferentes trastornos de ansiedad

Trastorno de angustia con agorafobia o sin ella

La abstinencia del alcohol puede producir crisis de ansiedad. En los pacientes con crisis de angustia con antecedentes de éstas no relacionadas con el consumo de alcohol, o con antecedentes familiares de trastorno de ansiedad, puede estar indicado un inicio precoz del tratamiento, sin esperar las 2-4 semanas de abstinencia. Puede ser útil asociar fármacos *anticraving* (naltrexona, acamprosato, nalmefeno en el futuro) para mejorar el control de la ansiedad asociada al deseo del consumo de alcohol. Se recomienda descartar las enfermedades médicas. Es prioritario el tratamiento de la dependencia del alcohol, ya que ésta interfiere en el tratamiento y reduce su cumplimiento. Se debe explicar al paciente cómo afrontar las crisis de angustia y la influencia del consumo en el desencadenamiento de las crisis (Soler PA y Gascón J, 2012).

Además, pueden utilizarse terapia cognitiva, cognitivo-conductual, de prevención de recaídas, técnicas de hiperventilación controlada y psicoeducación (explicar los mecanismos generadores de la ansiedad fóbica y de las crisis de angustia) (Pascual F y Guardia J, 2012).

Tanto para el tratamiento agudo de las crisis como para el tratamiento farmacológico de base se recomienda seguir las indicaciones terapéuticas habituales para estos trastornos. En la agorafobia sin antecedentes de trastorno de angustia los síntomas suelen mejorar con la abstinencia de alcohol y con el tratamiento farmacológico (Bobes y cols., 2009).

Fobias y TOC

En los pacientes que presentan una fobia específica el tratamiento fundamental es psicoterapéutico, explicando los mecanismos generadores de la ansiedad fóbica y de las crisis de angustia. Si fuera ne-

cesario utilizar tratamiento farmacológico, se recomienda el uso de bloqueantes β-andrenérgicos y utilizar con mucha precaución las BZD. Hay que evitar que la fobia social pueda ser utilizada por el paciente para justificar los consumos en situaciones de interacción social y estrés. En la fobia social limitada pueden usarse bloqueantes β como el propranolol, evitando las BZD.

No existen indicaciones especificas para el TOC, por lo que se recomienda seguir las indicaciones terapéuticas habituales en este trastorno (Soler PA y Gascón J, 2012).

Trastorno por estrés postraumático

Habitualmente se requieren tratamiento farmacológico y psicoterapia. A pesar de la gran frecuencia de comorbilidad, existen escasos estudios sobre pacientes con este trastorno y adicción a alcohol. Se deben utilizar fármacos con escaso potencial de abuso, como los ISRS. Estudios abiertos han demostrado que la sertralina mejora los síntomas de estrés postraumático y la abstinencia del alcohol. Para el tratamiento del insomnio pueden utilizarse fármacos con un perfil sedativo, como la trazodona o la mirtazapina (Pérez de los Cobos y cols., 2006).

Se ha recomendado la exposición a pensamientos intrusivos con precaución en los pacientes duales, debido a la probabilidad de producirse estímulos emocionales muy intensos, aumentar el estrés y facilitar la recaída. Otras técnicas, como la inoculación de estrés, también han demostrado su eficacia. Los abordajes clásicos de la adicción que confrontan al paciente han de realizarse con precaución para evitar la reaparición de síntomas (Pascual F y Guardia J, 2012).

Trastorno de ansiedad generalizada

En los pacientes duales se deben utilizar fármacos antidepresivos de tipo ISRS o venlafaxina, ya que con ellos las BZD se han relacionado con un mayor riesgo de dependencia o de recaídas, aunque no todos los estudios son concluyentes. Si es necesario utilizarlas, se recomiendan las de semivida larga en dosis bajas. En la ansiedad relacionada con el *craving* de alcohol es útil la prescripción de fármacos *anticraving* (naltrexona, acamprosato, nalmefeno). Las técnicas cognitivo-conductuales y de habilidades sociales, junto con técnicas de relajación, son muy útiles. Cuando no se controlan los síntomas pese a un correcto cumplimiento terapéutico deben revalorarse los consumos de alcohol y sus posibles interacciones con los tratamientos. Otros fármacos utilizados en pacientes duales son la trazodona, la gabapentina, los antipsicóticos atípicos en dosis bajas y la pregabalina, que es un fármaco eficaz y que además tiene aprobada la indicación para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada (Pascual F y Guardia J, 2012).

Trastorno de ansiedad inducido

Es importante asegurar la abstinencia de alcohol dada la frecuente relación con la aparición de ansiedad. Si los síntomas de ansiedad son muy intensos, y el paciente se encuentra hospitalizado, puede utilizarse diazepam (5-10 mg) o clordiazepóxido (10-25 mg) por vía oral, repitiendo las dosis a los 30-60 min si es necesario.

Si los síntomas de ansiedad aparecen en pacientes con abuso o con dependencia de BZD y alcohol, se recomienda estabilizar al paciente con ISRS y sustituirlas por otras de semivida larga, como diazepam o clorazepato, e iniciar una reducción progresiva. La gabapentina y la pregabalina han demostrado su utilidad, en estudios abiertos, para la retirada de benzodiazepinas en pacientes dependientes. También pueden ser útiles otros nuevos anticomiciales, como el topiramato (Soler PA y Gascón J, 2012).

Nivel de evidencia	Recomendación
Las intervenciones psicológicas motivacionales y cognitivo-conductuales reducen la ansiedad y el consumo de alcohol. **Nivel 1 B**	**Grado A**
En la agorafobia sin antecedentes de trastorno de angustia los síntomas suelen mejorar con la abstinencia de alcohol y con el tratamiento farmacológico. **Nivel 3 B**	**Grado B**
Los ISRS son los fármacos de elección en el tratamiento de la ansiedad comórbida, debido a su bajo potencial de abuso, sus escasas interacciones y su bajo riesgo de sobredosis. **Nivel 1 C**	**Grado A**
Los antidepresivos tricíclicos deben utilizarse con precaución, dados los posibles efectos secundarios e interacciones. Estos fármacos disminuyen el umbral convulsivo, por lo que se debe tener precaución en pacientes alcohólicos o con antecedentes de convulsiones o lesión cerebral. **Nivel 3 A**	**Grado B**
Debido a las interacciones con fármacos y alimentos, se desaconseja el uso de IMAO. **Nivel 3 B**	**Grado B**
Deben evitarse en general las BZD, dado el riesgo de abuso/dependencia y sobredosis. **Nivel 2 C**	**Grado B**
Es importante asegurar la abstinencia de alcohol, dada la frecuente relación con la ansiedad aguda o mantenida. Puede ser útil asociar fármacos *anti-craving* (naltrexona, acamprosato). Si los síntomas de ansiedad son muy intensos y el paciente se encuentra hospitalizado, puede utilizarse diazepam. **Nivel 2 C**	**Grado B**

Trastornos de personalidad

Numerosos estudios han relacionado la elevada comorbilidad de los trastornos por uso de alcohol con los de personalidad con una peor respuesta y peor pronóstico, así como con una elevada tasa de aban-

dono de los programas de tratamiento. En pacientes alcohólicos es más prevalente la asociación con los trastornos de la personalidad del grupo C. Es prioritario el tratamiento de la dependencia junto con el tratamiento del trastorno de la personalidad, no existiendo un tratamiento farmacológico especifico, optándose por dar recomendaciones en función de los síntomas prevalentes (Bobes y cols., 2009).

Tratamiento psicológico

Está indicado en la mayoría de los casos y constituye el tratamiento de elección, recomendándose la terapia cognitivo-conductual. Aún se encuentra en estudio la combinación de abordajes psicológicos y farmacológicos. Las estrategias más eficaces son las dirigidas a la concienciación sobre los riesgos asociados al consumo, las entrevistas motivacionales y los programas de reducción de daños.

La terapia cognitivo-conductual y la terapia dialéctica son de utilidad en los trastornos de personalidad, dirigiéndose a mejorar la capacidad de introspección y las relaciones interpersonales. La reestructuración cognitiva puede ser de gran utilidad. Otras técnicas útiles son la terapia familiar y la ocupacional (Pascual F y Guardia J, 2012).

Tratamiento farmacológico

No existe un tratamiento farmacológico específico para los pacientes con trastornos de la personalidad y por uso de alcohol comórbidos, siendo sintomático.

Para la irritabilidad se recomienda el tratamiento con antidepresivos ISRS o con antipsicóticos de segunda generación. Para la impulsividad se recomiendan eutimizantes, como el topiramato, la carbamazepina, la gabapentina y la lamotrigina. En las alteraciones del estado de ánimo se recomienda utilizar anticomiciales, como el valproato o la lamotrigina. Estudios controlados y a doble ciego con ISRS han demostrado su utilidad en la depresión, la irritabilidad y las conductas agresivas. En los casos de paranoia, episodios psicóticos o desorganización del pensamiento se recomiendan los antipsicóticos de segunda generación a dosis bajas. Los eutimizantes pueden disminuir la impulsividad y la agresividad (Bobes y cols., 2009).

El uso de antidepresivos básicamente se centra en los ISRS por su seguridad, pocos efectos secundarios y elevada eficacia. Clásicamente se planteaban los ISRS como primera opción del tratamiento, sobre todo para la impulsividad y la inestabilidad emocional. En los últimos años se ha producido un cambio de tendencia a favor de los antipsicóticos atípicos y los anticomiciales. Los ISRS básicamente se recomiendan para el tratamiento de los síntomas de disforia y para los síntomas de ansiedad o afectivos asociados.

Los antipsicóticos han mostrado ser efectivos para el tratamiento de la conducta impulsiva, la hostilidad, los síntomas psicotiformes y los depresivos. Se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos.

Las BZD son efectivas para el control de la ansiedad, pero su uso comporta riesgos como el efecto paradójico (desinhibición, agresividad), las sobredosis (asociadas al alcohol) y el abuso o dependencia. Se recomienda evitar su uso prolongado y sustituirlas por fármacos para el tatamiento de la ansiedad y el insomnio, con menor potencial adictivo (Soler PA y Gascón J, 2012).

Nivel de evidencia	Recomendación
No existe un tratamiento farmacológico específico para los pacientes con trastornos de la personalidad y por uso de alcohol comórbidos, siendo sintomático. **Nivel 1 C**	**Grado A**
La terapia cognitivo-conductual y la terapia dialéctica son de utilidad para el tratamiento de los trastornos de personalidad. **Nivel 2 B**	**Grado B**
La terapia dialéctica es de utilidad para el trastorno límite de la personalidad. **Nivel 2 B**	**Grado B**

Otras conductas adictivas

Un elevado consumo de alcohol por ocasión puede llevar al abuso de otras drogas, pero también el consumo de drogas puede llevar al abuso de alcohol. Algunas personas que se han recuperado de una adicción a drogas ilegales han desarrollado posteriormente una dependencia del alcohol. Determinadas drogas (psicoestimulantes, opiáceos) producen sensibilización del sistema dopaminérgico y pueden aumentar la vulnerabilidad hacia el alcoholismo y las recaídas. El consumo de cocaína produce un claro aumento del consumo de alcohol (Pascual F y Guardia J, 2012).

Otras sustancias

Las personas que presentan dependencia del alcohol tienen 3 veces más posibilidades de ser fumadoras de tabaco y las personas que presentan dependencia de la nicotina tienen 4 veces más posibilidades de abusar del alcohol.

El consumo de BZD entre los pacientes alcohólicos es más prevalente que en la población general y presenta unas características que se alejan de la prescripción terapéutica correcta. Usar BZD asociadas a alcohol ya es un patrón de abuso que conlleva un elevado riesgo de sobredosis o reacciones paradójicas de desinhibición agresiva. Además, la tolerancia cruzada entre el alcohol y las BZD contribuye a que las dosis que toman los alcohólicos sean elevadas.

Existe una conexión directa y recíproca entre la activación de los receptores cannabinoides y el consumo de alcohol. El receptor cannabinoide cerebral (CB1) es un mediador de los efectos del alcohol sobre el circuito de la recompensa cerebral. El consumo de cannabis puede interferir también en la recuperación de una persona que se encuentra en tratamiento por dependencia del alcohol (Aharonovich y cols., 2005), y puede incrementar el riesgo de recaída.

El uso de cocaína conlleva frecuentemente un consumo excesivo de alcohol o doble dependencia de cocaína y alcohol. La intoxicación simultánea de cocaína y alcohol cursa con mayor desinhibición conductual y mayor toxicidad sobre el SNC. Haber tenido un episodio de dependencia de cocaína aumenta el riesgo de padecer alcoholismo más adelante (Pascual F y Guardia J, 2012).

El tratamiento de las otras dependencias será el habitual en cada sustancia, teniendo en cuenta las interacciones y las dificultades en conseguir retener en tratamiento a estos pacientes. Los objetivos habrán de ser realistas y considerando desde la reducción de daños hasta la abstinencia a todas ellas.

Juego patológico

La probabilidad de presentar alcoholismo es 23 veces mayor en las personas que presentan juego patológico que en la población general. A su vez, entre el 17% y el 28% de los enfermos alcohólicos en tratamiento pueden presentar también juego patológico. La comorbilidad psiquiátrica que se asocia con mayor frecuencia al juego patológico es el alcoholismo (73,2%). El consumo de alcohol puede propiciar el inicio de un episodio de juego y el descontrol o la dificultad de detener dicho episodio. Con frecuencia, el juego patológico y el alcoholismo aparecen de manera simultánea o sucesiva en una misma persona, incluso en generaciones sucesivas de familiares (Pascual F y Guardia J, 2012).

El tratamiento de ambos problemas deberá se el habitual cuando son independientes. La terapia grupal es muy frecuente.

Nivel de evidencia	Recomendación
El tratamiento de las otras dependencias será el habitual en cada sustancia, teniendo en cuenta las interacciones y las dificultades en conseguir retener en tratamiento a estos pacientes. **Nivel 2 C**	**Grado B**
La terapia grupal es muy frecuente. **Nivel 4**	**Grado C**

Intervención farmacoterapéutica en la prevención de recaídas y deshabituación

Introducción

El uso de fármacos para facilitar la rehabilitación de los pacientes afectos de un trastorno por uso de alcohol (TUA) debe enmarcarse en el contexto de una intervención psicosocial más amplia. De hecho, la Agencia Europea del Medicamento recomienda que todos los ensayos clínicos de este tipo se desarrollen con un soporte psicosocial simultáneo.

Durante décadas, los únicos tratamientos farmacológicos se basaron en la inhibición del metabolismo del alcohol, pero los avances en el conocimiento del funcionamiento del cerebro experimentados en el último decenio del siglo XX han permitido descubrir los mecanismos neurofisiológicos que sustentan las conductas adictivas, de los cuales se han derivado nuevas alternativas terapéuticas.

Dos son las líneas de investigación más relevantes y que han dado lugar a la comercialización de fármacos. Por un lado, la acción del alcohol sobre el sistema GABA-NMDA glutamato ha dado lugar al desarrollo de moléculas que facilitan el reestablecimiento del equilibrio de dicho sistema. En segundo lugar, la identificación de los circuitos cerebrales de recompensa y el descubrimiento de la relevancia del sistema opioide endógeno en la modulación de la recompensa cerebral mediada por la dopamina han abierto el camino a fármacos orientados a reducir el consumo compulsivo de bebidas alcohólicas.

Aunque la investigación ha avanzado mucho en los últimos años, siguen existiendo aspectos esenciales donde nuestros conocimientos son limitados. Fenómenos esenciales en el proceso de rehabilitación, como el *craving* (impulso intenso de consumir bebidas alcohólicas después de un periodo de tiempo relevante de abstinencia) y el *priming* (deseo irrefrenable de seguir bebiendo, desencadenado por un primer consumo alcohólico), son a menudo confundidos y difícilmente medidos de forma fiable en los ensayos clínicos.

Asimismo, la práctica totalidad de los ensayos clínicos se han desarrollado con el paradigma de la abstinencia. Aunque los tratamientos orientados a la abstinencia siguen siendo la primera opción clínica, en la actualidad existe evidencia suficiente para indicar tratamientos orientados a la reducción de consumos (Al-Otaiba y cols., 2008; Alden, 1988; Sobell y Sobell, 1973) y, asimismo, autores prestigiosos abogan por volver a reconsiderar los tratamientos sustitutivos en el tratamiento de la dependencia alcohólica (Chick y Nutt, 2012).

Dado que la clasificación de los fármacos utilizados en el tratamiento de la dependencia alcohólica es un tanto arbitraria, hemos decidido evitar clasificarlos. Se presentan a continuación y de forma indivi-

dual aquellos fármacos que tienen la indicación autorizada para el tratamiento de la dependencia alcohólica en uno o más países de la Unión Europea. Además, se han añadido dos apartados relevantes: uno para los fármacos donde la indicación no existe, pero la evidencia científica de su eficacia es relevante, y otro para aquellos fármacos donde la evidencia es también suficiente para afirmar que no están indicados en el tratamiento de los trastornos por uso de alcohol.

Disulfiram

Descubierto de forma casual en 1948 (Hald y Jacobsen, 1948), el disulfiram inhibe la acetaldehido-deshidrogenasa, provocando que ante la ingesta alcohólica el paciente presente niveles altos de acetaldehído en sangre.

El acetaldehído es el responsable de la reacción etanol-disulfiram, caracterizada por vasodilatación, rubefacción, hipotensión, palpitaciones, disnea, ansiedad, cefalea, náusea y vómitos. Por dicho motivo se suele clasificar el disulfiram como sustancia 'aversiva' o 'antidipsotrópica'. La reacción etanol-disulfiram es dosis-dependiente, se inicia rápidamente después de la ingesta y suele durar unas horas. Más recientemente se ha descrito que el disulfiram también inhibe la dopamina β-hidroxilasa (Goldstein y cols., 1964), incrementando los niveles de dopamina cerebral y reduciendo el estado de hipodopaminergia en el circuito cerebral de recompensa.

La mayor parte de los ensayos clínicos con disulfiram son antiguos y están plagados de limitaciones metodológicas. Probablemente el mejor ejemplo sea el ensayo de Fuller y cols. (1986), cuyo diseño era brillante (disulfiram 250 mg vs disulfiram 1mg vs placebo) pero cometió el error de considerar como variable principal el tiempo hasta el primer consumo (Fuller y cols., 1986). Lógicamente, el ensayo fue negativo puesto que no es esperable que disulfiram se comporte distinto del placebo en ausencia de alcohol. Como era de esperar, las diferencias favorables a disulfiram frente a placebo se observaron después del primer consumo, aunque desgraciadamente el estudio fue considerado negativo, ya que frente a la variable principal no se observaron diferencias. En la revisión de 1997, Hughes y Cook concluyeron que la calidad de los estudios era limitada, que la variabilidad de diseños no permitía realizar un metanálisis y que los resultados aportados eran equívocos en relación al efecto del disulfiram en reducir la cantidad y el número de días de consumo (Hughes y Cook, 1997). Finalmente, concluyeron que el tratamiento con disulfiram debía administrarse de forma supervisada e integrado en un programa de tratamiento. Conclusiones similares se desprenden de las sucesivas revisiones sistemáticas (Berglund y cols., 2003; Jorgensen, Pedersen, y Tonnesen, 2011; Krampe y Ehrenreich, 2010; West y cols., 1999).

Después de permanecer durante años en el olvido, en la última década se han publicado diversos estudios comparativos de disulfiram con otros fármacos. Laaksonene E y cols. (2008) realizaron un

estudio naturalístico, abierto y aleatorizado comparando disulfiram (100-200 mg/d), naltrexona (50 mg/d) y acamprosato (1.333-1.998 mg/d) (Laaksonen y cols., 2008). Los pacientes recibieron el tratamiento diariamente durante los primeros tres meses de seguimiento y a demanda, en función del *craving*, los siguientes 9 meses. Disulfiram obtuvo mejores resultados en el número de días de abstinencia durante todo el estudio y demostró ser significativamente superior a naltrexona y acamprosato, durante los primeros tres meses, en relación al tiempo hasta el primer día de consumo de alcohol y hasta el primer consumo elevado (>5 bebidas/día). Cuando existe un buen apoyo familiar, el tratamiento con disulfiram obtiene mejores resultados comparado con otros tratamientos para la prevención de recaídas (A. De Sousa y De Sousa, 2004; A. de Sousa y de Sousa, 2005), aunque no demostró ser superior a topiramato para el control del *craving* al alcohol (A. A. De Sousa, De Sousa, y Kapoor, 2008).

El disulfiram se prescribe generalmente en dosis de 250 mg/día en una sola toma. Existe evidencia de que su administración debe ser supervisada (Berglund y cols., 2003) y dado que la inhibición de la acetaldehido-deshidrogenasa se prolonga en el tiempo, el fármaco puede administrarse concentrando las tomas en días alternos. Las presentaciones inyectables depot no han mostrado nunca evidencia de eficacia, ni se detectan niveles plasmáticos relevantes de disulfiram o sus metabolitos en los pacientes que han recibido dichos inyectables (Wilson, Davidson, y Blanchard, 1980). El tratamiento puede empezarse a las 24 horas de abstinencia y la duración del mismo suele estar entre 6-12 meses, aunque no existe evidencia al respecto.

Aunque el disulfiram puede comportar efectos secundarios relevantes, tales como polineuropatías, reacciones psicóticas e hipotensión, dichos efectos son dosis-dependientes, y con excepción de la somnolencia, en los ensayos clínicos su incidencia es similar a la del placebo. Mención especial merece la hepatitis idiosincrática asociada al disulfiram (1/25.000 casos), que no constituye una contraindicación absoluta en pacientes hepatópatas, donde debe evaluarse con precisión el balance riesgo-beneficio, dado que la persistencia en el consumo de alcohol tiene un innegable impacto hepático. Sí constituyen contraindicaciones absolutas los antecedentes de cardiopatía, psicosis o embarazo y se recomienda tener especial precaución en aquellos pacientes con cirrosis o insuficiencia hepática, bronquitis crónica, diabetes mellitus, hipotiroidismo, o epilepsia.

El disulfiram puede interaccionar con diferentes fármacos, principalmente provocando un incremento de la concentración plasmática de los mismos, debiéndose proceder al consecuente ajuste de dosis. Alarga la vida media de la fenitoína, warfarina, isoniazida, rifampicina y algunas benzodiazepinas, como diazepam o clordiazepóxido. Por otro lado, algunos medicamentos como los alfa-antagonistas (por ejemplo, clonidina), los beta-adrenérgicos (por ejemplo, salmeterol, etc) y las fenotiazinas (por ejemplo, clorpromazina) pueden potenciar los efectos del disulfiram.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El tratamiento con disulfiram debería administrarse de forma supervisada e integrado en un programa de tratamiento **(2A)**	**B**
Disulfiram obtuvo mejores resultados que naltrexona y acamprosato en el número de días de abstinencia **(2B)**	**B**

Cianamida cálcica

En 1952 se describió el efecto antabus de la cianamida cálcica. A diferencia de disulfiram, ésta bloquea de forma reversible el enzima aldheído-deshidrogenasa, que interviene en el paso del acetaldehído a acetato.

Pocos ensayos clínicos aleatorizados han sido realizados para verificar el efecto de cianamida cálcica frente a placebo. Sin embargo, en un estudio cianamida cálcica demostró conseguir un mayor porcentaje de días de abstinencia que placebo (Peachey y cols., 1989).

Se recomienda una posología por vía oral de 36-75 mg/día que equivaldría a 12-25 gotas/día (3 mg/gota) repartido en dos tomas (cada 12h). Su efecto se puede mantener hasta 24 h. Si se mezcla con alcohol puede aparecer una reacción acetaldehídica con bastante rapidez (5-10 min), aunque suele ser de menor intensidad que la producida por disulfiram.

Aunque es un medicamento bien tolerado si no se mezcla con alcohol, puede producir algunos efectos secundarios como mareo, cefalea, somnolencia, dermatitis de contacto, hepatitis, hipotiroidismo, diabetes mellitus y granulopenia. Está contraindicado en pacientes con antecedentes de cardiopatía grave, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria o encefalopatía hepática, embarazo y lactancia.

No se puede administrar con fármacos de naturaleza aldehídica (paraldehído y derivados del coral). En caso de que se estuviera tomando disulfiram previamente se deberá esperar unos 10 días antes de iniciar el tratamiento con cianamida.

Antes de administrar un fármaco que pueda producir una reacción acetaldehídica es recomendable obtener el consentimiento del paciente, y se debe entregar al paciente y a sus familiares el listado de productos cosméticos, medicamentos líquidos, alimentos o bebidas que pueden contener alcohol.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Cianamida cálcica consiguió un porcentaje mayor de días de abstinencia que placebo **(1B)**	**A**

Acamprosato

Aunque inicialmente se postuló que la acción *anticraving* del acamprosato era debida a su acción gabaérgica, actualmente se cree que actúa básicamente produciendo una reducción de la transmisión glutamatérgica, concretamente a nivel de los canales de calcio del receptor NMDA (Kennedy y cols., 2010).

Se han realizado múltiples ensayos clínicos con acamprosato en Europa, Norteamérica y Asia. Asimismo, se han publicado diversos metanálisis (Mann, Lehert, y Morgan, 2004; Mason y Lehert, 2012; Rosner y cols., 2008) y revisiones sistemáticas (Bouza y cols., 2004; Miller, Book, y Stewart, 2011; Rosner y cols., 2010). En la mayoría de los estudios acamprosato se administró en el marco de una intervención psicosocial no protocolizada. Los resultados obtenidos muestran consistentemente una respuesta superior a placebo, con una diferencia a favor de acamprosato que oscila entre el 7-13% en los diversos metaanálisis en lo que se refiere a porcentaje de días de abstinencia y que se corresponde con un NNT entre 8 y 10. Curiosamente, la práctica totalidad de los ensayos clínicos realizados en Europa resultaron positivos, mientras que los ensayos realizados en Estados Unidos (Anton y cols., 2006) y Corea no encontraron diferencias frente a placebo (Namkoong y cols., 2003).

Acamprosato se administra en dosis de 2 gramos diarios repartidos en 3 tomas (2 cp cada 8h de 333 mg). Dado que los niveles plasmáticos estables se obtienen a los 5-7 días de iniciado el tratamiento, se ha recomendado el inicio del mismo coincidiendo con el período de desintoxicación, aunque no existe evidencia de los beneficios adicionales que dicha administración precoz puede aportar. El fármaco puede seguirse administrando aunque el paciente realice algún consumo alcohólico y la duración aconsejada del tratamiento es de 6 meses.

Acamprosato tiene pocos efectos secundarios. Los más frecuentes son gastrointestinales, en forma de diarrea, y también puede provocar otro tipo de molestias gastrointestinales, prurito, mareo o cefalea. Mención especial merece la función renal. Dado que acamprosato se excreta en un 90% por vía renal y sin metabolizar, debe monitorizarse la función renal, y está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal. Además, se debe tener precaución en aquellos pacientes con antecedentes de litiasis renal o hipercalcemia. Es un fármaco con pocas interacciones farmacológicas, aunque conviene destacar que la administración simultánea de naltrexona incrementa la absorción gástrica de acamprosato en un 35%.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Acamprosato consigue mayor número de días de abstinencia que placebo en Europa **(1A)**	**A**

Naltrexona

La naltrexona es un antagonista opioide, que parece actuar a través del sistema opioide endógeno modulando la liberación de dopamina en las áreas de recompensa cerebrales (área tegmental ventral (ATV) y Nucleus Accumbens (NA)) (Swift, 1995). Dicha acción facilitaría un incremento de la capacidad de mantener el control sobre la ingesta una vez iniciado el consumo, y por tanto, se puede plantear que la naltrexona tiene básicamente un efecto *anti-priming*. A pesar de ello, casi todos los ensayos clínicos se han realizado en un contexto de programas de tratamiento orientados a la abstinencia.

Los ensayos clínicos con naltrexona son muy numerosos, así como las revisiones sistemáticas y los metaanálisis. Los estudios pioneros de Mello y Volpicelli 1992, y 1997 ya pusieron de manifiesto que la eficacia de naltrexona se veía reforzada por su utilización en el marco de tratamientos cognitivo-conductuales (Volpicelli y cols., 1992; Volpicelli y cols., 1997). La práctica totalidad de los ensayos clínicos con naltrexona han tenido una duración entre 12-16 semanas, y las variables principales más utilizadas son el tiempo hasta la primera recaída (definida habitualmente como día cuyo consumo es superior a 60 gr) y el porcentaje de días de consumo abusivo (*heavy drinking days*). Los diversos metaanálisis existentes concluyen que la naltrexona reduce en un 14% las recaídas frente a placebo, sin que tenga un efecto relevante en el tiempo hasta el primer consumo o el porcentaje de días de abstinencia (Pettinati y cols., 2006; Srisurapanont y Jarusuraisin, 2005; Streeton y Whelan, 2001). En otras palabras, parece que el efecto *anti-priming* de la naltrexona es evidente cuando se inician los consumos, pero inexistente en condiciones de abstinencia. Estos resultados son consistentes con el mecanismo de acción propugnado para la naltrexona (modulación mediante el sistema opioide de las descargas dopaminérgicas provocadas por el alcohol en los circuitos de recompensa cerebral).

La presentación inyectable de naltrexona a una dosis de 380 mg mensual demostró reducir el número de días de consumo excesivo en un 25% comparado con placebo (Miller y cols., 2011).

Revisiones sistemáticas han observado que naltrexona mejora sus resultados en combinación con otros fármacos (Kenna y cols., 2009). No obstante, la terapia combinada con naltrexona y acamprosato no ha mostrado superioridad frente a naltrexona sola, aunque sí mostró ser superior frente a acamprosato solo o placebo (Kiefer y Wiedemann, 2004).

La naltrexona se administra en dosis de entre 50-100 mg en una sola toma cada 24 horas, tiene una semivida de 4 horas y su principal metabolito activo, el 6-B-naltrexol, tiene una semivida de 13 horas. En su práctica totalidad la naltrexona sufre un metabolismo de primer paso hepático. En los ensayos

clínicos se ha utilizado por periodos de 12 a 16 semanas, y en la clínica cotidiana debe ajustarse la duración del tratamiento a la evolución clínica. El reinicio de las ingestas etílicas no supone la supresión del tratamiento.

Entre los efectos secundarios más frecuentes cabe citar náuseas, mareo, cefalea, fatiga, insomnio, vómitos y ansiedad. La naltrexona es hepatotóxica a dosis de 150 mg o superiores. Se recomienda no administrar naltrexona a pacientes hepatópatas (hepatitis agudas y hepatopatías crónicas severas), y es conveniente evaluar la función hepática al iniciar el tratamiento. Al tratarse de un antagonista opiáceo debe tomarse en consideración que el paciente no siga tratamiento con fármacos opiáceos y que no presente una adicción activa a sustancias opiáceas. Está contraindicado si existe insuficiencia renal grave y no se recomienda durante la lactancia.

Se debe tener especial cuidado con la administración de analgésicos de tipo opiáceo dado que podrían interaccionar con la naltrexona. En este sentido, si los pacientes debieran ser sometidos a intervención quirúrgica se recomienda la retirada del antagonista opiáceo unas 48-72 h antes.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La naltrexona reduce el riesgo de recaídas **(1A)**	**A**

Nalmefene

El nalmefene es un modulador del sistema opioide con una acción antagonista a nivel de los receptores Mu y Delta, y una acción agonista parcial a nivel de los receptores kappa. Se cree que actúa modulando la liberación de dopamina provocada por el alcohol en las áreas cerebrales de recompensa (área tegmental ventral, nucleus accumbens), dado que múltiples estudios han establecido el papel regulador del sistema opioide endógeno sobre la acción del sistema dopaminérgico en los centros de recompensa cerebrales.

Aunque los primeros ensayos clínicos son antiguos (Karhuvaara y cols., 2007; Mason y cols., 1994), sólo recientemente se han publicado ensayos multicéntricos europeos con una amplia muestra de sujetos (Gual y cols., 2013; Mann y cols., 2013). Dichos estudios pivotales han facilitado la aprobación del fármaco por la Agencia Europea del Medicamento y se espera la próxima comercialización del medicamento en los distintos estados de la UE.

Estos ensayos, de idéntico diseño, incluyeron 1.276 pacientes, y como característica novedosa cabe mencionar que el objetivo del tratamiento fue la reducción del consumo y la posología "a deman-

da" del paciente, en función de su percepción del riesgo de consumir alcohol. En ambos grupos se observó una dramática reducción del consumo, que se mantuvo en el curso de los seis meses estudiados, con una reducción significativamente mayor en el grupo nalmefene: el consumo promedio diario de alcohol se redujo de 88 a 31 g/día en el grupo con nalmefene, y de 87 a 39 g/día en el grupo control. Asimismo la reducción del número de días de consumo alto (60 gramos o más) fue superior en el grupo nalmefene (20 a 7 días/mes) que en el grupo placebo (19 a 10 días/mes). En todos los ensayos, nalmefene demostró una mejora importante de los marcadores biológicos de daño hepático.

El tratamiento con nalmefene es eficaz a dosis de 20 mg. Su pauta farmacológica no es fija, se recomienda su administración a demanda en función de la urgencia que tiene el paciente de beber. La administración a demanda y la indicación para la reducción de consumos constituyen novedades relevantes, y pueden facilitar el acceso a tratamiento de pacientes que hasta ahora no lo solicitaban, como lo muestra el hecho de que en los estudios pivotales el 70% de los pacientes reclutados no habían realizado previamente ningún tipo de tratamiento.

Los efectos secundarios descritos más frecuentemente por los pacientes fueron las náuseas, los vómitos, el insomnio, el mareo, la fatiga y la hiperhidrosis.

Del mismo modo que ocurre con naltrexona, ante la administración de nalmefene se debe tener cuidado con aquellos fármacos derivados de los opiáceos. El tratamiento está contraindicado en aquellos pacientes con una dependencia activa a los opiáceos o en el tratamiento sustitutivo con metadona o buprenorfina.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Nalmefene ha demostrado ser eficaz en reducir el número de días de consumo excesivo **(1B)**	**A**

Oxibato sódico

El oxibato sódico es un compuesto endógeno de nuestro sistema nervioso central, cuya estructura es similiar a la del àcido gama-aminobutírico, y tiene afinidad por los receptores GABA de tipo B. Se desconoce su función fisiológica, aunque tiene una importante acción inhibitoria del sistema nervioso central. Debido a su acción gabaérgica, se ha considerado como un tratamiento sustitutivo para la dependencia al alcohol. Actualmente está comercializado en Italia y Austria para el tratamiento de la desintoxicación y deshabituación al alcohol.

Los diferentes ensayos clínicos han observado que el oxibato sódico obtuvo mejores resultados que placebo, naltrexona y disulfiram, consiguiendo un mayor porcentaje de abstinencia total (30-50%). Sin embargo, dos revisiones sistemáticas (Brambilla y cols., 2012; Leone y cols., 2010) de los estudios de eficacia del tratamiento de mantenimiento concluyeron que, aunque los resultados en relación a conseguir la abstinencia, reducir el consumo y el número de días de consumo abusivo son superiores a placebo, la validez de los estudios es limitada. Un ensayo clínico europeo se halla en curso.

Actualmente, el oxibato sódico está comercializado en algunos países europeos (Italia, Austira) en presentación líquida. Se recomienda una administración de entre 50-100 mg/kg repartido en tres tomas. La mayoría de los estudios han evaluado la respuesta al tratamiento de una duración variable entre 3-12 meses.

El efecto secundario más frecuentemente reportado por los diferentes ensayos clínicos fue la somnolencia y el sopor. También pueden aparecer al inicio del tratamiento náuseas, pérdida de apetito, visión borrosa, ataxia, enuresis y sudoración. En casos de sobredosis se han observado signos de depresión respiratoria y convulsiones de tipo tónico-clónicas. La posibilidad de que oxibato sódico pueda tener potencial adictivo ha sido tenida muy en cuenta por los investigadores. A dosis terapéuticas, y según los estudios, el potencial es bajo (Beghe y Carpanini, 2000; McDonough y cols., 2004). Aún así, se recomienda su administración bajo estricta supervisión médica.

Las interacciones farmacológicas de oxibato sódico son más bien raras debido a su metabolismo independiente del citocromo P450. Es un medicamento que se absorbe rápidamente y se elimina completamente tras 4-6 h de su administración.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Oxibato sódico es eficaz en el tratamiento de la dependencia al alcohol **(1B)**	**A**

Otros fármacos con resultados positivos pero sin indicación terapéutica

Anticonvulsivantes

Los fármacos anticonvulsivantes como el topiramato, la oxcarbamacepina, la gabapentina, la pregabalina o la lamotrigina, debido a su acción sobre el sistema gabaérgico y su potencial ansiolítico, han sido ampliamente estudiados para el tratamiento de la dependencia al alcohol con el objetivo de reducir el *craving* y el consumo compulsivo (Ait-Daoud, Malcolm, y Johnson, 2006).

El topiramato bloquea los canales de sodio y calcio dependientes de voltaje, inhibe los receptores glutamatérgicos y actúa en los receptores GABA tipo A. Un metaanálisis resume los resultados de tres ensayos clínicos, en lo que se concluye que el topiramato reduce el porcentaje de días de consumo excesivo y el *craving* (Arbaizar y cols., 2010). Se recomienda utilizar una pauta creciente para evitar la aparición de efectos secundarios, iniciando topiramato a una dosis de 25 mg, con incrementos semanales de 25-50 mg hasta una dosis de 300 mg como máximo. Los efectos adversos más frecuentes fueron el mareo, las parestesias, las alteraciones del gusto, la pérdida del apetito y peso, las dificultades de concentración y el insomnio. Se debe tener precaución en pacientes con antecedentes de litiasis renal y en aquellos que toman acetazolamida. Mediante la inducción del CYP 3A4 se pueden reducir los niveles de anticonceptivos orales reduciendo su eficacia.

Oxcarbazepina actúa al igual que topiramato reduciendo la hiperexcitabilidad de los receptores NMDA glutamatérgicos, mediante el bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje. A dosis de 1500-1800 mg demostró conseguir un mayor porcentaje de días de abstinencia y mejores resultados en pacientes con trastornos comórbidos frente a naltrexona, aunque consiguió peores resultados en relación al *craving* (Martinotti y cols., 2007). En comparación con acamprosato, oxacarbazepina no demostró ser mejor en relación al tiempo hasta el primer consumo o la primera recaída (Croissant y cols., 2006). Los efectos secundarios más frecuentes son el mareo, la cefalea, y la visión borrosa. Aunque es poco frecuente, puede causar hiponatremia de manera que se aconseja realizar controles analíticos periódicos. Además, es un medicamento contraindicado en embarazadas. Debe tenerse en consideración la interacción farmacológica con los anticonceptivos orales (ACO). Al actuar la oxcarbazepina como inductor enzimático, reduce la eficacia de los ACO.

Gabapentina es un modulador de los niveles de GABA y del glutamato. Se han realizado pocos ensayos clínicos, pero éste fármaco ha demostrado ser útil para prevenir las recaídas en un estudio (Furieri y Nakamura-Palacios, 2007) y consiguió mejorar los resultados obtenidos con naltrexona al administrarse de forma coadyuvante a ésta, objetivándose un mayor tiempo hasta la primera recaída y una disminución del *craving* (Anton y cols., 2011). Su eficacia ha sido demostrada a una dosis de 1200 mg/d repartido en dos o tres tomas durante 16 semanas. Se recomienda iniciar el tratamiento a dosis bajas e ir incrementando diariamente en 300 mg hasta llegar a la dosis máxima. Los efectos secundarios más frecuentes fueron el mareo, la somnolencia, la visión borrosa y la eyaculación precoz.

Pregabalina, mediante la unión selectiva a la subunidad alfa2-delta de los canales calcio dependientes de voltaje, reduce la liberación de glutamato, noradrenalina y la sustancia P. En comparación con naltrexona, pregabalina consiguió una mayor reducción del *craving*, un mayor porcentaje de días totales de abstinencia y una reducción de dosis de consumo (Martinotti y cols., 2008; Martinotti y cols., 2009). Pregabalina tiene la ventaja que está indicada para el tratamiento de la ansiedad generalizada y mejora

la calidad del sueño, por lo que los mejores resultados se obtuvieron en aquellos pacientes con patología mental comórbida (Martinotti y cols., 2010). Los estudios se realizaron con una dosis de entre 150-450 mg repartida en dos tomas durante 16 semanas. Sus principales efectos secundarios son el mareo, la somnolencia, la sequedad de boca, las alteraciones en la coordinación y el aumento de peso.

Lamotrigina es el único anticonvulsivante que no ha demostrado, en ningún estudio controlado, ser beneficiosa para el tratamiento de la deshabituación al alcohol.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Topiramato mostró ser eficaz para reducir el *craving* en consumidores de alcohol **(1A)**	**A**
Otros anticonvulsivantes como oxcarbamacepina, gabapentina o pregabalina demostraron ser eficaces **(1B)**	**A**

Baclofeno

El baclofeno es un agonista del receptor GABA de tipo B. Está indicado para el tratamiento de la espasticidad grave que aparece en la esclerosis múltiple o en otras lesiones medulares.

Los estudios preclínicos en animales han demostrado que reduce el efecto reforzante del alcohol. De momento, los resultados con baclofeno son controvertidos. Dos estudios abiertos y dos estudios controlados con placebo demostraron que baclofeno reducía el consumo de alcohol y el *craving*. Mientras que un estudio no encontró diferencias entre baclofeno y placebo (Helland y Bramness, 2011; Howland, 2012). De momento, el baclofeno no se recomienda como fármaco de primera línea (Muzyk, Rivelli, y Gagliardi, 2012).

Las dosis utilizadas en los estudios van de los 20 a los 330 mg/día repartidos en dos tomas. Los efectos secundarios más frecuentes son la somnolencia, la hipotensión, urticaria, retención urinaria y la disfunción sexual. El baclofeno no se recomienda en aquellos pacientes con patología mental asociada. El baclofeno está contraindicado en pacientes con antecedentes de epilepsia. Éste medicamento debe administrarse con precaución con antidepresivos tricíclicos y depresores del sistema nervioso central.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El tratamiento con baclofeno resulta prometedor aunque de momento la evidencia es escasa **(3B)**	**B**

Ondasetron

El ondasetron es un antagonista de los receptores tipo 3 de la serotonina. Se cree que podría tener un efecto modulador mediante el sistema serotoninérgico del circuito de recompensa. Ha demostrado ser superior a placebo hasta una dosis de 4 microg/kg dos veces al día durante 11 semanas de seguimiento, pero sólo para los pacientes del tipo B (según la tipología de Babor) (Johnson y cols., 2000; Johnson y cols., 2002).

Fármacos no eficaces

Se han ensayado múltiples fármacos en el tratamiento de los trastornos por uso de alcohol, y en algunos de ellos la evidencia es suficiente para afirmar que no son superiores a placebo. Entre ellos cabe destacar los antidepresivos tricíclicos (desipramina, imipramina) (Naranjo y Bremner, 1994) y los serotoninérgicos de los cuales sertralina y fluoxetina han sido los más estudiados (Kenna, 2010; Pettinati y cols., 2006). Según una revisión sistemática, la buspirona -agonista parcial del receptor 5-HT (1A)- no demostró ser eficaz en el tratamiento del consumo de alcohol en sí, pero si demostró mejorar aquellos síntomas de ansiedad comórbidos en pacientes dependientes al alcohol (Malec, Malec, y Dongier, 1996). El litio tampoco demostró ser eficaz para reducir el *craving* ni el consumo de alcohol, aunque los pocos estudios al respecto tienen importantes fallos metodológicos (Fawcett y cols., 2000). Por otro lado, y a pesar de que el sistema dopaminérgico juega un importante papel en la fisiopatología de las adicciones, ni los agonistas dopaminérgicos como bromocriptina (Naranjo, Dongier, y Bremner, 1997) ni la mayor parte de antiposicóticos como flupentixol (Wiesbeck y cols., 2001), amisulpride (Marra y cols., 2002), olanzapina (Guardia y cols., 2004) o quetiapina (Guardia y cols., 2011) demostraron ser mejores que placebo.

Intervenciones psicosociales

Introducción. Características de las intervenciones psicosociales y tratamientos psicológicos para los tratornos por consumo de alcohol

Aunque la diversidad de modelos y teorías existentes que han contribuido al estudio, compresión y tratamiento de las adicciones es numerosa, todos coinciden en un abordaje integrador y multidisciplinar que abarca las dimensiones biológica, psicológica y social, y que están representadas en el modelo bio-psico-social (Pormeleau y Pormeleau, 1987), que en la actualidad representa el marco de trabajo más extendido para el análisis y tratamiento de la conducta adictiva basado en la evidencia. Este capítulo se ocupa de las intervenciones psicosociales y de las intervenciones psicológicas que se utilizan para ayudara a las personas con trastorno por consumo de alcohol.

Las intervenciones psicológicas para el tratamiento de los trastornos por consumo de alcohol son componentes esenciales para obtener resultados eficaces. Y así ha sido recogido por el NIDA (*National Institute on Drug Abuse*) en los principios sobre tratamientos efectivos (1999) y que han sido revisados en 2010. En esta edición se actualizan las directrices para la investigación y el tratamiento y se incorpora en el criterio 1º "*la alteración de la estructura y la función cerebral que ocasiona cambios persistentes mucho tiempo después de haber cesado el consumo de drogas*". Aportando un factor decisivo en los mecanismos explicativos de los riesgos de recaída. Los enfoques de tratamiento han sido foco de mucha investigación y debate.

En los trastornos por consumo de alcohol, la utilización de las intervenciones psicosociales está determinada por los criterios de eficacia y de adaptación clínica y deben cubrir un conjunto de necesidades de tratamiento orientadas al individuo, al contexto social en el que se desarrolla, los factores familiares, culturales y comunitarios y a las interacciones resultantes (Raistricky y Tober 2004; Carroll y Onken 2005; Raistricky et al., 2006; Bottlender et al., 2006).

Los tratamientos psicológicos dependen directamente de la evaluación y la interacción sobre las características psicológicas individuales que pueden condicionar el resultado terapéutico (Becoña y Cortes 2008). La variabilidad que afecta a la elección del tratamiento con el sujeto ha sido investigado en distintos estudios (*UK Alcohol Treatment Trial* 2005,2008; Proyecto MATCH) y el resultado más concluyente apunta a que los tratamientos funcionan bien y no hay diferencias importantes entre ellos, por lo que no se puede establecer una relación clara entre tipología de paciente y resultado de tratamiento. Entre las variables de difícil control que pueden contaminar los hallazgos, se pueden citar las dificultades para estandarizar las técnicas y procedimientos terapéuticos, las cualidades de los terapeutas, las variables dependientes del patrón a modificar del individuo, la psicopatología y los trastornos concomitantes asociados, la motivación, el apoyo social, las creencias y actitudes frente al tratamiento, los problemas médicos, legales y sociales, etc. En este sentido, el ajuste de tratamiento puede ser asociado a un contexto cerrado por un imperativo legal, hospitalario, por necesidades de control médico y de consumo, o comunitario, o para cubrir las necesidades básicas de alojamiento y manutención. Aún con todo la anterior, son las variables psicológicas del individuo las que dirigen el tipo y la forma de tratamiento orientado a cambiar el patrón de uso de alcohol (Gifford y Humphes, 2007).

La valoración de las prácticas basadas en la evidencia han llevado a proponer modelos de intervención más eficaces en función de la historia natural de la adicción. El objetivo es ajustar las intervenciones más adecuadas en el tratamiento de un individuo en función de la cantidad y frecuencia de Consumo de alcohol y de la cronicidad. Uno de los modelos que facilitan esta decisión es la propuesta por Wanigaratney y Keaney (2002). Este modelo, esquemáticamente, propone que cuando los sujetos

presentan intención de abandonar el consumo sería adecuada la intervención con terapia motivacional o con terapias basadas en el enfoque cognitivo-conductual. Las terapias pertenecientes al enfoque psicodinámico estarían más indicadas una vez alcanzada la abstinencia y, del mismo modo, cuando se alcanza la abstinencia y se pretende mantenerla, las intervenciones basadas en los modelos de prevención de recaídas serian las más adecuadas.

De especial interés en el tratamiento psicosocial ha sido el intento de determinar cuánto tratamiento se necesita para lograr un cambio en el comportamiento. El enfoque de atención escalonada (Sobell y Sobell 2000; Raistrick y Tober 2004; Raistrick et al., 2006), mediante el que los pacientes no respondedores a un tratamiento menos intensivo, reciben una intervención más individulizada, tienen como objeto proporcionar una asistencia mas intensiva para aquellos pacientes que lo necesitan, para que la asignación de los recursos terapéuticos sea más eficente. Se ha realizado una revisión sistemática de los modelos de atención escalonada que implica diferentes niveles de intervención psicosocial para el tratamiento de los trastornos por consumo de alcohol y dependencia de nicotina. Fueron incluidos 5 estudios sobre alcohol pero, debido a la heterogeneidad de las medidas de resultado, las características de los participantes y las intervenciones, se empleo un formato de revisión narrativa. Se encontraron pocas pruebas que abalen la intensificación de las intervenciones para los no respondedores. En uno de los estudios se aplicó la atención escalonada para reducir los costes del tratamiento; se encontró una mayor evidencia de que la diferenciación entre la intensidad de las intervenciones en cada paso mejoraba el resultado. Se concluyó la necesidad de más investigación para poder evaluar la eficacia del enfoque escalonado para proporcionar un tratamiento psicosocial más adecuado (Jaehne et al., 2012). Aunque ha sido aceptado como una guía útil en la selección de estrategias de tratamiento y del uso eficiente de los recursos (Raistrick et al., 2006), y puede ofrecer un complemento en la toma de decisiones, no reemplaza el juicio clínico experto (NSW *Department of Health* 2008).

En revisiones anteriores de los tratamientos psicológicos con mayor evidencia de eficacia, como la realizada por Miller et al. (Proyecto Mesa Grande 2002) y la aportación de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA *Work Group on Substance Use Disorder*, 2005), en la que se citan los tratamientos aceptados como probablemente eficaces para los problemas relacionados con el alcohol, se puede observar que los fundamentos y marcos teóricos para los tratamientos se articularon con claridad, pero no se ha encontrado evidencia de que haya un único enfoque lo suficientemente superior a los demás para el tratamiento de los problemas por consumo de alcohol.

La revisión realizada de la literatura aporta la necesidad de potenciar el uso de intervenciones psicológicas contrastadas y de informar de su uso e implementación.

La práctica actual en España

La característica fundamental es la heterogeneidad, tanto de los equipos de asistencia como de los programas y recursos para atender a las personas con problemas por consumo de alcohol. Este hecho está determinado fundamentalmente por la transferencia de competencias a las comunidades autónomas y por las características propias de las diferentes áreas geográficas. Mientras que en la literatura la investigación se ha centrado fundamentalmente en las comparaciones de las intervenciones bien definidas, incorporadas normalmente en manuales de tratamiento, nos encontramos con que la práctica habitual, con frecuencia, no se centra en una base de pruebas sólidas y hay una gran variedad en la aplicación de los tratamientos, así como en la estructura de los equipos (Drummond et al., 2005). Aún predomina un enfoque ecléctico que combina estrategias de diversos enfoques psicológicos, en ocasiones alimentado por la falsa percepción de que todos los enfoques pueden ser igualmente válidos. Hay varios factores que pueden estar contribuyendo a una baja ejecución de las intervenciones basadas en la evidencia. El primer factor hace referencia a una falta de disponibilidad de exámenes de la evidencia actual en un formato claro y con practicidad para su aplicación, que pueda ser accesible y asequible para los profesionales. El segundo factor está relacionado con la variabilidad en la gama de experiencias en la formación de los profesionales, dado que tal y como señala Tober y cols., (2005), los programas de formación para el tratamiento de los trastornos relacionados con el uso de sustancias varían mucho en contenido en función de dónde y quién los realice.

Conclusiones	Grado de recomendación
No hay estudios que evalúen la homogeneidad de las intervenciones que se aplican en los distintos equipos de tratamiento, así como los programas de formación de los profesionales que los apliquen.	**A**

La relación terapéutica

La práctica asistencial se ve afectada por diversos factores que pueden influir en la efectividad de la técnica terapéutica aplicada (independientemente de su evidencia y efectividad). El asesoramiento previo, las características de los pacientes, el tipo de alianza terapéutica y las características del terapeuta son factores a tener en cuenta para facilitar un mayor éxito en la praxis clínica (Contel, 2008).

La intervención previa podría incidir en que un porcentaje elevado de pacientes consiguieran la abstinencia o una reducción importante de la ingesta antes de la primera sesión de tratamiento y ello parece estar relacionado con un mejor resultado en la fase de tratamiento (Epstein y cols., 2005). Incluso una mínima intervención pretratamiento (folletos informativos) podría influir en una mayor con-

cienciación y disposición para el tratamiento, así como en aumentar la competencia de los usuarios (Bamford y cols., 2005). Cabe destacar que la mayoría de los estudios no controlan tal efecto, lo cual podría ser causa de distorsión o sesgo en los resultados obtenidos.

La constatación de que no todos los pacientes responden igual al tratamiento fue comprobada por el Proyecto MATCH (1997) y ofrece multitud de referencias para adaptar el tratamiento a las características y homogeneidad de los pacientes. Aunque se recomienda seguir investigando en esta línea de trabajo, aportamos algunos de los resultados en esta línea de investigación.

La gravedad de la dependencia parece estar relacionada con el éxito del tratamiento. Los sujetos con mayor gravedad consiguen mejores resultados, en días de abstinencia y menor ingesta con la terapia de facilitación Al-Anon que con el abordaje cognitivo-conductual. De la misma forma, los que presentan una dependencia más leve responden mejor a TCC (MATCH Research Group 1997b). El entorno y el apoyo familiar tienen un papel determinante en la elección del abordaje; los pacientes cuya red de apoyo reforzaba el no uso de alcohol, obtuvieron mejores resultados cuando se utilizo la terapia de facilitación Al-Anon que cuando recibieron terapia motivacional.

La presencia de sintomatología depresiva también parece condicionar el tipo de abordaje , se recomienda utilizar un estilo terapéutico poco focalizado en las emociones dolorosas. Karno y col. (2003) concluyen que la reducción del *arousal* juega un papel decisivo en la efectividad del tratamiento. Los pacientes con un indicadores elevados de depresión al inicio del tratamiento parecen obtener peores resultados durante el primer mes de intervención, con consumos más intensos y frecuentes. Conner y cols., (2005) recomiendan desarrollar estrategias que permitan reducir los niveles de distrés emocional en las primeras fases de tratamiento para facilitar la implicación y retención en tratamiento.

Los sujetos con elevados niveles de ira o con rasgos agresivos parecen obtener peores resultados con abordajes directivos, por lo que se sugiere la elección de intervenciones motivacionales o técnicas no directivas. Lo contrario ocurre con los sujetos con bajos niveles de agresividad o ira (MATCH 1998ª, Karno y cols., , 2004). También los sujetos con trastornos de ansiedad comórbidos presentan una evolución más dificultosa, con mayores tasas de recaídas post tratamiento. No parece que la utilización de psicofármacos y un programa de TCC mejore el pronóstico, aunque si se presenta un alivio del malestar (Schade y cols., 2005).

Cuando se presenta dependencia comórbida entre alcohol y cocaína, hay un peor progreso terapéutico y el tratamiento grupal estándar de asesoramiento y apoyo parece resultar la mejor estrategia para conseguir abstinencia a largo plazo (Mckay y cols., 2005). En los casos en los que se presenta conco-

mitancia entre psicosis y alcohol, parece que las intervenciones basadas en la terapia motivacional podrían dar un resultado más adecuado y ser más eficaces que las basadas en un enfoque educacional (Graeber y cols., 2003). Los pacientes que presentan un trastorno grave de personalidad antisocial o límite, o déficits cognitivos (memoria visual, y funciones visomotrices), no parecen beneficiarse de los abordaje basados en TCC, especialmente del entrenamiento en habilidades de afrontamiento y en la terapia cognitiva de Beck (Wolwer et al., ,2001; Burtscheidt et al., 2002).

La alianza terapéutica es el componente de la relación terapéutica que ha generado mayor interés entre los investigadores (Gelso y Carter,1994). Bordin (1976) la definió como una colaboración constructiva entre cliente y terapeuta, caracterizada por una actitud positiva y de respeto mutuo en el que ambas partes trabajan en la empresa conjunta de cambio, e identificó tres componentes: acuerdo de tareas (y/o técnicas), vínculo positivo y acuerdo de objetivos. A pesar de la importancia atribuida a la alianza terapéutica, se afirmó que la alianza en sí misma no es suficiente, sino que es un ingrediente que hace posible la aceptación y el seguimiento del trabajo terapéutico (Horvarth y Luborsky ,1993). En aquellos pacientes que presentan una baja percepción de capacitación o auto-competencia al inicio del tratamiento, el establecimiento de una fuerte alianza terapéutica mejora los resultados del mismo significativamente (Ilgen y cols., 2006).

La mayoría las de investigaciones encuentran una relación significativa entre la alianza y el resultado final de la psicoterapia. Distintas revisiones y estudios (Luborsky, Barber y Crits-Christoph, 1990; Horvath y Symond, 1991; Macneil, Hasty, Evans, Redlich y Berk, 2009; Luborsky, 2000) coinciden en destacar la relevancia de la alianza terapéutica en el resultado final de la psicoterapia. La alianza terapéutica resulta ser un buen predictor de los resultados psicoterapéuticos (Horvath y Symond, 1991; Luborsky, 1994, 2000). Por otro lado, Orlinky, Grawe y Parks (1994) encontraron que el 66% de los estudios mostraban una correlación significativa entre el vínculo terapéutico/cohesión y los resultados de los tratamientos. El factor de colaboración y confianza es el que presenta una mayor correlación con los resultados de la terapia (Hatcher, 1999; Stiles et al., 1998). Autores como Eaton, Abeles y Gutfreund (1988) y Frank y Gunderson (1990) encontraron que la alianza terapéutica se relacionaba con la aceptación de la farmacología y la disminución de las ausencias a la terapia en los pacientes con esquizofrenia.

La relación entre alianza y resultado de la terapia obtenía más fuerza cuando la alianza se evaluaba en la fase inicial del proceso (segunda a sexta sesión), por lo que parece que la alianza medida en las primeras sesiones es un mejor predictor del resultado final de la terapia que la alianza evaluada en la fase intermedia o cuando se han realizado muchas sesiones (DeRubeis y Feeley, 1990; Horvath y Luborsky, 1993; Horvath y Symonds, 1991; Piper, Azim, Joyce y McCallum, 1991; Saunders, Howard y Orlinsky, 1989). Weerasekera et al. (2001) encontraron una correlación mayor entre la alianza tera-

péutica y el resultado de la terapia cuando la alianza se evaluaba en la 8ª sesión que en la 2ª/3ª sesión o en sesiones posteriores. Por lo tanto, parece ser que las primeras sesiones son especialmente importantes para el establecimiento de una buena relación con el paciente, o de lo contrario el paciente abandona prematuramente la terapia (Mohl, Martinez, Ticknor, Huang y Cordell, 1991; Plotnicov, 1990, citado en Horvath y Luborsky, 1993). Tryon y Kane (1995) estudiaron la relación entre la alianza en la fase inicial (evaluando en la tercera sesión) y el tipo de finalización de la terapia, encontrando que las finalizaciones decididas unilateralmente por el paciente estaban relacionadas con puntuaciones bajas en las evaluaciones de la alianza terapéutica.

Los beneficios de altos niveles de competencia por encima de los niveles requeridos para la práctica básica, han sido estudiados en más detalle en la literatura sobre TCC y depresión. En general, la gravedad y la alta comorbilidad, especialmente en el Eje II, se han asociado con peores resultados en terapias, pero el impacto negativo de estos factores se ha visto reducido por terapeutas más competentes, teniendo buenos resultados incluso en los pacientes con los niveles más severos de depresión (DeRubeis y cols., 2005).

Todos los terapeutas deben tener niveles de experiencia y formación adecuados para garantizar un nivel de competencia en la terapia que están aplicando, y los niveles más altos posibles de formación y experiencia son convenientes para aquellos terapeutas que tratan a pacientes con cuadros graves y/o crónicos. Roth y cols., (2010) revisaron la formación de terapeutas relacionada en los ensayos clínicos, como parte de un programa de exploración de la competencia de los terapeutas. Demostraron que los ensayos clínicos están asociados a altos niveles de capacitación, supervisión y monitoreo, factores que no siempre se encuentran en la práctica habitual.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La alianza terapéutica resulta ser un buen predictor de resultados psicoterapéuticos y se relaciona con la aceptación de la farmacología y la disminución de las ausencias a las consultas. **(2 B)**	**B**
Altos niveles de experiencia y formación, són convenientes para los terapeutas que tratan cuadros graves y/o crónicos. **(2 B)**	**B**

Intervenciones psicológicas

Intervenciones breves

Las intervenciones o terapias breves (IB) surgen como respuesta a las elevadas demandas de servicios psicológicos clínicos, sobretodo después de la Segunda Guerra Mundial.

Las intervenciones breves dirigidas a bebedores problemáticos no son un tipo de tratamiento sino una clase de intervenciones con características comunes, que buscan moderar los consumos o evitar que puedan ser dañinos.

Pueden ser una o varias intervenciones dentro de un margen limitado de meses, duran de cinco a treinta minutos y la mayoría comprenden evaluación, asesoramiento y orientación con elementos educativos (Bien et al., 1993). También pueden utilizarse manuales informativos o de autoayuda. Los profesionales pueden no ser especialistas en abuso de substancias.

Pueden utilizarse en entornos distintos: desde la Atención Primaria (AP), los servicios de Urgencias, los diferentes servicios de un hospital general, incluso por los servicios de medicina Laboral, hasta un centro especializado en adicciones.

Se diferencia del simple consejo en que es un proceso sistemático y dirigido que escucha y evalúa al paciente. El objetivo es proporcionar herramientas para poder cambiar actitudes básicas y manejar una serie de problemas de fondo. Está más interesado en el "por qué" y el "cómo" que en el "qué".

Puede utilizar el cuestionario AUDIT (Babor TF, et al., 2001) para conocer el nivel de riesgo del paciente y en función de él graduar la intervención, desde una simple educación sobre los riesgos del alcohol hasta la derivación a un especialista, pasando por el consejo breve y el seguimiento (Babor, Higgins, 2001).

Diversos metaanálisis han mostrado la efectividad de las intervenciones breves en AP: Poikolainen (Poikolainen, K. 1999) halla que las intervenciones no deben ser demasiado breves (5-20 minutos) para poder ser efectivas y que lo son más en las mujeres pues en los hombres existe demasiada heterogeneidad en la medición de los consumos. Cuando se dirigen de forma "oportunista" a pacientes que no solicitaban ayuda para problemas con el alcohol, (Moyer A et al., 2002), el efecto es significativo en la reducción del consumo de alcohol hasta los 12 meses, comparado con el no tratamiento. En las personas que acudían intencionadamente a pedir ayuda (y con problemas relacionados con el alcohol más graves y seguramente con dependencia) la eficacia de la IB era menor, solo hasta el tercer mes y no existia diferencia aunque se extendiera la intervención.

A pesar de que en una revisión de 41 artículos por medio de un sistema de puntuación metodológica y de los resultados hallan (D'Onofrio G, Degutis LC. 2002) que en 32 las IB también son efectivas en los servicios de Urgencias hospitalarios, la realidad es que frecuentemente existen barreras por parte de los equipos para poder ser implementadas en su práctica asistencial (Rodriguez-Martos A, et al., 2007)

En general, en el proyecto *Mesa Grande*, un metaanálisis de 361 estudios controlados de distintos tratamientos del alcoholismo, mediante un sistema de valoración de 12 dimensiones diferentes, Miller y Wilbourne (Miller, WR, Wilbourne PL, 2002) obtienen una puntuación de calidad y de eficacia de cada estudio y un ranking, concluyendo que la intervención breve es la técnica que puntúa mas alto en efectividad.

La intervención motivacional breve (IMB) es una aplicación de la técnica de la Entrevista Motivacional (EM), basada en una o dos sesiones. Los autores (Miller, Rollnick, 1991) describen los ingredientes necesarios para la IMB: i) ofrecer *feedback* al paciente sobre la evaluación de su estado, ii) hacer sentir al paciente que es responsable de su proceso, iii) ofrecer consejo, procurando que sea solicitado y no impuesto, iv) ofrecer un menú de opciones terapéuticas a realizar, considerando los pros y los contras de cada una, v) discutir las situaciones de riesgo con sus alternativas conductuales y, sobretodo, vi) mostrar empatía con el paciente.

Son intervenciones muy estudiadas (Babor y Grant, 1992) y difundidas por la OMS (Babor TF e Higgins-Biddle JC, 2001). Su mayor eficacia se da en la Atención Primaria (AP), para ayudar a la reducción del consumo en bebedores de riesgo o abusivos, y también para facilitar la aceptación en los bebedores más graves o dependientes de un tratamiento más especializado (Bien, 1993).

Usada de forma oportunista en los ingresos hospitalarios, una revisión de 8 estudios sólo encuentra uno con una significativa reducción del consumo de alcohol, pero solo durante un corto periodo de tiempo y mediante una intervención intensa, concluyendo que su eficacia en reducir consumos no está demostrada (Emmen, 2004). En un estudio más reciente (Cobain et al., 2011) se sugiere que con IM breves suministradas por enfermeras entrenadas se reduce el consumo de alcohol a los 6 meses, pero presenta el sesgo de que los grupos de estudio pertenecían a hospitales diferentes y otras limitaciones metodológicas acerca de la neutralidad del seguimiento y de las caracteristicas de la intervención.

Vasilaki, y otros (2006) en un metaanálisis de 22 estudios sobre la aplicación de IM breve (50-90 minutos) y utilizando mediante 12 criterios un análisis de su calidad y del tamaño de efecto de su eficacia, concluye que es efectiva para reducir el consumo de alcohol en bebedores no dependientes tanto si buscan tratamiento como si la intervención es oportunista. Sin embargo, el efecto parece desvanecerse con el tiempo, tal como encuentra Wutzke (Wutzke, 2002), en que la disminución de la cantidad y el consumo peligroso a los 9 meses no se mantiene a los 10 años.

Otra cuestión es que, por su brevedad, son intervenciones muy coste-efectivas y que incluso pueden realizar personal no especializado, como médicos no especializados, trabajadores sociales y enfermeras con un mínimo entrenamiento (Babor y Higgins, 2001; Cobain et al., 2011).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las IB son efectivas en reducir el consumo de alcohol en personas con un consumo de riesgo y en facilitar la realización de un tratamiento especializado en los pacientes con un consumo problemático. Pueden existir dificultades para su implementación en algunos dispositivos sanitarios. **(1A)**	**A**

Entrevista y terapia motivacional

La entrevista motivacional (EM) es una técnica que pretende ayudar a los pacientes a aumentar su motivación, mediante un estilo de entrevista y de relación terapeuta/paciente que favorece la exploración, el reconocimiento y el afrontamiento de sus posibles problemas, cuando están ambivalentes o no quieren hacer un cambio de comportamiento.

Hemos de recordar que la motivación no es un rasgo estable o de la personalidad, sino un estado gradual de disposición para cambiar, que puede fluctuar en el tiempo y que puede ser influido por las interacciones con el entorno.

La técnica fue desarrollada por Miller y Rollnick (1991 y 2002) y estimula al paciente a avanzar a través de una serie de estadios de disposición motivacional, que fueron estudiados y teorizados con el modelo transteórico por Prochaska y DiClemente (1983):

i) Precontemplación: No se tiene intención de cambiar. No hay conciencia de un problema o se desconocen las consecuencias a corto, medio o largo plazo de la conducta. Los *pros* de consumir superan a los *contras*.
ii) Contemplación: Consciencia de que existe un problema y se considera abandonar la conducta adictiva en los próximos meses, pero todavía no se ha desarrollado un compromiso firme de cambio. Consciencia de los *pros* de cambiar en comparación con los precontempladores, pero el peso relativo de los factores contrarios al cambio es aún muy elevado.
iii) Preparación o determinación: Pequeños cambios o pruebas en la conducta adictiva. Se habla de la posibilidad de cambiar. Intención y compromiso a realizar un esfuerzo mayor en un futuro próximo. Los *pros* de dejar el consumo superan a los *contras*.
iv) Actuación o acción: Se realizan cambios notorios, fácilmente observables, en la conducta adictiva. Etapa inestable por el alto riesgo de recaída o de rápida progresión a la etapa de mantenimiento.
v) Mantenimiento del cambio: Se trabaja para consolidar los cambios realizados durante el estadio de acción. Se manejan principalmente estrategias para prevenir posibles recaídas.

Hay que distinguir entre 1) la entrevista motivacional como un estilo de entrevista y de relación entre terapeuta y paciente, que puede utilizarse en otros tipos de intervención y 2) las EM como intervenciones formales sobre la base de este estilo. Éstas pueden constituir un pretratamiento para incrementar la motivación al cambio, una intervención independiente o también un componente de un tratamiento más amplio que incluye otras intervenciones, en su mayoría de una naturaleza cognitiva conductual o terapéutico psico-educativa.

Estas intervenciones de EM se centran en proporcionar información, presentando opciones reales de comportamiento, proporcionando asesoramiento neutral y reforzando la auto-responsabilidad y autoeficacia (la sensación de ser capaz de alcanzar los propios objetivos).

De hecho, las EM podrían y deberían iniciarse en todos los tratamientos psicosociales del abuso y dependencia alcohólica, independientemente de su gravedad.

Podemos enumerar las siguientes características de la entrevista motivacional:

- Explora los valores y objetivos de los pacientes para estimular el cambio conductual, sin imponer opiniones, valores o conocimientos.
- Es directiva en el estilo, pero centrada en el paciente, en sus necesidades y experiencias.
- El objetivo es ayudar a resolver la ambivalencia del paciente ante el cambio.
- Realiza un balance de ventajas e inconvenientes de la situación actual y del cambio según el punto de vista del paciente, reforzando su autoeficacia.
- Interpreta la resistencia y la negación como una señal para ajustar las estrategias de ayuda del terapeuta y no como rasgos del paciente.
- Identifica en qué fase de cambio está el paciente y se ajusta a ella, evitando la confrontación.

Los principios básicos son: i) expresar empatía y comprensión, ii) desarrollar la discrepancia (tomar conciencia de las consecuencias), iii) evitar la argumentación (no discutir ni etiquetar), iv) no confrontar la resistencia (rodearla) y v) apoyar la autoeficacia.

Existe diversidad de terapias de intervención en pacientes alcohólicos y que siguen principios y estrategias de la entrevista motivacional y que se aplican en entornos muy variados.

Un manual protocolizado de la EM es el usado en el *Project Match*, llamado *Motivational Enhancement Therapy* (MET) (*Project Match*- Miller et al., 1999). En él se describen los principios de la EM, se concretan las estrategias a seguir en cada fase del desarrollo de la motivación para el cambio, así como se dan consejos prácticos para estructurar cada sesión. También ofrece pro-

cedimientos para evaluar y dar *feed-back* al paciente en diversas áreas (orgánicas, psicológicas, cognitivas, sociales, conductuales y del propio consumo de alcohol), con instrumentos psicométricos y de laboratorio. Incluye consejos sobre cómo entrenar a los terapeutas y cómo aplicar la EM a pacientes que ya han completado un proceso de desintoxicación, habitualmente en régimen de ingreso.

A pesar de que el Project Match no halló diferencias substanciales entre las tres técnicas evaluadas (MET, TSF y CBT) en la abstinencia a largo plazo, el metaanálisis "Mesa Grande" ya comentado de Miller y Wilbourne (Miller WR, Wilbourne PL, 2002) calcula que la MET es la segunda técnica psicológica con más tamaño de efecto en su eficacia (detrás de la IB).

Dunn et al. (2001) realizan un metaanálisis de 29 ensayos clínicos aleatorizados sobre conductas que abarcan el consumo de drogas o tabaco, las dietas y las conductas de riesgo de transmisión sexual de HIV. Estandarizan y tabulan la calidad metodológica de cada uno de ellos y el tamaño de efecto del cambio de conductas, hallando que en el 60% de los estudios la conducta cambia significativamente. Tambien evidencia que la EM es efectiva, especialmente cuando se usa por personal no especializado y con el objetivo de estimular el inicio de un tratamiento más intensivo.

Burke et al. (2003), en otro metaanálisis, también comparan el tamaño del efecto de la EM en diferentes conductas. No encuentran efecto en conductas de riesgo de transmisión del HIV ni en la de fumar, pero sí en una reducción del 56% del consumo de alcohol, aunque es equivalente a otros tratamientos. Como la duración de la EM es más breve que otras terapias y su efecto se desvanece en el tiempo más lentamente, la conclusión es que la EM tiene una relación muy coste-efectiva. Finalmente señalan que la severidad de la dependencia no influye en el tamaño del efecto y, sí en una mayor duración de la intervención.

Rubak et al. (2005), en otro metaanálisis de 72 ensayos clínicos aleatorizados sobre la entrevista motivacional (EM) en distintas enfermedades, incluido el abuso de alcohol, encuentran que en el 80% de los 28 estudios sobre alcohol la EM tiene un efecto significativamente superior en la disminución del consumo de alcohol frente al consejo tradicional. También hallan que psicólogos y psiquiatras obtienen efectos en más estudios (80%) que otros profesionales sanitarios (46%) y que con EM en formatos breves de 15 minutos el 64% de estudios halla eficacia.

Finalmente señalar que en una revisión de estudios de costes y beneficios de los tratamientos, la mayoría comparando los costes antes y después de iniciar un tratamiento del alcoholismo, incluso sin su formato breve, la EM es más coste-efectiva que otros tratamientos psicológicos (Holder HD, 1998).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La técnica de la entrevista motivacional ha demostrado su eficacia (en comparación con otras intervenciones psicológicas, cuando ha sido efectuada por profesionales adiestrados, guiados por manual y supervisados) para mejorar la disposición al cambio y reducir el consumo de alcohol, en pacientes abusadores y dependientes del alcohol. **2 A**	**B**

Terapias grupales

Cuando hablamos de grupos debemos tener en cuenta que los humanos siempre hemos estado inmersos en ellos. De forma natural se crean grupos, con objetivos, estructuras y funcionamientos muy diversos. Voluntariamente o no, de forma espontánea o premeditada, e incluso a veces inconscientemente, estamos inmersos de forma constante y simultánea en grupos.

Al hablar de terapias grupales nos referimos a la utilización planeada de un entorno grupal, mediante una serie de reuniones de pacientes, limitadas en el tiempo y lideradas por un profesional, dirigidas a tratar algún tipo de problemática o patología psicológica. Deben distinguirse de las denominadas reuniones de los grupos de autoayuda. Por ello no consideraremos las terapias de Alcoholicos Anónimos (AA.AA.), de 12 pasos o *twelve step facilitation* (TSF).

También deben diferenciarse las terapias de grupo, de las terapias "en" grupo, en las que simplemente se administra la técnica psicoterapéutica en un formato grupal para lograr una mejor relación coste/beneficio. Tal es el caso, por ejemplo, del estudio de Marques (Marques y Formigoni, 2001), que en pacientes cocainómanos asignados aleatoriamente a una terapia cognitivo-conductual, administrada en formato individual o grupal, hallan similares resultados, aunque el formato grupal tiene una mejor relación coste/beneficio sin disminuir el cumplimiento ni la eficacia..

Según la revisión de Weiss (Weiss et al., 2004) habría diversos modelos de terapias en grupo:

(1) El modelo de psicoeducación en grupo, en el que el líder del grupo sirve como un maestro, que instruye a los pacientes sobre el abuso de sustancias y sus riesgos, (2) el entrenamiento en habilidades, también basado en un modelo educativo, con el objetivo de enseñar las habilidades conductuales y cognitivo-conductuales específicas para el rechazo de drogas, (3) el grupo de bienvenida, que consiste esencialmente en un breve tratamiento individual conducido en un entorno grupal, y (4) los grupos que abordan otros temas de interés para el consumo de sustancias, como el manejo de la ira o la crianza de los hijos.

En el campo del alcoholismo los ejemplos de tipos de terapia grupal que existen son muy variados: para familiares (Bowers TG, Al-Redha MR, 1990), educacionales, de profundización, de información, de entrenamiento en habilidades de afrontamiento (*coping skills*) (Cooney NL et al., 1991; Getter H et al., 1992), de representación o actuación de papeles (*role playing*) (Kadden RM, et al., 1992; Litt MD et al., 1992), de soporte o apoyo, psicodramáticos (Loughlin N, 1992), de introspección (*insight*) (Vannicelli M, 1991), motivacionales (Pfeiffer W et al., 1991), de discusión, para enfermos ingresados (Hanson M et al., 1994, Lovett L, Lovett J, 1991), hasta los conocidos Alcohólicos Anónimos y Al-Anon. La duración, la forma de inclusión, las dinámicas y los objetivos también pueden ser ampliamente heterogéneos (Duckert F et al., 1992).

Sin embargo, la terapia "de" grupo clásica para alcohólicos aporta elementos psicoterapéuticos distintos y complementarios de los que puede aportar cualquier otra técnica psicológica administrada grupalmente. Se refiere al proceso psicológico que sigue un grupo de adultos en el que la interacción entre sus miembros y con el líder del grupo es el principal factor terapéutico; es decir, el grupo en sí mismo es el generador de beneficios terapéuticos.

Clásicamente son grupos semiabiertos lentos, de entre 8 y 12 pacientes, con periodicidad uni o bisemanal, de 1 a 1,5 horas de duración, centrados en la discusión de problemas relacionados y/o derivados del consumo de bebidas alcohólicas, con uno o dos terapeutas con estilo de liderazgo poco autoritario, definido como de "autoconvencimiento o automotivación" (Vannicelli M, 1991; Levine B y Gallogly V, 1985). Siguen un método del tipo "grupo de discusión", que busca un autoconocimiento e introspección interpersonal (Levine B y Gallogly V, 1985), apoyo (Kinney J y Leaton G, 1987) y está orientado a los problemas personales (Blume S, 1985). Es un modelo que siempre ha estado fuertemente impregnado de una actitud motivacional, aunque el estudio y publicación de las técnicas de entrevista motivacional de Miller y Rollnick (Miller y Rollnick, 1991) fueran posteriores.

En estas terapias de grupo se tratan y surgen aspectos como la identificación, el aprendizaje, la cohesión, el compromiso, el sentimiento de pertenencia, la presión de grupo, la autoridad, la disminución de los mecanismos de defensa, etc. que no pueden ser explicados por un tratamiento psicoterapéutico "en grupo". Al mismo tiempo, su actitud motivacional permite también abordar cuestiones relacionadas con el entrenamiento en habilidades sociales, la prevención de recaídas (con el análisis e identificación de situaciones de riesgo y del repertorio de conductas de afrontamiento adecuadas), los problemas familiares y de pareja, laborales, la comprensión y conciencia de la enfermedad, el refuerzo positivo entre sus miembros y la búsqueda de otros refuerzos, la modificación de creencias irreales e idealizadas respecto del alcohol, la identificación y progresivo descondicionamiento de los estímulos condicionados al alcohol, etc., que son precisamente estrategias y habilidades desarrolladas por otras técnicas de tratamiento psicológico de las adicciones.

Visto lo anterior no debe extrañar que las terapias grupales (TG), y especialmente las terapias "de" grupo, hayan sido tradicionalmente una forma muy común de tratamiento en psiquiatría y Psicología. En el campo de las drogodependencias, y muy en especial en el del alcoholismo, su uso tiene una tradición que se remonta a casi un siglo, con una repercusión social que a veces excede los ámbitos estrictamente profesionales. El 94% de los tratamientos ambulatorios de abuso de substancias ofrecían en EE.UU. en 1988 alguna forma de terapia grupal (Price et al., 1991).

Lo que sí sorprende es que, a pesar de su uso y de la utilidad subjetiva que les otorgan muchos pacientes y terapeutas en el aumento de la adherencia terapéutica, el mantenimiento de la abstinencia y la mejora de la calidad de vida, hay pocos estudios comparativos disponibles sobre la eficacia de la terapia de grupo para la adicción.

Weiss et al. (2004) publicaron una revisión de 24 estudios de tratamiento del alcohol, comparando la terapia grupal (TG) con la no-terapia, con la terapia individual, la TG sola con TG más la individual, la TG más la individual con la individual sola y finalmente la TG con otras formas de TG. Encuentran que la TG tiene mejores resultados en disminuir el consumo de alcohol que el no-tratamiento, pero parecidos a la modalidad individual. Tampoco hallan diferencias entre los diversos tipos de grupos.

Sin embargo, excluyen los estudios no publicados en inglés y de nuevo mezclan terapias "en" grupo y "de" grupo por una cuestión de comodidad y disponibilidad, a pesar de aceptar que "en la terapia de grupo en el sentido más tradicional, el proceso terapéutico primario es la facilitación de la interacción interpersonal y el desarrollo del grupo", por lo que se deberían excluir de este concepto los grupos didácticos o de habilidades de afrontamiento (Stinchfield R et al., 1994).

En el estudio de revisión "Mesa Grande" de Miller y Wilbourne (2002), la psicoterapia y los tratamientos de grupo de *insight* o psicoeducativos puntuaban muy bajo en la lista de todos los tratamientos eficaces. Sorprendentemente, la terapia eléctrica aversiva, el ejercicio y la hipnosis puntuaban mejor.

John y cols., (John U et al., 2003) hallan en alcohólicos ingresados una mejor adherencia posterior a grupos de autoayuda entre los que asistieron a sesiones de grupo durante el ingreso y en las 2 semanas posteriores, frente a los que recibieron 3 sesiones motivacionales individuales. A pesar de ello la abstinencia no era distinta a los 6 meses. Hay que señalar en este estudio la brevedad del tratamiento (durante el ingreso y 2 semanas después) y que mezcla grupos motivacionales y otros de autoayuda.

Aparte de que realmente las TG puedan ser inefectivas según los estudios científicos, en contra de la impresión subjetiva de terapeutas, pacientes y decenios de práctica, existen otras explicacio-

nes a estos resultados desalentadores. Una revisión de las revisiones indica que: i) las modalidades grupales estudiadas son muy heterogéneas, de intervenciones "en grupo" y casi nunca del tipo de grupo "de" terapia que se emplea habitualmente en nuestro medio, ii) la metodología utilizada de selección de los estudios incluidos deja fuera artículos no anglosajones o que no están en bases de datos anglosajonas, iii) la utilización sistemática y poco costosa en EE.UU. de los grupos AA.AA. (Fuller RK y Hiller-Sturmhöfel S, 1999) entorpece el interés por una mayor investigación en terapias de grupo profesionales, iv) finalmente debe aceptarse que, a pesar de que la terapia de grupo sigue teniendo muchas publicaciones en revistas grupoanalíticas, hay poca productividad de artículos científicos sobre su eficacia, seguramente porque sus orígenes y parte de su uso se encuentra en corrientes psicodinámicas o humanistas (Bion WR, 1972; Foulkes SH, 1981).

Pocos, pero algunos trabajos han aparecido en España que no están en la línea de la ineficacia aparente de las revisiones anteriores:

Monras y colaboradores (Monras M et al., 2000) realizaron un ensayo clínico aleatorizado entre 45 pacientes alcohólicos con TG clásica (terapia "de" grupo) y 43 sin TG. En el seguimiento al año los pacientes que habían sido asignados a TG mostraban significativamente una superior adherencia al tratamiento y una menor frecuencia de recaídas: su probabilidad de permanecer abstinentes era del 76% frente al 31% de los que no habían sido asignados a TG.

Calvo (Calvo et al., 2009), en otro ensayo aleatorio, halla una mayor tasa de abstinencia en los pacientes asignados a TG, aunque ésta era de hecho un programa de prevención de recaídas en formato grupal, la N pequeña (24 pacientes) y los dos grupos poco equivalentes.

En cuanto a las posibles indicaciones de TG, a pesar de que el estudio *Project Match* (Kadden y cols., 1996; *Project Match Research Group* 1998) y el UKATT (UKATT 2007) no hallan diferencias substanciales en los resultados a los tres años de los distintos tipos de terapia psicosocial, sí que hay tratamientos grupales que parecen más adecuados para algún tipo de paciente: los grupos de entrenamiento en habilidades de afrontamiento parecen ser más efectivos en pacientes con mas psicopatología mientras que los grupos de terapia interaccional son más efectivos en los pacientes con baja psicopatología (Kadden RM et al., 1989), lo contrario de los pacientes con deterioro cognitivo (Cooney NL et al., 1991).

En el caso de la terapia "de" grupo clásica para alcohólicos, tenemos datos que indican que las mujeres obtienen mejores resultados que los hombres en adherencia y abstinencia (Monras M, 2000; Monras M, 2010), que los jóvenes se adaptan peor, recaen antes y no se benefician de grupos especializados para

jóvenes (Monras M, et al., 2000; Monras M, et al., 2006) y que la capacidad para adaptarse y beneficiarse de las TG es un rasgo poco modificable de los pacientes (Monras M et al., 1998).

Resumiendo, sigue habiendo pocas evidencias científicas sobre la eficacia de los grupos de terapia en general y en el campo del alcoholismo en particular, pero las revisiones existentes las han detectado poco ante la avalancha y la confusión con los tratamientos en grupo. Las pocas evidencias disponibles indican su eficacia y debería seguir investigándose su efectividad dado su amplio uso. En todo caso, son tratamientos con buena relación coste/eficacia.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La terapia de grupo en el tratamiento del alcoholismo mejora los resultados respecto la terapia individual y es más coste/efectiva. Adolece de falta de estudios y de confusión al mezclar técnicas grupales distintas. **(2B)**	**B**

Terapias cognitivo conductuales

Existe una clara evidencia de que algunos tratamientos psicosociales son eficaces para tratar el problema del alcoholismo. Algunos de los tratamientos con mayor soporte empírico son las terapias cognitivo-conductuales (TCC), las técnicas de autocontrol, el abordaje de refuerzo comunitario, o el entrenamiento en habilidades sociales, entre otros (Martín y Rehm, 2012).

La terapia cognitivo-conductual es una forma de psicoterapia estructurada, directiva y de tiempo limitado que combina enfoques conductuales con estrategias cognitivas. Este enfoque se basa en la idea de que el uso problemático del alcohol es una conducta aprendida que puede ser influenciada por las experiencias de aprendizaje (Kadden, 1994). Asimismo, por medio de una serie de intervenciones, se ayuda a los pacientes a que aprendan a detectar situaciones de riesgo externas e internas, a aumentar su repertorio de habilidades cognitivas y conductuales y, en definitiva, a identificar y cambiar las creencias disfuncionales que mantienen patrones problemáticos de pensamientos y conductas relacionadas con el alcohol para reemplazarlos por creencias y conductas más adaptativas, (Beck et al., 1973; Beck et al., 1993; NSW *Department of Health*, 2013)

Existe abundante evidencia científica que muestra la eficacia de la terapia cognitivo-conductual en la reducción o el abandono del consumo recomendándose su uso en los tratamientos del alcohol (Chaney, 1989; Monti et al., 1990; Rubonis, 1991; Holder, Longabaugh, Miller, Irvin, Bowers, Dunn, y Wang, 1999; Finney et al., 2002; Miller y Wilbourne, 2002; Nielsen et al., 2006; Rangé y Marlatt, 2008;

National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ, 2009; APA, 2010; NSW *Department of Health* 2013).

En este sentido se ha evaluado y documentado la eficacia de la terapia cognitivo-conductual mediante estudios de metaanálisis (Miller y Wilbourne, 2002; Slattery et al. 2003). La evidencia de los estudios más recientes y de metaanálisis apoyan los resultados del proyecto "Mesa Grande" (Proude et al., 2009) en el que se concluye que la TCC es más efectiva que el tratamiento estándar (Berglund et al., 2003) o que otros tratamientos. En este metaanálisis de 53 ensayos se relaciona la TCC con mejorías pequeñas pero estadísticamente significativas al compararlo con otras formas de tratamiento (Magill y Ray, 2009)

En la revisión de un metaanálisis llevada a cabo por el *National Institute of Clinical Excellence* (NICE) (2011) se muestra un resumen de la evidencia encontrada para las terapias cognitivo-conductuales en comparación con tratamientos clásicos, frente a otras intervenciones terapéuticas y al ser cotejadas también con diferentes formatos de la propia terapia cognitiva-conductual. Veamos los resultados mas destacados.

Al comparar las TCC con tratamientos ordinarios concluyen que la TCC se muestra como un tratamiento significativamente mejor en cuanto a la reducción de los episodios de consumo excesivo de alcohol. Sin embargo, no existen diferencias significativas entre los grupos en la reducción de los días en los que no se consume nada de alcohol (en la evaluación post tratamiento), o en el número de participantes que presentaban recaídas (evaluado a los tres meses de seguimiento). Presenta un nivel de evidencia moderado.

Las TCC comparadas con otras intervenciones o terapias: el resultado del metaanálisis no reveló diferencias significativas entre las terapias cognitivo-conductuales y otros tratamientos ordinarios para mantener la abstinencia tanto post tratamiento como hasta 15 meses de seguimiento. Sin embargo, Connor (2001) encuentra que las TCC son más eficaces en el mantenimiento de la abstinencia cuando se valoran hasta 18 meses de seguimiento. Por otro lado, no se observaron diferencias significativas entre grupos en la reducción de episodios de consumo excesivo de alcohol y la cantidad de alcohol consumido tanto post tratamiento como hasta 18 meses de seguimiento. Presenta un nivel de evidencia alto.

De forma general, al comparar los diferentes formatos de las terapias cognitivo-conductuales, se observa que el tratamiento individual de TCC es significativamente más eficaz que un programa de TCC integrado en el mantenimiento de la abstinencia cuando se evaluó post tratamiento y que la TCC se muestra significativamente más eficaz que la TCC grupal en la reducción del número de grandes bebedores a los 15 meses de seguimiento. Todo esto presenta una evidencia moderada.

En general, las estrategias cognitivo-conductuales, así como las conductuales, producen mejores resultados que los tratamientos estándar (Miller y Munoz, 1982; Sanchez-Craig, 1984; Hodgson, 1994; Holder, Longabaugh, Miller, Irvin, Bowers, Dunn, y Wang, 1999, Miller y Wilbourne, 2002; APA, 2010), también en revisiones con población adolescente (Waldron y Turner, 2008) y se muestra como uno de los tratamientos más efectivos para abordar los consumos de alcohol (Burtscheidt et al., 2001; Burtscheidt et al., 2002; Weisner et al., 2003), revelando una eficacia equivalente a la farmacoterapia (APA, 2006), con una buena aceptación por los usuarios (Baker et al., 1985; Grant et al. 1996). Además, los beneficios del tratamiento con la TCC van mas allá del periodo de tratamiento protegiendo a la persona de la reaparición y recaída después de finalizado el tratamiento (McLellan et al., 2004).

Otros estudios han demostrado la eficacia al combinar la TCC con naltrexona, lo que conduce a una mayor tasa de abstinencia y un menor coste económico (Walters, Connor, Fenney y Young, 2009).

Existe un nivel de evidencia 1A para la aplicación de tratamientos basados en la terapia cognitivo-conductual (Berglund et al., 2003; Shand et al., 2003; NSW Department of Health, 2013), Andréasson y Öjehagen (2003) calculan un aumento de la eficacia de 0,73, es decir, altamente eficaz.

La recomendación que se realiza es que la terapia cognitivo-conductual se debe utilizar tanto para dependencia y abuso del alcohol como en intervenciones a corto y a largo plazo (Nielsen et al., 2006; *National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009; NSW, 2013). En este contexto, las TCC consistirán en una serie de intervenciones llevadas a cabo por expertos cualificados, que tienen como objetivo modificar los hábitos de bebida y enseñar habilidades cognitivas y conductuales para ayudar a las personas a enfrentarse a los diferentes problemas de la vida, aumentando significativamente las tasas de abstinencia de alcohol y disminuyendo el uso problemático del alcohol y su riesgo de la recaída (Longabauhg y Morgenstern, 1999).

Las TCC se han convertido en un término genérico que agrupa, una serie de intervenciones tanto cognitivas como conductuales y, a pesar de tener similitudes básicas, difieren entre ellas en duración, modalidad, componentes y contenidos de tratamiento (Kadden, 1994). Algunas de las técnicas, que veremos a continuación, más utilizadas y estudiadas son la prevención de recaídas, el entrenamiento en habilidades sociales, las técnicas de autocontrol, o la terapia cognitiva. Asimismo se revisan bajo este mismo epígrafe las terapias conductuales, como son la exposición a estímulos, el manejo de contingencias y el abordaje de refuerzo comunitario.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El tratamiento cognitivo conductual es efectivo (en comparación con otras intervenciones psicológicas, cuando ha sido efectuada por profesionales adiestrados, guiados por manual y supervisados) para el tratamiento de pacientes dependientes del alcohol, aumentando las tasas de abstinencia y reduciendo el consumo de alcohol. **(1A)**	**A**
Recomendaciones	
La terapia cognitivo conductual se puede utilizar tanto para dependencia y abuso de alcohol como en intervenciones a corto y a largo plazo. Mejora los resultados del tratamiento, reduce los problemas asociados al consumo y el riesgo de recaída	

Prevención de recaídas

El modelo de prevención de recaídas (Marlatt y Gordon, 1985) es una de las técnicas de afrontamiento más ampliamente utilizadas dentro de los programas cognitivo-conductuales, en el tratamiento del alcoholismo.

La prevención de recaídas proporciona al paciente la capacidad de reconocer factores desencadenantes (lugares, personas y situaciones) y desarrolla estrategias alternativas de afrontamiento que ayudan a resistir los factores desencadenantes específicos, con el objetivo de evitar las recaídas en el consumo

El objetivo central de este procedimiento es enseñar habilidades para ayudar a los dependientes de alcohol a 1) identificar situaciones de alto riesgo (internas y externas) de consumo, 2) desarrollar estrategias y habilidades para evitar esas situaciones, si es posible, 3) y si evitar estas situaciones de alto riesgo no es posible, facilitar el aprendizaje de habilidades que les permita hacer frente a tales situaciones de alto riesgo sin el uso del alcohol.

El tratamiento comprende el entrenamiento en diferentes áreas, como la identificación y definición de "disparadores", el manejo de situaciones de alto riesgo que son frecuentes sobre todo en el comienzo de la recuperación y el desarrollo de habilidades de análisis funcional, es decir, el análisis de los problemas de comportamiento, sus precursores, sus efectos y las formas futuras de afrontar esta secuencia de eventos.

En este procedimiento, la práctica de las nuevas habilidades es un componente esencial tanto en las sesiones en forma de juegos de rol como fuera de las sesiones en forma de ensayo sistemático, en los que se van a aplicar las destrezas aprendidas en el tratamiento.

Se consideran ingredientes básicos de esta técnica el análisis funcional de abuso de sustancias, el entrenamiento en la identificación y manejo del *craving*, la reestructuración cognitiva de los mitos relacionados con el consumo del alcohol, la solución de problemas, la planificación ante casos de emergencia, el reconocimiento de situaciones y decisiones de riesgo, y habilidades de rechazo al alcohol, el análisis de los pensamientos relacionados con el uso del alcohol, la identificación y evaluación de situaciones de alto riesgo pasadas y futuras, el refuerzo y revisión de la práctica de nuevas habilidades fuera de las sesiones, y la práctica de habilidades dentro de la sesión (Foote, 2006).

Las técnicas de la prevención de recaídas han demostrado su efectividad en el tratamiento de los problemas de alcohol, consiguiendo una disminución significativa tanto en la frecuencia como en la intensidad de las recaídas (Irvin et al., 1999; Antón et al., 2005). Igualmente muestran su eficacia una vez comparados con la ausencia de tratamientos (O'Farrell, Choquette y Cutter, 1998; O'Farrell et al., 1993; Maisto, McKay y O'Farrel, 1995), con el control placebo (O'Malley et al., 1992; Sobell, Sobell y Gavin, 1995; Anton et al., 1999) o con el consejo médico tradicional (Annis y Peachey, 1992); sin embargo, si lo comparamos con otros tipo de tratamiento no parecen aumentar las tasas de abstinencia (Irvin et al., 1999; Carrol, 1996). La combinación con el tratamiento farmacológico (disulfiram o naltrexona) parece aumentar su efectividad.

En un estudio longitudinal realizado por Holder et al. (2000) se muestra una mayor eficiencia de los programas basados en la prevención de recaídas frente a la terapia motivacional y un programa de "doce pasos", sobre todo en aquellos pacientes que presentaban peor pronóstico (alcoholismo severo, psicopatología asociada y escaso apoyo social).

La prevención de recaídas se puede considerar como un tratamiento eficaz de primera elección, como muestran varios estudios metaanalíticos (Mattick y Jarvis, 1993; Miller et al., 1995; Carrol, 1996; Irvin, Bowers, Dunn y Wang, 1999). Asimismo, en el metaanálisis sobre prevención de recaídas realizado por Irvin et al. (1999), el tamaño del efecto para el uso de alcohol fue de 0,27 (APA, 2010). Por otro lado, no se encuentran diferencias significativas en la aplicación de formatos individuales o de grupo (Irvin et al., 1999).

En conclusión, la técnica de prevención de recaídas se muestra eficaz en la disminución de la frecuencia de recaídas, reducción de su intensidad y problemas asociados.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La prevención de recaídas es eficaz, consiguiendo una disminución significativa tanto en la frecuencia como en la intensidad de las recaídas en el tratamiento de los problemas de alcohol **(2A)**	**B**

Entrenamiento en habilidades sociales

El entrenamiento en habilidades sociales es un procedimiento cognitivo-conductual de amplio espectro que cuenta con gran arraigo en el tratamiento del alcoholismo (Secades y Fernández, 2001), se basa en la teoría del aprendizaje de Bandura (1969, 1997) y tiene como objetivo adquirir, aumentar y reforzar el aprendizaje de un estilo de comunicación asertivo y eficaz, que permita construir y mantener relaciones interpersonales sin la presencia del alcohol (APA, 2010).

La aplicación de esta técnica se basa en la idea de que la ausencia de un buen repertorio de habilidades sociales constituye un factor de vulnerabilidad en el desarrollo y persistencia de la dependencia del alcohol (Monti et al., 1994; Miller et al., 1995). Las estrategias utilizadas en el entrenamiento de las habilidades sociales comprenden habilidades de adaptación interpersonales, como aprender a rechazar el alcohol, a reaccionar asertivamente, aprender a escuchar, a comunicarse, a realizar críticas positivas, negativas y saber encajarlas, a expresar sentimientos de seguridad en sí mismo y a crear, construir y mantener una red social saludable. Asimismo, también comprenden el aprendizaje de habilidades intrapersonales para la regulación emocional, manejo del estrés, gestionar los pensamientos asociados al consumo de alcohol como las falsas expectativas y distorsiones cognitivas, afrontar el deseo de consumo y pensamientos negativos, resistir el impulso de beber y aprender a tomar decisiones (Monti et al., 1995).

Las habilidades de resolución de problemas, la gestión del estrés y el entrenamiento en relajación forman parte de estas habilidades sociales. Asimismo, esta técnica casi siempre se lleva a cabo en combinación con otras técnicas cognitivo conductuales, con medicación y con acamprosato y naltrexona de cara a evitar el *craving*. Por tanto, este es un enfoque multidimensional que no solamente se centra en las habilidades sociales directamente vinculadas al alcohol, como el rechazo del alcohol o resistir la presión de grupo, sino también en la adquisición de habilidades sociales como tales (*National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009)

Esta técnica se recomienda como un tratamiento bien establecido, presentando un buen soporte de estudios y revisiones con resultados positivos (Oei et al., 1980; Eriksen et al., 1986; Rohsenow et al., 1991; Project MATCH, 1998; Miller et al., 2002; Bottlender et al., 2006), en los que se observa que es un tratamiento efectivo en reducir el consumo de alcohol entre pacientes dependientes (Mattick y Jarvis 1993; Monti et al., 1994; Miller et al., 1995; Shand et al., 2003; Raistick et al., 2006).

Las puntuaciones de entrenamiento en habilidades sociales son relativamente altas en varios metaanálisis con respecto a otras formas de tratamiento en términos de su efectividad como parte de tratamientos de "amplio espectro" (Miller et al., 2002) y en su rentabilidad (Holder, 1991), pero no así cuando se presenta como tratamiento único (Longabaugh y Morgenstern 1999).

Según los resultados del metaanálisis llevado a cabo por Finney y Monahan (1996), el entrenamiento de las habilidades sociales "*fue muy eficaz*". Los investigadores encontraron evidencias tales de la efectividad del entrenamiento en habilidades sociales que se clasificaron en el quinto lugar entre todas las intervenciones cuando se consideran todas las poblaciones (después de las intervenciones breves, las entrevistas motivacionales y GABA y antagonistas opiáceos) y la segunda cuando sólo se consideran poblaciones clínicas, incluyendo adictos graves, tanto en pacientes ambulatorios como en clínicos. Los efectos, en términos de abstinencia o de reducción del consumo de alcohol en general, duraron más de seis meses (*National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009; Miller y Wilbourn, 2002).

En cuatro estudios controlados aleatorizados con una participación de 594 sujetos adultos (mayores de 18 años), con consumos problemáticos de alcohol y otras drogas, se compara la eficacia de la terapia cognitivo-conductual en habilidades sociales frente a los 12 pasos, entre otras, pero no logran encontrarse diferencias estadísticamente significativas (Ball et al., 2007; Kilmas et al., 2012).

Las conclusiones de un estudio realizado con 128 pacientes alcohólicos que recibieron 26 semanas de tratamiento de grupo, y con un seguimiento posterior de 18 meses, señalan que aumentar las habilidades sociales aumenta la eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales (Litt, Kadden, Cooney, y Kabela, 2003)

En un estudio prospectivo de cohortes (Forys et al., 2007) se concluyó que un tratamiento de habilidades sociales tenia una relación significativa con un menor consumo de alcohol y su ausencia con un mayor consumo de alcohol y de sus problemas derivados. Aquellos pacientes que tienen menores habilidades sociales y reciben este entrenamiento consiguen mayores periodos de sobriedad (Ferrell y Galassi, 1981)

El entrenamiento en habilidades sociales es más efectivo que el tratamiento tradicional en cuanto a la reducción del consumo de alcohol, retraso de la recaída y mejoría de conductas asociadas al exceso de bebida. Puede ser aplicado en pacientes que presentan una mayor severidad y comorbilidad, pero los mejores resultados se han obtenido en pacientes con dependencia leve. Se recomienda, sobre todo, su aplicación en pacientes que parecen carecer de las habilidades necesarias para lograr y mantener la abstinencia.

Como conclusión, y según el *National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ* (2009), podemos decir que el aprendizaje de habilidades sociales, como parte integrada de un tratamiento, es eficaz tanto a corto como a largo plazo en la reducción del consumo de alcohol, tanto en el abuso como en la dependencia alcohólica y en aquellos tratamientos dirigidos

tanto a la abstinencia como al consumo moderado (Miller et al., 1995; Miller y Willbourne, 2002). Por tanto, sería recomendable que todas las TCC integrasen como componente esta técnica de tratamiento. Finalmente destacar que es efectiva, como en el resto de las técnicas, siempre y cuando se realiza por profesionales expertos bien entrenados en la aplicación de estos tratamientos.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El aprendizaje de habilidades sociales, como parte integrada de un tratamiento, es eficaz tanto a corto como a largo plazo en la reducción del consumo de alcohol, tanto en el abuso como en la dependencia alcohólica y en aquellos tratamientos dirigidos tanto a la abstinencia como al consumo moderado. **(2A)**	**B**
Recomendaciones	
Sería aconsejable que todas las TCC integrasen como componente esta técnica de tratamiento	

Técnicas de autocontrol

El entrenamiento en conductas de autocontrol se basa en las técnicas descritas por Miller y Muñoz (1976) (NICE, 2011). Las técnicas de autocontrol enseñan a las personas a reducir su consumo de alcohol y resulta más adecuado para aquellas personas con una dependencia mas leve (Ambrogne 2002; Edwards et al. 2003). Los pacientes aprenden a establecer limites, a manejar las situaciones de consumo, se foman en habilidades para rechazar el alcohol, y son entrenados para afrontar situaciones de alto riesgo de recaída.

Los componentes de las técnicas de autocontrol incluyen: el establecimiento de metas, el autorregistro del consumo diario, el control de la tasa de consumo de alcohol, y la identificación de situaciones de riesgo y disparadores del consumo (Heather, 1995); asimismo comprenden otras estrategias, como cambio de hábitos de acuerdo con el tipo y la forma de beber, el establecimiento de objetivos, el análisis funcional de las situaciones de consumo y el aprendizaje de estrategias alternativas de enfrentamiento (Hester, 2003).

En estudios controlados (Hester, 1995; Miller et al., 1995, 2002), se observó que la eficacia es mayor en las personas con problemas de alcohol menos graves y cuando el abuso ha cubierto un período de tiempo corto. Un metaanálisis llevado a cabo por Walters (2000) mostró que esta modalidad de tratamiento era superior a la no intervención en el que se refiere a reducir el consumo de alcohol y sus problemas asociados. Existe una tendencia que sugiere una mejor eficacia de estos tratamientos frente a otros tratamientos tradicionales orientados a la abstinencia. Asimismo, esta técnica era igual-

mente eficaz con dependientes que con bebedores problemáticos. En los seguimientos se observó que estas mejoras se mantenían estables de meses a años después.

En esta misma línea, otros estudios confirman que el entrenamiento en autocontrol se muestra más eficaz que la ausencia de tratamiento o que el tratamiento estándar (Andréasson y Öjehagen, 2003; Slattery, et al., 2003) e iguala su eficacia a otros tratamientos. Al mismo tiempo, la eficacia de esta técnica no solo se mostraba a corto plazo sino durante largos períodos de entre dos a ocho años (Miller et al., 1992). Al comparar estas técnicas con la técnica de exposición a estímulos con un objetivo de consumo moderado, no se encontraron diferencias en los resultados obtenidos (Heather et al., 2000).

Un hallazgo importante es que los pacientes con problemas de alcohol de diversa gravedad son capaces de mantenerse sin problemas con el alcohol por lo menos durante los 1-2 años de seguimiento y que los resultados del tratamiento son similares en los pacientes que optan por un consumo moderado o de abstinencia (Booth et al., 1984;. Booth et al., 1992; Miller et al., 1992). Además, aquellos que se dirigen a un consumo moderado y aprenden autocontrol, es probable que se decidan por la abstinencia hacia el cuarto mes de tratamiento (Hodgins et al. 1997).

El entrenamiento en técnicas de autocontrol se presenta como un componente clave en la aplicación de otros tratamientos tales como el enfoque de refuerzo comunitario o en intervenciones a corto plazo. Por lo tanto, puede ser una parte esencial integrada en otras intervenciones más eficaces (Miller y Wilbourne, 2002; Hester, 1995).

Estas técnicas, aunque a menudo se centran en beber menos, también son eficaces cuando van dirigidas a la abstinencia. En general, van dirigidas a personas con un menor grado de dependencia (*National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009). Asimismo, se muestran eficaces con un objetivo de consumo moderado de alcohol reduciendo el consumo en bebedores de riesgo y dependientes (Shand et al., 2003).

En conclusión, la técnica de autocontrol es una modalidad de tratamiento eficaz para reducir el consumo problemático de alcohol en pacientes con y sin dependencia. Esta modalidad de tratamiento puede ser recomendada como una estrategia de tratamiento para las personas con un nivel de dependencia leve o nulo y cuando el paciente y terapeuta están de acuerdo con un objetivo de consumo moderado (Berglund et al., 2003; Raistrick et al., 2006).

Se recomienda la inclusión de los procedimientos del entrenamiento en autocontrol en todas las intervenciones cognitivo-conductuales.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La técnica de autocontrol es una modalidad de tratamiento eficaz para reducir el consumo problemático de alcohol en personas con un nivel de dependencia leve o nulo. Se puede integrar dentro de una intervención más amplia. **(2B)**	**B**
Recomendaciones	
Esta modalidad de tratamiento puede ser recomendada como una estrategia de tratamiento para las personas con un nivel de dependencia leve o nulo y cuando el paciente y terapeuta están de acuerdo con un objetivo de consumo moderado. Asimismo se sugiere la inclusión de los procedimientos del entrenamiento en autocontrol en todas las intervenciones cognitivo-conductuales	

Terapia cognitiva

Las terapias cognitivas incluyen métodos que pretenden identificar y modificar pensamientos o creencias desadaptados y que contribuyen al problema del alcohol.

Holder et al.,(1991) analizaron siete estudios de terapias cognitivas y concluyeron que, en su conjunto, las pruebas de su eficacia no se podían determinar. En la revisión llevada a cabo por Miller y Wilbourne (2002) tan solo mostraron su eficacia 4 de los 10 estudios revisados. Asimismo, en una revisión realizada por Finney y Monnahan (1996), en los resultados obtenidos de 5 estudios controlados con terapia cognitiva solo el 40% de ellos obtienen un resultado positivo.

Posteriormente, una revisión metaanalítica (Nielsen et al., 2006), que abarca 17 estudios randomizados sobre la terapia cognitiva, confirma que ésta es más efectiva que la ausencia de tratamiento y más efectiva que otros tipos de tratamientos (Walters, 2000). En otros estudios randomizados realizados sobre 120 pacientes con 26 semanas de sesiones semanales de consultas externas, la terapia cognitiva se muestra más eficaz que un tratamiento no específico ambulatorio de apoyo de igual duración.

Las intervenciones que se realizan desde la terapia cognitiva, que se centran en la identificación y modificación de pensamientos desadaptativos, pero que no incluyen el componente conductual, no se muestran tan efectivas como los tratamientos cognitivo conductuales (APA, 2010; Holder, Longabaugh, Miller, Rubonis, 1991).

Las terapias cognitivas presentan una evidencia indeterminada en cuanto a su eficacia (*NSW Department of Health*, 2013)

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las intervenciones que se realizan desde la terapia cognitiva, que se centran en la identificación y modificación de pensamientos desadaptativos, pero que no incluyen el componente conductual, no se muestran tan efectivas como los tratamientos cognitivo-conductuales. **(2B)**	**B**

Terapias conductuales

Las terapias conductuales nacen de las teorías del aprendizaje basadas en el condicionamiento. Desde este paradigma se busca lograr la abstinencia del alcohol mediante la creación de experiencias negativas condicionadas a la presencia del alcohol y de experiencias positivas condicionadas a la ausencia del alcohol (NICE, 2011).

La Asociación Americana de Psiquiatría (APA *Work Group on Substance Use Disorders* 2010) acepta como eficaz la terapia de conducta para los pacientes con un trastorno por uso de alcohol (Miller y Hester, 1986; Higgins et al., 1991; Holder, Longabaugh, Miller, Rubonis, 1991), especialmente aquellos tratamientos que hacen hincapié en la utilización de refuerzos positivos para las conductas diana.

En la revisión que realiza la guía NICE (2011) se muestra que la terapia conductual es más efectiva que el tratamiento control en reducir la cantidad de alcohol consumido (SMD= -0,97, efecto de gran tamaño) y en mantener controlada la ingesta de alcohol (SMD= -0,60, efecto de medio tamaño) cuando se realiza una evaluación pos-tratamiento basada en un único estudio. No se encontraron diferencias significativas entre las terapias de conducta y controles en el número de sujetos que presentaban una caída o recaída durante 6 meses de seguimiento, como tampoco se encontraron diferencias en cuanto a abandonos del tratamiento. Por lo tanto, cuando se comparan, las terapias conductuales con el tratamiento ordinario o control su eficacia muestra un nivel de evidencia moderado.

Cuando se compara la terapia conductual con otros tratamientos, la revisión de la evidencia señala que las terapias conductuales no son tan efectivas como otras intervenciónes (como las terapias de pareja) en el mantenimiento de la abstinencia o el consumo moderado durante 12 meses de seguimiento. Tampoco existen diferencias en el mantenimiento de la abstinencia si la comparamos con el *counselling* después de 24 meses de seguimiento. No se observan tampoco diferencias con otras intervenciones como la terapia cognitivo-conductual en la reducción de la cantidad de alcohol consumido durante 24 meses de seguimiento. Sin embargo, un estudio realizado por Sitharthan (1997) avaló la eficacia de la terapia

de exposición a estímulos sobre la terapia cognitivo-conductual en la reducción de unidades de bebida ingeridas en un episodio durante 6 meses de seguimiento. Las terapias conductuales tampoco son tan efectivas como otras intervenciones en reducir los episodios de bebida. Los resultados también revelan que otras terapias, como la terapia cognitivo-conductual o el *counselling* presentan significativamente menos abandonos que las terapias conductuales. Sin embargo, no se observan diferencias significativas entre tratamientos cuando se realiza un seguimiento de 3 a 24 meses Por lo tanto, si comparamos la terapia conductual con otros tratamientos el nivel de evidencia es moderado (NICE, 2011).

Las terapias conductuales que vamos a ver en esta revisión incluyen la exposición a estímulos, el manejo de contingencias y el abordaje de refuerzo comunitario

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las terapias conductuales, en general, no son tan efectivas como otras intervenciones en el mantenimiento de la abstinencia o un consumo moderado de alcohol. **(2B)**	**B**

Exposición a estímulos (cue exposure)

Esta técnica se basa en los principios del aprendizaje condicionado (Gossop et al., 2002). Asume que la gente, los lugares y otros estímulos que habitualmente preceden al consumo del alcohol quedan asociados al efecto placentero del mismo, y el consumo se convierte en una respuesta condicionada a esos estímulos capaces de desencadenar reacciones fisiológicas y psicológicas que provoquen una recaída (*National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009).

Los estímulos que pueden haber quedado asociados al alcohol son diversos, algunos comprenden la visión del alcohol, su olor, personas, lugares, situaciones, horas, momentos, emociones, etc. Todos ellos tienen la característica común de haber quedado vinculados de una forma potente al efecto placentero asociado al alcohol.

La exposición a estímulos se basa en el contracondicionamiento e implica la exposición del paciente de forma repetida y continuada a los estímulos elicitadores en un entorno seguro que le protege contra el consumo, y con instrucciones para resistir el *craving*. Al no aparecer el refuerzo asociado al consumo del alcohol, las respuestas condicionadas se van extinguiendo en las situaciones de la vida real (*National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009). El objetivo es que el paciente aprenda a hacer frente a los síntomas de *craving* y ansiedad fisiológicos y psicológicos provocados por los estímulos condicionados al alcohol. De esta forma se reduce el *craving*, se retrasan la aparición de posibles recaídas y se reduce el consumo del alcohol.

Algunas respuestas condicionadas son difíciles de extinguir y la extinción puede no lograr un efecto duradero. Existen informes sobre la reaparición espontánea de respuestas condicionadas que fueron extinguidas previamente después de una dosis de recuerdo de alcohol (Drummond et al., 1990). En estudios posteriores se incorporaron dosis de recuerdo antes de que los pacientes trataran de resistirse al alcohol (Sitharthan et al., 1997; Dawe et al., 2002). En este estudio se comparó la eficacia de la técnica de exposición a pistas seguida de dosis de recuerdo con un tratamiento cognitivo conductual. Los participantes fueron asignados a cada grupo de tratamiento de forma aleatoria y un terapeuta "ciego" condujo el tratamiento durante 8 meses. Los resultados muestran una reducción en la severidad de la dependencia, del control del daño y de los problemas relacionados con el alcohol. Las conclusiones sugieren la posibilidad de un objetivo de consumo controlado para las personas con problemas de alcohol relativamente leves y con una baja dependencia de alcohol.

Se ha visto que la técnica de exposición a estímulos puede alcanzar una mayor eficacia en la extinción de señales elicitadoras del consumo utilizando entornos de realidad virtual. Sin embargo, en la actualidad sólo existen unos pocos estudios que investigan este enfoque en pacientes dependientes del alcohol (Kuntze et al., 2001; Lee et al., 2007).

La terapia de exposición a estímulos por lo general consiste en 6-12 sesiones diarias, cada una de 50-90 min. duración (Conklin y Tiffany 2002). Se puede aplicar buscando la abstinencia o el consumo moderado con resultados moderadamente buenos. Conklin y Tiffany (2002) realizan un metaanálisis de 9 estudios en los que investigan la efectividad de la terapia de exposición a estímulos, e informan que presenta una eficacia variable. Asimismo, diferentes estudios demuestran que la terapia de exposición a estímulos es eficaz para reducir el consumo de alcohol, pero no más efectivo que otros tratamientos cognitivo-conductuales.

La *National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ* (2009) presenta una revisión de la evidencia encontrada. Berglund et al. (2003) realizó una revisión de tres estudios previos sobre tratamientos basados en exposición a estímulos llevados a cabo por Monti (1993), Drummond (1994), y Sitharthan et al., (1997) en la que concluye que los resultados son prometedores respecto a su eficacia tanto con un objetivo de abstinencia como de consumo moderado. En este sentido, Kavanagh et al. (2006) demuestra que los tratamientos de exposición a pistas con un objetivo de consumo moderado no son mejores que la terapia cognitivo-conductual (TCC) sola. A la inversa, Loeber et al. (2006) encuentra que la exposición a pistas era tan efectiva como la TCC.

Una serie de ensayos controlados randomizados revelan los siguientes resultados. Sitharthan et al., (1997) comparó la eficacia de la exposición a estímulos con la una terapia cognitivo conductual estándar con el objetivo de un consumo moderado. En este caso, la exposición a estímulos presentó de forma significativa una mayor reducción del consumo en comparación con la aplicación de una terapia

cognitivo-conductual estándar durante seis meses de seguimiento. Esto nos indica que dicha técnica puede ser un componente importante del enfoque cognitivo-conductual. Asimismo Heather et al. (2000) dirigió un ensayo controlado randomizado en el que comparaba la eficacia del tratamiento de exposición a estímulos con un objetivo de consumo moderado con una técnica de entrenamiento en autocontrol conductual. A los seis meses de seguimiento ambas técnicas fueron eficaces en lograr reducir el consumo de alcohol. Pero no queda claro si ambas fueron efectivas o si el tratamiento en sí, independientemente del tipo de técnica utilizada, es eficaz en la reducción del consumo. En este mismo sentido, Dawe et al. (2002) comparó la eficacia de la exposición de estímulos orientada al consumo moderado con una terapia cognitivo-conductual incluyendo en el estudio dependencias graves. A los ocho meses de seguimiento había disminuido significativamente el consumo de alcohol, la severidad de la dependencia, existía un control del daño y de los problemas relacionados con el alcohol. Ambos tratamientos fueron eficaces tanto con pacientes con un nivel leve-moderado de dependencia como con una dependencia grave. Por último, Kavanagh et al. (2006) basándose en la premisa de que los estados emocionales negativos pueden aumentar el riesgo de recaída, realiza un estudio en el que examina los estados emocionales negativos como un tipo adicional de estímulo en la terapia de exposición de estímulos. En este caso no se encuentra una mejora de los resultados al compararlos con la TCC.

Una variante estudiada (Rosenhow et al., 2001; Dawe et al. 2002) es la exposición a pistas como parte integrada de la técnica de habilidades de afrontamiento. En este caso, el paciente es expuesto a los estímulos, aunque el objetivo no es la eliminación pasiva de la reacción asociada sino la adquisición activa de respuestas alternativas positivas. Los resultados muestran una disminución de recaídas, menos días de consumo explosivo y reducción del *craving*. Estos estudios señalan que la inclusión de estrategias de afrontamiento, la reducción del *craving* y el aumento de la autoeficacia podrían ser factores claves para lograr la reducción del consumo y su mantenimiento.

En el resumen de las evidencias que presenta la guía NICE (2011) se señala que no existen diferencias significativas entre la exposición a estímulos y la terapia cognitiva basada en el entrenamiento en autocontrol en el mantenimiento de la abstinencia postratamiento o durante un seguimiento de 6 meses de duración. Asimismo, no se comprobaron diferencias entre la exposición a estímulos y la exposición a estímulos emocionales en la reducción de la cantidad de alcohol consumida, con un seguimiento de 6 a 12 meses. En este mismo sentido, no se observaron diferencias significativas entre la exposición a estímulos orientada al consumo moderado y el entrenamiento en técnicas de autocontrol en la reducción del consumo de alcohol cuando fueron evaluados durante 6 meses de seguimiento. Por último, tampoco se observaron diferencias en los abandonos postratamiento y durante 6 meses de seguimiento.

En resumen, el tratamiento de exposición a estímulos basado en el descondicionamiento se ha mostrado efectivo (Kavanagh et al., 2006; Loeber et al., 2006). Asimismo, se utiliza a menudo en combinación con

el entrenamiento de habilidades, para aumentar la capacidad del paciente para hacer frente a los *craving* que puedan surgir, pero la eficacia de este enfoque sigue siendo incierta (Rosenhow et al., 2001; Dawe et al. 2002, Kavanagh et al. 2006). A pesar de todo, los resultados sugieren que la exposición a estímulos, las habilidades de afrontamiento y las habilidades de comunicación son componentes claves en los programas integrales de tratamiento del alcoholismo (Rohsenow et al. 2001; Shand et al., 2003).

Loeber et al. (2006) probaron la exposición a estímulos frente a la TCC estándar en un estudio *cuasi* experimental concluyendo que ambos tratamientos son igualmente eficaces en los pacientes con una gravedad moderada de dependencia.

En un pequeño estudio de Lee et al. (2007) se utiliza la realidad virtual para crear situaciones reales, aplicar la terapia de exposición a estímulos. Los resultados obtenidos apoyan el uso de entornos de realidad virtual.

A pesar de que el tratamiento de exposición a pistas se muestra como un tratamiento posiblemente efectivo, la recomendación es que no se lleve a cabo como un tratamiento único, sino que se puede realizar en combinación con un programa de entrenamiento en habilidades de afrontamiento (Dawe et al. 2002; Kavanagh et al. 2006).

Los estudios realizados por Heinz et al. (2009) sugieren que la exposición a estímulos puede ser especialmente eficaz para un determinado grupo de pacientes que presentan una mayor reactividad a los estímulos. Los estudios por imágenes indican que tal sensibilidad aumentada de los circuitos neuronales a las señales relacionadas con el alcohol puede ser en parte influenciada genéticamente (Heinz et al. 2005). La identificación de estos pacientes puede proporcionar una gran oportunidad para el uso selectivo de esta técnica de exposición a estímulos de cara a mejorar la efectividad del tratamiento.

En conclusión, la exposición a pistas presenta una eficacia moderada en la reducción del consumo de alcohol (Nielsen et al., 2006). Sin embargo, la exposición a estímulos combinada con otras intervenciones psicosociales puede ser una intervención eficaz en el tratamiento de la dependencia del alcohol.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La terapia de exposición a estímulos se ha mostrado eficaz, aumentando su efectividad al ser combinada con otras técnicas de afrontamiento del alcohol. **(2B)**	**B**
Recomendaciones	
Se desaconseja la aplicación de la terapia de exposición a estímulos como tratamiento único. Se debe combinar con otras intervenciones psicosociales para aumentar su eficacia.	

Manejo de contingencias (Contingency management)

El manejo de contingencias es un componente común de muchos tratamientos psicosociales (McQuaid, et al., 2006).). Este enfoque de tratamiento se basa en los principios del aprendizaje y tiene como fin reforzar las conductas de abstinencia (Petry, 2002). Por consiguiente, proporciona un sistema de refuerzo diseñado para hacer menos atractivo el consumo de alcohol y más deseable la abstinencia. Hay cuatro métodos principales de incentivos: Los refuerzos basados en vales canjeables, el refuerzo basado en premios (Prendergast et al., 2006), los incentivos basados en efectivo, y los privilegios clínicos, este último método aplicable para tratamientos por consumo de drogas pero no para el alcohol (Stitzer et al., 1992).

Por lo tanto, todos estos vales u otros incentivos tienen como objetivo alentar y reforzar el mantenimiento de la abstinencia, el cumplimiento de la toma de la medicación, la asistencia a las sesiones de tratamiento y otros objetivos relacionados con el tratamiento (Higgins, et al., 1999). Igualmente, el refuerzo negativo (denegación de incentivos, los informes a otros profesionales, etc.) puede ocurrir en respuesta a conductas menos deseables (Higgins, et al., 1999).

Varios estudios existentes apoyan la eficacia del manejo de contingencias en el logro de la correcta toma de medicamentos "antialcohólicos" en el mantenimiento de la abstinencia, así como para fomentar la adherencia a un servicio clínico de tratamiento para el alcohol (Higgins et al., 1999).

En un estudio realizado por Litt (2007) se señala que el manejo de contingencias es mas efectivo manteniendo la abstinencia después de finalizado y hasta 15 meses de seguimiento después de los cuales desaparecen las diferencias. Asimismo, es mas efectivo reduciendo la cantidad de alcohol consumido cuando se evaluó a los 6, 9 y 21 meses de seguimiento (NICE, 2011).

Cuando se comparó con un tratamiento estándar, y una vez evaluados los resultados postratamiento, parece que no ofrece beneficios la inclusión del manejo de contingencias en el mantenimiento de la abstinencia. Sin embargo, sí fue beneficioso en reducir el número de personas que recaían y disminuyendo el número de abandonos (NICE, 2011).

La aplicación del manejo de contingencias se debe implementar por parte de profesionales expertos y se puede integrar en el contexto de otros enfoques psicosociales (Petry, 2002; Petry, 2006), con el objetivo de reducir el consumo de alcohol para lograr la abstinencia (NSW Department of Health, 2013).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El manejo de contingencias se muestra efectivo en el mantenimiento de la abstinencia. **(2B)**	**B**

Abordaje de refuerzo comunitario (CRA)

El abordaje de refuerzo comunitario (CRA) es un enfoque terapéutico conductual, bio-psicosocial, de amplio espectro centrado en el cambio de estilo de vida en personas que tienen un problema con el alcohol. Utiliza métodos operantes con el objetivo de reducir el consumo de alcohol y aumentar el comportamiento funcional. Se basa en la idea de que la dependencia de alcohol es mantenida por varios tipos de refuerzos relacionados con el consumo y con el bajo nivel de alternativas y refuerzos no asociados a la sobriedad. (*National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009). Como consecuencia de ello se propone modificar el ambiente para que la abstinencia sea más gratificante que el consumo.

El enfoque del refuerzo comunitario puede aplicarse tanto en grupo como individualmente; se puede llevar a cabo en el domicilio del paciente, en su entorno inmediato, o en una combinación de los dos juntos (Nielsen et al., 2006) y tanto con pacientes ambulatorios como hospitalizados. En su forma original contiene entre sus componentes los siguientes: la prescripción de antabus, un esfuerzo centrado en motivar a los pacientes alcohólicos en la toma del aversivo del alcohol, el asesoramiento específico a los familiares, el apoyo en la búsqueda de empleo y reinserción laboral, el entrenamiento en habilidades sociales, el asesoramiento y guía en actividades sociales y el entrenamiento para enfrentarse al *craving* (Sisson y Azrin, 1989). Con el paso de los años se han ido incrementando considerablemente el número de componentes tanto psicosociales como farmacológicos. Se puede utilizar un análisis funcional donde se examinan los antecedentes del consumo y sus consecuencias asociadas, entrenamiento en habilidades de comunicación, incluyendo terapia conductual familiar y de pareja, establecimiento de un club social abstemio, prevención de recaída y entrenamiento para resistir la presión social, entre otros componentes (APA *Work Group on Substance Use Disorders*, 2005)

El CRA es uno de los abordajes más prometedores por sus resultados y con una evidencia científica de eficacia consistente (Miller et al., 2002; Roozen et al., 2004; Bottlender et al., 2006). Roozen et al. (2004) realizó una revisión sistemática en la que mostró la efectividad del CRA para el tratamiento de la dependencia de alcohol. Asimismo, Miller y Wilbourne (2002) y Berglund et al., (2003), en estudios controlados randomizados y en un estudio metaanalítico respectivamente, llegaron a la misma conclusión; es decir, el CRA era más efectivo que el tratamiento estándar y que otros tratamientos. En esta misma línea Andréasson y Öjehagen (2003) revisaron 7 estudios randomizados en las que el CRA se comparó con el tratamiento de 12 pasos y en todos, salvo en uno, se mostró más efectivo que el grupo control.

Estos estudios además sugieren que el tratamiento es especialmente eficaz con pacientes alcohólicos con dependencias severas y es eficaz reduciendo el número de días de consumo continuado. Roozen et al. (2004) señala que la eficacia aumenta si combinamos el tratamiento con la toma de antabus

(Nielsen et al., 2006) y Petry, Martin, Cooney y Kranzler (2000) sugieren que el uso de recompensas aumentan la eficacia de estos tratamientos.

Algunos estudios señalan que los resultados de los tratamientos mejoran cuando van dirigidos a adultos, así como cuando el entrenamiento familiar y el reforzamiento comunitario enseña habilidades de cambio conductual a personas significativas del entorno del paciente, lo que podría facilitar el inicio del tratamiento en bebedores no motivados (Sisson y Azrin, 1986; Miller et al., 1999, Meyers, Millar, Smith, Tonigan, 2002).

Nielsen et al., (2006) establece las siguientes conclusiones basadas en la evidencia. El CRA presenta un alto grado de eficacia en relación con la reducción del consumo del alcohol. La combinación del antabus con el CRA incrementa la eficacia del tratamiento. Además, las recompensas como principios reguladores de la conducta pueden incrementar la eficacia del CRA. Por último, se sugiere que los alcohólicos socialmente más vulnerables precisan de un esfuerzo coordinado que se lleva a cabo en varios frentes, tales como un tratamiento específico de la adicción, un esfuerzo en materia de integración laboral y el establecimiento de una red sobria.

En conclusión, y según la *National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ* (2009), el abordaje de refuerzo comunitario es más efectivo que un tratamiento estándar (Berglund et al., 2003; Roozen, 2004, 2005); es más efectivo que otros tratamientos formales (Berglund et al., 2003) y también parece ser efectivo con pacientes que muestran una dependencia severa de larga duración (Smith, 1998).

El CRA, por lo tanto, es un tratamiento multicomponente dirigido principalmente a dependencias severas que requiere un gran nivel de formación y debe ser aplicada por profesionales expertos (*National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ*, 2009). Por último, el CRA puede ser eficaz en pacientes dependientes poco motivados para el tratamiento, pero que sí tienen una red social de apoyo.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El abordaje de refuerzo comunitario es más eficaz que un tratamiento estándar, más que otros tratamientos formales y se muestra efectivo en el tratamiento del alcoholismo, sobre todo para dependencias severas y de larga duración. Asimismo, este tratamiento enfocado en amigos y familiares incrementa sus resultados positivos. **(2A)**	**B**
Recomendaciones	
El abordaje de refuerzo comunitario puede ser útil en pacientes severos, poco motivados para el tratamiento, que posean una buena red social de apoyo	

Tabla I. Resumen de la evidencia y recomendaciones de los tratamientos psicosociales

Tratamientos psicosociales	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Terapia cognitivo conductual	A	1A
Prevención de recaída	B	2A
Entrenamiento en HHSS	B	2A
Técnicas de autocontrol	B	2B
Terapia cognitiva	B	2B
Terapia conductual	B	2B
Exposición a estímulos	B	2B
Manejo de contingencias	B	2B
Abordaje de refuerzo comunitario	B	2A

Terapia de conducta social y red de trabajo

La terapia de conducta social y red de trabajo (SBNT), incluye el uso del entorno social del individuo como una forma de contribuir al logro de la abstinencia o al consumo controlado. La SBNT comprende una serie de estrategias para ayudar a los sujetos a construir redes sociales de apoyo que faciliten el cambio, en las que involucran al paciente y a los miembros de su red social, como amigos y familia (Copello y cols., 2002). La integración de estas estrategias tiene como objetivo ayudar al paciente o construir un apoyo social positivo para facilitar un cambio positivo en el problema de bebida. En el estudio UKATT se obtienen niveles de eficacia muy similares a la terapia motivacional, consiguiendo resultados similares en cuanto a reducción de consumo, síntomas de dependencia, problemas relacionados con el consumo y una relación coste-efectividad similar (UKAT Research Group, 2005a y 2005b).

El enfoque de refuerzo comunitario (CRA) (Hunt y Azrin, 1973; Sison y Azrin, 1989; Meyers y Miller, 2001) puede ser incluido en los protocolos de terapias basadas en la red social y de medio ambiente. Se hace hincapié en el mantenimiento de la abstinencia a través del desarrollo de actividades que reducen el consumo de alcohol, incluyendo actividades recreativas, sociales, empleo y la participación de la familia.

La SBNT en comparación con otros enfoques (CRA, AA, EM), mostró diferencias moderadas cuando se evaluó a un seguimiento de 24 meses, pero a un seguimiento mayor no se obtuvieron diferencias significativas, aunque se obtuvo una reducción significativa en la cantidad de alcohol consumida (UKATT 2005; Litt 2007; Leight 1999).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La terapia de conducta social y red de trabajo es una terapia adecuada. Consigue resultados a similares a otras terapias en cuanto a reducción de consumo, síntomas de dependencia, problemas relacionados con el consumo y una relación coste-efectividad similar.	**B**

Terapias psicodinámicas

Las terapias psicodinámicas (TP) estudian los efectos de las experiencias pasadas como determinantes en modular pautas de conducta, crear síntomas sobre las causas inconscientes de la conducta, el conflicto, la relación entre el paciente y el terapéuta, así como en determinar las defensas y estilos interpersonales de percepción, que se vuelven repetitivos e interfieren con la salud mental.

La base de pruebas de los tratamientos basados en terapias psicodinámicas es heterogenea, no se han encontrado estudios controlados aleatorios, ni estudios con muestras homegenas. Existen algunos estudios que apoyan la eficacia a corto plazo para algunos trastornos en especifico (Sven y Falk 2012).

Desde el enfoque de la Práctica Basada en la Evidencia (Frías Navarro y Pascual LLobell, 2003; Pascual LLobel, Frías Navarro y Monterde, 2004; Vázquez y Nieto, 2003), en las revisiones realizadas no se ha encontrado evidencia suficiente como para apoyar la terapia psicodinámica como una terapia de primera línea adecuada para las personas con problemas de dependencia de alcohol (Fonnagy, Petter, Rot, Anthony y Higgit, Anna. 2005). Dada la comorbilidad de los trastornos por consumo de alcohol, puede ser útil para manejar el trastorno psiquiátrico residual una vez haya sido abordada la dependencia.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
No hay indicios para apoyar a la terapia psicodinámica como una terapia de primera línea para abordar los trastornos por consumo de alcohol. **(2A)**	**C**

Terapias centradas en la familia

El NIAAA (Instituto Nacional para el Abuso de Alcohol y el Alcoholismo) proclamó hace más de 35 años la terapia familiar y de pareja (MFT) como "uno de los avances más destacados del área de la psicoterapia del alcoholismo" (Keller 1974).

Cabe considerar que la familia es el escenario en el que se presentan los problemas relacionados con el consumo de alcohol, y otras sustancias, a lo largo de todos los momentos evolutivos de sus miembros, y no solo en las familias de origen , sino en todos los formatos familiares que se conforman a lo largo de la vida. Las dinámicas familiares pueden apoyar y mantener los comportamientos desadaptados de uso de alcohol, por lo que hacer frente a la unidad familiar en su conjunto es más productivo que centrarse de forma aislada en la conducta individual del sujeto (Higgins 1998).

Las intervenciones psicosocioterapéuticas en las familias con problemas relacionados con el alcohol y otras sustancias han ido modificando su metodología, desde el modelo sistémico a la incorporación de estrategias cognitivo-conductuales o de otras procedencias, llevando a un cambio terminológico, que ha permitido que en la actualidad se hable de "Tratamientos Basados en la Familia" (MFT). La generalización de métodos cognitivo-conductuales aplicados en un contexto familiar ha justificado el desapego de los principios de la terapia sistémica familiar, al menos en lo referente a la aplicación práctica, aunque se mantengan como guía general de modelo de intervención (Lidle y Dakof, 1995).

Steinglass (1976), en una revisión de los estudios sobre el tratamiento de las familias entre 1950 y 1975, llegó a la conclusión de quehabía pocos estudios con la evidencia suficiente para demostrar la eficacia del tratamiento de la familia, debido a las dificiencias metodológicas de la mayoría de los estudios. En la misma línea, McCrady (1989) actualizó la revisión anterior, y llego a la misma conclusión, aunque observó que los trabajos encontrados de los enfoques sistémicos tenían muy poco apoyo empírico o carecían de él, y que los enfoques de la terapia cognitivo-conductual, con más apoyo empírico prácticamente no se habían utilizado en la práctica clínica. Posteriormente, Edwards y Steinglass (1995), en otra revisión, concluyeron que la terapia familiar (MFT) era eficaz, especialmente para motivar a los individuos a entrar en tratamiento, menos eficaz cuando ya estaban en tratamiento y moderadamente eficaz para el proceso de apoyo y atención.

En la revisión realizada por Copello y cols., (2005), encontraron poca evidencia de ensayos controlados para mostrar los beneficios de los tratamientos MFT, debido en gran medida a que no son técnicas de aplicación muy extendidas y a que el objetivo que se marcan para involucrar a la familia es diferente. Principalmente agrupó los trabajos en tres tipos: a) trabajos con todos los miembros de la familia, para facilitar la incorporación del paciente y su compromiso con el tratamiento; b) con toda la familia, para tratar la dependencia; c) intervenciones terapéuticas dirigidas a necesidades de los otros miembros de la familia.

A pesar de las limitaciones metodológicas encontradas para evaluar la MFT, se ha demostrado que los abordajes familiares consiguen aumentar la adherencia al tratamiento, disminuir el consumo de alcohol y otras sustancias post tratamiento, mejorar el funcionamiento familiar y mejorar la normalización de los pacientes en su incorporación social (Girón y cols., 2002).

Barret (2003), en una amplia revisión de la investigación sobre la literatura y los recursos basados en Internet, concluyo que "*la dependencia del alcohol florece en el contexto social del sistema familiar y es una de las principales causas de disfunción familiar. Es necesario incluir a las familias en los planes de tratamiento*".

Los metaanálisis realizados por Stanton y Shadish (1997) y Ozechowski y Liddle (2000), sobre la eficacia de los abordajes basados en la familia, han demostrado que este tipo de intervenciones son superiores al consejo individual, la terapia grupal o los grupos de psicoeducación familiar.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La terapia de familia es eficaz, especialmente para motivar a los sujetos a entrar a tratamiento. **(2A)**	**B**
La terapia familiar ha demostrado ser una intervención superior al consejo individual, la terapia grupal o los grupos de psicoeducación familiar. **(2A)**	**B**
Recomendaciones	
Se ha demostrado que los abordajes familiares consiguen aumentar la adherencia al tratamiento, disminuir el consumo de alcohol y otras sustancias post tratamiento, mejorar el funcionamiento familiar y mejorar la normalización de los pacientes en su incorporación social.	

Terapias de familia en adolescentes

Existen modelos de intervención familiar en sentido amplio, pero no cuentan con criterios de evaluación que verifiquen su efectividad. De la misma forma, no aparecen estudios de población joven y adolescente con problemas de consumo específicamente de alcohol; los estudios que se han realizado abarcan el consumo de alcohol y de otras sustancias.

Ozechowski y Lidle (2000) publicaron una revisión que incluia 16 ensayos clínicos y 4 estudios para evaluar la eficacia de las intervenciones familiares en el tratamiento de adolescentes y jóvenes adictos. La mayor parte de los trabajos revisados utilizaron metodología cognitivo-conductual aplicada a la familia o a algún miembro de la familia. Concluyeron que las terapias basadas en la familia fovorecen el éxito en conseguir comprometer a las familias en los procesos de tratamiento respecto a intervenciones estándar, aumentan la adherencia y la permanencia en los programas, reducen el consumo de alcohol y drogas postratamiento y se muestran más eficaces que la terapia individual, la de grupo y la psicoeducación. También reducen las conductas disfuncionales asociadas. Cinco de los estudios incluyeron la evaluación de la comorbilidad psiquiátrica pre y postratamiento y todos encontraron reducción de síntomas. También se conseguía mejorar de forma significativa el funcionamiento de la familia.

Las terapias familiares aplicadas en adolescentes con problemas de consumo de sustancias que cuentan con apoyo de evaluación son: la terapia familiar multidimensional (MDFT), la terapia familiar breve estratégica (BSFT) y la terapia familiar multisistémica (MSFT).

Balwin y cols., (2012), en un metaanalísis en el que se incluyeron 24 estudios, compararon la terapia familiar estratégica, la terapia familiar funcional, la terapia familiar multidimensional o la terapia sistémica familiar, con un tratamiento familiar ambulatorio (TAU) y con terapias alternativas, para jóvenes con abuso de sustancias y problemas de delincuencia. Los resultados sugieren que las terapias familiares tuvieron efectos significativos, pero modestos respecto al TAU y al grupo de terapias alternativas. No se encontraron diferencias significativas entre las terapias familiares. Los resultados son consistentes con los estudios de Waldon y Turner (2008) sobre los efectos de las terapias familiares para el abuso de sustancias en adolescentes y con la revisión de Littel y cols., (2005) relativa a MDFT para adolescentes con problemas de delincuencia.

Diversos trabajos sobre BSFT han revisado la evidencia empírica disponible en problemas específicamente relacionados con el abuso de drogas en adolescentes (Austin, 2005; Szapocznik, López, Prado, Schwartz, y Pantin, 2006; Thompson. 2005). En un estudio con 108 familias hispanas se asigno aleatoriamente a los participantes a dos condiciones: una con BSFT y otra con el tratamiento habitual. Las familias que asistieron a BSFT se comprometieron con el tratamiento en un porcentaje mayor que la condición habitual de tratamiento (Szapocznik, et al., 1988). En una réplica a este estudio se obtuvieron cifras que corroboraron el anterior (Santisteban, Szapocznik, Pérez-Vidal, Kurtines, Murria y La Perriere, 1996).

Otro estudio asignó aleatoriamente a 104 familias a BSFT o control comunitario. Se mostró un mayor compromiso en las familias que participaron en la BSFT. Además, la BSFT fue más efectiva en la retención de los casos más severos (Coastwoth, Santisteban, McBride y Szapocznik, 2001).

En un estudio en el que se distribuyó aleatoriamente a 102 jóvenes de origen hispano con problemas de conducta y abuso de sustancias, en tres condiciones: BSFT, terapia psicodinámica individual y control recreacional, las dos primeras se mostraron superiores en la reducción de problemas emocionales y de conducta en los adolescentes, pero mostraron un impacto diferente en la dinámica familiar en el seguimiento a un año: los que habían asistido a BSFT obtuvieron una mejoría significativa en el funcionamiento familiar (comunicación, resolución de conflictos y cohesión de la estructura), los que asistieron a psicoterapia dinámica individual plantearon indicadores de empeoramiento en las mismas variables, lo que fue interpretado desde la teoría de sistemas como un empeoramiento del sistema familiar debido a la mejoría del miembro problema (Szapocznik et al., 1989).

Se han encontrado grandes dificultades cuando se ha intentado aplicar BSFT a problemas específicamente centrados en el abuso o dependencia de alcohol o otras sustancias especialmente para recabar la participación continuada de todos los miembros de la familia en el tratamiento. Con el fin de salvar esta dificultad se formuló la "terapia para una persona de la familia" (*One Person Family Therapy*, OPFT; Foote, Szapocznik, Kurtines, Perez-Vidal y Hervis, 1985; Szapoznik, Kurtines, Pérez-Vidal, Hervis y Foote, 1989). En un ensayo clínico se compararon los resultados obtenidos mediante la aplicación completa de la BSFT y la OPFT en 72 familias de origen hispano, con algún adolescente consumidor abusivo de alcohol y drogas, asignándolas aleatoriamente a una u otra modalidad de tratamiento. Se concluyo que ambas modalidades fueron eficaces en reducir el consumo de drogas y los problemas de conducta asociados, así como en mejorar el funcionamiento familiar; los autores llegaron a la conclusión de que una intervención individual conceptualizada, en términos familiares, puede mejorar el funcionamiento familiar en tanto que una intervención individual, conceptualizada en términos individuales, puede deteriorar el funcionamiento familiar.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las intervenciones familiares en adolescentes basadas en la terapia cogntivo-conductual, consiguen comprometer a las familias en los procesos de tratamiento, aumentan la eficacia en programa y reducen el cosnumo de alcohol y drogas. **(2 B)**	**B**
La terapia familiar estratégica breve facilita el compromiso de las familias de forma activa en el proceso de tratamiento de las conductas adictivas, incluyendo el alcohol en adolescentes. **(2C)**	**B**
La terapia estratégica breve mejora la dinámica del funcionamiento familiar y los efectos persisten en el tiempo. **(2 C)**	**B**
La Terapia Estratégica Breve se indica especialmente para las familias de adolescentes abusadores de drogas y alcohol con mayor nivel de desestructuración. **(2 C)**	**B**
La terapia estratégica breve individual centrada en un miembro de la familia puede ser tan efectiva como cuando se incluye a toda la familia. **(2 C)**	**B**
Las terapias individuales que abordan las estructuras familiares dan mejores resultados que las terapias individuales centradas en el cambio individual. **(2 C)**	**B**

En el trabajo ya citado, Ozechowki y Liddle (200), en el que entre las modalidades de terapia familiar se incluyó la MDFT, encuentran que la mayor *parte* de los estudios de este enfoque familiar facilitar la retención y la adherencia al tratamiento, la reducción de los problemas de conducta asociados a los problemas de consumo de sustancias, se mantuvo la mejoría en el tiempo y se observó una disminución de los síntomas psicopatológicos.

En la revisión de Deas y Thomas (2001), de estudios controlados sobre tratamiento en adolescentes con conductas adictivas, incluyeron los tratamientos multisistémicos y basados en la familia, no encontrando nuevas publicaciones a las ya estudiadas por Liddle y Dakof.

En un estudio controlado y aleatorizado comparando un tratamiento basado en MDFT frente a una terapia de grupo de iguales, ambos manualizados (Liddle, Rowe, Daof, Húnfaro y Henderson (2204) y (Liddle 2002; Liddle, Rodríguez, Dakof, Kanzki y Marvel, (2005), la MDFT mostró una eficacia mayor en la disminución de riesgos y en la promoción de procesos de protección en los dominios individual, familiar, escolar y de grupo de iguales; además, se redujo el consumo de sustancias durante el tratamiento, resultados que apoyan tanto la efectividad como la eficiencia de la MDFT.

En la revisión de Liddle (2004) de tratamientos con adolescentes basados en la familia, se obtuvo mejores resultados en aquellos que utilizaban manuales protocolizados independientemente de la variedad de intervenciones utilizadas, que dificultaron su comparación. Se ha evolucionado desde el concepto inicial de terapia familiar basada en los presupuestos sistémicos a estudios de ensayos, que solo tienen en común utilizar enfoques centrados en la familia; los ensayos focalizados en la familia muestran mayores beneficios en relación a la adherencia y la retención, mejores resultados en la reducción de consumo y en problemas de conducta, así como mejora de la dinámica familiar. Estos resultados indican la necesidad de incorporar a la familia los tratamientos de adolescentes con problemas de uso de sustancias.

Liddle, Rowe, Gonzalez, Henderson, Dakof y Greenbaun, 2006, han adaptado el modelo MDFT para su aplicación en recursos semirresidenciales para adolescentes con problemas de uso de sustancias.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La MDFT reduce el consumo de alcohol y drogas durante el tratamento y se muestra con mayor eficacia que la terapia de iguales en la disminución de riesgos y promoción de protección en las áreas individual, famliar y de grupo de iguales. **(2C)**	**B**
Los tratamientos basados en la familia con adolescentes muestran mayor adherencia y retención, mejor resultado en la reducción del consumo y problemas de conducta, mejoria en la dinámica familiar y menor adscripción a grupos de iguales consumidores, cuando son comparados con abordajes en los que no se focaliza a la familia. **(3A)**	**B**
Consolidar la alianza terapéutica entre adolescente, profesional y familia correlaciona con el éxito en la terapia. **(3A)**	**B**

Terapia familiar y de parejas

En la revisión realizada por O'Farrell (2012), en la que se incluye la realizada por O'Farrell y Fals-Stewart (2003) y en la que se cubrían estudios entre el 2002 y el 2010, se comparó la terapia familiar y de parejas (MFT) con otras condiciones de abordaje, concluyendo que se facilitaban las estrategias de afrontamiento familiar y/o iniciar el cambio cuando el individuo no está dispuesto a buscar ayuda, y la ayuda en la recuperación una vez que ya se ha iniciado el tratamiento. En la revisión del 2003 se incluyeron 38 estudios contralados de terapia de pareja y de familia (MFT) en sujetos que ya estaban en tratamiento; los autores concluyeron que: Al-Anon, estrategias de afrontamiento para la familia, reforzamiento comunitario y psicoeducación familiar, facilitaron el tratamiento, pero no la intervención de confrontación del *Johson Institute*. Además, en el caso de pacientes adultos durante el tratamiento MFT y, particularmente, la terapia conductual de pareja (BCT) era claramente más eficaz que el tratamiento individual para mantener la abstinencia y el funcionamiento de las relaciones familiares. Los estudios revisados debían cumplir con los siguientes criterios:

1. Evaluar uno o más grupos en los que las parejas u otros miembros de las familias estuvieran implicados.
2. Tenían que incluir un grupo de comparación. (grupo control de lista de espera, tratamiento individual, u otro método de tratamiento familiar alternativo).
3. En la mayoría de los estudios los casos fueron asignados aleatoriamente a tratamiento y también se incluyeron algunos estudios cuasi experimentales sin asignación aleatoria.

En la revisión anterior, la terapia denominadas por los autores *Community Reinforcement and Family Trainning* (CRAFT) (Miller- Meyers y Tonigan (1999) (CRAFT, Smith y Meyers, 2004), en la que se incluían: entrevista motivacional (EM), entrenamiento en manejo de contingencias para reforzar la abstinencia, entrenamiento en habilidades de comunicación, identificación de habilidades incompatibles con la bebida, identificación de situaciones de riesgo y de actividades reforzantes para la pareja, se concluyó que el tratamiento CRAFT fue significativamente superior a los grupos AL- Anon o a la intervención Johonson.

Un nuevo estudio CRAFT, denominado *CRAFT Proyect* (Dutcher et al., 2009), confirmo los resultados del estudio de 2003 con tasas de participación superiores a los otros dos modelos y con mayor capacidad para ser aplicados a la comunidad clínica.

Copello et al., (2009) estudiaron una intervención en Atencion Primaria para los miembros de las familias con un problema de alcoholismo y/o drogas. Se asignaron al azar a 143 familiares a dos grupos; en uno se realizaba una versión completa basada en el manual de afrontamiento de estrés centrado en el modelo de familia y adicción (Orford et al., 1998) y el otro grupo recibió una intervención breve. La versión completa recibió el manual de autoayuda y cinco sesiones individuales para cada

miembro de la familia, para identificar las fuentes de estrés y la formación sobre sustancias, facilitar conductas de afrontamiento y mejorar el apoyo social. La aplicación breve recibió el manual y una sesión con el terapeuta. Ambos grupos mejoraron de manera significativa en los síntomas psicológicos y en las conductas de afrontamiento desde el inicio hasta doce semanas después, pero no hubo diferencia entre ellas. Se concluyó que un manual de autoayuda en Atencion Primaria facilitado por un profesional puede ser tan eficaz como varias sesiones con profesionales.

El estudio de Rychtarick (Rychtarick y Mc Gillindy, 2005), sobre terapia de famila y de pareja en sujetos con problema de alcohol no motivados a tratamiento, sugiere que la facilitación Al-Anon AFT es menos eficaz cuando se trata de individuos con actos de violencia en pareja (VCI) y especialmente la terapia de habilidades de afrontamiento llevó a menos VCI cuando el paciente agresor era varón, agravándose en la AFT.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La terapia familiar y de pareja facilita las estrategias de afrontamiento familiar y/o iniciar el cambio cuando el individuo no está dispuesto a buscar ayuda, y la ayuda en la recuperación una vez que ya se ha iniciado el tratamiento. **(2B)**	**B**
Cuando los sujetos ya están en tratamiento, y en el caso de pacientes adultos durante el tratamiento MFT, y particularmente la terapia conductual de pareja (BCT) es claramente más eficaz que el tratamiento individual para mantener la abstinencia y el funcionamiento de las relaciones familiares. **(2 C)**	**B**
La terapia familar y de pareja, en sujetos con problema de alcohol no motivados a tratamiento, sugiere que la facilitación Al-Anon AFT es menos eficaz cuando se trata de individuos con actos de violencia en pareja (VCI) y especialmente la terapia de habilidades de afrontamiento llevo a menos VCI cuando el paciente agresor era varón y se agravándose en la AFT. **(2C)**	**B**

Terapia conductual de pareja

Es un programa multicomponentes que incluye técnicas como el análisis funcional, la identificación de relaciones conflictivas que provocan consumo de alcohol o drogas, el incremento de la tasa de reforzamiento positivo en las relaciones familiares, la asignación de tareas, la estimulación del control, el contrato conductual, el manejo de contingencias, el entrenamiento en habilidades de comunicación y de solución de problemas (O´farrell y Fals-Stewart, 2002).

En la terapia conductual de pareja (BCT) se integra a la pareja como apoyo para la abstinencia y mejorar el funcionamiento de la relación. Se asume que las parejas pueden reforzar la abstinencia, mejo-

rar la relación y la comunicación y reducir el riesgo de recaidas. En BCT se plantean varios componentes principales: intervenciones dirigidas al apoyo de la abstinencia y centradas en aumentar los sentimientos positivos y compartir una comunicación más constructiva .

La terapia conductual de parejas de McCrady (CEST) se basa en el método que denominado "tratamiento del alcohol centrado en la participación de la pareja" (McCrady y Epstein, 2008, Noel y McCrady 1993). Tratan de enseñar habilidades específicas la pareja con el fin de hacer frente a situaciones relacionadas con el alcohol. Se entrena a la pareja para reforzar la abstinencia y disminuir las situaciones de riesgo, y a exponer de forma asertiva las preocupaciones relacionadas con situaciones de consumo y a dar respuestas adecuadas al paciente con negación de conducta.

El programa BCT (O´Farrell 1993, O´Farrell y Fals-Stewart, 2006), del proyecto de consejo para parejas con problemas de bebida (CALM), se centra en el método de "contrato de recuperación", en el que la pareja realiza un diario de "confianza en la discusión", mediante el que el paciente asume un compromiso diario de abstinencia. Se acuerda no hablar del consumo de alcohol o drogas fuera del calendario previsto para situaciones de discusión. Se incluye el tratamiento con disulfiran, así como la asistencia a 12 pasos u otros programas que también están marcados en el calendario.

Desde el año 2003 se han encontrado 4 estudios BCT con pacientes mujeres con problemas de alcohol (McCrady, Epstein, Cook, Jensen y Hildebrant, 2009) con el programa CEST o con la terapia conductual Individual (ABIT) durante seis meses. Las mujeres aumentaron el porcentaje de días de abstinencia y disminuyeron el porcentaje de días de beber en exceso con mejores resultados en BCT que con ABIT.

Schumn y cols., (2008) en un estudio aleatorio de parejas, en las que uno de los miembros presentaba problemas de alcohol o drogas y sometidos a dos intervenciones intensivas: el programa BCT CALM y el centrado en tratamiento individual IBT, concluyeron que BCT era superior y, en el caso de las mujeres abusadoras que recibieron BCT a seguimiento de un año, también se obtuvieron mejores resultados.

O´Farrell (2008) realizó un estudio en el que los dos miembros de la pareja presentaban problemas de bebida en un programa BCT, con el fin de conseguir abstinencia conjunta. Los resultados mostraron similitud en cuanto a abstinencia mantenida, con lo que sólo había un miembro con problemas, pero la muestra fue insuficiente y se necesitan más estudios para su confirmación.

En un ECA realizado por Vedel, Emmelkampy Schippers (2008), se comparó CBT con la terapia cognitivo-conductual individual (TCC) en una muestra de pacientes alcohólicos de hombres y mujeres y sus parejas. Mostraron como resultados que tanto BCT como TCC individual disminuyen la conduc-

ta de consumo, pero no fue significativamente superior BCT a TCC, aunque hubo un efecto pequeño que favorecía a BCT. Fue mayor el bienestar en la pareja post tratamiento en BCT. Los autores concluyen "*que BCT estándar es tan efectiva como TCC individual en términos de reducción de consumo , pero BCT es más eficaz en el bienestar de la pareja y en mejoría de la relación*". Los autores utilizaron el método BCT CALMA y el ABCT de McCrady. También obtuvieron como resultado que BCT era más costosa económicamente.

En la revisión de O´Farrell (2012) sobre la investigación de los resultados de la terapia familiar en el tratamiento del alcoholismo, se obtuvieron los siguientes resultados:

- Tres estudios cínicos aleatorios (RCT), en los que se obtuvieron mejores resultados para reducir el consumo de alcohol con BCT que con TCC individual (Fals-Stewart y cols., 2006; McCrady y cols., 2009; Schumn y cols., 2008). Aunque utilizaron protocolos algo diferentes, los resultados se consideraron consistentes.
- Un ECA mostró por primera vez que la BCT produce un resultado mas adecuado y unas relaciones mejores en una muestra de alcohólicos gays y lesbianas (Fals-Stewrat y cols., 2009).

En un ensayo clínico, realizado para ampliar la BCT, se incluyó, además de a las parejas, a otros miembros de la familia (hijos adolescentes y preadolescentes). El resultado que la BCT en estas condiciones era superior al tratamiento individual (O´Farrell, Murphy y cols., 2010) y generaba un ajuste en los hijos adolescentes, aunque el beneficio fue mayor para los hijos preadolescentes (Kelley y Fals-stewart, 2009).

Un estudio piloto mostró que el entrenamiento en habilidades de afrontamiento para padres alcohólicos, cuando es incluido en BCT, obtiene mayores beneficios para la pareja y los hijos preadolescentes que solo (Lam, Fals-Stewart y Kelly, 2008).

En el metanálisis realizado por Powers, Vedel y Emmelkamp (2008) se combinaron estudios bien controlados para aclarar el impacto global de la BCT en familias con tratamientos centrados en el individuo, en los trastornos por uso de alcohol y drogas. Se extrajeron 12 ensayos controlados aleatorios. Hubo una ventaja de la BCT al compararla con los tratamientos basados en el individuo, con una abstinencia mayor en días y un mayor grado de satisfacción en la relación familiar. Sin embargo, los resultados estuvieron relacionados con la función tiempo. BCT fue superior a las condiciones control solo en la relación de satisfacción en el post tratamiento y en el seguimiento. Se concluyó que BCT muestra mejores resultados que los tratamientos de abordaje individual (TCC) en las personas que tienen pareja. Para los consumidores de gravedad leve, los resultados requieren estudios para valorar la eficacia de este subgrupo.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La terapia conductual de pareja es eficaz para mejorar las relaciones familiares y de pareja y ayuda a incrementar la abstinencia. **(2A)**	**B**
La BCT, en población de mujeres que tienen pareja y presentan problemas de bebida es más eficaz que la terapia conductual individual. **(2C)**	**B**
La Terapia Conductual de Pareja también es eficaz cuando se incluye a los hijos adolescentes y muestra mejores resultados que la BCT individual. **(2 C)**	**B**
Recomendaciones	
En los pacientes que conviven con parejas no consumidoras de alcohol o drogas, debe aplicarse la terapia familiar conductual y/o de pareja. **(B)**	

Mindfulness

Existe cada vez más un creciente interés en las aplicaciones de las terapias basadas en *mindfulness* (Marcus y Zgierska, 2009), en parte a partir de los estudios de investigación que sugieren la utilidad de la meditación en las adicciones y en otras áreas de la salud mental (Baer, 2003; Krisanaprakornkit y cols., 2006). Aunque tiene su origen en tradiciones de tipo contemplativo, sobre todo del budismo tibetano, puede realizarse de forma efectiva sin tener en cuenta un vocabulario o una tradición cultural, espiritual o religiosa. Se ha propuesto como traducción "atención y consciencia plena" o "atención consciente". El *mindfulness* se define por prestar atención intencionadamente, en el momento presente, sin prejuicios, tomando conciencia y prestando atención de un momento al siguiente. Los términos temporales, pasado, presente y futuro únicamente pueden ser manejados en el momento presente, por lo que sólo pueden ser operativizados en el presente. Una característica fundamental del *mindfulness* es la ausencia por parte del sujeto del control de sus reacciones, sentimientos o pensamiento. No se trata de controlar el malestar, el miedo, la ira, la tristeza o el *craving*. Se trata de que, manteniendo la sintomatología en observación, sean los mecanismos naturales de autorregulación del propio individuo los que ejerzan el control indirecto de reducción de los síntomas. Desde esta perspectiva, cada vez más autores contemplan el *mindfulness* como un complemento de otros abordajes terapéuticos para la prevención de la recaída en el abuso de drogas y alcohol, compatibles y asociadas en psicoterapias de más amplio espectro (Witkiewtz, Marlatt y Walter 2005; Curtis y Mcmain 2002), en especial en aquellas de orientación cognitivo-conductual. En este sentido están siendo incorporadas como programas terapéuticos completos, como la denominada *Mindfulness based stress reduction* (MBSR) (Kabat-Zinn y cols., 1992; Grosman y cols., 2004), o bien como componentes de las mismas como en el caso de la DBT (Linehan 1993), la terapia cognitiva para la depresión (Segal 2002) o la terapia de aceptación y compromiso (ACT) (Hayes y cols., 1999).

Existen muy pocos estudios para probar la eficacia del *mindfulness* en pacientes con diversos trastornos adictivos. Marlatt (2004), en un estudio en el que se aplicó MBPR en consumidores de drogas y alcohol en población penitenciaria y en problación general, durante seis meses de seguimiento, observó que los participantes de ambos grupos experimentaron una reducción en el consumo de problemático, mejorando la sintomatología psiquiátrica y obtuvieron una mayor motivación hacia el cambio.

En un estudio piloto aleatorizado, Alterman y cols., (2004) compararon la evolución de 18 pacientes que recibieron terapia *mindfulness* más tratamiento habitual con la de otros 13 pacientes que recibieron tratamiento habitual. Se observó una evolución más favorable en el grupo *mindfulness*. En otro estudio se evaluo la práctica Vipassana (MV), basada en la terapia *mindfulness*, en comparción con el tratamiento habitual, sobre el consumo de sustancias y una serie de variables psicosociales en una muestra de 173 reclusos con diversos trastorno adictivos. A los tres meses de salir de prisión, los que habían participado en MV presentaron una reducción significativa en el consumo de alcohol, de cannabis y de cocaína y en síntomas psiquiátricos, junto con un mejor funcionamiento psicosocial, respecto a los que habían recibido tratamiento habitual en el grupo control. Zigierska y cols., (2008), en un estudio piloto prospectivo de serie de casos, evaluaron la eficacia del *mindfulness* en la abstinencia y en la reducción de la cantidad de alcohol cosnumido. Los participantes tenían diagnóstico de dependencia y habían realizado un programa ambulatorio intensivo. El estudio encontró que los participantes informaron de menos días de consumo a los tres meses, pero no a los cuatro. Cabe destacar que la meditación no se utilizó como una intervención activa, sino como una intervención post tratamiento y no había grupo control.

En general existe una evidencia limitada respecto a la utlización de *mindfulness* para tratar los problemas relacionados con el alcohol.

Recomendaciones
Aunque es limitada la evidencia para la utilización de *mindfulness* en los trasornos por uso de alcohol, se puede aplicar como complemento en los programas de prevención de recaidas. **(B)**

Uso de tecnologías de la comunicación y la información (TIC)

Las TIC (tecnologías de la comunicación y la información) abarcan campos y sectores que se han ido ampliando rápidamente en nuestra sociedad. Como otras tecnologías humanas, pueden servir tanto para lo bueno como para lo malo.

Ciñéndonos al campo de la salud mental, podemos mencionar, en el lado negativo, las aún discutidas adicciones a las tecnologías (Internet, juegos, móviles, etc.); los ciberdelitos y su influencia psicológica en

las víctimas así como en la inseguridad social; las redes sociales y la posible manipulación psicológica sobre grupos de menores, adolescentes o personas vulnerables; la manipulación a través del marketing y la publicidad; y la creciente ansiedad por el manejo de los crecientes flujos de información existentes.

Pero, en el lado positivo, tenemos la abundancia de información disponible, las facilidades de comunicación y, con ello, de interacción personal y grupal y, posiblemente, la aparición de nuevos fenómenos sociológicos en la llamada "sociedad de la información", que sólo empezamos a detectar y comprender.

A nivel psicoterapéutico podemos distinguir ámbitos como:

1. La información disponible en Internet sobre los trastornos psicológicos y su tratamiento: páginas de instituciones privadas y públicas (PNSD, NIDA, NIAAA)
2. La disponibilidad de recursos de autoayuda en Internet, en formato texto o audiovisuales.
3. La formación y aprendizaje en Internet en el ámbito sanitario y de la e-Salud. Cursos a distancia y virtuales. Universidades on-line (UOC, UNED).
4. La evaluación psicológica online, con administración y corrección de cuestionarios y escalas, a veces de orígenes y calidades poco fiables, pero también como parte de programas de tratamiento más completos.

Sin embargo, los campos más actuales y específicos de las TIC en el tratamiento del alcoholismo y de las adicciones son los siguientes:

5. La telepsicología, que se define como "*el uso de las tecnologías de telecomunicación para poner en contacto a los pacientes con los profesionales de la salud mental con fines diagnósticos y de tratamiento, educativos, transmisión de información, investigación y actividades relacionadas con la diseminación del cuidado de la salud*" (Brown, 1998). Las posibilidades de las nuevas tecnologías de la comunicación (teléfonos, móviles, sms, Internet) facilitan la disponibilidad de ayuda profesional y los tratamientos clínicos on-line cuando hay dificultades de desplazamiento (por distancia, clima, movilidad, tiempo, dinero, vergüenza), en seguimientos largos o crónicos, y para evaluaciones continuadas.

Actualmente existen numerosas páginas web de tratamiento a distancia, aplicadas a distintos problemas, en las que dan consejos, se escuchan problemas (por escrito) y se realiza un seguimiento de diversas enfermedades.

www.venciendolaansiedad.com
www.forumclinic.org

Los programas administrados a través de Internet, con la supervisión de terapeutas, se han demostrado efectivos en el tratamiento de la depresión y la ansiedad. Hay sistemas que le dan al paciente lecciones on-line basadas en la terapia cognitivo-conductual (TCC), tareas para hacer en casa, mantienen el contacto semanal por e-mail o teléfono con un psicoterapeuta, permiten el acceso a forums en Internet con un moderador y e-mails automáticos (Titov N, et al., 2011).

También se pueden utilizar teléfonos móviles (*Mobile health (mHealth) Technologies*) en programas para reducir las barreras al tratamiento con naltrexona para pacientes alcohólicos, enviando dicho programa, vía SMS, información sobre el alcohol consumido y los efectos de la medicación, y recibiendo mensajes sobre los ajustes necesarios en función del estado psicofisiológico y la adherencia del paciente (Stoner SA, 2012).

El sistema automático "*Alcohol Therapeutic Interactive Voice Response*" (ATIVR), de generación de voz, permite a los pacientes alcohólicos automonitorizar diariamente, después de una terapia cognitivo-conductual (TCC), sus estados de ánimo, humor, autoeficacia en la abstinencia, nivel de *craving* y uso de alcohol. En función de las respuestas reciben *feed-back* personalizado por terapeutas y se revisan habilidades TCC (Rose GL et al., 2012).

En general, la información disponible es limitada, pero parece que los tratamientos a través de Internet (e-terapia) son satisfactorios para los pacientes (Frueh BC et al., 2005), y que son mejores que el no tratamiento (Blankers M et al., 2011), sobre todo si hay una terapia, y no sólo consejos de autoayuda, y que los motivos de abandono no estan relacionados con la e-terapia (Postel MG et al., 2010).

Un tratamiento multicomponente de autoayuda interactiva basado en la web (automático, sin una guía terapéutica) permite reducciones significativas en el consumo alcohólico de bebedores problemáticos, comparado con un folleto psicoeducativo en línea (Riper H et al., 2008).

Pero no sabemos si este tipo de iniciativas son tan efectivos como los tratamientos tradicionales. Administradas de forma complementaria a éstos como una forma de seguimiento hay datos (McKay JR et al., 2011) que indican mejores porcentajes de abstinencia en los que reciben éstos controles, pero que no se mantienen en el tiempo una vez desaparecen.

6. La Realidad virtual (RV) como método de entrenamiento: permite crear un ciberespacio visual en el que es posible interactuar con cualquier objeto o ser, con una sensación de estar presente en ese entorno gráfico virtual, y de interactuar con él en tiempo real.

Ha sido estudiado sobretodo el uso de la RV en el tratamiento de la nicotina (Bordnick PS, et al., 2005; Bordnick PS et al., 2005; Lee JH et al., 2003), en menor medida el alcohol (Bordnick, et al.,

2008; Lee JH et al., 2007), o incluso ambas (Traylor et al., 2011), el juego patológico (Botella et al., 2009) y últimamente el cannabis (Bordnick PS et al., 2009) por diferentes grupos de investigación.

La aplicación de técnicas de realidad virtual en el ámbito de las drogodependencias ha tenido tres líneas de investigación complementarias:

i) La mayoría de los estudios se han centrado en comprobar cómo la exposición a entornos virtuales puede provocar *craving* como respuesta condicionada en sujetos con adicción a sustancias, al igual que la exposición a situaciones, objetos, lugares y otros estímulos relacionados con el uso de drogas. El *craving* puede ser medido a través de autoinformes de los participantes o con medidas psicofisiológicas. En general, los resultados demuestran la capacidad de los entornos virtuales para provocar *craving* de forma más eficaz que otro tipo de formatos de presentación más tradicionales (Pericot et al., 2011; Traylor et al., 2011; Bordnick et al., 2008; Lee et al., 2003; Cho S et al., 2008), con el objetivo de modificar la respuesta mediante la exposición gradual a estímulos con RV.
ii) Otra línea de investigación se dirige a mejorar los tratamientos, en especial los de exposición a estímulos (*cue-exposure therapy* -CET). En estos estudios se intenta que el *craving* producido por los entornos virtuales se reduzca tras exposiciones repetidas a ellos y, como consecuencia, disminuya el consumo de tabaco o alcohol en situaciones reales. Estos estudios presentan resultados prometedores, pero en la mayoría de ellos la variable resultado no es el consumo real de tabaco o alcohol, sino sólo la reducción del *craving* medida a través de autoinformes o pruebas psicofisiológicas (Lee JH et al., 2007; Lee JH et al., 2009).
iii) Por último, también se ha usado la RV para entrenar a personal sanitario en la detección de pacientes alcohólicos y hacer una intervención breve (Stathes H, 2008; Fleming M, et al., 2009), siendo los resultados de ambos ensayos clínicos significativamente eficaces a los 6 meses en ambas tareas.

Otras líneas de estudio de la RV son los trastornos de la conducta alimentaria (Bordnick PS et al., 2011) por su capacidad para simular virtualmente las distorsiones de la imagen corporal de los pacientes y trabajar sobre ellas; también se podrían emplear en el tratamiento del dolor agudo como táctica distractora, y en los trastornos fóbicos y de ansiedad (Botella C, et al., 2009) como una forma de exponer gradualmente al individuo a escenarios que generan ansiedad.

7. La realidad aumentada (RA): se introducen elementos virtuales mezclados con el mundo real. Se generan informáticamente objetos, seres, contextos, imágenes y textos virtuales, que se superponen en el mundo real. Esto es, el sujeto ve su entorno real mediante una o más cámaras y, a la vez, los elementos virtuales "insertados".

Se ha utilizado sobre todo en el tratamiento de la ansiedad y de las fobias específicas, por medio de la introducción y mezcla en la imagen del mundo real del entorno del paciente, de imágenes virtuales de objetos, animales (cucarachas, palomas, arañas, etc.) o estímulos de los que deba realizarse un proceso de exposición gradual para lograr la extinción de la fobia.

Se ha demostrado que la RA no daña ni interfiere en la alianza terapéutica (Wrzesien M et al., 2013) y que la eficacia de la RA incorporada a tratamientos cognitivos y cognitivo-conductuales de exposición es similar a la de los tratamientos clásicos, sin mayores abandonos y con gran estabilidad de los resultados en el tiempo (Opriş D, et al., 2012).

Últimamente se han utilizado sistemas RA para la acrofobia utilizando fotos-navegables inmersivas, que han demostrado ser capaces de evocar un alto sentido de presencia en personas sin miedo a las alturas (Juan et al., 2006). Y para aliviar el dolor en niños quemados (Mott et al., 2008), pero no se han comunicado hasta el momento aplicaciones en drogodependencias.

8. Los juegos terapéuticos (*serious games*), para mejorar la psicoeducación o cambios conductuales o de actitud específicos para pacientes con una variedad de enfermedades, desde asma, cáncer, diabetes o dolor.

Después de su concepción como entretenimiento, los videojuegos han empezado a ser utilizados para propósitos educativos y de entrenamiento (muchas veces militar).

Por medio de la inmersión en videojuegos construidos específicamente para una utilidad terapéutica, el jugador puede mejorar la autoestima, la auto eficacia, incrementar el conocimiento y la comprensión de una enfermedad, mejorar la adherencia a tratamientos, entrenar habilidades de resolución de problemas, y una mejora de los resultados en aspectos cognitivos y del comportamiento en las conductas agresivas (Santamaria JJ, et al., 2011).

En la actualidad se está estudiando sobre todo en el campo de los trastornos del control de los impulsos, en que hay disfunciones en los procesos de regulación de las emociones y rasgos de la personalidad de desinhibición.

Un proyecto europeo liderado en España ha desarrollado el juego "*Playmancer*" (Fernández-Aranda F, et al. 2012) que tiene distintos escenarios en los que el jugador, para poder manejarse correctamente y avanzar en el juego, ha de aprender a: aumentar las capacidades de planificación, mejorar la tolerancia para hacer frente a las adversidades y frustraciones consecuentes, aprender a manejar el estrés, formarse y practicar en técnicas de relajación y respiración, habilidades de autorrelajación

y de autorregulación (distracción, autotranquilizarse, imágenes mentales, la relajación, etc.), aprender a retrasar las respuestas impulsivas, autoregulación emocional, aumentar la conciencia y el autocontrol fisiológico y emocional, aprender y mejorar las estrategias de afrontamiento y planificación de habilidades, y, en suma, reaccionar de una manera más controlada, desde el punto de vista emocional y fisiológico.

El objetivo no es ganar, sino lograr una mayor capacidad de autocontrol. Para ello se sirve no solo de las características intrínsecas de un videojuego (intensidad, aislamiento del mundo exterior, capacidad de inmersión y baja resistencia a su uso), sino de biosensores (respuesta galvánica de la piel, saturación de oxígeno, la frecuencia y variación cardíaca, temperatura de la piel, frecuencia respiratoria) y algoritmos de reconocimiento de emociones faciales (enfado, alegría, aburrimiento), que detectan las reacciones del jugador ante situaciones del juego (Kostoulas et al., 2010) y modifican aspectos del mismo ante respuestas inapropiadas de impulsividad, ira, etc. (aumentando la dificultad o dirigiendo el avatar hacia ambientes mas relajados), lo que da un *feed-back* continuo al jugador para que pueda ir modificando y modulando su respuesta emocional.

Este tipo de videojuegos está siendo utilizado en el campo de los trastornos del control de los impulsos, sobre todo en los trastornos de la conducta alimentaria y de las adicciones comportamentales (juego patológico), con el objetivo de aumentar el autocontrol ante un amplio abanico de situaciones. Los datos disponibles (Fernández-Aranda F et al., 2012) indican su comodidad de uso, la aplicabilidad de las técnicas de exposición virtuales, que serian difíciles de usar de otra manera en este tipo de pacientes diana, la posibilidad de trabajar con problemas actitudinales y emocionales (impulsividad, frustración, regulación emocional) dificiles de tratar en pacientes con trastornos mentales, la relación entre las situaciones del juego, las emociones y la actividad psicofisiológica, y la disminución de la tensión por medio del *biofeedback* del juego.

En el campo del alcoholismo existe el videojuego "*Guardian Angel*" (Bowers C et al., 2011) para aprender y practicar habilidades de prevención de recaídas, mediante una serie de juegos para gestionar el *craving*, controlar los estímulos, rechazar la bebida, evitar las tentaciones y cultivar los recursos individuales. Proporciona tareas para realizar en el juego y, dependiendo de las respuestas del sujeto, el videojuego proporciona *feed-back* de las emociones o del grado de acierto de las tareas realizadas. Los autores consideran que es útil en un contexto más amplio de tratamiento, pero aún no han evaluado si mejora la eficacia del tratamiento global al añadirse a otras técnicas.

De cualquier manera, parece prometedor. Una revisión de nueve artículos sobre juegos terapéuticos para diversos tipos de pacientes (niños, adolescentes y adultos), problemas (TDAH, cancer, HIV, separación parental, dolor, agresividad, depresión) y objetivos (cambiar actitudes, aprender habilidades sociales, modu-

lación emocional, relajación, manejo del dolor, disminución de conductas agresivas) muestra resultados favorables en siete de ellos respecto al incremento en la autoestima, la autoeficacia, el conocimiento y conciencia de la enfermedad, la adherencia al tratamiento, las habilidades de resolución de problemas y una mejora en los aspectos cognitivos y conductuales de la agresión (Santamaria JJ et al., 2011).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Existen series de casos, ensayos clínicos y estudios piloto que recomiendan hacer más investigación. Hay diversidad de aplicaciones, con distintos grados de aplicabilidad y evidencia. La telepsicología (e-terapia) dispone de evidencias sobre su utilidad respecto al no-tratamiento, pero no respecto a otras técnicas. Otras técnicas virtuales (RV, RA) se han ensayado para aplicaciones muy concretas y tienen menor evidencia. Son técnicas en desarrollo creciente y que permitirán acceder a más amplios sectores de población. **(2B)**	**B**

Intervenciones sobre grupos específicos

Población adolescente

Este apartado tiene como objeto revisar la evidencia de intervenciones psicológicas en jóvenes y adolescentes para los tratamientos por uso de alcohol. Aunque hay estudios para población adulta y para la prevención del uso indebido de drogas en adolescentes, es muy limitado el número de ensayos que evalúen la eficacia clínica de las intervenciones psicológicas para los problemas relacionados con el uso de alcohol en adolescentes de forma independiente. Los estudios publicados hacen referencia a trastornos por uso de sustancias y a los trastornos comorbidos. Además, en su mayoría no alcanzaban criterios de inclusión de población adolescente con niveles de gravedad por consumo de alcohol y no eran diagnosticados de dependientes.

La presencia en el tratamiento de trastornos comorbidos en ansiedad y depresión es mayor que en adultos (Perepletchikova 2008), así como los trastornos de conducta. La complejidad de las intervenciones ha llevado, en muchos casos, a desarrollar abordajes multidimensionales y a diferentes niveles para facilitar la atención integral.

El abuso de alcohol en adolescentes se asocia a niveles de morbilidad y mortalidad significativos. Los adolescentes que usan alcohol tienen mayor riesgo de fumar, consumir otras sustancias y presentar deterioro en otras áreas de su funcionamiento personal y social (Clark, 2004). Además, está asociado con las tres principales causas de muerte entre adolescentes: accidentes de tráfico, homicidios y suicidio (Brent y cols., 1993, Irons, 2006; Mclaughlin, Daniel y Joost 2000).

En España, la edad media en la que los jóvenes se inician en el consumo de alcohol es de 12-14 años. El 58,8% de los estudiantes de entre 14-18 años reconoce haberse emborrachado en el último año y el 35,5% en el último mes (PND 2011).

A pesar de la alta prevalencia del alcohol en adolescentes, sólo un 4-6% de los mismos cumplen criterios diagnósticos para un trastorno por consumo de alcohol (Kandel y cols., 1999; Kilpatrick y cols., 2000; Lewinsshon, Rohde y Seely 1996).

Espejo, Cortes y cols., (2102) y Cortes y cols. (2011), en un esudio (2004-2007) con 2.807 jóvenes entre 14 y 25 años de la Comunidad Valenciana que realizaban episodios de consumo intensivo de alcohol, identificaron cuatro grupos distintos de consumidores de riesgo intensivo en función de la edad, sexo, cantidad de alcohol consumido y años de consumo. Como principales resultados obtuvieron que: los más jóvenes se inician cada vez más a una edad temprana en el consumo de alcohol y consideran el consumo de alcohol como facilitador de las relaciones sociales; además, no son conscientes de las consecuencias negativas derivadas de su consumo y de la posibilidad de desarrollar un proceso adictivo.

El valor pronóstico del uso temprano de alcohol reside en predecir los trastornos posteriores por consumo de alcohol, y está muy relacionado con las políticas de mayor permisividad hacia la bebida de los países (Schmid, 2000). Los datos existentes sugieren que los adolescentes que se inician temprano en el uso de alcohol, hacen una transición más rápida hacia la dependencia y desarrollan antes dependencia a otras sustancias (Clark, Kimisci y Tarter ,1998). Además, dadas las diferencias en el desarrollo de las características clínicas de los trastornos por consumo de alcohol entre adolescentes y adultos como, por ejemplo, en los adolescentes es raro encontrar síntomas de abstinencia, y los síntomas de tolerancia y de beber con más frecuencia suelen ser respaldados por los adolescentes que no cumplen criterios de abuso. En los que beben en exceso a menudo es atribuible a la inexperiencia con el alcohol o a una respuesta de la presión del grupo, y suele ser un indicador no fiable de dependencia (Perepletchikova y cols., 2008).

Aunque hay múltiples revisiones para el tratamiento del uso de sustancias en general en adolescentes, el empleo de estas intervenciones puede ser cuestionable par los consumidores de sólo alcohol como tratamiento eficaz (Azrin y cols., 2001; Peterson, Baer, Welss, Ginzler y Garret 2006).

Tripodi, Bender, Ltschage y Vaughn (2010) realizaron una revisión metaanalítica de intervenciones para reducir el abuso de alcohol en adolescentes entre 12 y 19 años que presentaban consumo de alcohol. Se evaluaron intervenciones individuales y grupales, así como en las familias. Se recogieron los estudios que incluían: terapias farmacológicas si formaban parte de un tratamiento integral con una o más intervenciones psicológicas, tratamiento conductual breve, terapia motivacional (EM), aprendizaje social, entrenamiento asertivo permanente, terapia multisistémica, terapia cognitivo-conductual

con y sin seguimiento post tratamiento, TCC combinada con terapia familiar, MDFT y terapia familiar estratégica breve. Los estudios se habían realizado en EE.UU. Se encontraron 14 estudios ECA y dos *cuasi* experimentales. Se concluyó que todas las modalidades redujeron el consumo de alcohol. Pero presentaron un mayor efecto los tratamientos individuales que los centrados en la familia. También se aportó que se necesitaban más datos para evaluar la eficacia de la intervenciones breves.

En la guia NICE 2010ª, sobre la prevención de problemas por uso de alcohol en adultos y jóvenes, se considera la evidencia de las intervenciones breves y de la terapia motivacional (MET). Se plantean que pueden servir para aumentar la motivación, fomentar la autoeficacia, proporcionar retroalimentación individualizada y psicoeducación para determinadas sustancias y para los problemas de comorbilidad de los trastornos psiquiátricos. No hay datos concluyentes sobre las modificaciones de MET para jóvenes. En la revisión de Perepletcnikova y cols., (2008) centrada sólo en estudios de alcohol en jóvenes, los resultados fueron inciertos. Se encontró alguna evidencia para sugerir que MET combinada con TCC puede ser eficaz.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las terapias: TC breves, MET, multisistémica, TCC, TCC más MDFT, MDFT y terapia familiar estratégica breve, aplicadas de forma individual o grupal pueden ser procedimientos adecuados para reducir el consumo de alcohol en jóvenes y adolescentes. **(2B)**	**B**
Recomendaciones: B	
Las intervenciones breves y la MET pueden servir para aumentar la motivación en jóvenes y aumentar la autoeficacia	
Los pocos esudios que existen sugieren que la combinación de MET y TCC pueden ser eficaces	

Kamner y cols., (2002), en un estudio en el que los participantes fueron asignados a TCC o a una intervención psicoeducativa y en el que el 12,5% de la muestra presentaba un trastorno solo por alcohol y el resto asociado a cannabis, informaron que en los dos tipos de intervención se redujo el consumo de alcohol.

Waldron y Kaminer (2004), en una revisión de los enfoques TCC para los trastornos por uso de sustancias, en los que incluían el consumo de alcohol, llegaron a la conclusión de que la TCC individual puede ser eficaz para reducir el consumo de sustancias en general y de los problemas asociados. Tambien se encontró que la TCC en grupo era tan eficaz como individual.

En la revisión sistemática de Perepletnikova, Krustal y Kaufman (2008), en la que valoraron estudios que son evidencia de los diferentes enfoques utilizados en adolescentes, concluyeron que el mayor

apoyo fue para la terapia multidimensional familiar (MDFT) y para la TCC. Aunque la MFT y la terapia multisistémica tiene fundamentos similares, la MDFT recibió un mayor soporte empírico. Las intervenciones con la TCC presentaron mayores efectos a corto plazo y mejoraban cuando se combinaban con EM breve. La TCC combinada con terapias centradas en la familia puede ser la estrategia más adecuada a largo plazo.

Conrod y cols., (2006), en un estudio controlado con 297 adolescentes con TCC centrada en factores de personalidad y que tenían un riesgo elevado de abuso de alcohol (sensibilidad a ansiedad, desesperanza, búsqueda de sensaciones), la TCC demostró que los sujetos presentaron una reducción significativamente mayor en las tasas de consumo de alcohol y en los problemas asociados que los sujetos incluidos en el grupo control.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
La terapia multidimensional familiar y la terapia cognitivo-conductual han recibido un mayor soporte empírico y reducen el consumo de sustancias y alcohol en adolescentes. **(2B)**	**B**

El desarrollo de TSF surgido de los trabajos de AA en adultos no ha sido probada en jóvenes como tratamiento individual. Y aunque se han acoplado programas de TSF en jóvenes con tratamiento en régimen residencial, no se han encontrado evidencias en jóvenes dependientes de alcohol.

Conclusiones (nivel de evidencia)
No se han encontrado evidencias para las terapias centradas en el abordaje Al-Anon .

La participación de la familia en los programas de tratamiento para jóvenes ha demostrado que se asocia positivamente con mejores resultados en la reducción del consumo y en el nivel de participación de los jóvenes (Dakof y cols., 2001). Las intervenciones familiares han sido la modalidad más evaluada en el tratamiento de los trastornos por uso de sustancias en jóvenes y adolescentes. De entre los enfoques de intervenciones basadas en la familia, las más evaluadas han sido: la terapia funcional familiar (Alexander y cols., 1990), la terapia estratégica breve (Szapocznick y cols., 1988), la terapia familiar multidimensional (Liddle 1992). Este tipo de intervenciones han sido abordadas en el apartado de "*tratamientos centrados en la familia*", por lo que no serán reflejadas en este epígrafe.

Pese a la limitada evidencia acerca de la efectividad de las intervenciones para promover la abstinencia y prevenir las recaidas en jóvenes y adolescentes, ha habido algunas pruebas para las intervenciones individuales como la TCC y, en menor medida, para la MET.

En adolescentes, las recomendaciones serian: TCC individual cuando haya baja comorbilidad y buen apoyo social; y programa de componentes múltiples (terapias familiares) para los que presentan mayor comorbilidad y/o apoyo social limitado.

En el estudio controlado aleatorizado realizado por Liddle, Dakof, Turner, Henderson y Greenbaum (2008), en el que participaron 224 jóvenes, principalmente varones, con una edad media de 15 años, consumidores de cannabis y alcohol y en el que se distribuyeron aleatoriamente los sujetos a TCC individual y MDFT, se concluyó que ambos tratamientos produjeron disminuciones significativas en el consumo de cannabis y reducciones ligeramente significativas en el consumo de alcohol, pero se encontraron diferencias significativas entre la reducción de la frecuencia de consumo entre cannabis y alcohol. Además, MDFT fue superior respecto a la gravedad del uso de sustancias y en reducir el consumo de todas y los efectos de continuación hasta 12 meses después de terminado el tratamiento. MDFT se distingue por su sostenibilidad en el tiempo. Tanto MDFT como TCC son eficaces. Los resultados también sugieren que la combinación de ambas puede ser más eficaz, teniendo en cuenta que MDFT incluye componentes importantes de trabajo individual con el adolescente y con la familia.

En la revisión sistemática sobre la efectividad de las intervenciones breves (IB) en adolescentes consumidores de drogas y alcohol realizada por Tait y Hube (2008), en el que se incluyen ECAs, o cuasi-ECAs, y en el que los participantes tenían una edad media de 20 años y eran consumidores de alcohol y drogas, se llegó a la conclusión de que las IB reducían significativamente el abuso de sustancias. En el caso del alcohol, se encontraron 8 estudios y se mostró que las IB reducían significativamente el abuso. También se informó que las IB basadas en la terapia motivacional reducían significativamente el abuso de sustancias. Los autores concluyeron que las IB pueden lograr pequeñas reducciones en los niveles de consumo de alcohol y sustancias.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
En adolescentes las recomendaciones serian: TCC individual cuando haya baja comorbilidad y buen apoyo social; y programa de componentes múltiples (terapias familiares) para los que presentan mayor comorbilidad y/o apoyo social limitado.	**B**

Intervención en mujeres

No son muchos los estudios que tratan de evaluar los programas de intervención dirigidos exclusivamente a mujeres siendo, en el mayor de los casos, tratamientos dirigidos a mujeres con trastorno por consumo de sustancias.

Las investigaciones han especificado barreras en la entrada de las mujeres al tratamiento por abuso de sustancias (Greenfield, Trucco, McHughb, Lincoln and Gallop, 2007a). Las mujeres están subrepresentadas en la mayoría de los programas de tratamiento de abuso de sustancias, ya que han sido, históricamente, para los hombres fundamentalmente, dominando las "normas culturales" masculinas (Hodgins et al., 1997 y Saunders, Baily, Phillips and Allsop, 1993). Además, las mujeres con TCS se diferencian de sus homólogos masculinos en sus factores de riesgo, los problemas que presentan, la progresión, los trastornos coocurrentes, las consecuencias médicas y las razones de la recaída. Estas diferencias no pueden abordarse adecuadamente en intervenciones mixtas (Greenfield et al., 2007).

Se han encontrado estudios en 3 amplios grupos: intervenciones grupales, intervenciones para reducir el consumo durante el embarazo y la lactancia, y en mujeres delincuentes.

Intervención grupal

Las mujeres con trastornos por uso de sustancias (TCS) han informado de su percepción de que los grupos de sólo mujeres proporcionan un entorno de tratamiento más seguro y más cómodo (*Kauffman*, *Dore and Nelson*, *1995*). Investigaciones anteriores han sugerido que las diferencias de género en los estilos de interacción podrían afectar negativamente a las mujeres en grupos mixtos (*Greenfield et al*., *2007*; *Hodgins et al*., *1997*; *LaFave* y *Echols*, *1999*; *Nelson-Zlupko et al*., *1995*; *Schliebner*, *1994*; *Welle et al*., *1998*; *Wilke*, *1994*).

Greenfield et al. (2007), compararon en un ensayo controlado aleatorizado, la eficacia de una intervención grupal de prevención de recaídas mediante el enfoque cognitivo conductual, basada en 12 sesiones de 90 minutos durante 3 meses, y con un seguimiento posttratamiento a los 4-6 meses y a los 9. Las mujeres fueron asignadas al azar a la condición de estudio (grupo de mujeres n=16) o a la condición control (grupo de tratamiento mixto, n= 7 mujeres y 10 hombres). Aunque el programa de intervención estaba dirigido al tratamiento para la dependencia a sustancias, más del 85% de las mujeres de la condición de estudio fueron diagnosticadas con dependencia de alcohol y el 100% de las mujeres asignadas al grupo mixto. Estos autores no encontraron diferencias significativas en el consumo a las 12 semanas. Sin embargo durante los 6 meses posttratamiento el grupo de mujeres presentó reducciones significativamente mayores que el grupo mixto en el consumo de alcohol, mientras que los sujetos de la condición control no sólo no mantuvieron estas mejoras si no que los resultados empeoraron después del tratamiento respecto al inicio en tres de las cuatro medidas de resultado evaluadas. Por tanto, una intervención en grupo centrada en el género puede mejorar a largo plazo los resultados clínicos en mujeres con trastornos por consumo de sustancias, mejorando la aceptación del abuso de sustancias como una enfermedad (por ejemplo, la reducción de la negación, la ambivalencia y los sentimientos de estigma), el aumento de estrategias eficaces de prevención de recaídas a

través de la identificación de desencadenantes específicos (especialmente en relación con la pareja o los roles familiares (Hodgins, el-Guebaly and Addington,1997 y Nelson-Zlupko, Kauffman and Dore, 1995), la retención a tratamiento y aumentar el apoyo social.

Claus, Orwin, Kissin, Krupski, Campbell and Stark, 2007 llevaron a cabo un estudio prospectivo cuasi experimental donde compararon los resultados a largo plazo en tratamiento residencial en dos modalidades: tratamiento específico de género (n= 747 mujeres) y tratamiento estandar mixto (n= 823) no siendo aleatoria la asignación de las mujeres a los grupos. Intentaron comprobar la retención a tratamiento y la asistencia posterior a tratamiento ambulatorio. Se analizan los datos de 9 centros con financiación pública del estado de Washington; los datos de las usuarias y del tratamiento se obtuvieron de fuentes administrativas. El tratamiento específico de género se caracteriza por permitir que los hijos de hasta 6 años vivan con sus madres durante el tratamiento recibiendo cuidado, supervisión y servicios especializados para las mujeres y los niños. Encontrando que las tasas de finalización de tratamiento fueron similares para las dos modalidades, pero el grupo de tratamiento especializado presentó una mayor continuidad de la atención, el 37% de las mujeres acudieron a consulta externa postratamiento frente al 14% de las mujeres que recibieron tratamiento estándar. Los resultados sugieren que ni el sesgo de selección no arbitraria ni las diferencias estructurales entre las modalidades pueden explicar la superioridad observada del tratamiento especializado para lograr la continuidad de la atención, aunque el mecanismo por el que actúa el tratamiento especializado no puede determinarse con precisión.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Una intervención en grupo centrada en el género pude mejorar a largo plazo los resultados clínicos en mujeres con trastornos por consumo de sustancias **(3B)**	**B**
Los tratamientos residenciales que permiten a las madres estar acompañadas por sus hijos presentan una mayor continuidad a largo plazo en tratamientos ambulatorios y atención continuada post tratamiento **(4)**	**C**

Embarazo y lactancia

En una importante revisión sistemática reciente para determinar la efectividad de las intervenciones psicológicas o educativas para reducir el consumo de alcohol durante el embarazo o en las mujeres con planes de embarazo (Stade, B.; Bailey, C.; Dzendoletas, D.; Sgro, M.; Dowswell, T. and Bennett, D. (2009), se compararon ensayos controlados aleatorios en el plazo de 30 años, aunque no se pudieron realizar metaanálisis ya que las intervenciones y las medidas de resultado evaluadas en los estudios no fueron suficientemente similares. Los autores concluyen que las intervenciones psicológicas y educativas pueden dar lugar a un aumento de la abstinencia del alcohol y a una reducción del con-

sumo de alcohol entre las mujeres embarazadas. Sin embargo, los resultados no fueron consistentes y la escasez de estudios, el número total de participantes, el alto riesgo de sesgo de algunos de los estudios y la complejidad de las intervenciones limita la posibilidad de determinar el tipo de intervención que sería más efectiva para aumentar la abstinencia o reducir el consumo de alcohol entre las mujeres embarazadas.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Los estudios individuales indican que las intervenciones psicológicas y educativas pueden aumentar la abstinencia del alcohol entre las mujeres embarazadas. **(2B)**	**B**

Yonkers, K.; Forray, A.; Howell, H.; Gotman, N.; Kershaw, T.; Rounsaville, B.; Carroll, K. (2012) realizaron un estudio aleatorizado y controlado en el que incluyeron a 168 mujeres con consumo de sustancias que aún no habían completado 28 semanas de embarazo, para comparar la eficacia de la terapia motivacional junto con la terapia cognitivo-conductual (TCC-MET) para la intervención breve en el tratamiento del consumo de sustancias durante el embarazo. La terapia conductual individual que combina MET es una adaptación de los manuales existentes, adaptada en seis sesiones de aproximadamente 30 minutos que podrían facilitarse junto con visitas prenatales y postnatales inmediatas. Los contenidos incluidos son aumento de la motivación y análisis funcional, comportamiento sexual seguro, habilidades de comunicación, prevención de recaídas y habilidades para resolver problemas. La intervención breve es una versión estándar del manual de intervenciones ofrecidas por médicos y enfermeras obstétricas. Ofrece orientación sobre los riesgos del consumo de sustancias, la importancia de la abstinencia, y el beneficio de la búsqueda de tratamiento para evitar el consumo de drogas y alcohol. El consejo se administra por el sanitario y, por lo general, dura alrededor de 1 min.

Los autores encontraron que las intervenciones analizadas tenían efectos terapéuticos similares. Por lo tanto, ambos tratamientos pueden ser adecuados para las usuarias de drogas embarazadas, dependiendo de la población, ajuste y disponibilidad del sanitario. Las intervenciones -que se intensificaron después del parto- pueden disminuir los efectos "rebote" en el uso indebido de sustancias.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Tanto la terapia motivacional como la terapia cognitivo-conductual (TCC-MET) son adecuados para la intervención breve con usuarias de drogas embarazadas. **(3B)**	**B**

Sin embargo, algunas políticas gubernamentales han editado una serie guías clínicas de intervención en las cuales aparecen una serie de recomendaciones, las cuales pasamos a detallar:

Extraido de Haber, P; Lintzeris, N.; Proude, E. and Lopatko, O. (2009).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las mujeres que están o podrían estar embarazadas deben ser advertidas de las directrices que recomiendan la abstinencia. Los médicos que prestan asesoramiento a las mujeres embarazadas deben familiarizarse con el análisis de riesgos descrito en estas directrices. Las mujeres que beben alcohol con moderación (menos de una bebida estándar por día de consumo sin intoxicación) no pueden estar seguras de que no es un consumo de riesgo. **(5)**	**D**
Las mujeres que amamantan deben ser advertidas de las actuales directrices que recomiendan la abstinencia del alcohol. Si una mujer desea beber, se recomienda que amamante antes de beber. De lo contrario, espere hasta que los niveles de alcohol en sangre lleguen a cero (una hora por cada unidad de bebida estandar) antes de reanudar la lactancia materna. **(5)**	**D**
Las intervenciones breves están recomendadas durante el embarazo, cuando sean pertinentes. El seguimiento de la intervención es importante. **(2B)**	**B**
Si una mujer presenta intoxicación durante embarazo, se recomienda ingreso hospitalario para evaluar la seguridad fetal y la materna, y para una evaluación integral y la planificación de la atención. **(5)**	**D**
La abstinencia del alcohol durante el embarazo debe manejarse en un hospital general, idealmente en una unidad de maternidad de alto riesgo. Se puede administrar diazepam para controlar la abstinencia. Será necesaria una intervención nutricional, incluyendo tiamina parenteral, el reemplazo de folato y la evaluación de otros suplementos. **(5)**	**D**
Las mujeres que presentan durante el embarazo problemas con el alcohol (y/u otras drogas) deben ser ingresadas en una adecuada unidad hospitalaria para la estabilización, la evaluación y la planificación de la atención. **(5)**	**D**
Se recomienda seguimiento en atención prenatal, tratamiento para abuso de sustancias, asistencia social y protección infantil. **(5)**	**D**
No se recomienda farmacoterapia para mantener la abstinencia durante el embarazo debido a la insuficiencia de los datos sobre seguridad. **(5)**	**D**
Se recomienda un cuidado prenatal, incluyendo el seguimiento del crecimiento fetal y salud. **(5)**	**D**
El seguimiento de los bebés recién nacidos con abstinencia de alcohol debe llevarse a cabo en unidades especializadas. **(5)**	**D**

Continúa en la siguiente página

Continuación

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Los hijos de mujeres que han consumido alcohol regularmente durante el embarazo deben ser cuidadosamente evaluados para el SAF y para trastornos del espectro por parte de un pediatra consciente de la historia materna, con una gestión dirigida por los expertos apropiados. **(5)**	**D**
La evaluación de la unidad familiar es un aspecto esencial de la gestión del uso de sustancias en mujeres. La intervención debe ser dirigida a toda la familia para reducir el consumo de alcohol. **(5)**	**D**
La evaluación de la salud mental es un componente esencial de un plan de atención integral para las mujeres embarazadas con problemas con el alcohol. **(5)**	**D**

Guidelines for the treatment of Alcohol Problems. Australian Government Department of Health and Ageing.

Delincuentes

McMurran, M.; Riemsma, R; Manning, N.; Misso, K. and Kleijnen, J. (2011) realizaron una revisión sistemática de intervenciones para reducir el consumo de alcohol en mujeres que han cometido delitos, obtenida de artículos publicados desde 1984 hasta marzo de 2010. Se consideró inadecuado el metaanálisis debido a la heterogeneidad de los estudios. Las principales conclusiones a las que llegan estos autores son: la evidencia sugiere que puede haber un perfil diferente de factores de riesgo para las mujeres cuyos delitos están relacionados con el alcohol en comparación con los hombres. La salud mental (en especial trastornos del estado de ánimo y abusos), la salud sexual, el cuidado de niños y las relaciones son las áreas que requieren atención en las intervenciones con las mujeres que han cometido delitos relacionados con el alcohol.

Se identificó sólo un estudio encaminado a reducir el consumo en mujeres delincuentes (*Stein, Caviness, Anderson, Hebert and Clarke, 2010*). Mediante una breve entrevista motivacional con seguimiento, se redujeron los días de consumo durante un período corto. Las intervenciones breves resultan apropiadas dentro del repertorio de intervenciones para reducir el consumo de alcohol, por lo menos para las personas con problemas de alcohol menos severos (*Moyer, Finney, Swearingen,* y *Vergun, 2002*). Sin embargo, se requiere de programas más intensivos dirigidos para casos más complejos

La literatura sobre el tratamiento de delincuentes que consumen sustancias sugiere que las intervenciones eficaces deben estar estructuradas en programas cognitivo-conductuales (*Lipton, Pearson, Cleland* y *Yee, 2002a*) y llevadas a cabo en comunidades terapéuticas (*Lipton, Pearson, Cleland* y *Yee, 2002b*).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las áreas que requieren más atención en mujeres delincuentes con problemas de alcohol son la salud mental, la salud sexual, el cuidado de los hijos y las relaciones. **(2B)**	**B**
Las intervenciones breves son adecuadas para los problemas de alcohol menos severos. **(3B)**	**B**
Las intervenciones cognitivo-conductuales y las comunidades terapéuticas són eficaces para mujeres delincuentes que consumen sustancias. **(3B)**	**B**

Tratamientos obligatorios

El objetivo principal consiste en facilitar el trabajo de los equipos ejecutores de programas de tratamiento que, de un modo u otro, atienden población adulta y adolescente consumidora problemática de alcohol y que ha cometido algún delito, aportando elementos tanto para el desarrollo de una discusión objetiva, como orientados al mejoramiento de las prácticas del quehacer terapéutico, de modo que lleguen a resultados eficaces y eficientes.

Se incluye información exhaustiva para la puesta en marcha de tratamientos en una población a la que se le ha implementado de forma obligatoria, dentro de un marco coherente y con la explicación teórica de la causalidad delito-consumo de alcohol.

Los gobiernos se comprometen a limitar el consumo de sustancias tóxicas a fines médicos y científicos para proteger a las personas de las consecuencias para la salud y el comportamiento del uso indebido de las mismas, incluso de la drogodependencia y de los problemas de integración relacionados con los tóxicos, que socavan la cohesión social y las oportunidades de desarrollo social.

En los tratados se alienta a la adopción de un enfoque de orientación sanitaria del consumo de sustancias tóxicas y la dependencia, en lugar de someterse únicamente a un enfoque de orientación punitiva. En el caso de los consumidores de alcohol que no son alcohol-dependientes, el enfoque de orientación sanitaria puede consistir en: impartir educación, suministrar información fiable, proporcionar brevemente orientación con respecto a la motivación y el comportamiento y adoptar medidas para facilitar la reintegración social, y reducir el aislamiento y la exclusión social. En el caso de los dependientes, ese enfoque puede entrañar también un apoyo social más amplio y tratamiento farmacológico y psicosocial más específico, así como atención ulterior.

De conformidad con las disposiciones de los tratados de fiscalización internacional de consumo de sustancias tóxicas, el tratamiento, la rehabilitación, la reintegración social y la atención ulterior deben

considerarse un proceso sustitutivo de las sanciones de la justicia penal. Se puede alentar a las personas que padecen trastornos debidos al uso indebido del alcohol y que han cometido un delito bajo los efectos del mismo a recibir tratamiento en lugar de cumplir sanciones impuestas con arreglo a la justicia penal.

Este tipo de intervención, en que se recurre al poder coercitivo del sistema de justicia penal, no significa necesariamente que el tratamiento estuviera en un contexto obligatorio o entrañara la privación de la libertad: la persona tiene aún la posibilidad de elegir entre la aceptación del tratamiento, la reclusión o una sanción administrativa.

El tratamiento, como alternativa a las sanciones de la justicia penal, representa una oportunidad que la comunidad ofrece a los consumidores, en este caso, de alcohol y a los alcohol-dependientes para que acepten alguna forma de asistencia.

Ese tipo de presión es muy diferente al tratamiento obligatorio, en el que no se permite a la persona negarse a recibirlo ni elegir su modalidad. Las alternativas previstas en los tratados para sustituir a las sanciones se describen como intervenciones educacionales y clínicas. Se pueden ofrecer esas alternativas a los sancionados por la justicia penal sin violar el derecho de los consumidores de alcohol y los alcohol-dependientes a rechazar el tratamiento, con lo cual se logra un equilibrio entre el deseo de la comunidad de reducir el número de delitos relacionados con las sustancias tóxicas y el derecho de las personas a recibir tratamiento por trastornos relacionados con el consumo de las mismas.

Podríamos considerar el tratamiento en un contexto obligatorio como una exigencia que abre un abanico de posibilidades para el consumidor de alcohol, quien requiere de profesionales especializados capaces de adaptarse al adicto, y que se esfuerzan por convertir cada una de las sesiones terapéuticas en momentos de auténtico aprendizaje, donde éste pueda mantener conversaciones provechosas, con independencia de las expectativas de quienes lo han obligado a acudir a terapia con ese profesional, o las creencias del terapeuta acerca de cómo deben comportarse las personas.

Justificación metodológica

El tratamiento en un contexto obligado ya es una práctica utilizada en España, Estados Unidos, Inglaterra, Italia, Holanda, Austria, Suiza, Alemania, Chile, Canadá, Australia, Nueva Zelanda y China, entre otros países.

Se observa una gran variabilidad en los niveles de imposición legal de esos tratamientos y en los tipos de delitos involucrados: en Estados Unidos los infractores elegidos son aquellos que han sido acusados

por el delito de consumo de alcohol u otras drogas, mientras que en Gran Bretaña y en Holanda también se incluyen a los infractores consumidores de drogas que no han cometido delitos bajo los efectos de sustancias tóxicas. En tales países la corte puede imponer sentencias que incluyen la obligación de recibir un tratamiento. En la mayoría de los países europeos (con excepción de Austria, Alemania, España y Holanda), se requiere el consentimiento del individuo para ponerse en tratamiento.

La legislación china es mucho más estricta, y un consumidor problemático de alcohol u otras sustancias tóxicas que haya cometido un delito puede ser obligado a asistir a un centro de tratamiento; los consumidores de sustancias, incluyendo el alcohol, que son arrestados por segunda vez son obligados a recibir un tratamiento específico para la sustancia de la que dependen en centros de trabajo obligatorio.

Pritchard, Mugavin y Swan distinguen tres tipos de control social coercitivos en el tratamiento del consumo de drogas o alcohol: informal, formal y legal. El control informal se asocia con las tácticas interpersonales usadas por la familia y los amigos. Por otro lado, las medidas formales incluyen estrategias iniciadas por instituciones distintas a la de las medidas judiciales, tales como los Servicios Sociales y los Programas de Empleo gubernamentales.

Las medidas legales incluyen las obligaciones civiles, el tratamiento impuesto por el juez y los programas alternativos a la reclusión. A su vez, definen del siguiente modo a las diversas medidas legales para el tratamiento en el contexto obligatorio:

- Obligación civil: en Australia se define como un tratamiento involuntario de un consumidor de drogas o de alcohol no infractor de ley, en tanto en Estados Unidos esta obligación se aplica en infractores y no infractores que no desean o no quieren controlar su consumo ni quieren solicitar ayuda.
- Tratamiento cuasi-obligatorio: se refiere al tratamiento para un infractor con consumo dependiente de drogas que es motivado, ordenado o supervisado por el sistema de justicia penal que se efectúa fuera de las prisiones; requiere el consentimiento del infractor y generalmente se excluye la dependencia al alcohol.
- Tratamiento obligado por el juez: tratamiento de un infractor cuyo consumo con dependencia ha contribuido a la comisión del delito.
- Tratamiento bajo coerción: caracterizado por la presencia de un delito y algún grado de elección aunque limitada, del individuo para decidir si recibir tratamiento o enfrentarse a sanciones legales.
- Tratamiento obligado: es aquel ordenado por un mandato basado en la legislación y en los programas gubernamentales. Es el más ampliamente empleado e implica un amplio rango de situaciones de coerción, las que incluyen mecanismos alternativos a la reclusión, referencia a tratamiento dentro de la prisión y obligación civil. Esta definición excluye a los mecanismos coercitivos informales.

En España, entre otros recursos, funcionan por legislación vigente los Servicios de Gestión de Penas y Medidas Alternativas (en las que se incluyen los tratamientos obligatorios), constituyendo unidades administrativas encargadas de hacer efectivo el cumplimiento de las penas de trabajos en beneficio de la comunidad (TBC). Estas penas configuran un importante volumen de gestión, puesto que son las más numerosas de cuantas sanciones les competen.

La gestión de la TBC puede definirse como el conjunto de trámites que permiten ejecutar esta pena. Comienza con la recepción del testimonio de sentencia/ejecutoria y no finaliza hasta que informamos a la autoridad competente sobre el cumplimiento efectivo de la actividad de que se trate.

El Ministerio del Interior, a través de La Dirección General de Instituciones Penitenciarias, en diciembre de 2010, se promulga el siguiente asunto: la gestión administrativa en trabajos en beneficio de la comunidad contra la seguridad del tráfico: mediante los talleres en seguridad vial "TASEVAL". Estos surgen dentro de un área específica de aplicación: los servicios de gestión de penas y medidas alternativas, anteriormente mencionados.

El 4 de diciembre de 2009 se publicó en el Boletín Oficial del Estado el Real Decreto 1849/2009, cuya regulación ha venido a modificar determinados artículos del Real Decreto 515/2005, normativa por la que se establecen las circunstancias de ejecución de las penas de trabajos en beneficio de la comunidad, haciendo referencia la modificación a que la naturaleza del delito sea contra la seguridad del tráfico.

Esta instrucción entró en vigor a partir del día siguiente de la fecha y firma (Madrid, a 10 de Marzo de 2010). En la primera reunión del Consejo de Dirección y de la Junta de Tratamiento se dará lectura a la misma procediendo a su difusión en los términos establecidos en el artículo 280.2.14ª del Reglamento Penitenciario y, en especial, se velará por su conocimiento y puesta en práctica por todos los Servicios de Gestión de Penas y Medidas Alternativas (en las que se incluyen las penas impuestas por delitos cometidos bajo la influencia de bebidas alcohólicas y tratamientos obligatorios).

También hemos tenido en cuenta el documento de debate basado en un curso práctico científico (UNODC, Viena de 28 a 30 de octubre de 2009), y publicado por las Naciones Unidas, (Nueva York, 2011), en el que se afirma que el paso de un enfoque de orientación punitiva a otro de orientación sanitaria es compatible con los tratados de fiscalización internacional del consumo de alcohol. Asimismo, concuerda con un gran cúmulo de pruebas científicas. Entre estas se cuentan pruebas epidemiológicas y de otros ámbitos científicos que demuestran que el consumo dañino y adictivo al alcohol, y otras drogas, se relaciona frecuentemente con desventajas individuales y sociales (Hawkins et al., 1992, Kreek et al., 2005, Sinha, 2008). Las pruebas científicas incluyen también investigaciones clínicas y neurobiológicas que indican que la dependencia es una enfermedad

crónica y de múltiples factores y afecta el funcionamiento del cerebro de manera tal que dificulta lograr la abstinencia a corto plazo (Carter et al., 2009, Goldstein et al., 2009, OMS, 2004). Hay cada vez más pruebas de que el enfoque de orientación sanitaria es también más eficaz para reducir el consumo de la sustancia y el daño social que éstas causan (Chandler et al., 2009, Gerstein y Harwood, 1990).

En él se afirma que la reclusión penitenciaria y el confinamiento en centros donde se aplica un tratamiento obligatorio a los consumidores de sustancias tóxicas (incluido el alcohol) frecuentemente empeoran la calidad de vida, ya problemática, de estos. (Jurgens y Betteridge, 2005).

La exposición de estas personas al entorno penitenciario facilita la amistad con otro tipo de delincuentes y la afiliación a grupos y organizaciones delictivos. Asimismo, hace aumentar el estigma y ayuda a forjar una identidad delictiva. Con frecuencia aumenta la exclusión social, empeora el estado de salud y se reducen las aptitudes sociales.

Las alternativas a la reclusión en la comunidad (para un tratamiento ambulatorio o en un entorno terapéutico residencial), como el tratamiento farmacológico de la dependencia acompañado de apoyo psicosocial, pueden ser más eficaces que la prisión como medio de reducir el número de delitos relacionados con el consumo (Chandler et al., 2009).

Tratamiento obligatorio en ausencia del derecho a rechazarlo

La amenaza de sanciones de justicia penal puede hacer que algunos drogodependientes que se hallen a disposición del sistema de justicia penal se sometan a tratamiento. En el caso de un pequeño número de ellos, el tratamiento obligatorio de corta duración puede justificarse únicamente en situaciones de emergencia, como una manera de proteger a esas personas o a la comunidad. Sin embargo, en otras ocasiones, el consumidor "obligado" necesita de la realización de un tratamiento completo dentro de un programa específico.

Internamiento o tratamiento involuntario de corta duración en casos de emergencia

El tratamiento obligatorio intensivo de corta duración para proteger a una persona con intoxicación aguda, o afectada gravemente de otra manera por problemas de alcohol, puede justificarse si esa persona no está en condiciones de cuidar de sí misma y supone un riesgo inminente para su propia seguridad. Se trata de una situación análoga a aquella en que se administra tratamiento por emergencias psiquiátricas graves, como los brotes psicóticos, y en verdad debería regirse por los mismos principios. Además, en la mayoría de los países existen leyes en las que se dispone la detención por la

policía (hasta el día siguiente o hasta que desaparezcan los efectos de la intoxicación), el traslado en régimen de internamiento a un servicio de tratamiento (como un hospital) o la administración de tratamiento de emergencia obligatorio en un centro de atención de salud.

Las intervenciones clínicas obligatorias deberían suspenderse una vez superada esa emergencia grave. Al aplicarse ese tipo de medidas obligatorias se deberían utilizar procedimientos judiciales transparentes y prudentes y evaluar la eficacia de esas intervenciones clínicas.

Ese tipo de tratamiento consistiría con la mayor frecuencia en hospitalización obligatoria breve (por ejemplo, por un lapso de entre algunas horas y un máximo de varios días) en los casos de intoxicación por alcohol o síntomas agudos de trastornos psiquiátricos concomitantes (por ejemplo, brotes psicóticos o impulsos suicidas causados por la ingesta abusiva).

El tratamiento administrado sin el consentimiento informado del paciente y en circunstancias extraordinarias claramente definidas debe atenerse a los mismos criterios utilizados en las situaciones de emergencia psiquiátrica (Organización Mundial de la Salud, 2005b). Por ejemplo, se debería:

- Obtener la opinión clínica de por lo menos dos profesionales de la salud calificados en el sentido de que dicho tratamiento es necesario.
- Fijar una duración de varios días para el tratamiento obligatorio (período necesario para que la persona recupere un grado de autonomía suficiente que le permita adoptar decisiones sobre su propio bienestar).
- Prever una revisión judicial para decidir sobre la necesidad de continuarlo, en la que se garantice el derecho de apelación.
- Basarse en un plan médicamente correcto, prescrito para el caso concreto y sujeto a revisión periódica, que sea compatible con las prácticas idóneas internacionales basadas en pruebas y las normas de ética.

Tratamiento prolongado obligatorio

En muchos países se administra tratamiento prolongado en comunidades o se establece la obligatoriedad de asistir a centros de salud o asociaciones debidamente reglamentadas, sin el consentimiento del paciente, lo que constituye en realidad un tipo de reclusión en condiciones de mínima seguridad.

Se ha sostenido que la administración de tratamiento prolongado para los trastornos debidos al consumo de alcohol u otras drogas, sin el consentimiento del paciente, viola los acuerdos internacionales sobre derechos humanos y las normas de la ética médica (UNODC y OMS, 2008).

Tratamiento obligatorio en beneficio de la comunidad a través de TASEVAL

TASEVAL es el taller de sensibilización en materia de seguridad vial diseñado para el cumplimiento de la pena en los casos de delitos contra la seguridad del tráfico. TASEVAL es el fruto del trabajo conjunto entre la Dirección General de Tráfico, el Instituto INTRAS de la Universidad de Valencia -como especialistas en esta materia-, y la propia Secretaría General de Instituciones Penitenciarias.

El objetivo de este taller es promover el cambio de actitud y de comportamiento, así como una mayor concienciación sobre la importancia del cumplimiento de las normas de tráfico para reducir la tasa de reincidencia de los usuarios por delitos contra la seguridad vial, en este caso bajo los efectos del alcohol.

La pena de trabajo en beneficio de la comunidad puede verificarse mediante la asignación de tareas, dignas, enfocadas al apoyo o asistencia a determinadas victimas (por ejemplo, ante una infracción de tráfico, labor de acompañamiento a personas que sufren lesiones como consecuencia de accidentes ocasionados por infractores).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
No existen pruebas de los efectos terapéuticos de ese tipo de intervención en comparación con los regímenes de encarcelamiento habituales o con los sistemas de tratamiento voluntario basado en la comunidad. Se trata de una intervención cara y poco rentable, que probablemente no beneficie ni a la persona ni a la comunidad. **(3A)**	**B**
El programa desarrollado ha demostrado ser una herramienta útil para el cumplimiento de TBC por delitos contra la seguridad vial, presentando una elevada rentabilidad social, ya que garantiza su naturaleza reparadora y preventiva, prevención tanto a nivel primario (sensibilización a otros colectivos) como a nivel secundario (reflexión y cambio actitudinal y comportamental del penado) **(3A)**	**B**
Recomendaciones: B	
Si se dispusiera de recursos suficientes para el tratamiento voluntario, así como de mecanismos adecuados de remisión a tratamiento desde el sistema de justicia penal, y si se lograse la participación de la comunidad, la necesidad residual de recurrir a ese tipo de tratamiento obligatorio e involuntario debería disminuir hasta que se dejara de utilizar por completo.	
Recomendamos, como enfoque terapéutico más sólido para el trastorno con el alcohol, el cognitivo-conductual y racional emotivo, dejando siempre la posibilidad de intervenciones de otros tipos. Es importante que el terapeuta maneje herramientas básicas para la motivación al cambio del usuario que está sometido a tratamiento obligatorio. Las herramientas más contundentes son la entrevista motivacional (Miller y Rollnick, 1999, 2002) y la motivación al cambio (Prochaska y DiClemente, 1999). Obviamos intencionadamente la descripción de ambas técnicas por haber sido desarrolladas en otros capítulos del libro.	
Sería conveniente que la sentencia judicial conllevara, en una gran mayoría de los casos, la obligatoriedad de recepción de tratamiento especializado para el abandono del consumo del alcohol.	

Tratamiento para población privada de libertad (IIPP)

Art. 25.2 de la Constitución Española

Las penas privativas de libertad y las medidas de seguridad estarán orientadas hacia la reeducación y reinserción social, y no podrán consistir en trabajos forzados. El condenado a pena de prisión que estuviere cumpliendo la misma gozará de los derechos fundamentales que se recogen en este capítulo, a excepción de los que se vean expresamente limitados por el contenido del fallo condenatorio, el sentido de la pena y la ley penitenciaria. En todo caso, tendrá derecho a un trabajo remunerado y a los beneficios correspondientes de la Seguridad Social, así como al acceso a la cultura y al desarrollo integral de su personalidad.

La sanción de privación de libertad se concibe como un tratamiento, como una actividad directamente dirigida a la consecución de la reeducación y la reinserción social de los penados, mediante la utilización de los métodos científicos adecuados. El tratamiento no pretende consistir en una modificación impuesta, sino en una puesta a disposición del mismo de los elementos necesarios para ayudarle a vivir fecundamente su libertad. En consecuencia, será programado, individualizado y voluntario, estimulándose la colaboración personal del interno, llamado a desempeñar un papel cada vez más intensamente protagonista, en el marco de un sistema penitenciario progresivo, dotado de flexibilidad e individual.

Introducción

La prisión no reduce la actividad delictiva y supone un grave riesgo sanitario y social para las personas que entran en prisión (Merino, 2004), destacando que el Observatorio Europeo de las Drogas subraya en sus informes anuales que "la cárcel es un ambiente especialmente perjudicial para los consumidores de sustancias tóxicas", y además pone de relieve la existencia de un amplio consenso político sobre el principio del tratamiento como alternativa a las penas de privación de libertad (Informe Anual 2005-2011 del OEDT), de esta manera, no nos queda otra alternativa que recapacitar sobre el tipo de delitos y las características del sujeto que lo comete.

En la última década se ha hablado de la emergencia de un nuevo paradigma frente a los modelos más punitivos, la llamada justicia reparadora que pretende satisfacer la necesidad social de justicia reequilibrando el conflicto entre castigo y reinserción: "*El objetivo principal de la justicia tras la comisión de un delito no es castigar ni reeducar, sino contribuir a crear las condiciones para reparar el daño y el sufrimiento causado por el delito cometido.*" (Lode Walgrave y Hill Mehlbye, 1998).

Los dependientes que participan en estos programas presentan menos recidivas en arrestos, condenas y reingresos en prisión (Smith, D. Alternatives to incarceration. Monitor on Psychology 2003).

Existen reos dependientes del alcohol sin que éste haya intervenido directamente en el delito cometido y, por otra parte, alcohólicos que se han convertido en reos por haber infringido la ley bajo los efectos de la sustancia.

Los casos más numerosos los conforman aquellos que están relacionados con la seguridad vial. En la Red Penitenciaria Estatal, durante el año 2010, ingresaron en prisión 757 personas por delitos contra la seguridad vial, alcanzando más de 1.000 si tenemos en cuenta los datos de la Generalitat de Cataluña.

La Fiscalía de Seguridad Vial se muestra partidaria de imputar homicidio imprudente en aquellos accidentes de tráfico donde haya víctimas mortales, así como un delito de lesiones imprudentes cuando haya heridos graves, matizando que estas imputaciones "*dependerán de la gravedad de la imprudencia*". El homicidio imprudente se castiga con una pena de uno a cuatro años de prisión y las lesiones imprudentes con una pena de tres meses a tres años de prisión, en función de la gravedad de la lesión.

Justificación del programa de intervención con reclusos

Materiales y métodos. Se consultaron las bases de Medline, Embase, *Web of Science*, Scielo, LILACS, y otras, buscando estudios experimentales controlados aleatorizados con grupos paralelos, publicados entre marzo de 2004 y mayo de 2011.

También se utilizó la información proveniente de los estudios realizados por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, en colaboración con la Dirección General de Instituciones Penitenciarias (Ministerio de Interior) y la Secretaría de Servicios Penitenciarios de la Generalitat de Cataluña: encuesta estatal sobre salud y drogas entre los internados en prisión (ESDIP) 2006.

La memoria de 2004 de los Programas de Intervención con drogodependientes en centros penitenciarios, publicado por el Servicio de Drogodependencias de IIPP, describe en forma de fichas todas las intervenciones que se llevan a cabo en las diferentes prisiones, con el número de usuarios y las entidades corresponsables. También la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas publica todos los años una memoria en la que se reseña esta información más los datos que suministran los planes autonómicos sobre drogas.

Legislación vigente del Ministerio del Interior. Secretaría General de Instituciones Penitenciarias: Intervención de organizaciones no gubernamentales, asociaciones y entidades colaboradoras en el ámbito penitenciario. Gallizo, Mercedes (Madrid, 4 de Noviembre de 2009).

Trabajos realizados sobre el uso de drogas en prisiones europeas, los cuales arrojan las mismas conclusiones (Gore et al. 1996; Masson Birmingham y Grubin 1997; Boys, Farrell, Bebbington et al., 2002).

Se han revisado minuciosamente los informes anuales del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Disponible en URL: http://annualreport.emcdda.eu.int/es/home-es.html.

Las aportaciones realizadas por Smith et al., el 2006 resumen la evidencia disponible actualmente con respecto a la eficacia de las comunidades terapéuticas (CT) definidas como espacios en los que se disminuye el consumo de sustancias o sus consecuencias en personas con trastornos por uso de sustancias.

Resultados. Se ubicaron cinco publicaciones de cuatro ensayos controlados. Todos los estudios tuvieron serias limitaciones metodológicas de acuerdo al CONSORT. La heterogeneidad de los estudios no permitió agrupamientos en el análisis. En los análisis primarios, los modelos específicos de CT en prisión mostraron superioridad marginal frente a otros tipos de tratamiento respecto a los niveles de consumo de alcohol, los días de encarcelamiento y la tasa de reencarcelamiento. Respecto al modelo de CT ambulatorio basado en la comunidad, no hubo evidencia de superioridad de éste frente a otro tratamiento ambulatorio, tanto en reducir el nivel de consumo de sustancias, como en la ocurrencia de crimen y desempleo a los doce meses de seguimiento.

El alcohol es una de las variables que mayor relación tiene con las infracciones de seguridad vial y la reincidencia de esta conducta (Lapham, Stout, Laxton y Skipper, 2011; Marowiz 1998; Nochasjki y Staiewicz, 2006; Ogden y Moskowiz, 2004). En Cataluña, Monras, Aparicio, López y Pons (2010) encontraron que el 88% de los infractores de la seguridad vial internados en un centro penitenciario tenían algún indicador de alcoholismo, mientras que solo el 22% había sido diagnosticado como tal anteriormente.

Una de las conclusiones de Monras et al. era "*que la mayoría de los internos por delitos contra la seguridad vial son en realidad personas con una enfermedad por dependencia alcohólica*" (Monras et al., 2011, p. 166). En los estudios con internos condenados por delitos contra la seguridad vial de las cárceles catalanas (Herraiz, 2009; Monras, Aparicio; López y Pons, 2009) se pone de manifiesto que los problemas relacionados con el alcohol constituyen una de las características más sobresalientes del perfil psicológico de los infractores de tráfico.

Equipos de intervención y tratamiento en centros penitenciarios

Actuar en beneficio de los reclusos es un mandato constitucional, y también una obligación moral y cívica, y, sobre todo, consiste en actuar sobre la sociedad en general.

Ahora bien, cualquier intervención que se realice en el sistema penitenciario debe considerar el mundo institucional y jurídico en el que se va a aplicar y encajarlo en su complejo sistema. Previamente es necesario conocer las posibilidades jurídicas de intervención con dependientes alcohólicos, así como la estructura y la organización del sistema penitenciario.

Organización Interna del Tratamiento

- ***El Grupo de Atención a Drogodependientes (GAD)*** es el órgano colegiado encargado de coordinar las intervenciones de los distintos profesionales en drogodependencias en los centros penitenciarios.
- Otros profesionales que forman parte activa en el programa de intervención: ***el equipo técnico de tratamiento***, es multidisciplinar y en él sus componentes realizan intervenciones dirigidas a la reeducación y reinserción social de los internos que han referido o manifestado o referido dependencia al alcohol, siendo ***la junta de tratamiento*** el órgano colegiado responsable del seguimiento de de estos internos, de su evolución y planificación de las actuaciones encaminadas a la reinserción social y mantenimiento de la abstinencia una vez que éstos adquieran su libertad. El equipo sanitario que determina si el interno precisa o no desintoxicación y/o le implementa el tratamiento. ***Maestros y monitores de ocupaciones***. ***Intervención educativa y ocupacional***. El área educativa y ocupacional permite el desarrollo de competencias personales. ***Funcionarios y personal de vigilancia***. Participan con papeles muy destacados, permitiendo, con su observación, modificar actuaciones. ***Juristas***. ***Asistencia jurídica***. La intervención con alcohólicos en prisiones está determinada por la situación jurídico-penal de los usuarios. ***Trabajadores sociales***. ***la asistencia social y los centros de inserción social (CIS)***. La acción social se dirige a la solución de los problemas que han surgido en el área personal del interno como consecuencia de su privación de libertad. ***Los juzgados de vigilancia penitenciaria***. Los jueces de vigilancia penitenciaria velan por los derechos de los internos y resuelven sobre la clasificación, las progresiones y las regresiones de grado, los permisos, las salidas, las libertades, etc., a propuesta de la Junta de Tratamiento.
- **Las organizaciones y entidades no gubernamentales (ONGs).** Dejan constancia de su actuación "oficial" a través del Real Decreto 235/2005, de 4 de marzo, por el que se regula el Consejo Estatal de Organizaciones no Gubernamentales de Acción Social.

Programas de intervención y tratamiento en IIPP

Se adhieren a los llamados programas libres de droga (PLD), los cuales tienen por objetivo conseguir y mantener la abstinencia en el consumo, en nuestro caso, de la adicción al alcohol (bien sea por uso – intoxicaciones idiosincrásicas-, por abuso o dependencia).

En los centros penitenciarios, estos programas se llevan a cabo en dos modalidades en función de las posibilidades estructurales:

1. La modalidad "ambulatorio/centro de día"

– ***Intervención "ambulatoria":*** se proporciona una atención individual/grupal en dependencias específicas en cada galería o módulo a los alcohol-dependientes.

– ***Intervención tipo "centro de día":*** se desarrollan las actividades propias del programa con internos de diferentes galerías o módulos en una dependencia centralizada con diversas aulas y despachos, en horario de media jornada, retornando posteriormente a sus respectivos departamentos.

2. La variedad "módulo terapéutico"

Se establece en centros con estructura modular que permite destinar al menos un módulo para albergar, de forma independiente del resto de la población reclusa, a los internos que están en el programa. Se proporciona al sujeto atención en jornada completa, desarrollándose la mayor parte de las actividades en el módulo, evitando en todo momento el contacto con el resto de los reclusos.

En el desarrollo de estos proyectos están implicados equipos multidisciplinares de profesionales extra-penitenciarios (ONGs, centros provinciales de drogodependencias, etc.), así como intrapenitenciarios (equipo de tratamiento y equipo sanitario). Estos profesionales intra y extrapenitenciarios forman parte del GAD.

Las actividades terapéuticas que llevan a cabo los diferentes programas de apoyo psicosocial en los centros penitenciarios se circuscriben a las siguientes áreas:

- Área motivacional
- Área de educación para la salud
- Área de apoyo psicológico
- Área de consumo
- Área formativo-ocupacional
- Área de prevención de recaídas
- Área social y comunitaria
- Área de ocio y tiempo libre

3. Tratamiento externo para internos clasificados en tercer grado y especiales para clasificados en segundo grado

Otro aspecto importante a reseñar en éste apartado es que el R.D. 190/1996, de 9 de febrero, del Reglamento Penitenciario autoriza el tratamiento de internos de segundo grado en dispositivos extrapenitenciarios:

3.1. El **tratamiento ambulatorio en la comunidad,** a través de la regulación de salidas diarias de los internos (art.117). Unidades de conductas adictivas o, específicamente, Unidad de Alcohología del Sistema Sanitario de Salud.

3.2. La posibilidad de que los internos drogodependientes (incluye a los dependientes del alcohol) puedan desarrollar actividades de tratamiento en dispositivos exteriores a través de la regulación de las modalidades de vida en régimen abierto (art.84-86).

3.3. Internamientos en centros de deshabituación públicos o privados (art. 182). En este mismo artículo se señala que la Administración Penitenciaria celebrará los convenios necesarios con otras Administraciones Públicas o con entidades colaboradoras para la ejecución de estas medidas.

3.4. Posibilidad de supeditar la concesión de la libertad.

Igualmente puede, estando clasificado en segundo grado, iniciar contactos en el exterior para desarrollar programas en dispositivos externos en los permisos de salida (Art. 156).

Requisitos:

- Clasificación en tercer grado.
- El programa de mantenimiento de la abstinencia de la institución de acogida debe contener el compromiso expreso de acoger al interno y de comunicar al centro penitenciario las incidencias que surjan a lo largo del tratamiento.
- Consentimiento y compromiso expreso del interno de cumplir el régimen de vida propio de la institución de acogida.
- Programa de seguimiento del interno aprobado por la institución penitenciaria y la institución de acogida.

3.5. Posibilidad de **supeditar la concesión de la libertad condicional a seguir el tratamiento,** siempre que concurran las siguientes circunstancias en la última fase de la condena:

- Que el penado se encuentre clasificado en tercer grado.
- Que haya extinguido las tres cuartas partes de la pena impuesta.
- Que haya observado buena conducta y exista un pronóstico individualizado y favorable de reinserción social emitido por los expertos y que el juez de Vigilancia Penitenciaria estime conveniente.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
No existen indicios científicos que apoyen una superioridad de la metodología de CT respecto a otras formas de tratamiento menos costosos. **(2B)**	**B**
Recomendaciones	
Sin embargo, en el contexto carcelario, las comunidades terapéuticas podrían ser más beneficiosas que otros modelos. Son necesarios ensayos clínicos con una metodología rigurosa para resolver las controversias respecto a la eficacia de este tipo de tratamiento de trastornos por uso de drogas.	

Otras intervenciones psicosociales

Grupos de autoayuda

Cuando comenzaron a funcionar los grupos de autoayuda, lo hicieron partiendo de unas ideas sencillas pero poderosas, llegando a conformar una imagen de reuniones a las que acudía un grupo de gente corriente que tenían los mismos problemas y que aprendían los unos de los otros, sin que entonces fuese necesaria la presencia de un profesional de la salud que les condujera en su aprendizaje. Ellos mismos establecían y controlaban su propio funcionamiento.

Con el paso del tiempo, a estos grupos se fue incorporando la figura de personal profesionalmente formado para la asunción y dirección de estos grupos, quedándose desdibujados los límites entre los servicios profesionales y los grupos de ayuda mutua. (Lieberman, 1992).

El grupo de autoayuda consiste en una modalidad específica de organización social, alrededor de la cual se reúnen regularmente personas que se consideran pares, por compartir una peculiar situación de la vida, y quedan para hablar, escucharse y trabajar alrededor de un mismo tema.

Se denominan grupos de autoayuda, siendo el término original en inglés *self-help groups*.

Para determinar los grupos de autoayuda, es necesario definir los conceptos, elementos y características que hacen posible el establecimiento de éstos, concebidos como un espacio de sostén social y trabajo en equipo, que pueda hacer posible que, al menos, algunos de sus integrantes trabajen alrededor de una serie de problemas que consideran comunes y, con ello, poder abordar, al menos en parte, el conflicto subjetivo y psicosocial que representan.

Los grupos de autoayuda son procesos que surgen en múltiples circunstancias, por las necesidades sociales y subjetivas que distintas personas intentan afrontar. En cada caso tienen herencias históricas y culturales diversas.

Suelen vivirse como algo importante, simplemente como un espacio social y de apoyo, función que frecuentemente cumple sin dificultad. La seguridad de que todos los participantes tienen el mismo problema se vive de forma reconfortante. De igual manera, el que los integrantes puedan sentirse aceptados, incluso valorados por otros y, en la mayoría de los casos, que ese espacio sirva de sostén, convierte al grupo de autoayuda en, literalmente, una familia (Lieberman, Yalom, 1992).

Justificación metodológica

Los grupos de autoayuda surgen de un sistema en el cual los sujetos que reconocen conflictos subjetivos y sociales tienen a su disposición espacios, mecanismos y procesos para reincorporarse socialmente y reconstruirse subjetivamente, como parte de una sociedad específica. (Durkheim, 1994).

La concepción y el dispositivo del grupo, junto con el aspecto social, son lo que se describirán y explicarán en cada una de las intervenciones, procurando reconocer lo que incide en cada sujeto y su constitución subjetiva (Durkheim 1994).

Los grupos de autoayuda se constituyen con características específicas, que operan en base a una misma concepción y se estructuran haciendo posible el sostén o contención social, el trabajo subjetivo y colectivo, mediante la validación e intercambio del conocimiento a partir de la experiencia de vida de sus integrantes (Durkheim, 1994).

Son un elemento de identidad y se hacen parte de un proceso con el que vuelven a generarse sentimientos de valor y la capacidad de la responsabilidad subjetiva (si escuchar permite aprender y aprendizaje significa poder dialogar, un espacio para la escucha se ofrece como un medio propicio para la construcción de autonomía y subjetividad) (Lieberman, 1986).

El trabajo que realizan los integrantes del grupo pasa por la elaboración de sus propios conflictos emocionales y psico afectivos, basándolos en sus propios procesos y en los del medio social que el grupo hace posibles. Cada tipo de pensamiento, idea, creencia o actitud que mantiene cada uno de los componentes se hace parte de lo que requiere ser tratado en cada una de las reuniones que realizan (Goffman, 1997).

Una persona acude a un grupo de autoayuda voluntariamente y deja de asistir a él cuando piensa que ha superado el problema. El sujeto busca resolver o abordar una situación que personalmente siente o vive como problemática o conflictiva. Los asuntos que desea abordar pueden haberse convertido en una dificultad que puede mantenerle de alguna manera inestable personal o afectivamente. Acude buscando formas de afrontar lo que necesita cambiar o superar, con respecto de una situación subjetiva, familiar y social. Al buscar y acudir, deseando ayudarse, se está haciendo responsable de su propia toma de decisiones y está, sin darse cuenta, tomando como línea base al sujeto, a la sustancia y a la situación (Fernández, 1990; Kaës, 1995).

Principios y operatividad de los conceptos del grupo de autoayuda

Siguiendo a Margarita Baz y Téllez (1990), establecemos:

Concepto	Principio	Otros conceptos
Ayuda Mutua	Buscan en el grupo la ayuda de otros con quienes compartir una misma situación.	**Solidaridad**
Igualdad	Son una comprensiva sociedad de iguales y tienen una tarea común: superar lo que les agobia y desestabiliza.	**Pares Superación**
Herramientas	Para superar lo que les agobia y detiene, aprovechan las herramientas que les ofrece el grupo, buscando lograr mayor tranquilidad y estabilidad.	**Crecimiento**
Responsabilidad	No son culpables, pero sí responsables.	**Acción**
Compartimos experiencias	Para superarse, hablan sólo de sus propias experiencias personales.	**Primera persona**
Fraternidad	Para apoyar a otros comparten experiencias propias que consideran ya superadas, sin consejo ni juicio de valor.	**Comprensión Calidez**
Honestidad	Hablan de lo que sienten con franqueza: Son honestos para conocerse como nunca antes lo habían hecho.	**Aprendizaje**
Tolerancia	Aprovechan el uso de la palabra para exponer y trabajar lo que sienten: quien tiene la palabra tiene el derecho de hablar hasta entregarla.	**Escucha**
Escucha	Escuchar las experiencias de los demás es una herramienta central para el crecimiento y trabajo personal.	**Trabajo personal**
Reserva y confidencia	Lo que se dice en el grupo se queda en el grupo.	**Respeto**
Unión	Su bienestar común tiene la preferencia; el progreso individual depende de su unión.	**Sociedad**
Prohibido prohibir	Nada en el grupo es obligatorio, siempre que se respete el bienestar común.	**Respeto Reglas**
Autonomía	Se apoya la autonomía del grupo como medio para fortalecer la personal.	**Independencia Identidad**
Participación e Independencia	Cada grupo es autónomo e independiente y se gobierna con la participación de todos sus integrantes: las actividades necesarias para el buen funcionamiento del grupo son tarea de todos.	**Colaboración**

Continúa en la siguiente página

Continuación

Concepto	Principio	Otros conceptos
Siempre sencillo	Lo importante no es la eficiencia sino la máxima participación.	**Participación**
Autosuficiencia	Cada grupo busca ser autosuficiente, como modo de propiciar su autonomía.	**Autonomía**
Independencia	Como grupo son independientes: no manifiestan estar afiliados a ningún partido político, religión o institución.	**Afiliación**
Buenas relaciones	Los problemas entre los integrantes del grupo, causados por luchas de poder o prestigio en el interior del mismo, dificultan sus tareas, por lo que se evitan al máximo.	**Luchas de poder**
Renovación	Los nuevos integrantes revitalizan el trabajo ya realizado: son la vida del grupo.	**Fraternidad**
Apertura	Todos son bienvenidos: cualquiera que sienta que tiene un problema similar a los integrantes puede ser parte del grupo, aunque en principio no esté de acuerdo con toda la metodología de trabajo que se le propone.	**Tolerancia** **Apoyo** **Contención**

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
No existen evidencias científicas sobre la eficacia y eficiencia en la práctica clínica, ya que no existen estudios lo suficientemente exhaustivos que así lo demuestren. **(2B)**	**B**
Recomendaciones	
La autoayuda es una herramienta que puede ayudar a hacer visibles elementos institucionales y de control social y político, que suelen ser contrarios al trabajo subjetivo necesario para el reconocimiento y la comprensión de, justamente, estos mismos elementos. Pero no por ello tendría que ser motivo de la exclusión de la colaboración de profesionales especializados, que comprenden y entienden perfectamente que el cambio subjetivo deseado o necesario esté relacionado con posiciones en estructuras sociales y familiares en las que el sujeto se encuentra en condiciones desventajosas.	

Al-Anon 12 PASOS

El concepto de enfermedad apoya la idea de Alcohólicos Anónimos (AA) de que la adicción constituye, *per se*, una enfermedad y que la abstinencia (la primera afirmación del programa de 12 pasos de AA) es la única cura de la misma.

Antes de este cambio radical en la filosofía del tratamiento, se consideraba que los conflictos intrapsíquicos y las dinámicas interpersonales eran los factores causales de la adicción. Sin embargo, el concepto de enfermedad ha cambiado por completo tal concepción. (Philip J. Flores, 1988).

La forma en que fueron traducidos los textos originalmente publicados por *Alcohólicos Anónimos* en EEUU, y especialmente la manera en que esos textos son interpretados en cada uno de los países en los que se llevan a cabo, han generado un discurso fuertemente marcado por el catolicismo en todas sus versiones. La gran difusión de este modelo de trabajo suele marcar también la forma en que son percibidos dentro de los grupos de autoayuda en los que se han utilizado. La argumentación propia del discurso de ese particular modelo se generaliza y presenta como aplicable a todos los grupos, pero es muy importante no cometer este error.

Justificación metodológica

En los últimos años han proliferado los escritos que se ocupan del modo en que se podría adaptar la terapia de grupo para encajar con las necesidades específicas del paciente alcohol-dependiente. En ellos encontramos un consenso general entre los profesionales que trabajan regularmente con este tipo de adictos dentro del formato de la terapia de grupo. Edward J. Khantzian, Kurt S. Halliday y William E. McAuliffe (1990), Mars-ha Vanicelli (1988), Stephanie Brown (1985), Robert A. Matano e Irvin Yalom (1991) y (Flores, 1988), han aportado numerosas sugerencias sobre la adaptación y modificación de las estrategias terapéuticas grupales para el abordaje específico de los problemas y características de este tipo de paciente. Estos autores coinciden en que la abstinencia es un elemento crucial, si no el más importante, en la recuperación de cualquier individuo que sufra un trastorno por abuso de alcohol.

La propuesta teísta es utilizada para explicar la eficacia y los éxitos que llegan a presentar para algunas problemáticas mediante la participación en grupos que operan bajo este específico modelo de trabajo. Se suelen tomar como verdaderos, con muy poco análisis o crítica formal, los mas vehementemente propugnados, pero débiles o falsos argumentos comúnmente integrados en discursos religiosos.

Es sorprendente cómo inclusive el artículo pertinente en la Enciclopedia Británica, reconocida por el trabajo analítico y crítico de cada materia, asimila el discurso de AA sin discutirlo. Esto es así comúnmente tanto para el asunto de la supuesta utilidad de la creencia teísta para la superación de las problemáticas abordadas, como en cuanto al discurso medicalizado aplicado a cuestiones del orden de lo simbólico, subjetivo y psicosocial.

Los especialistas en adicciones han descubierto que, una vez que se persuade a los sujetos dependientes del alcohol de su consumo, los síntomas desaparecen completamente, o disminuyen sustan-

cialmente. El estudio longitudinal de George Vaillant ha puesto punto final a la controversia sobre el concepto de bebida controlada *versus* concepto de enfermedad, al concluir que: "*Por todo esto, se puede afirmar que la hipótesis primitiva que consideraba fundamentalmente al alcoholismo como un síntoma de inestabilidad psicológica, puede ser una ilusión basada en las investigaciones retrospectivas*" (Vaillant, Milofsky, 1982).

Consecuentemente, Vaillant verificó lo que todos los miembros de AA y las personas que se dedicaban al tratamiento de la adicción conocían desde hacía años. Vaillant (1983) acertó al afirmar posteriormente que "*los estudios prospectivos están demostrando gradualmente a los psiquiatras el hecho sorprendente de que la mayor parte de la psicopatología que se observa en el alcohólico es el resultado, y no la causa, del abuso del alcohol. En otras palabras, el alcoholismo es el caballo y no el carro de la enfermedad mental*".

Todos apoyan la inclusión del paciente en un programa de "12 pasos", al mismo tiempo que participa en una terapia de grupo. Todos utilizan algún tipo de terapia grupal de orientación interpersonal, fundamentada teóricamente en el modelo de terapia grupal interaccional de Yalom (1985). La mayoría de ellos combina la teoría de Yalom con una adaptación de los principios de AA y otros programas de "12 pasos"; así, los terapeutas grupales deben estar bien familiarizados con el lenguaje y la filosofía de estos programas.

Matano y Yalom (1991) sugieren que el terapeuta debe conocer en profundidad la organización AA, su lenguaje, sus doce principios y sus procedimientos. Lo recomiendan por diversas razones, entre otras, por la tendencia a utilizar AA como resistencia a la terapia, ya sea por evitación deliberada o por una mala interpretación del programa de "12 pasos".

Matano y Yalom (1991) afirmaron: "*Es importante que el terapeuta no ceda ante las malas interpretaciones de los principios de AA cuando se presentan en forma de resistencia a la terapia y que sea capaz de aprovechar los objetivos de AA para sus fines terapéuticos*".

Muchos excelentes terapeutas se sienten frustrados ante la percepción distorsionada que AA tiene de ellos, como "*profesionales ineficaces*" que han fracasado a la hora de ayudarles. Matano y Yalom (1991) han descrito algunas formas de establecer credibilidad a la vez que se integra la filosofía de AA en el formato de un grupo interactivo. El terapeuta dispone de otras descripciones e interpretaciones del programa de AA, desde una perspectiva científica, analítica y psicológica, para profundizar en su comprensión (Flores, 1988; Kurtz, 1982; Thune, 1977). El terapeuta que desee trabajar de forma continuada con pacientes adictos al alcohol, debería conocer en profundidad AA y su concepto de enfermedad.

Tratamiento a través del Programa de "12 Pasos"

Algunos de los siguientes factores resultan interesantes para poder comprender y manejar la adhesión del usuario a los "12 pasos", resultando especialmente importantes durante las primeras fases del tratamiento de los trastornos por consumo de alcohol:

1. Apoyo positivo y presión para mantener la abstinencia por parte de los demás participantes.
2. Identificación reciproca y oportunidad de experimentar que no se encuentran solos en la lucha contra su obsesión compulsiva por el consumo de alcohol.
3. Oportunidad de comprender sus propias actitudes y su negación de la adicción al tener la oportunidad de confrontar actitudes y defensas similares en otros pacientes.
4. Aprendizaje experiencial e intercambio de información que conlleve la idea de que la abstinencia tiene siempre primacía, potenciando que el paciente asuma su identidad como alcohólico.
5. Identificación, cohesividad, esperanza y apoyo en un encuadre definido y estructurado, con unos límites precisos que favorecen la distinción entre las consecuencias que son responsabilidad del paciente (esto es, tomarse la primera copa) y aquellas de las que no son responsables (esto es, la propia enfermedad de la adicción).
6. La oportunidad de tomar conciencia de cómo sus estilos caracterológicos interpersonales obstaculizan su capacidad de establecer relaciones sanas y gratificantes con los demás.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Aunque hay un reconocimiento universal de la terapia de grupo para el tratamiento del alcohol, este formato, a menudo, carece de líneas maestras específicas o bases teóricas que guíen las estrategias para abordar las problemáticas y defensas características del paciente con esta adicción. **(5)**	**D**
Las investigaciones empíricas sobre la eficacia de la terapia de grupo, a pesar de su popularidad, o son limitadas o son equivocas (Cahn, 1970; Matakas, Koesten, Leidner, 1978; Stein, Friedman, 1971) **(5)**	**D**
Recomendaciones	
Aprovechar todo el potencial rehabilitador de este tipo de herramienta que persigue, como meta máxima, el mantenimiento de la abstinencia.	
El grupo ofrece al terapeuta competente y bien entrenado una gran variedad de factores. A la hora de aprovechar los elementos rehabilitadores específicos que le dan consistencia al grupo, el terapeuta tiene que ser consciente de algunos aspectos relativos al tratamiento de los pacientes alcohólicos.	
AA y otros programas similares no deben confundirse nunca con (ni sustituirse por) la terapia de grupo. Cada uno tiene algo diferente e importante que aportar a las personas que intentan recuperarse del alcoholismo.	

07 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:40 Página 265

7. Coste-efectividad de la intervención en los problemas relacionados con el alcohol

Francisco Pascual, Bartolomé Pérez, Yoana Monzonis

Introducción

El alcohol es uno de los factores más importantes de morbi-mortalidad prevenible en la actualidad, ya que causa múltiples enfermedades que podrían evitarse con la prevención del abuso de esta sustancia o con el tratamiento de los trastornos adictivos generados por la misma. El consumo de alcohol se asocia como causa en más de 60 patologías (WHO, 2009), estableciéndose generalmente una relación dosis-respuesta, es decir, cuanto más alcohol se consume, mayor es el riesgo de padecer la enfermedad atribuible al alcohol.

Aunque solo la mitad de la población mundial consume alcohol, a nivel mundial es la tercera causa de morbilidad y muerte prematura (5%), aproximándose al sexo inseguro (5%) y el bajo peso en recién nacidos (6%). En los países de mayor nivel económico, entre los que se encuentra España, el alcohol es el segundo factor de riesgo de morbi-mortalidad, solo superado por el tabaco. El 1,6% de la mortalidad y el 6,7% de los años de vida ajustados por discapacidad (AVADs o DALYs) están producidos por el consumo de alcohol (WHO, 2009).

Como consecuencia de ello, en 2004, unas 120.000 personas fallecieron en la Unión Europea por enfermedades cuya causa es atribuible al alcohol, casi 95.000 hombres y más de 25.000 mujeres, de entre 15 y 64 años. Esto significa que 1 de cada 7 muertes de hombres, y 1 de cada 13 muertes de mujeres en este grupo de edad fueron causadas por el alcohol.

El elevado impacto que el consumo de alcohol produce en la salud de la población ha motivado la realización de diversos estudios de costes, al objeto de evaluar cómo influye económicamente el consumo de esta sustancia en la sociedad. Las consecuencias económicas ocasionadas por el consumo excesivo de alcohol son muy difíciles de cuantificar por distintos motivos. Por una parte, son múltiples las variables que intervienen, siendo compleja su cuantificación; por otra, el alcohol provoca costes no tangibles, que tienen relación con el sufrimiento humano -separaciones, familias angustiadas, fracaso escolar, duelo por pérdida de familiares, malos tratos, etc.- que, aunque no directamente, también tienen su repercusión económica en aspectos judiciales, o incluso médicos, como las atenciones generadas por ansiedad o estados depresivos. La dificultad, no obstante, radica en establecer la relación causa efecto y en atribuir el coste económico pertinente a cada acción o consecuencia; es decir, la determinación de la fracción atribuible en cada caso, definida como la proporción del daño que no aparecería si el consumo de alcohol fuera inexistente (Taylor, 2011).

Si bien el impacto del consumo de alcohol y la dependencia son importantes para la mortalidad y la génesis de enfermedades, no lo es menos también por las múltiples cargas sociales y económicas resultantes de los efectos del alcohol en las personas, familias, lugares de trabajo y la sociedad en su conjunto. El consumo de alcohol y la dependencia tienen un impacto considerable sobre muchas personas distintas del bebedor. Entre los efectos más devastadores nos encontramos el déficit en los cumplimientos de los roles, los problemas de la familia, incluido el divorcio, problemas con los padres en el ámbito familiar y la pérdida de productividad en el lugar de trabajo.

Como primera aproximación, destacamos que el coste económico de estos daños en Europa –sólo los gastos tangibles, es decir, aquellos que pueden ser monetariamente cuantificados-, alcance los 155,8 mil millones de euros anuales. A esto hay que añadir, como ya hemos comentado, los daños intangibles, los costos no monetarios, tales como el dolor y el sufrimiento (Rehm, 2012). Podemos pues hablar de las enfermedades relacionadas con el consumo de alcohol, pero además de distintos factores y consecuencias psicológicas y sociales, que agravan más si cabe el daño producido por el consumo de alcohol.

Impacto en la salud: morbi-mortalidad asociadas al consumo de alcohol

Morbilidad

El alcohol es causa subyacente necesaria para más de 60 enfermedades y un factor que contribuye a muchas más. Las categorías de enfermedades más comunes que son, total o parcialmente, causadas por el consumo de alcohol van desde las enfermedades infecciosas, el cáncer, la diabetes, las enfermedades neuropsiquiátricas (incluyendo trastornos por consumo de alcohol), las enfermedades cardiovasculares, las enfermedades del hígado y el páncreas, así como las lesiones no intencionales e intencionales (Rehm 2011).

Hay múltiples patologías que, aunque su etiología directa no es el consumo de alcohol, éste interviene de forma importante en el desarrollo de las mismas y se le otorga una fracción atribuible, o lo que es lo mismo, el peso en tanto por ciento que tiene sobre el origen de ese proceso mórbido.

En la Tabla 1 se exponen las fracciones atribuibles de distintas patologías asociadas con el consumo de alcohol. Junto a ellas, cabría recordar aquellas otras que se consideran totalmente atribuibles al consumo de esta sustancia:

- Psicosis alcohólica.
- Síndrome de dependencia al alcohol.
- Abuso de alcohol.

- Cardiomiopatia alcohólica.
- Gastritis alcohólica.
- Hígado graso.
- Hepatitis alcohólica aguda.
- Cirrosis alcohólica.
- Daño hepático alcohólico no especificado.
- Intoxicación alcohólica aguda.
- Efecto tóxico del alcohol.
- Polineuropatía alcohólica.
- Espectro del síndrome alcohólico fetal.

Tabla I: Patologías asociadas al consumo de alcohol: fracciones atribuibles (García-Sempere y Portella, 2002)

Enfermedad	Fracción atribuible (%)
Enfermedades infecciosas	
Tuberculosis	25
Gripe	5
Cáncer	
Labio, boca, laringe	50
Esófago	80
Estómago	20
Hígado, vías biliares	29
Laringe	50
Mama	13
Enfermedades cardiovasculares	
Cardiomiopatía	40
Hipertensión arterial	11
ACVA	7
Enfermedades digestivas	
Esófago, estómago, duodeno	10
Otras cirrosis, hepatopatías	74
Pancreatitis aguda	47
Pancreatitis crónica	72

Continúa en la siguiente página

Continuación

Enfermedad	Fracción atribuible (%)
Otras	
Quemados	25
Demencia	11
Epilepsia	30
Convulsiones	41
Traumatismos (incluyendo accidentes de tráfico)	40

Algunos estudios han encontrado una asociación estadística entre un consumo mínimo de alcohol y un menor riesgo de mortalidad por isquemia coronaria, en comparación tanto con las personas que han estado bebiendo alcohol en mayor cantidad, como también con las que habían dejado de tomar alcohol por completo que, en muchos casos, se trataba de exbebedores, es decir, personas que habían tenido que dejar de beber, ya que su consumo excesivo de alcohol previo les había llegado a perjudicar. En este sentido, Corrao et al. (2000) realizaron un meta-análisis en el que se incluyeron 51 artículos previos, al objeto de analizar la asociación entre el consumo de alcohol y el riesgo de enfermedad coronario. Este riesgo disminuía con la abstinencia o un consumo inferior a 20 gr. alcohol/día (RR = 0.80; 95% CI: 0.78, 0.83), teniendo un efecto protector hasta un promedio de 72 gramos diarios (RR = 0.96; 95% CI: 0.92, 1.00) e incrementándose progresivamente a partir de un consumo de 89 gramos de alcohol al día (RR = 1.05; 95% CI: 1.00, 1.11). Con estos datos, la premisa que vamos a seguir es la de la OMS: Alcohol, cuanto menos mejor.

Mortalidad

Al igual que sucede con el tabaquismo, el número total de defunciones por todas las causas de muerte que han mostrado relación con el consumo de alcohol es un indicador utilizado por la OMS para monitorizar las muertes relacionadas con el consumo de alcohol. En 2008 se produjeron en España 24.339 defunciones relacionadas con el consumo de alcohol (Regidor, Gutiérrez-Fisac y Alfaro, 2011). La comisión europea, conjuntamente con las ONGs, calculan que durante los últimos 5 años, unos 600.000 europeos han perdido la vida a causa del alcohol (Rehm, 2012). Tradicionalmente, la tasa de mortalidad asociada a la cirrosis se ha considerado un buen indicador de mortalidad relacionada con el alcohol. (Blanchier, M. 2013)

Según un estudio realizado por el Instituto de Estudios de Alcohol y Drogas de la Universidad de Valladolid (Ochoa, Fierro, Yánez y Álvarez, 2006), en España el número de muertes relacionadas con el consumo de alcohol fue de 8.721 en 2004. Ello supone que, del total de muertes acaecidas, son atri-

buibles al consumo de alcohol el 2,26%. El porcentaje de mortalidad atribuible al alcohol ajustada a la población estándar europea ha oscilado en el periodo 1999-2004 entre el 2,11% de 1999 y el 1,96% de 2003 y 2004, observándose una tendencia lineal descendente ($p < 0,05$) entre 1999 y 2004. Igualmente, en este periodo, se observa una tendencia descendente en las tasas de mortalidad ajustadas por 100.000 habitantes de población estándar europea (de 21,69 en 1999 a 18,15 en 2004, $p < 0,005$).

El número de defunciones por causas relacionadas con el consumo de alcohol es mayor en hombres que en mujeres. Respecto a la totalidad de defunciones, la razón hombre/mujer es aproximadamente 3:1. Entre los varones, la mortalidad relacionada con el consumo de alcohol oscila entre el 3,18% del año 2004 y el 3,42% del año 2001. En las mujeres oscila entre el 1,18 del año 2003 y el 1,26% de 1999.

Cuando se analiza la mortalidad relacionada con el consumo de alcohol diferenciando entre causas agudas y crónicas, puede observarse que, en la mortalidad relacionada con el alcohol, tienen mayor peso las causas crónicas que las agudas: Las causas crónicas representan aproximadamente el 60% y las causas agudas el 40%. Tanto para las causas crónicas como agudas, la relación hombre/mujer es aproximadamente de 3:1.

Las enfermedades del sistema digestivo suponen alrededor del 39-40% de toda la mortalidad. Los accidentes no intencionales suponen entre un 28-29% de la mortalidad atribuible al alcohol. Los accidentes intencionales supusieron la tercera causa más importante de mortalidad durante los seis años del estudio, oscilando entre un 10,37% de 1999 y el 12,86% en 2004. En cuarto lugar, la mortalidad por enfermedades del sistema cardiovascular supuso en esos seis años el 9-11% de todas las muertes.

La cirrosis es la causa que contribuye con el mayor número de fallecimientos. Los fallecimientos en España por "otras cirrosis" son mayores que por "cirrosis alcohólica". Por ejemplo, en 1999, 2.100 fallecimientos corresponden a la categoría otras cirrosis y 688 a la de cirrosis alcohólicas. Esta categoría es la primera para ambos sexos. La segunda causa que contribuye con mayor mortalidad son los accidentes con vehículos de motor, lo cual se observa para ambos sexos.

El análisis de la mortalidad prematura (años de vida potencialmente perdidos hasta los 70 años) muestra que la media de años de vida potencialmente perdidos ha oscilado entre los 22,24 en 2001 y los 23,00 en 2003. La mortalidad prematura es sensiblemente mayor entre las causas agudas (30,70 años en 2004 y 32,06 en 2000) que en las causas crónicas (13,72 en 1999 y 14,72 en 2003). Este hallazgo es aplicable a ambos sexos (Ochoa, Fierro, Yánez y Álvarez, 2006).

Síndrome alcohólico fetal

El consumo de alcohol durante el embarazo ocasiona malformaciones, retraso en el crecimiento, peso y talla y déficit mental entre otros síntomas. Conocido y descrito desde hace más de 50 años, el síndrome alcohólico fetal se ha convertido en la segunda causa de retraso mental tras el síndrome de Down. Diagnosticado previo al nacimiento, los cuidados de la madre y del embrión deben extremarse; tras el nacimiento, los cuidados médicos y educacionales suponen una carga social y económica muy importante, lo cual debe sumarse a los costes producidos por el consumo de alcohol.

La incidencia en cada país varía; en España se calcula que puede afectar a 2 de cada 1.000 recién nacidos vivos, pero el espectro es más amplio y a veces hay sintomatología oculta debida a esta causa, que no es detectable en primera instancia pero que también implica costes importantes. Entre ellos, fracaso escolar, delincuencia o alteraciones somáticas más leves.

Existen muy pocos datos estadísticos acerca del coste de los trastornos relacionados con el alcoholismo fetal (EDAF) y no existen datos acerca de los efectos fetales del alcohol (EFA), defectos de nacimiento relacionados con el alcohol (DNRA) ni sobre los trastornos de desarrollo neurológico relacionados con el alcohol (DDNRA).

Los estudios existentes ya tienen bastantes años. Un estudio del *National Institute on Drug Abuse* (NIDA)/*National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA), hecho por Harwood (2003), estimó el costo anual en 1992 en 2,9 billones de dólares, basándose en una tasa de 2 casos por cada 1.000 nacimientos vivos. Esta estimación incluía varios componentes: tratamiento y cuidado hasta los 21 años de edad, cuidado en el hogar y residencial para casos moderados y severos de retraso mental hasta los 65 años, servicios de educación especial y pérdida de productividad. Una extrapolación de Harwood del estudio del NIAAA, para el año 1992, estimó que los costes habrían ascendido a 4,022 billones para 1998. Pero estos estudios están basados en datos de EE.UU. Datos más recientes de EEUU (Lupton, 2003) acercan el gasto anual del SAAF a 5,4 millones de dólares en el año 2003. Un niño nacido con SAF representaría un coste de por vida de hasta unos 860.000 dólares.

Accidentes de tráfico

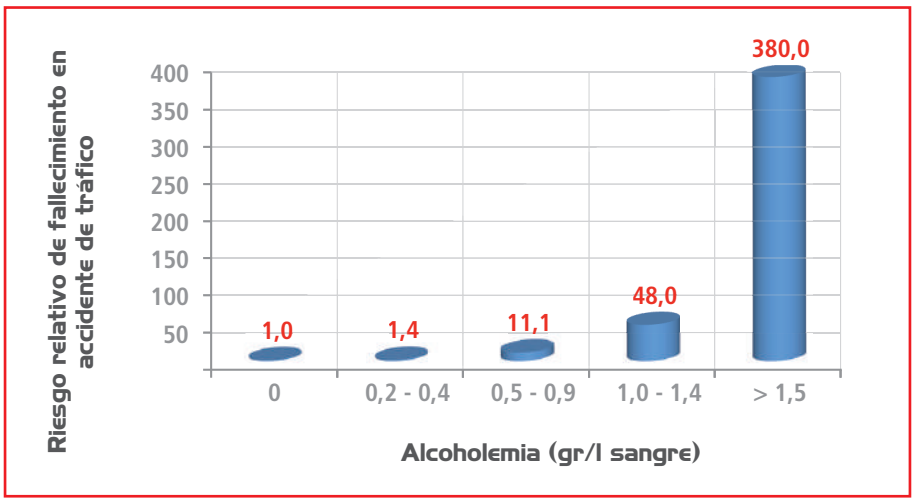
Gran parte de los accidentes de tráfico se producen por causas, motivos o errores humanos, lo que se ha denominado "factor humano". De hecho, se estima que al menos el 80% de todos los accidentes de tráfico son atribuidos a ese "factor humano". Entre este tipo de causas destaca el consumo de alcohol o, más correctamente dicho, conducir bajo los efectos de esta sustancia. De hecho

"estar bajo los efectos del alcohol" se asocia a todo tipo de accidentes: de tráfico, laborales, ahogamiento, violencia intencional, etc.

La proporción de accidentes relacionados con el alcohol varía en función de la gravedad del siniestro, suponiendo:

- Entre el 30% y el 50% de los accidentes mortales.
- Entre el 20% y el 40% de los accidentes con víctimas no mortales.
- Entre el 10% y el 30% de los accidentes con daños materiales, exclusivamente.

Algunas de las víctimas presentan lesiones no reversibles que precisarán atención socio sanitaria para el resto de su vida, cronificando los costes en estos casos.



Gráfica I: Relación entre niveles de alcoholemia y riesgo de fallecimiento en accidente de tráfico. Adaptado de Zador (1991).

La asociación entre los niveles de alcoholemia y el riesgo de accidentabilidad ha sido constatada por varios autores (Álvarez y Del Río, 2001). Como se muestra en la gráfica 1, el riesgo relativo de fallecimiento en accidente se incrementa de forma exponencial a partir de una alcoholemia igual o superior a 0,5 gr/l sangre, para multiplicarse por 380, respecto a la situación de abstinencia, en sujetos con alcoholemias iguales o superiores a 1,5 gr/l.

Algunas medidas han demostrado ser coste-efectivas en la disminución de la morbilidad producida por los accidentes de tráfico asociados al consumo de alcohol. Por ejemplo, Ditsuwan, Lennert, Veerman, Bertram y Vos (2009) han demostrado que las campañas en los medios de comunicación, la uti-

lización selectiva de pruebas de alcoholometría y, fundamentalmente, el uso de estas últimas de modo aleatorio, son intervenciones que destacan por su excelente relación entre coste y efectividad (IB). En este estudio –realizado en un país con alta siniestralidad de tráfico asociado al consumo de alcohol, como es Tailandia- se estimó que el número de accidentes podría disminuir hasta en un 24% con una adecuada conjunción de estas tres medidas.

Víctimas mortales

En nuestro país, en el año 2011 fallecieron 702 conductores de vehículos en accidentes de tráfico (Instituto Nacional de Toxicología, 2011). De ellos, el 45,01% (316) presentó resultados positivos en sangre a drogas y/o psicofármacos y/o alcohol. En concreto, se registraron alcoholemias positivas en 230 casos; esto es, en un 32,8% de los fallecidos. La presencia de otras drogas se detectó en el 15,1% de los conductores fallecidos, mientras se hallaron psicofármacos en sangre en un 9,5% de las muestras. Los datos evidencian el predominio del consumo de alcohol sobre cualquier otro tipo de sustancias, hasta el extremo de obtenerse alcoholemias positivas en una tercera parte de los conductores fallecidos. En un 94,3% de los casos, la alcoholemia era superior a 0,5 gr./l de sangre.

El consumo de alcohol también se evidencia entre los peatones fallecidos, un total de 192 en el año 2011, de los que un 42,2% registró resultados positivos a las determinaciones de alcohol, psicofármacos u otras sustancias de abuso en sangre. Nuevamente, fue el alcohol la sustancia más representada, estando presente en el 25,5% de los peatones fallecidos, con alcoholemias superiores a 1,2 gr./l en el 75,5% de las víctimas.

Costes asociados al consumo de alcohol

El estudio de coste de una enfermedad se valora cuantificando sus gastos más significativos, como los recursos destinados a su prevención y tratamiento, los costes legales, las pérdidas productivas o las de años de vida, derivadas de la morbi-mortalidad asociada. Antes de iniciar un estudio de costes o analizarlos mediante una revisión o metaanálisis, conviene considerar las observaciones que Anderson y Baumberg (2006) plantean en relación a cómo evitar una mala interpretación de los análisis de costes:

a) El coste social del alcohol es aquél que se evitaría si no se consumiera alcohol.
b) Los costes intangibles no son realmente dinero, sino una manera de convertir los daños no monetarios en cifras económicas. Si bien no pueden ser comparados en términos económicos, como el Producto Interior Bruto (PIB), permiten ofrecer una imagen más completa del daño producido por el consumo de alcohol.

c) Los costes generados no son sufragados solo por los gobiernos o por los propios consumidores de alcohol, sino por toda la sociedad. La mayoría de los costes intangibles repercuten sobre la persona que consume alcohol, pero hasta un 25% de estos costes serían asumidos por familiares u otras personas (por ejemplo, los producidos por delincuencia).
d) Los beneficios sociales producidos por el alcohol han sido poco estudiados. En cualquier caso, los ingresos económicos -por ejemplo, por la producción de puestos de trabajo-, o los impuestos generados por la venta de bebidas alcohólicas, no pueden ser considerados simplemente como beneficios sociales. En muchos casos, solo se trata de una transferencia económica entre distintos sujetos o grupos de la sociedad, sin que ésta se beneficie en su conjunto o de forma significativa.

Distintos estudios han determinado el coste que, para países o continentes específicos, genera el consumo de alcohol. En términos de Producto Interior Bruto, las investigaciones publicadas ofrecen un rango entre 0,82% y 3,02%, dependiendo del país evaluado. Revisando los estudios realizados en Europa, Anderson y Baumberg (2006) estimaron que, en el año 2003, solo los costes tangibles producidos por el consumo de alcohol correspondían a 125 millones de euros, cantidad equivalente al 1,3% del PIB europeo, con un rango entre 0,9% y 2,4%. En este estudio, los costes intangibles fueron estimados en 270 mil millones de euros (Tabla 2), con un amplio rango entre 150 y 760 mil millones. Si contabilizamos ambos costes, el gasto total estimado por el consumo de alcohol en Europa, en el año 2003, ascendería a 394 mil millones de euros.

Como anteriormente exponíamos, los costes intangibles no deben ser considerados como una pérdida económica en sentido estricto y, en consecuencia, no pueden ser añadidos al coste tangible en términos de PIB. No obstante, los autores aconsejan que sean estimados este tipo de costes para ofrecer una estimación más precisa del daño realmente generado así como para delimitar problemas que pueden ser generados por el consumo de alcohol.

Más recientemente, Mohapatra, Patra, Popova, Duhig y Rehm (2010) han realizado una revisión sobre la base de 14 estudios previos de análisis de costes en países de rentas económicas elevadas. Como conclusión, los autores estiman que el coste debido al abuso de alcohol, en términos de PIB homogeneizado por paridad del poder adquisitivo (PPA) es del 1,58%. Una cifra muy cercana al 1,3% del PIB obtenido en el estudio de Anderson y Baumberg (2006).

Actualmente se dispone de datos procedentes de distintos estudios realizados en países europeos, no solo americanos. Por ejemplo, el coste anual de los daños relacionados con el alcohol en Inglaterra se han, estimado en un rango que oscila anualmente entre 20.000-55.000 millones de libras esterlinas. Estos costes incluyen los trastornos de salud relacionados con el alcohol y las alteraciones del comportamiento provocados por los consumos de alcohol, la delincuencia y los aspectos antisociales, la pérdida

de productividad en el lugar de trabajo, y los problemas sufridos en los que abusan del alcohol y en sus familias, incluida la violencia doméstica (NICE, 2010). En Holanda, los costes también son altos y en 2001 se estimó en 2.600 millones de euros al año para los Países Bajos: casi 300 millones de euros para el tratamiento y la atención, cerca de 800 millones para los delitos relacionados con el alcohol y alrededor de 1.500 millones en productividad laboral reducida (KPMG, 2001). En Dinamarca, los costes socioeconómicos del consumo de alcohol a gran escala se han estimado en 10.000 millones de coronas danesas (DKK) al año (en los precios de 1996), de los cuales 3.134 millones de coronas danesas se utilizan para gastos de salud, 4.794 millones de dólares por pérdida de producción y los gastos restantes se deben a la delincuencia, los accidentes de tráfico, la prevención y otros tipos de costes relacionados.

En nuestro país, el análisis inicial de Portella y colaboradores (1998), en el año 1997 se estimaba que el coste generado por el consumo de alcohol se elevaba a 637.718 millones de pesetas, cantidad equivalente al 1,23% del PIB español de ese año. En una aproximación un tanto simplista, si realizamos un cálculo de actualización corrigiendo el IPC en el periodo 1997-2013, esta cifra equivaldría actualmente a 5.845 millones de euros. Posteriormente, López (2002) refiere un informe del Departamento de Salud de la Generalitat de Cataluña que cifraría el impacto económico del alcoholismo en España en 3.833 millones de euros. Cabe advertir que esta cifra no es más que la equivalencia, en euros, del coste estimado en el estudio de Portella y colaboradores (3.832,76 millones de euros).

Tabla 2: Coste social del consumo de alcohol en Europa en 2003. Modificada de Anderson y Baumberg (2006)

	Coste (miles de millones €)	% sobre costes tangibles	% sobre total de costes
Costes tangibles (directos)			
Atención sanitaria	17	13,6%	4,3%
Tratamiento y prevención	5	4,0%	1,3%
Delincuencia: policía, tribunales y prisiones	15	12,0%	3,8%
Delincuencia: defensa y aseguramiento	12	9,6%	3,0%
Delincuencia: daño a las propiedades	6	4,8%	1,5%
Accidentes de tráfico	10	8,0%	2,5%
Subtotal	66*	52,8%	16,7%
Coste tangibles (pérdida de productividad)			
Absentismo	9	7,2%	2,3%
Desempleo	14	11,2%	3,5%
Mortalidad prematura	36	28,8%	9,1%
Subtotal	59	47,2%	14,9%

Continúa en la siguiente página

Continuación

	Coste (miles de millones €)	% sobre costes tangibles	% sobre total de costes
COSTES TANGIBLES TOTALES	**125**	**100,0%**	**31,6%**
Costes intangibles			
Efectos psicosociales y conductuales	68		17,2%
Delincuencia: sufrimiento de las víctimas	12		3,0%
Pérdida de vida saludable	258		65,3%
COSTES INTANGIBLES TOTALES	**270****		**68,4%**
COSTES TOTALES	**394**		**100,0%**

** La suma equivale a 66.000 millones de euros al considerarse las fracciones de cada subconcepto (redondeos)*

*** Los costes por efectos psicosociales y conductuales no se contemplan en el total de costes intangibles para evitar su superposición con los generados por la pérdida de vida saludable.*

El último estudio de costes publicado referido a España (Ivano, García-Altés y Nebot, 2011) se circunscribe al coste sanitario producido por el consumo de alcohol, estimándolo en 2.760 millones de euros en el año 2007. En comparación con el estudio inicial de Portella y colaboradores (1998), referido al año 2007, estos costes sanitarios se habrían duplicado en el periodo 1997-2007. Realizando la comparación previa de los costes de 1997 al año 2007, aplicando la variación correspondiente del IPC (32,7%), mientras el coste sanitario en 1997 sería de 1.415 millones de euros, en 2007, apenas sería el 52% del gasto estimado por los autores anteriormente citados. Debe advertirse que las metodologías de ambos estudios son sensiblemente distintas. En cualquier caso, y a pesar del margen de error esperado, la diferencia entre ambos costes permite evidenciar un incremento en el coste sanitario asociado al consumo de alcohol, al que posteriormente nos referiremos.

En los costes globales hay que incluir los utilizados en los tratamientos por abuso de alcohol, los tratamientos por enfermedades asociadas y traumatismos, los costes de prevención, la mortalidad prematura, las pérdidas de productividad laboral, la destrucción de la propiedad por crímenes y accidentes, los gastos de justicia penal, las pérdidas laborales de las víctimas, los gastos ocasionados por encarcelamiento, los costes de la carrera criminal, los costes sociales, laborales, familiares, en accidentes de tráfico o los producidos por la violencia relacionada con el consumo de alcohol.

Distribución de costes

Junto a la diferenciación expuesta anteriormente entre costes tangibles e intangibles, los distintos trabajos publicados establecen subdivisiones de los gastos generados por el consumo de alcohol, de

acuerdo con la metodología aplicada en cada caso. Como ejemplo, Harwood (2002) registra la siguiente división de los costes producidos en Estados Unidos en el año 2000:

- Disminución de la productividad: 47,5%.
- Pérdidas de ganancias por muertes prematuras: 19,8%.
- Consecuencias médicas: 10,2%.
- Pérdidas por daños por accidentes de tráfico: 8,5%.
- Pérdidas por aspectos judiciales (incluyendo las pérdidas productivas): 5,5%.
- Problemas relacionados con el alcohol: 4%.
- Delincuencia: 3,4%.
- Otros: 1%.

Por su parte, el *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE, 2010) realizó una estimación de costes en Inglaterra, dividiendo éstos en sanitarios (23%), delincuencia y conductas antisociales (63,5%) y, finalmente, absentismo laboral (13,5%). En España, Portella y colaboradores (1998) dividen en costes directos (básicamente de tipo sanitario) e indirectos (laborales), todos ellos de tipo "tangible" y, en consecuencia, cuantificables económicamente.

Diferenciando los países en relación a su renta económica, Rehm et al. (2012), dividen los costes en sanitarios, legales, otros directos y, finalmente, costes indirectos. Como puede apreciarse en la Tabla 3, los costes directos son algo más elevados en los países con mayor renta per cápita (27,9% vs. 20,1%), si bien se aprecia una importante diferenciación entre ambos tipos de países en cuanto a este tipo de costes: mientras en los de mayor renta predominan los costes sanitarios, entre los países de rentas medias son los gastos generados por consecuencias legales los que justifican mayor proporción de costes directos.

Tabla 3. Costes según renta económica de los países (Rehm et al., 2012)

	Países de renta elevada	Países de renta media
Costes sanitarios	12,8%	5,6%
Costes legales	3,5%	10,0%
Otros costes directos	11,6%	15,5%
Costes indirectos	72,1%	78,9%

Costes sanitarios

Como hemos expuesto anteriormente, los costes motivados por la atención a la salud constituyen el principal gasto directo asociado al consumo de alcohol. En los países de renta más elevada llegan a situarse en el 0,3% del PIB (Rehm et al., 2012) y el 12,8% de los costes totales generados por el consumo de alcohol. En Europa, Anderson y Baumberg (2006) sitúan este porcentaje en el 4,3%, siendo preciso advertir que el estudio de Rehm et al. (2012) incluye, como países de renta elevada, a Francia y Escocia, pero también a Estados Unidos y Canadá, naciones con sistemas de salud claramente diferenciados entre sí y respecto a los europeos.

Tabla 4: Costes estimados de los daños relacionados con el alcohol en el NHS durante 2006-7 con precios de 2008-9 (NICE, 2010)

	Coste estimado a precios 2008/2009 (millones de £)	% sobre el total
Costes hospitalarios		
Directamente atribuibles al abuso de alcohol	180,0	6,2%
Parcialmente atribuibles al abuso de alcohol	1.098,4	37,8%
Consultas ambulatorias	292,6	10,1%
Consultas por accidentes y urgencias	693,5	23,9%
Servicio de ambulancia	400,0	13,8%
Consultas a médicos de Atención Primaria	109,7	3,8%
Consultas de enfermería	10,2	0,4%
Pruebas de laboratorio	N.D.	N.D.
Fármacos prescritos	2,3	0,1%
Tratamientos por otros servicios especializados	59,4	2,0%
Otros costes sanitarios	58,4	2,0%
Total	**2.904,5**	**100,0%**

En la Tabla 4 se refleja la desagregación de costes sanitarios estimados por el NICE para Inglaterra (NICE, 2010). Independientemente de los costes totales de cada epígrafe, destacamos la elevada fracción de gasto que se atribuye a la atención hospitalaria, situada en un 44% del coste sanitario. De igual modo, las urgencias y el uso de ambulancias en conjunto alcanzan otro 37,7%. Por el contrario, la atención ambulatoria apenas motiva el 10,1% del gasto sanitario, destacando el muy bajo porcentaje de costes atribuibles a los fármacos (0,1%). En términos proporcionales, la atención a los problemas derivados del consumo de alcohol representan el 3,2% del gasto anual del *National Health Service* británico (Balakrishnan et al., 2009).

Coste del tratamiento

Los costes derivados del tratamiento de los problemas relacionados con el consumo de alcohol se pueden conceptualizar teniendo en cuenta el grado de atención o el tipo de servicio utilizado a tal efecto. Para ello podemos utilizar el esquema propuesto por García-Sempere y Portella (2002):

- Vistas ambulatorias: de valoración, diagnóstico y orientación, teniendo distinto coste si estas se realizan en la consulta de atención primaria o en la consulta de una unidad específica de alcoholismo.
- Tratamiento de otras enfermedades: visitas al médico de Atención Primaria o al especialista por el resto de enfermedades atribuibles al alcohol. Habría que aplicar la fracción atribuible a cada enfermedad.
- Ingresos hospitalarios: también en este caso puede existir dos tipos de ingresos y, por lo tanto, dos costes diferenciados. Los ingresos para desintoxicación en unidad especializada, o los ingresos para tratar la patología orgánica o psiquiátrica comórbida o consecuente al consumo de alcohol.
- Urgencias hospitalarias: derivadas de la patología directa del alcohol o de la concomitante, así como de accidentes, reyertas, etc.
- Otros gastos sanitarios: derivados de las atenciones a la persona o a terceros, por consecuencias de los consumos.
- Tratamiento específico de los trastornos producidos por el uso del alcohol.
    - Tratamiento ambulatorio: son los gastos derivados de la atención periódica en una unidad ambulatoria específica, tras una primera entrevista de valoración y con seguimiento médico, psicológico y social, con una periodicidad al principio semanal y luego quincenal, hasta un total, según evolución, de aproximadamente 18 meses.
    - Desintoxicación: las primeras fases del tratamiento son más intensivas y requieren además de fármacos para evitar el síndrome de abstinencia y otro tipo de complicaciones psíquicas y orgánicas. Es una fase más médica.
    - Hospitalización: para la desintoxicación ante un síndrome de abstinencia grave o por complicaciones orgánicas. El coste va a depender del tipo de patología concomitante.
    - Deshabituación: esta fase consiste en psicoterapia individual o de grupo, de periodicidad normalmente semanal, conjuntamente con fármacos, *anticraving*, interdictores, o "facilitadores" de la abstinencia.
    - Fármacos: corresponde al coste de los medicamentos utilizados durante todo el proceso terapéutico.

Como estudio de referencia, en Inglaterra se estimó que el coste total por tratamiento hospitalario (costes 2008/2009) se situaba entre 2.186 y 3.901 libras esterlinas (NICE, 2010). En España, el coste de estos procesos terapéuticos -correspondientes a los GRDs 750 y 751- oscilarían entre 4.095 € y

4.739,64 €, dependiendo de la ausencia o presencia de complicaciones (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013). El tratamiento ambulatorio se valoró, en el estudio del NICE, entre 581 y 768 libras. En cuanto a la intervención psicológica con enfoque cognitivo conductual, el coste unitario de un psicólogo clínico es de 75 £ por hora de contacto con el paciente en 2008/09. Este coste incluye salarios y gastos generales. Sobre la base de estos cálculos, el coste medio de una intervención individual basada en la terapia cognitivo-conductual sería de 900 £ por paciente (NICE, 2011). Obviamente, puede haber variaciones en cuanto al enfoque y habría que añadir el gasto en la intervención social.

Costes laborales

La evidencia ha demostrado que el alcohol, y en particular su consumo excesivo, aumenta la posibilidad de estar desempleado y entre los que trabajan se incrementa el absentismo. Aumenta la posibilidad de llegar tarde al trabajo así como de abandonarlo precozmente, con el consecuente riesgo de una suspensión disciplinaria. Como resultado directo, disminuye la productividad, no solo entre los consumidores diarios sino también entre los que realizan consumos episódicos abusivos. Aparecen de forma más frecuente problemas de disciplina, comportamientos inadecuados, malas relaciones entre compañeros de trabajo y mayor posibilidad de sufrir accidentes.

En general, la pérdida de productividad se presenta como el elemento dominante en los estudios de costes sociales derivados de los daños causados por el alcohol, siendo aproximadamente la mitad del total del coste social del alcohol en la Unión Europea (EWA 2011). En el estudio de Anderson y Baumberg (2006), los costes generados por absentismo y desempleo correspondían al 18,4% de los costes tangibles, mientras en Inglaterra, el 13,5% de los costes correspondían al absentismo laboral en el año 2008 (NICE, 2010). En el estudio europeo y para estimar el impacto económico en la productividad, a los costes por absentismo y desempleo se agregaban los generados por mortalidad prematura. De este modo, los costes totales por pérdida de productividad ascendían al 47,2% de los costes tangibles totales. Otros estudios, como el de Harwood (2002), en este caso referido a los Estados Unidos, obtienen cifras muy similares, con un 47,5% de los costes totales atribuibles a la pérdida de productividad.

En España, la investigación de Portella y colaboradores (1998) estimaba que los costes por absentismo laboral correspondían al 19% del gasto anual producido por el consumo de alcohol. Si a estos costes se añaden los producidos por la reducción en la eficiencia laboral, el total de costes atribuidos al impacto sobre el sistema productivo español equivaldría al 64,2% del coste global. De estas consecuencias económicas sobre el sector laboral, un 95% estaría justificado por factores no sanitarios como el absentismo laboral y, como ya anticipábamos, principalmente por la reducción de la eficien-

cia. Solo un 5% de estos costes estarían motivados por gastos sanitarios derivados de la accidentabilidad laboral (Ribas, Portella, Ridao, Carrillo y Camacho, 1999).

Reducir el impacto negativo del alcohol en el lugar de trabajo es una de las cinco prioridades elegidas en la estrategia de la UE para apoyar a los estados miembros a reducir los daños relacionados con el alcohol (European Union, 2011). El lugar de trabajo ofrece diversas oportunidades para la implementación de estrategias de prevención para reducir el daño causado por el alcohol, ya que la mayoría de los adultos están empleados, pasando una proporción significativa de su tiempo en el trabajo. El lugar de trabajo también puede ser un factor de riesgo para consumo nocivo de alcohol. Muchos estudios han encontrado asociaciones significativas entre el estrés en el lugar de trabajo y los niveles elevados de consumo de alcohol, mayor riesgo de problemas con el alcohol y la dependencia del alcohol (EWA, 2011).

Costes sociales

Existen consecuencias de difícil cuantificación económica y son esencialmente las que tienen un componente social más importante. Por ejemplo, aquellas que se producen entre los jóvenes, ya que a excepción de las atenciones sanitarias por las posibles intoxicaciones etílicas agudas en urgencias ambulatorias u hospitalarias, el consumo de alcohol en esa edad comporta absentismo escolar, fracaso en los estudios, alteraciones del comportamiento con discusiones familiares y entre el grupo de iguales, y prácticas de sexo sin protección con la presencia de embarazos no deseados, enfermedades, o relaciones consentidas bajo los efectos del alcohol no deseadas (violaciones). La mayor parte de estos daños y costes socio-sanitarios asociados al alcohol se producen en sujetos consumidores aparentemente no dependientes.

Así, el concepto de "costes intangibles" indica el valor que las personas otorgan al dolor, del sufrimiento y la pérdida de vida que sobrevienen debido a los daños sobre la salud, los delitos y los problemas sociales causados por el alcohol. En 2003 se estimaron en 270.000 millones de euros, oscilando las cifras, según el método de estimación empleado, entre 150-760.000 millones de euros. Aunque estas estimaciones incluyen diversas áreas de la vida humana en las que el alcohol tiene un impacto, existen otras áreas de las que no existe estimación alguna, dada la imposibilidad de obtener datos y cuantificar su coste (Anderson y Baumberg, 2006).

Otro aspecto importante, también de difícil cuantificación económica, es la problemática familiar, la violencia domestica, el maltrato y/o abandono de hijos e hijas, así como las consecuencias psicológicas a largo plazo para la familia y los efectos del abuso de alcohol durante el embarazo, como el bajo peso y alteraciones en el desarrollo. Igualmente cabe reseñar los problemas que se añaden a la repercusión sobre la economía doméstica, por gasto en compra de alcohol, pérdida de salarios o ingresos.

Impacto en las familias

Los efectos diversos de la dependencia del alcohol en los miembros de la familia son considerables. Los matrimonios en los que uno de sus miembros –o ambos- tienen un problema con el alcohol presentan el doble de probabilidades de acabar en un divorcio frente a aquellos casos en los que el alcohol no es un problema. Las parejas de personas con consumo perjudicial de alcohol y dependencia experimentan mayores tasas de violencia doméstica que en aquellas parejas en las cuales el abuso del alcohol no es característico. El 70% de los hombres que agreden a sus parejas dicen hacerlo bajo la influencia del alcohol.

Casi un millón de niños viven con uno o más padres que abusan de alcohol y el 6% de los adultos informan de haber crecido en una familia así. El alcohol está implicado en un elevado porcentaje de casos de negligencia y abuso infantil y el elevado consumo fue identificado como un factor en un 50% de los casos de desprotección infantil.

Miembros de la familia que tienen una persona con dependencia al alcohol tienen altas tasas de morbilidad psiquiatrita, y crecer con alguien que abusa del alcohol aumenta la probabilidad de que los adolescentes comiencen a consumir alcohol a edades tempranas y desarrollen problemas con el alcohol (NICE, 2010).

Adolescencia y jóvenes

En nuestro país, el consumo de alcohol es la segunda causa que genera mayor número de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) entre adolescentes y adultos jóvenes españoles (15-29 años), después de la depresión (Catalá-López et al., 2012). Un 10,6% de los DALYS están causados por el abuso de alcohol (16,4% en hombres y 4,6% en mujeres). Entre los varones es la primera causa (16,4%), seguida de lejos por los trastornos depresivos unipolares (10,9%).

En los jóvenes (Tabla 5), las consecuencias negativas derivadas del consumo de alcohol suelen referirse a alteraciones de las relaciones en la familia, compañeros y maestros-profesores, bajo rendimiento, absentismo y fracaso escolar, agresiones, comportamientos violentos, alteraciones del orden público y conductas de alto riesgo -como conducir tras haber bebido o subir a vehículos conducidos por alguien que estaba bajo los efectos del alcohol-, actividades sexuales de riesgo sin protección, que conlleva embarazos no deseados, enfermedades de transmisión sexual que incluyen hepatitis y VIH, así como relaciones no deseadas y violaciones (Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, 2007).

Tabla 5: Problemas sufridos por los estudiantes de 14 a 18 años que han bebido alcohol alguna vez en la vida como consecuencia del consumo de bebidas alcohólicas (%). España, 2004 (respuestas múltiples). Fuente: Encuesta ESTUDES, 2004. DGPNSD.

Problema	%
Problemas de salud	12,8%
Riñas, discusiones u otros conflictos sin agresión	11,8%
Conflictos o discusiones con los padres o hermanos	10,2%
Problemas económicos	9,2%
Peleas o agresiones físicas	6,8%
Haber faltado a clase algún día	4,5%
Tener dificultades con los estudios	4,1%
Pérdida de novio/a o pareja	2,8%
Pérdida de amigos/as	2,0%
Accidentes de circulación	1,7%
Total de alumnos que declaran haber sufrido algún problema	**30,5%**

Otros factores sociales

Tampoco hay que despreciar los costes por la marginalidad producida en ciertas personas por el consumo de bebidas alcohólicas y la inversión en recursos sociales, que debe hacerse para revertir o minorar ciertas situaciones. Existe una alta prevalencia de abuso de alcohol -al igual que problemas de salud mental y física- entre las personas que no tienen hogar.

Igualmente, debemos considerar cómo el impacto del paro de muy larga duración se traduce en vivencias psicosociales muy negativas para unos sujetos socializados en el valor del trabajo estable y de la actividad profesional remunerada como factor principal en el que estructurar su forma de vida. Como apuntan Camacho y Trabada (2000), "*la interiorización de la subcultura del trabajo induce a considerar fracasados, e incluso culpabilizarse de su situación, creando un sentimiento de vergüenza y de pérdida de autoestima*". Esta situación favorece, en ocasiones, la utilización del alcohol como sustancia para evadirse de la realidad. De hecho, la prevalencia de trastornos por abuso o dependencia del alcohol en esta población se sitúa entre un 38% y un 50% en el Reino Unido (NICE, 2011).

Y, por último, en este capítulo de difícil valoración, incluiríamos también los costes judiciales, derivados de actitudes violentas, peleas, daños de mobiliario, de bienes, molestias vecinales, actuaciones

policiales, así como el daño en incendios, bienes mobiliarios u otro tipo de enseres por actos producidos bajo el efecto de las bebidas alcohólicas.

Coste-efectividad del tratamiento

Coste-efectividad de la opción de tratar

Diversas investigaciones han demostrado que el tratamiento de los problemas relacionados con el consumo de alcohol es rentable en términos de coste-efectividad. En Gales, Drummond et al. (2003) examinan a 1.784 pacientes varones atendidos en seis centros de Atención Primaria, observando que, si bien el tratamiento era inicialmente más costoso que la intervención mínima, durante el seguimiento estos costes disminuyen hasta producir que el tratamiento especializado sea más eficiente. Si se compara el uso de recursos asistenciales durante los seis meses previos al inicio de un tratamiento con la utilización de estos medios entre los seis y doce meses después de haberlo hecho, se observa que por cada libra esterlina gastada en el tratamiento, el sector público (sanidad, bienestar social y justicia) consigue un ahorro de cinco libras (UKATT Research Team, 2005). En el caso concreto de Gran Bretaña, el ahorro anual esperado para el los sistemas públicos sanitario, social y de justicia se estima en una horquilla de entre 109 y 156 millones de libras esterlinas (128-184 millones de euros), sin incluir en esta cantidad el ahorro que pudiera generarse a medio y largo plazo. En relación a este tipo de costes a medio y largo plazo, Slattery et al. (2003) analizaron los resultados en Escocia en un periodo de 20 años. Tratándose de uno de los trabajos pioneros bajo esta metodología, no incluyeron algunos beneficios potenciales del tratamiento, como los ahorros generados por la reducción de la delincuencia o las consecuencias laborales del abuso de alcohol. Aun así, el estudio de Slattery y colaboradores encuentra que el tratamiento de tipo psicosocial genera un ahorro neto de 1.600 libras esterlinas por paciente abstinente, en términos de precios en los años 2002-2003. El uso del acamprosato también predecía un ahorro por paciente, en este caso estimado en 820£.

Como resumen de evidencias, la *National Treatment Agency for Substance Misuse* (Raistrick, Heather y Godfrey, 2006) señala que:

a) En Gran Bretaña, los tratamientos basados en la evidencia para los problemas relacionados con el alcohol podrían generar ahorros netos para el sector público de 5£ por cada libra esterlina gastada (IB).
b) Proporcionar tratamientos eficaces reduce significativamente los costes sociales relacionados con el consumo de alcohol e incrementa el bienestar social del individuo (IB).
c) Los costes de atención médica pueden aumentar a corto plazo entre los consumidores de alcohol que no han tenido acceso al sistema sanitario antes de iniciar un tratamiento por consumo abusivo de alcohol (II).

La evaluación de los tratamientos en términos de coste-beneficio no es habitual en el tratamiento del alcoholismo. Recientemente, Popova et al. (2011) analizaron una muestra de 94 estudios con la intención de determinar la relación coste-beneficio del tratamiento de la dependencia al alcohol. Una vez aplicados los criterios de exclusión, la muestra se limitó a nueve investigaciones: siete sobre tratamientos psicológicos y dos de tratamientos farmacológicos. Como resultado, los autores encuentran un amplio rango de la ratio beneficio-coste (1,89 – 39,0), si bien siempre a favor de la aplicación de tratamientos como opción económicamente más beneficiosa frente a la no intervención (IA).

Cabe resaltar el hecho, destacado por la *National Treatment Agency for Substance Misuse* británica (Raistrick, Heather y Godfrey, 2006) de que los tratamientos para los trastornos relacionados con el consumo de alcohol son altamente rentables, en términos de coste-efectividad, en comparación con otras intervenciones sanitarias (IB).

Intervenciones breves

Las intervenciones breves han demostrado ser coste-eficientes en el tratamiento del abuso y dependencia al alcohol, especialmente en el ámbito de la Atención Primaria de la salud. En uno de los estudios pioneros respecto a la rentabilidad de este tipo de intervención, Fleming et al. (2000) comunican un ahorro de 5,6$ por cada dólar invertido en Estados Unidos. De este ahorro, un 46% correspondería a economías generadas en el ámbito hospitalario y de urgencias, mientras que el 54% restante significaría ahorros de tipo social, como en delincuencia o en accidentabilidad de tráfico. Más recientemente, Gentilello y colaboradores (2005) obtienen un ahorro de costes sanitarios de 3,81$ por cada dólar gastado en detección e intervención breve.

Ludbrook et al. (2002) realizan una revisión de estudios previos sobre la aplicación de intervenciones breves, concluyendo que ésta genera un ahorro neto de 2.000£ por cada año de vida ganado. Las intervenciones breves desarrolladas por una enfermera en consultas de enlace a nivel hospitalario producen una disminución diez veces superior en los costes generados por reingresos (Royal College of Physicians, 2001).

En relación a las intervenciones breves en el tratamiento de los trastornos por abuso o dependencia al alcohol, la *National Treatment Agency for Substance Misuse* (Raistrick, Heather y Godfrey, 2006) concluye las siguientes evidencias:

a) Las intervenciones breves realizadas de forma oportunista son más coste-efectivas que la no intervención (IIA)
b) Las intervenciones breves realizadas a nivel hospitalario pueden ser de coste neutro pero, aun en ese caso, lograrían beneficios para la salud de la población (IIB).

En términos de ratio coste-beneficio, las intervenciones breves muestran la mejor relación (Popova et al., 2011) tanto respecto a costes sanitarios como sociales (IB).

Tratamientos ambulatorios y hospitalarios

La literatura científica muestra suficientes evidencias de que el tratamiento ambulatorio es sensiblemente más rentable que el hospitalario. Godfrey (1994) observó que la efectividad de los tratamientos ambulatorios era igual o ligeramente mejor que los hospitalarios, con un coste entre 9 y 20 veces inferior. En consecuencia, la relación coste-efectividad era sensiblemente más favorable en los tratamientos ambulatorios. Similares resultados fueron observados por Pettinati et al. (1999), en relación a costes más elevados en los tratamientos hospitalarios, pero con una efectividad igual entre los dos tipos (ambulatorio y hospitalarios). En este estudio, solo en las primeras fases del tratamiento se observó una efectividad ligeramente superior a nivel hospitalario, para igualarse a lo largo del seguimiento y, en consecuencia, evidenciar una mayor rentabilidad de los tratamientos de tipo ambulatorio.

En consecuencia, el tratamiento ambulatorio es generalmente más coste-efectivo que el hospitalario (Raistrick, Heather y Godfrey, 2006). No obstante, este último sigue siendo necesario para determinados pacientes y, en este sentido, no es posible demostrar que los tratamientos hospitalarios sean siempre menos eficientes por cuanto dependen de otras variables, como las necesidades específicas del paciente o las características clínicas de éstos (IB). Incluso existe alguna evidencia (Parrott et al., 2005) de que los tratamientos de desintoxicación hospitalarios y ambulatorios, limitados en el tiempo –en este caso, diez días-, no presentan diferencias en términos de coste-efectividad (II).

Intervenciones psicosociales y farmacológicas

Distintos estudios (Mark et al., 2010; Baser et al.; 2011) han mostrado la mejor relación coste-efectividad de los fármacos aprobados para el tratamiento del alcoholismo respecto a su no utilización (IB). De igual modo, Raistrick, Heather y Godfrey, (2006) destacan la capacidad de estos fármacos para reducir los costes a largo plazo (IIA), basándose en estudios previos de Schadlich et al. (1998), Annemans et al. (2000) y Palmer et al. (2000).

En el estudio de Mark et al. (2010), los pacientes que recibían algún tipo de fármaco indicado para el tratamiento del alcoholismo (naltrexona oral o IM-XR, acamprosato o disulfiram) tuvieron un menor consumo de recursos sanitarios de tipo ambulatorio u hospitalario. El coste producido por reingresos hospitalarios para realizar una desintoxicación fue un 65% superior entre quienes no recibían medica-

ción específica. Hallazgos similares fueron advertidos por Baser et al. (2011), quienes observan costes sanitarios inferiores en un 30% entre los pacientes que recibían este tipo de fármacos. En ambos estudios destaca la mejor relación coste-efectividad de la naltrexona XR frente a la presentación oral de este fármaco, el disulfiram o, especialmente, el acamprosato, a pesar de su coste unitario más elevado. En este sentido, no podemos afirmar la superioridad de ningún fármaco concreto en términos de coste-efectividad. En Gran Bretaña (Raistrick, Heather y Godfrey, 2006), el acamprosato se ha mostrado ligeramente superior a la naltrexona oral, si bien en el estudio no se incluyó un fármaco de uso tan extendido como el disulfiram ni la naltrexona XR.

En el contexto del estudio COMBINE (*Combined Pharmacotherapies and Behavioral Intervention*), Zarkin et al. (2008) evaluaron el coste-efectividad de las distintas combinaciones terapéuticas después de 4 meses de tratamiento, en una muestra de 1.383 pacientes diagnosticados de dependencia al alcohol. El tipo de intervención que ofreció la mejor relación coste-efectividad fue la conjunción de la consulta médica con naltrexona y acamprosato (IB).

Slattery et al. (2003) han mostrado que cuatro intervenciones psicológicas muestran capacidad de generar ahorros económicos cuando se comparan con el tratamiento usual de los sujetos dependientes al alcohol: entrenamiento en habilidades sociales y de afrontamiento, control conductual (BSCT), terapia de incremento motivacional (MET), y terapia familiar o de pareja. Mortimer y Segal (2005) observaron que las intervenciones motivacionales breves eran más costo-efectivas –comparadas con la ausencia de tratamiento- en bebedores problemáticos, mientras la terapia de incremento motivacional y la exposición a estímulos eran más rentables en sujetos dependientes al alcohol.

La combinación de tratamientos es la recomendación más común en las guías clínicas y así lo hace el *National Institute for Care and Health Excellence* (NICE, 2011).

Coste-efectividad de la prevención

Aspectos no contemplados previamente, como los relacionados con la prevención, constituyen otros pilares básicos de las políticas públicas de atención a los problemas derivados del consumo de alcohol. Este tipo de intervenciones, las preventivas, son múltiples y complejas en su evaluación, siendo muy escasos los estudios que analizan su rentabilidad como relación entre coste y efectividad. Goldsmith, Hutshison y Hurley (2004) consideran que es preciso disponer de estudios de coste-efectividad para poder planificar e implementar políticas públicas en salud.

El primer problema radica en definir un criterio que permita considerar a una intervención preventiva como coste-efectiva. El método más comúnmente utilizado es el denominado WHO-CHOICE

(*World Health Organization-Choosing the Interventions that are Cost-Effective*), propuesto por la Organización Mundial de la Salud y cuyos cálculos se basan en la carga de enfermedad que evita la intervención evaluada (Drummond et al., 2000). Con esta metodología es factible tipificar cualitativamente las actuaciones. En este sentido, la propuesta de Vos et al. (2010) puede ser de utilidad, distinguiendo:

a) Intervención "dominante": mejoran la salud y consiguen generar ahorros en costes netos.
b) Muy coste-efectivas: intervenciones que mejoran la salud a un coste inferior de 10.000$ por AVAD (DALY) evitado.
c) Coste-efectivas: mejoran la salud a un coste entre 10.000$ y 50.000$ por AVAD evitado.
d) No coste-efectiva: mejoran la salud a un coste de más de 50.000$ por AVAD evitado.
e) Intervención "dominada": intervenciones para las que existen alternativas más rentables.

Con un nivel de evidencia entre IA y IIB, distintas medidas preventivas han mostrado su coste-efectividad. El incremento de impuestos es la medida más coste-efectiva, al tiempo que es la que previene mayor número de AVADs. La reducción de la oferta, la prohibición de publicidad de bebidas alcohólicas, la intervención y el consejo breves, así como las pruebas de alcoholometría aleatoria entre conductores, son otras de las medidas que destacan en este sentido (Vos et al., 2008; Medina-Mora et al., 2010). Cabe destacar que, generalmente, este tipo de medidas preventivas suelen combinarse dependiendo de la planificación específica que se pretenda desarrollar.

Conclusiones

Para reducir el impacto del alcohol sobre la carga de la enfermedad, así como en otros gastos sociales, legales y monetarios, es necesario desarrollar intervenciones eficaces que pueden prevenir o retrasar el inicio del consumo de alcohol entre las personas que no beben, especialmente en los adolescentes, y controlar el límite de consumo a los niveles de consumo de bajo riesgo entre los que sí consumen alcohol.

Junto con las políticas de prevención relacionados con el alcohol, la aplicación de intervenciones específicas con eficacia probada puede ayudar a reducir el dolor y el sufrimiento, y los costos asociados al consumo excesivo de alcohol (Rehm, 2011).

En todos los documentos y artículos y guías revisadas, se llega a la conclusión de que una actuación sobre los temas derivados del consumo de bebidas alcohólicas abarataría costes y reduciría daños. A la vista de las investigaciones analizadas, podemos concluir con los niveles de evidencia y grados de recomendación expuestos en la Tabla 6.

Tabla 6: Niveles de evidencia y grados de recomendación.

Actuación	Evidencia	Recomendación
Tratamiento farmacológico	I	A
Tratamientos psicosociales	I	A
Políticas de prevención	I	A

8. Recomendaciones y evidencias

Factores de vulnerabilidad con mayor evidencia científica:

- El endofenotipo "metabolización del alcohol" se asocia al alcoholismo. Polimorfismos en los genes ADH1B, ALDH2 y ADH1C se asocian a este endofenotipo **(1A)**
- El trastorno disocial en la infancia parece ser un claro predictor de inicio precoz del abuso de alcohol **(1B)**
- Determinados rasgos, como una elevada impulsividad, búsqueda de sensaciones, desinhibición conductual y emocionalidad negativa, han sido asociados a una mayor vulnerabilidad hacia el alcoholismo **(1B)**
- Los adolescentes que abusan del alcohol tendrían un mayor riesgo de desarrollar un trastorno por consumo de esta sustancia en el inicio de su vida adulta **(1B)**
- Los pacientes que han sido intervenidos mediante un bypass gástrico alcanzan mayores concentraciones de alcohol en el SNC y pueden presentar un mayor riesgo de dependencia del alcohol **(1B)**
- El consumo crónico y elevado de alcohol puede producir un incremento de la actividad de la neurotransmisión excitatoria glutamatérgica, de los canales de calcio activados por voltaje y de la neurotransmisión opioide de tipo kappa; al mismo tiempo que una disminución de la neurotransmisión $GABA_A$ **(1B)**
- El producto resultante de dicha hiperglutametergia e hipogabergia es un estado de **hiperexcitación** del Sistema Nervioso Central, junto con un estado de **hipodopaminergia** en las sinapsis del estriado y del lóbulo prefrontal; mientras que la hiperfunción del sistema kappa opioide podría tener relación con síntomas de ansiedad, depresión, anhedonia, disforia y bajo control cognitivo **(1B)**
- En dicho estado, una nueva ingesta de alcohol puede producir un rápido alivio de dichos síntomas y, por tanto, un intenso **efecto reforzador negativo** de la conducta de su auto-administración **(1B)**
- La persona que ha desarrollado un trastorno por dependencia del alcohol es probable que intente dejar de beber, pero tras un período de abstención de alcohol, un nuevo consumo puede disparar una pérdida de control, que le arrastre la recaída tardía (1B)

- Experiencias infantiles adversas del tipo malos tratos, negligencia o pobre vinculación a los padres, podrían tener efectos persistentes sobre la función del eje HHS en el adulto, contribuyendo a una mayor vulnerabilidad tanto hacia la depresión como hacia el abuso de sustancias **(1B)**
- Tanto el estrés prolongado como el abuso de alcohol pueden producir una hipofunción de los receptores de glucocorticoides, con la consiguiente disfunción del feedback negativo del eje HHS, que puede ser persistente y puede ir asociada a una mayor sensibilidad al estrés y un mayor riesgo de recaída, que podría ser precipitada por situaciones estresantes **(1B)**
- Un bajo precio, junto fácil acceso a las bebidas alcohólicas, están relacionados con un elevado consumo per cápita de alcohol **(1B)**
- Cuanto más restrictivas son las leyes y normas sobre el consumo de alcohol, menor es su consumo **(1B)**
- Se ha encontrado una relación causa-efecto entre las experiencias infantiles adversas y el inicio precoz del consumo de alcohol, que aumenta la probabilidad de desarrollar un consumo de riesgo en la adolescencia y de dependencia del alcohol en la vida adulta **(1B)**
- Personas adultas sometidas a experiencias traumáticas repetidas presentan abuso de alcohol en proporción a la intensidad de los síntomas de estrés postraumático **(1B)**
- El tratamiento especializado del alcoholismo puede impedir que un episodio de dicha enfermedad evolucione hacia la recidivancia y la cronicidad **(1C)**
- La exposición prenatal al alcohol es un factor de riesgo para el desarrollo de problemas relacionados con el alcohol **(1B)**
- Las condiciones adversas a lo largo de la vida, y sobretodo durante la infancia, pueden conducir a una regulación epigenética de la respuesta al estrés, la desinhibición conductual y los sistemas cognitivo-emocionales; que pueden manifestarse más adelante como trastornos del control de los impulsos, tales como trastorno de la alimentación, alcoholismo y otros **(1B)**
- Por tanto, el factor genético puede ser necesario pero no suficiente para que los hijos de padres alcohólicos desarrollen alcoholismo, ya que un ambiente familiar de bajo riesgo puede moderar el impacto del riesgo genético **(1B)**

Consecuencias bio-psico-sociales derivadas del consumo agudo y crónico de alcohol

Patología orgánica - mayores evidencias.

Nivel de evidencia 1 y 2
El consumo de una dosis media de 60 gramos (nivel 2) o 90 gramos (nivel 1) de alcohol diarios, en el primer trimestre de gestación conduce a anormalidades faciales y deterioro del desarrollo características del síndrome alcohólico fetal.
Nivel de evidencia 3
El patrón de consumo en atracón o "binge drinking" conduce a un incremento en el riesgo de Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal con dosis medias inferiores a 60 gramos diarios de alcohol.

Nivel de evidencia 1, 2 y 3
El consumo de alcohol en hombres y mujeres en las semanas previas a la concepción (nivel 1), así como el consumo de 10 gramos de alcohol (nivel 2) o menos (nivel 3) durante la gestación aumenta el riesgo de aborto espontáneo y muerte fetal, mayor cuanto más prolongado es el consumo
Nivel de evidencia 2
En las mujeres que consumen un promedio de 17 gramos de alcohol diarios durante la gestación tienen mayor probabilidad de disminución de la duración de ésta.
Nivel de evidencia 2
En las mujeres que consumen un promedio de 20 gramos de alcohol o más diarios durante el embarazo es probable que se produzca un enlentecimiento del crecimiento fetal.
Nivel de evidencia 1
El consumo de alcohol por la madre reduce la ingesta de leche materna por el niño.

Nivel de evidencia 2: Grado de recomendación 2
El patrón de consumo de alcohol "binge drinking" está probablemente relacionado con un aumento del riesgo de muerte súbita de origen cardiaco.
Nivel de evidencia 2: Grado de recomendación B
Hay indicios de que ingestas moderadas de alcohol están asociadas con un riesgo reducido de enfermedad isquémica cardiaca. Esto no puede aplicarse en el caso de ingesta con patrón "binge drinking".

Nivel de evidencia 2: Grado de recomendación B
El aumento de la cantidad de consumo de alcohol aumenta la probabilidad de aparición de hipertensión arterial.
Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A1
Limitar el consumo de alcohol en varones con consumos excesivos diarios conduce a una reducción significativa en la presión arterial sistólica y diastólica.
Nivel de evidencia 2: Grado de recomendación A2
Es probable que el consumo de 60 gramos de alcohol diarios tanto en hombres como mujeres posea un riesgo aumentado de infarto o hemorragia cerebral.

Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A2
La cirrosis hepática alcohólica es una grave enfermedad con una disminuida esperanza de vida
Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A1
El consumo de más de 30 gramos de alcohol diarios se relaciona con un aumento del riesgo de desarrollar cirrosis hepática. Este riesgo se incrementa con el consumo de cantidades mayores. Con el consumo mayor de 100 gramos por día, el riesgo aumenta de forma importante (odds ratio 31.4% en hombres y 44.8% en mujeres).
Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A1
No hay tratamiento farmacológico eficaz para detener la progresión de la cirrosis hepática alcohólica.

Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación B
El diagnóstico de hepatopatía alcohólica se puede realizar con alto grado de probabilidad sobre la base de la historia clínica, exploración física y determinaciones analíticas. El diagnóstico definitivo requiere de confirmación histológica.

Nivel de evidencia 1: Grado de recomendación A1
Hay una fuerte relación entre el uso de alcohol y el riesgo de cáncer de cavidad oral, faringe, laringe, esófago. Una menor relación se ha encontrado con el cáncer de hígado, que es mayor en la mujer, recto-colon y cáncer de mama en la mujer. No hay relación con el cáncer de páncreas, endometrio, próstata, ovario y vejiga.
Nivel de evidencia 2: Grado de recomendación C
Hay indicios de que el consumo de alcohol continuado tras el diagnóstico de un cáncer de cabeza-cuello aumenta el riesgo de un segundo tumor primario

Comorbilidad Psiquiátrica

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El tratamiento de la alucinosis alcohólica se realiza con antipsicóticos **(1C)**	**A**
Se recomienda evitar el uso de benzodiacepinas en los pacientes con patología ansiosa y alcoholismo activo **(2A)**	**B**
Se recomienda evitar el uso de inhibidores de la recaptación de serotonina en los pacientes con patología ansiosa y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
Los agentes noradrenérgicos podrían ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
El topiramato podría ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
El disulfirám podría ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
La clozapina es el agente antipsicótico que ha demostrado una mayor eficacia en los pacientes con esquizofrenia y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
La Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe and Persistant Mental Illness ha demostrado ser una intervención psicoterapéutica eficaz en los pacientes con esquizofrenia y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
El ácido valproico ha demostrado ser un eutimizante eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
La quetiapina ha demostrado ser un eutimizante eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
La lamotrigina ha demostrado ser un eutimizante potencialmente eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
El aripiprazol ha demostrado ser un eutimizante potencialmente eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
La naltrexona se recomienda como tratamiento de deshabituación en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
La atomoxetina ha demostrado ser un tratamiento eficaz en los pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad y alcoholismo activo **(1B)**	**A**
La comorbilidad: depresión y dependencia del alcohol debe realizarse a la vez desde el principio y para cada patología	**A**
En la comorbilidad depresión y dependencia del alcohol los antidepresivos mejoran la depresión pero no mejoran el consumo del alcohol	**A**
Los antidepresivos triciclicos han mostrado eficacia en el tratamiento de la depresion comorbida a la dependencia del alcohol	**A**
Los ISRS han mostrado eficacia en el tratamiento de la depresion comórbida a la dependencia del alcohol	**B**

Consecuencias Psicosociales

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El alcohol es una de las sustancias que causa mayor daño biopsicosocial **(2C)**	**B**
Pesa más el daño que se ejerce sobre el entorno que sobre uno mismo **(2C)**	**B**
De todas las consecuencias destacan las dirigidas a terceros: lesiones, costes económicos y consecuencias sobre la familia **(2C)**	**B**
La incidencia en población laboral activa es ligeramente superior a la de la población general **(2C)**	**B**
La presencia de consumos de riesgo varía en función de la actividad económica desempeñada **(2C)**	**B**
La categoría ocupacional es importante entre varones consumidores de riesgo, pero no en mujeres **(2C)**	**B**
La prevalencia de consumidores de riesgo no difiere en función de la situación laboral. **(2C)**	**B**
Existe una relación casi lineal entre el incremento de la ingesta y un menor rendimiento durante la jornada laboral **(2A)**	**B**
El riesgo de lesión progresa de forma exponencial a medida que lo hace el consumo **(2C)**	**B**

Evaluación y diagnóstico del trastorno por consumo de alcohol

Principales instrumentos de detección

Test	Muestra	Punto corte	Fiabilidad	Sensibilidad	Especificidad
AUDIT	Varones	6-8	0,88	80-89%	81-93%
	Mujeres	5-6	0,93	73-90%	95-96%
AUDIT-C	Varones	5	0,82	92%	74%
	Mujeres	3-4	0,70	91-100%	68-79%
AUDIT-4	Varones	7	0,87	83%	89%
	Mujeres	5	0,94	73%	96%
CAGE		1-2	-	49-100%	79-100%
CBA		5	-	96-98%	98%
ISCA	Varones	>28		70-81%	82-99%
	Mujeres	>17		46-100%	97-100%
MALT		11	-	96-100%	80-88%
SMAST		>2		48-100%	85-96%

08 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:43 Página 295

Instrumentos de ayuda diagnóstica

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
SCID	Psiquiátrica	1-2 horas Requiere entrenamiento	$\varkappa = 0,75$	Peor capacidad diagnóstica que PRISM mediante LEAD en población adicta
ASI	Adictos alcohol	40 minutos Gratuita	$\alpha = 0,47\text{-}0,95$ $\varrho = 0,36\text{-}1$ (21 días)	+Validez factorial Adecuada capacidad discriminativa Sensible al cambio
Teen ASI	Adolescente	20-45 minutos	-	validez convergente con patrón de consumo de sustancias ($\varrho = 0,90$)

Evaluación de la gravedad del consumo

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
SADQ	Alcohol	33 items	$\alpha = 0,92$	$\varrho = 0,51$ criterios de dependencia DSM-IV Validez factorial 71,6% varianza explicada
SADQ-C	139 dependientes alcohol	20 items	Punto de corte de 20 clasifica correctamente al 64%	Validez convergente con APQ
EIDA	Adictos alcohol	30 items	$\alpha = 0,91$	Discrimina entre dependencia leve, moderada y grave

Evaluación ansia de consumo

Instrumento	Población	Eficiencia	Fiabilidad	Validez
OCDS	91 dependientes alcohol	14 ítems autoaplicado	$\alpha = 0,89$ $\varrho = 0,95$	validez convergente de $\varrho = 0,53$ con el IADS
EMCA	151 dependientes alcohol	12 ítems	-	Discrimina entre grado de dependencia y con/sin comorbilidad Sensible al cambio
IRISA	151 dependientes alcohol	16 ítems	$\alpha = 0,96$ $\varrho = 0,81$	Validez factorial (1 F explica 62% varianza) Validez convergente, discriminante y predictiva satisfactorias
EDB	126 dependientes alcohol	30 ítems	$\alpha = 0,92$	Validez factorial (4 F explican 52% varianza) Validez convergente moderada
ACQ	201 dependientes alcohol	16 ítems	$\alpha = 0,96$	Validez factorial (1 F explica 68% varianza) Validez convergente moderada

08 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:43 Página 297

Rendimiento de las pruebas de laboratorio en bebedores excesivos

Test	Sensibilidad	Especificidad	Falsos positivos	Comentarios
GGT	Alta	Baja y variable	Enf hepatobiliares, Insuf cardiaca, DM, obesidad, tabaquismo	Se normaliza tras 1-4 semana de abstinencia
VCM	Baja y variable	Alta	Déficit de vit. B y/o ácido fólico, enf hepática, tabaquismo	Se normaliza tras 3-4 meses de abstinencia
GOT/GPT	Alta	Baja	Afecciones musculares, IAM, hepatopatías	Un cociente GOT/GPT>2 es muy sugestivo de consumo crónico
CDT	Variable	Alta	Enf hepática avanzada, embarazo, sde congénito deficiente en hidratos de carbono, variaciones genéticas de la transferrina	Se normaliza a las 2 semana de abstinencia y aumenta tras una semana de consumo de >40 g de alcohol diarios

Intervención biopsicosocial para los tratamientos realacionados con el consumo de alcohol

Síndrome de abstinencia al alcohol

Nivel de Evidencia: 1
El Síndrome de Abstinencia del Alcohol aparece asociado a un estado de hiperactividad glutamatérgica, provocada por la supresión brusca del efecto del alcohol sobre los sistemas GABAérgico y glutamatérgico.
Grado de Recomendación: A
La gravedad del Síndrome de Abstinencia Alcohólica y su evolución siempre debe objetivarse mediante instrumentos de evaluación normalizados o estandarizados, como el CIWA-Ar.

Desintoxicación

Grado de Recomendación: A
Debe realizarse la desintoxicación hospitalaria cuando existan los siguientes factores: comorbilidad orgánica o psiquiátrica que requieran hospitalización, consumo de larga evolución e intenso, episodios previos de síndrome de deprivación alcohólica grave, fracasos terapéuticos previos, ausencia de apoyo familiar y social necesario para monitorizar ambulatoriamente al paciente.

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
No hay criterios de evidencia sobre la superioridad en la eficacia del tratamiento de prevención del síndrome de deprivación a alcohol en contexto hospitalario sobre el ambulatorio en el paciente con dependencia de alcohol. **(1)**	**A1**
El tratamiento en pacientes con dependencia severa es más efectivo en contexto hospitalario. **(2)**	**A2**

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Aunque el clometiazol tiene mayor eficacia que el placebo en el tratamiento de la deprivación de alcohol, tiene mayor riesgo que las benzodiacepinas por menor tolerabilidad y mayor gravedad de las interacciones si se consume alcohol. **(1)**	
No existen suficientes evidencias sobre el efecto de los fármacos anticonvulsivantes en el síndrome de deprivación a alcohol. Tampoco sobre la incidencia de convulsiones secundarias a la deprivación. **(1A)**	
Los neurolépticos pueden utilizarse de forma complementaria a las benzodiacepinas para el tratamiento de agitación y alucinaciones, pero disminuyen el umbral convulsivo. No deben utilizarse en monoterapia. **(1)**	**A**

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Las benzodiacepinas son el tratamiento de elección en el delirium tremens. **(1)**	**A**

Comorbilidad psiquiatrica

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
Los tratamientos que son eficaces para determinados trastornos mentales también tienden a ser eficaces en pacientes con patología dual. Los tratamientos para reducir el uso de sustancias también lo disminuyen en pacientes duales. **(3A)**	**B**
El tratamiento integrado es el más adecuado, ya que parece facilitar la adherencia, disminuye el número de ingresos hospitalarios y reduce el consumo de alcohol. No obstante su eficacia permanece poco clara. **(3B)**	**B**
Añadir tratamiento para diagnóstico dual en los programas de Salud Mental es efectivo para pacientes motivados. **(3B)**	**B**
Las terapias de baja intensidad y exigencia, y poco estructuradas (intervenciones motivacionales) facilitan la disminución del consumo y la mejoría de síntomas psicopatológicos en poblaciones con carencias extremas. **(2C)**	**B**

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El tratamiento de las otras dependencias será el habitual en cada sustancia, teniendo en cuenta las interacciones y las dificultades en conseguir retener en tratamiento a estos pacientes. **(2C)**	**B**
La terapia grupal es muy frecuente. **(4)**	**C**

08 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:43 Página 300

Tratamiento de deshabituación alcohólica

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El tratamiento con disulfiram debería administrarse de forma supervisada e integrado en un programa de tratamiento **(2A)**	**B**
Disulfiram obtuvo mejores resultados que naltrexona y acamprosato en el número de días de abstinencia **(2B)**	**B**
Cianamida cálcica consiguió un porcentaje mayor de días de abstinencia que placebo **(1B)**	**A**
Acamprosato consigue mayor número de días de abstinencia que placebo en Europa **(1A)**	**A**
La naltrexona reduce el riesgo de recaídas **(1A)**	**A**
Nalmefene ha demostrado ser eficaz en reducir el número de días de consumo excesivo **(1B)**	**A**
Oxibato sódico es eficaz en el tratamiento de la dependencia al alcohol **(1B)**	**A**
Topiramato mostró ser eficaz para reducir el craving en consumidores de alcohol **(1A)**	**A**
Otros anticonvulsivantes como oxcarbamacepina, gabapentina o pregabalina demostraron ser eficaces **(1B)**	**A**
El tratamiento con baclofeno resulta prometedor aunque de momento la evidencia es escasa **(3B)**	**B**

Intervenciones psicosociales:

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
No hay estudios que evalúen la homogeneidad de las intervenciones que se aplican en los distintos equipos de Tratamiento. Así como los programas de formación de los profesionales que los apliquen.	**A**
La alianza terapéutica resulta ser un buen predictor de resultados psicoterapéuticos y se relaciona con la aceptación de la farmacología y la disminución de las ausencias a las consultas. **(2B)**	**B**
Una competencia del terapeuta con altos niveles de experiencia y formación, són convenientes para los terapeutas que tratan cuadros graves y/o crónicos. **(2B)**	**B**
Las IB son efectivas en reducir el consumo de alcohol en personas con un consumo de riesgo y en facilitar la realización de un tratamiento especializado **(1A)**	**A**
La técnica de la entrevista motivacional ha demostrado su eficacia para mejorar la disposición al cambio y reducir del consumo de alcohol, en pacientes abusadores y dependientes del alcohol. **(2A)**	**B**
La Terapia de grupo en el tratamiento del alcoholismo mejora los resultados respecto la terapia individual y es más coste/efectiva. Adolece de falta de estudios y de confusión al mezclar técnicas grupales distintas. **(2B)**	**B**
El Tratamiento Cognitivo Conductual es efectivo (en comparación con otras intervenciones psicológicas **(1A)**	**A**
La Prevención de Recaídas es eficaz **(2A)**	**B**

Resumen de la evidencia y recomendaciones de los tratamientos psicosociales

Tratamientos Psicosociales	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Terapia Cognitivo Conductual	A	1A
Prevención de Recaída	B	2A
Entrenamiento en HHSS	B	2A
Técnicas de Autocontrol	B	2B
Terapia Cognitiva	B	2B
Terapia Conductual	B	2B
Exposición a Estímulos	B	2B
Manejo de Contingencias	B	2B
Abordaje de Refuerzo Comunitario	B	2A

Coste efectividad de la intervención en los problemas relacionados con el alcohol

Niveles de evidencia y grados de recomendación.		
Actuación	**Evidencia**	**Recomendación**
Tratamiento farmacológico	I	A
Tratamientos psicosociales	I	A
Políticas de prevención	I	A

El hecho de efectuar un tratamiento combinado farmacológico y psicosocial es siempre coste efectivo e implica un ahorro importante frente a la no actuación.

Además las políticas de prevención relacionados con el alcohol, la aplicación de intervenciones específicas con eficacia probada puede ayudar a reducir el dolor y el sufrimiento, y los costos asociados al consumo excesivo de alcohol. Medidas legislativas encaminadas a incrementar el precio y disminuir la disponibilidad del producto junto con medidas educativas sociocomunitarias encaminadas a aumentar la percepción de riesgo de los consumos.

09 Guía Socioalcohol:Maquetación 1 25/07/13 16:43 Página 303

9. Epílogo. Necesidades y recomendación final

Las Guías Clínicas son un conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a los profesionales a tomar decisiones sobre la atención sanitaria más apropiada y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica. Sin duda alguna, las Guías Clínicas tienen la potencialidad de reducir la variabilidad y mejorar la práctica clínica.

El desarrollo de cualquier guía clínica comprende un laborioso proceso en el que se pueden distinguir varias fases, todas ellas importantes. Así, la elaboración viene dada en primer lugar por varias necesidades, entre las que destacamos la existencia de un importante problema de salud con gran impacto en la morbimortalidad de una población concreta. Como se describe en esta Guía, las problemas derivados del uso de alcohol tienen una entidad más que suficiente para justificar recomendaciones que permitan a los profesionales que trabajan en la clínica encontrarse con recomendaciones, basadas en evidencias científicas, que les permitan conseguir un cambio para mejorar los resultados .

La aparición en los últimos años de innumerables evidencias científicas, diversos instrumentos de detección y diagnóstico, nuevos fármacos y psicoterapias para los problemas de salud relacionados con el consumo de alcohol han aportado un enorme progreso tanto para su conocimiento como para la optimización de los resultados de su abordaje y tratamiento. Sin embargo, algunas de dichas innovaciones no han llegado a ser totalmente conocidas por los profesionales y determinadas evidencias científicas, aunque prometedoras, son sólo preliminares y están pendientes de confirmación por otros estudios futuros.

Establecer directrices para la acción de los distintos profesionales implicados, con una metodología rigurosa, basada en la evidencia científica disponible en cada momento, de acuerdo a diversos niveles y grados de recomendación, constituye una de las aportaciones más relevantes de las guías clínicas actualmente elaboradas.

SOCIDROGALCOHOL, la Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las Otras Toxicomanías, que viene trabajando desde hace casi 40 años en los distintos aspectos relacionados con los daños que el consumo de alcohol puede generar y las intervenciones preventivas o de tratamiento que puedan minimizar estos daños, ha procedido, una vez más, a realizar a la recopilación de datos científicos actualizados sobre detección, diagnóstico y posibles intervenciones terapéuticas eficaces en todo lo relativo a los distintos trastornos adictivos relacionados con el consumo de alcohol. En la elaboración de la esta guía han particapdo más de 30 profesionales, todos ellos con una amplia y dilatada experiencia.

La implementación de cualquier guía clínica es el proceso que tiene como objetivo conseguir trasladar las recomendaciones elaboradas a la práctica clínica cotidina e implica, entre otras necesidades, utilizar estrategias de comunicación efectivas para promover los cambios en el trabajo realizado cada día con los pacientes. De este modo, la siguiente tarea que emprenderá SOCIDROGALCOHOL, con carácter inmediato a la edición de esta guía clínica, será la difusión de la misma de manera que se posilibite el mayor conocimiento de su contenido por parte de los profesionales. Así pues, las distintas plataformas de comunicación con que cuenta nuestra Sociedad Científica (Web, Jornadas Nacionales, Escuela de Otoño, Seminarios Docentes, etc.) se convertiran en instrumentos dirigidos a promover la divulgación de la Guía que complementarán y reforzarán su publicación impresa.

Desde SOCIDROGALCOHOL somos conscientes que cualquier guía clínica, por muy rigurosa que haya sido su elaboración, tiene un plazo de vigencia limitado y su contenido habrá de ser revisado en un tiempo que habitualmente no supera los tres a cinco años. Partiendo de esto, desde ya, adquirimos el compromiso de una actualización de los contenidos de esta guía a medida que los avances o novedades científicas vayan produciéndose de modo que será preciso reforzar, modificar o establecer nuevas recomendaciones en relación con el abordaje de los problemas derivados del consumo de alcohol.

LOS AUTORES

10. Bibliografía

Epidemiología del alcohol

- Anderson P, Lars M, Gauden G. Alcohol in the European Union. Consumption, harm and policy approaches. Edit. WHO. Conpenhagen, 2012.
- DGPNSD. Encuesta sobre alcohol y drogas en población general en España EDADES 2011-2012. Madrid: Ministerio de Sanidad y Políticas Sociales, 2013 (disponible en http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf /EDADES2011.pdf.)
- Departamento de Aduanas e Impuestos Especiales. Impuestos especiales. Estudio relativo al año 2010. Madrid: Agencia Estatal de Administración Tributaria, 2011 (disponible en http://www.agenciatributaria.es /AEAT.internet/Inicio_es_ES/Aduanas_e_Impuestos_Especiales/Impuestos_Especiales/Impuestos_Especiales.shtml.
- Gual A, Colom J. Why has alcohol consumption declined in countries of Southern Europe. Addiction 1997; 92 (Supl 1): S21-31.
- Helzer J. E., Pryzbeck T. R. (1988). The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *J Stud Alcohol,* 49(3), 219-224
- Kessler R. C., McGonagle K. A., Zhao S., Nelson C. B., Hughes M., Eshleman S., Wittchen H. U., Kendler K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry, 51(1), 8-19
- Kessler R. C., Crum R. M., Warner L. A., Nelson C. B., Schulenberg J., Anthony J. C. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry,* 54(4), 313-321
- Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Panel de consumo alimentario (disponible en: http://magraama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentarias /panel-de-consumo-alimentario.
- Regier D. A., Farmer M. E. , Rae D. S., Locke B. Z., Keith S. J., Judd L. L., Goodwin F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA,* 264(19), 2511-2518.
- OEDT. Encuesta 2007-2008 sobre consumo de sustancias psicoactivas en el ámbito laboral en España. Edit. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid, 2011.
- UNODC. World Drug Report 2012. Edit. United Nations. Viena, 2012.
- Stockwell T , Chikritzhs T, Brinkman S .The role of social and health statistics in measuring harm from alcohol. J Subst Abuse. 2000;12:139-54.
- Villalbí JR, Brugal MT. Epidemiología del consumo de alcohol y de sus consecuencias en la salud. En: Pascual-Pastor F, Guardia-Serecigni J (Coords). Monografía sobre alcohol. Edit. SOCIDROGALCOHOL. Barcelona, 2012; 43-74

Etiopatogenia: Factores de vulnerabilidad hacia el alcoholismo

- Agrawal A, Bierut LJ. (2012) Identifying genetic variation for alcohol dependence. Alcohol Res 34(3):274-81.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders* (4th ed., revised text). Washington, D.C.: American Psychiatric Association (trad. cast: Barcelona, Masson, 2002).
- Anderson, Braddick F, Reynolds J, Gual A (2012). *Alcohol policy in Europe: Evidence from AMPHORA*. E-Book. Amphora Project.
- Alati R, Al Mamun A, Williams GM, O'Callaghan M, Najman JM, Bor W (2006) In utero alcohol exposure and prediction of alcohol disorders in early adulthood: a birth cohort study. Arch Gen Psychiatry. 63:1009-1016.
- Archer T, Oscar-Berman M, Blum K, Gold M (2012) Neurogenetics and Epigenetics in Impulsive Behaviour: Impact on Reward Circuitry. J Genet Syndr Gene Ther. 3(3):1000115.
- Ayers, B. y Myers, L. B. (2012) Do media messages change people´s risk perceptions for binge drinkers? *Alcohol and Alcoholism, 47,* 52-56.
- Babor T, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Rossow I (2010) *Alcohol: No ordinary commodity*. *Research and public policy* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Bachman, J. G., O´Malley, P.M., Schulenberg, J.E., Johnston, L.D., Freedman-Doan, P. y Messersmith, E. E. (2008). *The education-drug use connection*. Nueva York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Baer JS, Sampson PD, Barr HM, Connor PD, streissguth AP (2003) A 21-year longitudinal analysis of hte effects of prenatal alcohol exposure on young adult drinking. Arch Gen Psychiatry 60:377-385.
- Baik I, Cho NH, Kim SH, Han B, Shin Ch. (2011) Genome-wide association studies identify genetic loci related to alcohol consumption in Korean men. Am J Clin Nutr; 93:809–16.
- Barr HM, Bookstein FL, O'Malley KD, Connor PD, Huggins JE, Streissguth AP (2006) Binge drinking during pregnancy as a predictor of psychiatric disorders on the structured clinical interview for DSM-IV in young adult offspring. Am J Psychiatry 163.1061-1065.
- Becoña, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Becoña, E. (2007). Resiliencia y consumo de drogas: una revisión. *Adicciones, 19,* 89-101.
- Becoña, E. (2012). Alcoholismo. En M. A. Vallejo (Coord.), *Manual de terapia de conducta, tomo II* (pp. 93-165). Madrid: Dykinson.
- Becoña, E. y Calafat, A. (2006). *Los jóvenes y el alcohol*. Madrid: Pirámide.
- Becoña, E., Cortés, M., Arias, F., Barreiro, C., Berdullas, J., Iraurgui, C. Villanueva, V. J. (2011). *Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación*. Barcelona: Socidrogalcohol.
- Becoña, E., Martínez, U., Calafat, A., Juan, M., Fernández-Hermida, J.R. y Secades, R. (2011). Parental styles and drug use: A review. *Drugs: education, prevention and policy, 19,* 1-10.
- Bierut LJ, Agrawal A, Bucholz KK, Doheny KF, Laurie C, Pugh E, Fisher S, Fox L, Howells W, Bertelsen S, Hinrichs AL, Almasy L, Breslau N, Culverhouse RC, Dick DM, Edenberg HJ, Foroud T, Grucza RA, Hatsukami D, Hesselbrock V, Johnson EO, Kramer J, Krueger RF, Kuperman S, Lynskey M, Mann K, Neuman RJ, Nöthen MM, Nurnberger JI Jr, Porjesz B, Ridinger M, Saccone NL, Saccone SF, Schuckit MA, Tischfield JA, Wang JC, Rietschel M, Goate AM, Rice JP; Gene, Environment Association Studies Consortium. (2010) A genome-wide association study of alcohol dependence. Proc Natl Acad Sci U S A 16; 107(11):5082-7.
- Bierut LJ, Goate AM, Breslau N, Johnson EO, Bertelsen S, Fox L, Agrawal A, Bucholz KK, Grucza R, Hesselbrock V, Kramer J, Kuperman S, Nurnberger J, Porjesz B, Saccone NL, Schuckit M, Tischfield J, Wang JC, Foroud T, Rice JP, Edenberg HJ.(2012) ADH1B is associated with alcohol dependence and alcohol consumption in populations of European and African ancestry. Mol Psychiatry; 17(4):445-50.

- Blum K, Chen AL, Oscar-Berman M, Chen TJ, Lubar J, White N, Lubar J, Bowirrat A, Braverman E, Schoolfield J, Waite RL, Downs BW, Madigan M, Comings DE, Davis C, Kerner MM, Knopf J, Palomo T, Giordano JJ, Morse SA, Fornari F, Barh D, Femino J, Bailey JA. (2011) Generational association studies of dopaminergic genes in reward deficiency syndrome (RDS) subjects: selectingappropriate phenotypes ffor reward dependence behaviors. Int J Environ Res Public Health.; 8(12):4425-59.
- Borghese CM, Harris RA. (2012) Alcohol Dependence and Genes Encoding 2 and 1 GABAA Receptor Subunits: Insights from Humans and Mice. Alcohol Res; 34(3):345-53.
- Claus ED, Ewing SW, Filbey FM, Sabbineni A, Hutchison KE. (2011) Identifying neurobiological phenotypes associated with alcohol use disorder severity. Neuropsychopharmacology;36(10):2086-96.
- Boschloo L, Vogelzangs N, Licht CM, Vreeburg SA, Smit JH, van den Brink W, Veltman DJ, de Geus EJ, Beekman AT, Penninx BW. (2011) Heavy alcohol use, rather than alcohol dependnce, is associated with dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrernal axis and the autonomic nervous system. Drug Alcohol Depend. 116:170-176.
- Brown SA, Vik PW, McQuaid JR, Patterson TL, Irwin MR, Grant I. (1990) Severity of psychosocial stress and outcome of alcoholism treatment. Journal of Abnormal Psychology 99:344-348.
- Cadaveira, F. (2009). Alcohol y cerebro adolescente. *Adicciones, 21,* 9-14.
- Calafat A, Juan M, Becoña E, Castillo A, Fernández C, Franco M, Pereiro C, Ros M. (2005). El consumo de alcohol en la lógica del botellón. *Adicciones, 17,* 193-202.
- Carlson, N. R. (2010). *Fundamentos de fisiología de la conducta* (10ª edición). Madrid: Addison-Wesley.
- Case, S. (2007). Indicators of adolescent alcohol use: A composite risk factor approach. Substance Use & Misuse, 42, 89-111.
- Clapp P, Bhave SV, Hoffman PL. (2008) How adaptation of the brain to alcohol leads to dependence. A pharmacological perspective. Alcohol Research & Health 31:310-339.
- Clark, R.B. (2004). The natural history of adolescent alcohol use disorders. Addiction, 99 (*Supl. 2*), 5-22.
- Clarke TK, Treutlein J, Zimmermann US, Kiefer KF, Skowronek MH, Rietschel M, Mann K, Schumann G. (2007) HPA-axis activity in alcoholism: examples for a gene-environment interaction. Addiction Biology 13:1-14.
- Chen AC, Tang Y, Rangaswamy M, Wang JC, Almasy L, Foroud T, Edenberg HJ, Hesselbrock V, Nurnberger J Jr, Kuperman S, O'Connor SJ, Schuckit MA, Bauer LO, Tischfield J, Rice JP, Bierut L, Goate A, Porjesz B. (2009) Association of single nucleotide polymorphisms in a glutamate receptor gene (GRM8) with theta power of event-related oscillations and alcohol dependence. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet; 150B(3):359-68.
- Colman, I., Murray, J., Abbott, R. A., Maughan, B., Kuh, D., Croudace, T. J. y Jones, P. B. (2009). Outcomes of conduct problems in adolescence: 40 years follow-up of national cohort. *British Medical Journal, 338,* 208-211.
- Conrod, P. J., Castellanos-Ryan, N. y Mackie, C. (2011). Long-term effects of a personality-targeted intervention to reduce alcohol use in adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 79,* 296-306.
- Cowell, A. J. (2006). The relationship between education and health behaviour: Some empirical evidence. *Health Economics, 15,* 125-146.
- Crews FT. (2012) Immune function genes, genetics, and the neurobiology of addiction. Alcohol Res;34(3):355-61.
- Cui WY, Seneviratne C, Gu J, Li MD. (2012) Genetics of GABAergic signaling in nicotine and alcohol dependence. Hum Genet; 131(6):843-55.
- Cunningham, C. L., Fidler, T. L., Murphy, K. V., Mulgrew, J. A. y Smitasin, P. J. (2012). Time-dependent negative reinforcement of ethanol intake by alleviation of acute withdrawal. *Biological Psychiatry,* Epub.

- Dautovich, N. D. y Gum, A. M. (2011). Cognitive-behavioral therapy for late-life depresión and comorbid psychiatric conditions. En K. H. Sorocco y S. Lauderdale (Eds.), *Cognitive behaviour therapy with older adults* (pp. 125-155). Nueva York: Springer.
- Diana M, Pistis M, Muntoni A, Gessa G (1996) Mesolimbic dopaminergic reduction outlasts withdrawal sindrome: evidence of protracted abstinence. Neuroscience 71:411-415.
- Dillard, A. J., Midboe, A. M. y Klein, W. M. P. (2009). The dark side of optimism: Unealistic optimism about problems with alcohol predicts subsequent negative event experiences. *Personality and Social Psychology Bulletin, 35,* 1540-1550.
- Dick DM, Kendler KS. (2012) The impact of gene-environment interaction on alcohol use disorders. Alcohol Res; 34(3):318-24.
- Disney ER, Elkins IJ, McGue M, Iacono W (1999) Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. Am J Psychiatry. 156: 1515-1521.
- Dolin S, Little H, Hudspith M, Pagonis C, Littleton J. (1987) Increased dihydropyridine–sensive calcium channel in rat brain may underlie etanol physical dependence. Neuropharmacology 26:275-279.
- Edenberg HJ. (2012) Genes contributing to the development of alcoholism: an overview. Alcohol Res; 34(3):336-8.
- Edwards AC, Kendler KS.(2012) Twin study of the relationship between adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder and adult alcohol dependence. J Stud Alcohol Drugs. 73(2):185-94.
- Edwards AC, Aliev F, Bierut LJ, Bucholz KK, Edenberg H, Hesselbrock V, Kramer J, Kuperman S, Nurnberger JI Jr, Schuckit MA, Porjesz B, Dick DM. (2012) Genome-wide association study of comorbid depressive syndrome and alcohol dependence. Psychiatr Genet. 22(1):31-41.
- Egli M, Koob GF, Edwards S. (2012) Alcohol dependence as a chronic pain disorder. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 36: 2179–2192.
- Edwards, G. (2005). *Alcohol. Su ambigüa seducción social*. México: Trillas.
- Eiden RD, Molnar DS, Colder C, Edwards EP, Leonard KE. (2009) A conceptual model predicting internalizing problems in middle childhood among children of alcoholic and nonalcoholic fathers: teh role of maternal aggression. J Stud Alcohol Drugs 70:741-750.
- Englund, M. M., Egeland, B., Oliva, E. M. y Collins, W. A. (2008). Childhood and adolescent predictors of heavy drinking and alcohol use disorders in early adulthood: A longitudinal developmental study. *Addiction, 103* (Supl.1), 23-35.
- Enoch, M. A. (2011). The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology, 214,* 17-31.
- Frank J, Cichon S, Treutlein J, Ridinger M, Mattheisen M, Hoffmann P, Herms S, Wodarz N, Soyka M, Zill P, Maier W, Mössner R, Gaebel W, Dahmen N, Scherbaum N, Schmäl C, Steffens M, Lucae S, Ising M, Müller-Myhsok B, Nöthen MM, Mann K, Kiefer F, Rietschel M. (2012) Genome-wide significant association between alcohol dependence and a variant in the ADH gene cluster. Addict Biol; 17(1):171-80.
- Gerra G, Leonardi C, Cortese E, Zaimovic A, Dell'Angello G, Manfredini M, Somaini L, Petracca F, Caretti V, Baroni C, Donnini C. (2008) Adrenocorticotropic hormone and cortisol plasma levels directly correlate with childhood neglect and depression measures in addicted patients. Addiction Biology 13:95-104.
- Gilpin NW, Koob GF (2008) Neurobiology of alcohol dependence. Focus on motivational mechanisms. Alcohol Research & Health 31:185-195.
- Gizer IR, Ehlers CL, Vieten C, Feiler HS, Gilder DA, Wilhelmsen KC. (2012) Genome-wide linkage scan of antisocial behavior, depression,and impulsive substance use in the UCSF family alcoholism study. Psychiatr Genet. 22(5):235-44.

- Goodman, A. (2010). Substance use and common child mental health problems: Examining longitudinal associations in a British sample. *Addiction, 105,* 1484-1496.
- Goldstein RZ, Volkow ND. (2002) Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. Am J Psychiatry 159:1642-1652.
- Guardia J. Epidemiología, genética y factores de riesgo de alcoholismo. En Casas, Gutiérrez y San (Eds.) Psicopatología y Alcoholismo. Ediciones en Neurociencias. Barcelona. 1994 (p. 61-131).
- Guardia Serecigni J., Jiménez-Arriero M. A., Pascual P., Flórez G. y Contel M. (2008). Guía clínica para el tratamiento del alcoholismo (2ª ed.). Barcelona: Socidrogalcohol.
- Guardia J, Surkov S, Cardús M. (2011) Bases Neurobiológicas de la Adicción. En Bobes, Casas y Gutiérrez (Editores). Manual de Trastornos Adictivos. 2ª Edición. Enfoque Editorial. Valladolid. (p. 25-33).
- Guardia Serecigni J. (2011) Cambio de paradigma en el tratramiento de baja gravedad. Adicciones 23: 299-316.
- Haber SN, Knutson B. (2010) The reward circuit: linking primate anatomy and human imaging. Neuropsychopharmacology. 35(1):4-26. doi: 10.1038/npp.2009.129.
- Heath AC, Whitfield JB, Martin NG, Pergadia ML, Goate AM, Lind PA, McEvoy BP, Schrage AJ, Grant JD, Chou YL, Zhu R, Henders AK, Medland SE, Gordon SD, Nelson EC, Agrawal A, Nyholt DR, Bucholz KK, Madden PA, Montgomery GW. (2011) A quantitative-trait genome-wide association study of alcoholism risk in the community: findings and implications. Biol Psychiatry; 70(6):513-8.
- Heinberg LJ, Ashton K, Coughlin J. (2012) Alcohol and bariatric surgery: review and suggested recommendations for assessment and management. Surg Obes Relat Dis 8:357-363.
- Hicks BM, Schalet BD, Malone SM, Iacono WG, McGue M. (2011) Psychometric and genetic architecture of substance use disorder and behavioral disinhibition measures for gene association studies. Behav Genet; 41(4):459-75.
- Hicks, B. M., Durbin, C. E., Bloningen, D. M., Iacono, W. G. y McGue, M. (2011) Relationship between personality change and the honest and course of alcohol dependence in young adulthood. *Addiction, 107,* 540-548.
- Hill, K. G., Hawkins, J. D., Bailey, J. A., Catalano, R. F., Abbott, R. D. y Shapiro, V. B. (2010) Person–environment interaction in the prediction of alcohol abuse and alcohol dependence in adulthood. *Drug and Alcohol Dependence, 110,* 62-69.
- Hill SY, Weeks DE, Jones BL, Zezza N, Stiffler S. (2012) ASTN1 and alcohol dependence: family-based association analysis in multiplex alcohol dependence families. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.159B(4):445-55.
- Hingson, R. W., Heeren, T. y Winter, M. R. (2010). Age at drinking onset and alcohol use disorders: Alcohol dependence and abuse. En Scheier LM. (Ed.). *Handbook of drug use etiology. Theory, methods and empirical findings* (pp. 269-286). Washington, D.C.: American Pshychological Association.
- Jacob T, Waterman B, Heath A, True W, Bucholz KK, Haber R, Scherrer J, Fu Q (2003) Genetic and environmental effects on offspring alcoholism: new insights using an offspring-of-twins design. Arch Gen Psychiatry 60:1265-1272.
- Jakubczyk A, Wrzosek M, Lukaszkiewicz J, Sadowska-Mazuryk J, Matsumoto H, Sliwerska E, Glass J, Burmeister M, Brower KJ, Wojnar M.(2012)The CC genotype in HTR2A T102C polymorphism is associated with behavioral impulsivity in alcohol-dependent patients. J Psychiatr Res. 46(1):44-9.
- Jones, B. T., Corbin, W. y Fromme, K. (2001). A review of expectancy theory and alcohol consumption. *Addiction, 96,* 57-72.
- Kalivas PW, Volkow ND. (2005) The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. Am J Psychiatry 162: 1403-1413.

- Kalivas PW, O'Brien C. (2008) Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. Neuropsychopharmacology. 33(1):166-80.
- Kandel, D. B. (1996). The parental and peer contexts of adolescent deviance: An algebra of interpersonal influences. *Journal of Drug Issues, 26,* 289-315.
- Kandel, D. B. (1998). Persistent themes and new perspectives on adolescent substance use: A lifespan perspective. En R. Jessor (Ed.), *New perspective on adolescent risk behavior* (pp. 43-89). Cambridge, RU: Cambirdge University Press.
- Kendler KS, Schmitt E, Aggen SH, Prescott CA (2008) Genetic and environmental influences on alcohol, caffeine, cannabis, and nixcotine use fromearly adolescence to middle adulthood. Arch Gen Psychiatry 65: 674-682.
- Kendler KS, Sundquist K, Ohlsson H, Palmer K, Maes H, Winkleby MA, Sundquist J (2012) Genetic and familial environmental influences on the risk for drug abuse. A National Swedish Adoption Study. Arch Gen Psychiatry 69:690-697.
- Kerr, D. C., Capaldi, D. M., Pears, K. C. y Owen, L. D. (2012).Intergenerational influences on early alcohol use: Independence from the problem behavior pathway. *Development and Psychopathology, 24,* 889-906.
- Keyes, K., Hatzenbuehler, M. L. y Hasin, D. S. (2011). Stressful life experiences, alcohol consumption, and alcohol use disorders: The epidemiologic evidence for four main types of stressors. *Psychopharmacology, 218,* 1-17.
- Koob GF, Volkow ND. (2010) Neurocircuitry of addiction. Neuropsychopharmacology. 35(1):217-38. doi: 10.1038/npp.2009.110.
- Kumpulainen, K. (2000). Psychiatric symptoms of deviance in early adolescence predict heavy alcohol use 3 years later. *Addiction, 95,* 1847-1857.
- Laucht M, Treutlein J, Schmid B, Blomeyer D, Becker K, Bauchmann AF, Schmidt MH, Esser G, Jennen-Steinmetz C, Rietschel M, Zimmerman US, Banaschewski T (2009) Impact of Psychosocial advertsity on alcohol intake in young adults: moderation by the LL Genotipe of the serotonin trasporter polimorphism. Biol Psychiatry [Eupub ahead of print].
- Lee, L. O., Young, K. C., Kendler, K. S. y Prescott, C. A. (2012). The effects of age at drinking onset and stressful life events on alcohol use in adulthood: A replication and extension using a population-based twin sample. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 36,* 696-704.
- Li D, Zhao H, Gelernter J.(2011) Strong Association of The Alcohol Dehydrogenase 1B Gene (ADH1B) With Alcohol Dependence And Alcohol-induced Medical Diseases. Biol Psychiatry; 70(6): 504–512.
- Lobbe, A. K. y Maisto, S. A. (2011). Alcohol expectancy challenges for collage students: A narrative review. *Clinical Psychology Review, 31,* 673-683.
- Lovallo WR. (2012) Early life adversityu reduces stress reactivity and enhances impulsive behavior: implications for health behaviors. Int J Psychophysiol. Oct 17 pii: S0167-8760(12)00622-8. doi: 10.1016/j.ijpsycho. 2012-10.006 [Epub ahead of print]
- Llorens, N., Barrio, G., Sánchez, A., Suelves, J. M. y ESTUDES Working Group (2011). Effects of socialization and family factors on adolescente excessive drinking in Spain. *Prevention Science, 12,* 150-161.
- López-Sánchez, C., García, J. A. y García, A. (2009). Análisis de la publicidad de alcohol desde las teorías del aprendizaje. En J. A. García y C. López-Sánchez (Eds.), *Medios de comunicación. Publicidad y adicciones* (pp. 47-74). Madrid: EDAF.
- Lydall GJ, Bass NJ, McQuillin A, Lawrence J, Anjorin A, Kandaswamy R, Pereira A, Guerrini I, Curtis D, Vine AE, Sklar P, Purcell SM, Gurling HM. (2011) Confirmation of prior evidence of genetic susceptibility to alcoholism in a genome-wide association study of comorbid alcoholism and bipolar disorder. Psychiatr Genet 21(6):294-306.

- Maggs, J. L., Patrick, M. E. y Feinstein, L. (2008). Childhood and adolescent predictors of alcohol use and problems in adolescence and adulthood in the National Child Development Study. *Addiction, 103* (Supl.1), 7-22.
- Malone, P. S., Northrup, T. F., Mayn, K. E., Lamis, D. A. y Lamont, A. E. (2012). Initiation and persistence of alcohol use in United States black, Hispanic, and white male and female youth. *Addictive Behaviors, 37*, 299-305.
- Marsiglia, F. F. y Smith, S. J. (2010). An exploration of ethnicity and race in the etiology of substance use: A health disparities approach. En Scheier, L.M. (Ed.), *Handbook of drug use etiology. Theory, methods and empirical findings* (pp. 289-304). Washington, D.C.: American Pshychological Association.
- McLaughlin KA, Green JG, Gruber MJ, Sampson NA, Zaslavsky AM, Kessler RC (2012) Childhood Adversities and First Onset of Psychiatric Disorders in a National Sample of US Adolescents. Arch Gen Psychiatry 69(11):1151-1160.
- Mhatre MC, Pena C, Sieghart W, Tiku MK. (1993) Antibodies specific for GABAA receptor alpha subunits reveal that chronic alcohol treatment down-regulates alpha-subunit expression in rat brain regions. J Neurochem 61:1620-1625.
- Molina, B. S. G. y Pelham, W. E. (2003). Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 112,* 497-507.
- Molina BSG, Pelham WE, Gnagy EM, Thompson AL, Marshal MP (2007) Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder reisk for heavy sdrinking and alcohol use disorder i age specific. Alcohol Clin Exp Res. 31:643-654.
- Monti, P. M., Kadden, R. M., Rohsenow, D. J., Cooney, N. L. y Abrams, D. B. (2002). *Treating alcohol dependence. A coping skills training guide*. Nueva York: Guildford Press.
- Morean ME, Corbin WR. (2010) Subjective Response to Alcohol: A Critical Review of the Literature. Alcohol Clin Exp Res. 34(3): 385-395.
- Moss, H.B., Chen, C.M. y Yi, H-J. (2007). Subtypes of alcohol dependence in a nationally representative sample. *Drug and Alcohol Dependence, 91,* 149-158.
- Mun, E. Y., Windle, M. y Schainker, L. M. (2008). A model-based cluster analysis approach to adolescent problem behaviors and young adult outcomes. *Development and Psychopathology, 29,* 291-318.
- Neale BM, Medland SE, Ripke S, Asherson P, Franke B, Lesch KP, Faraone SV, Nguyen TT, Schäfer H, Holmans P, Daly M, Steinhausen HC, Freitag C, Reif A,Renner TJ, Romanos M, Romanos J, Walitza S, Warnke A, Meyer J, Palmason H, Buitelaar J, Vasquez AA, Lambregts-Rommelse N, Gill M, Anney RJ, Langely K, O'Donovan M, Williams N, Owen M, Thapar A, Kent L, Sergeant J, Roeyers H, Mick E, Biederman J, Doyle A, Smalley S, Loo S, Hakonarson H, Elia J, Todorov A, Miranda A, Mulas F, Ebstein RP, Rothenberger A, Banaschewski T, Oades RD, Sonuga-Barke E, McGough J, Nisenbaum L, Middleton F, Hu X, Nelson S;Psychiatric GWAS Consortium: ADHD Subgroup. (2010) Meta-analysis of genome-wide association studies of attention-deficit /hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.;49(9):884-97.
- Niemelä S, Sourander A, Poikolainen K, Helenius H, Sillanmärk L, Parkkola K, Moilanen I. (2006). Childhood predictors of drunkenness in late adolescence among males: a 10-year population-based follow-up study. *Addiction, 101,* 512-521.
- OEDT (2011). Informe 2011. *Observatorio español de la droga y las toxicomanías. Situación y tendencias de los problemas de drogas en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.
- Oetting, E. R., Donnermeyer, J. F., Trimble, J. E. Y Beauvais, (1998). Primary socialization theory: Culture, ethnicity, and cultural identification. The links between culture and substance use. IV. *Substance Use & Misuse, 33,* 2075-2107.
- Ohannessian, C.M., Hesselbrock, V. M., Kramen, J., Bugholz, K.K., Schuckit, M. A., Kuperman, S. y Nurnberger, J. I. (2004). Parental substance use consequences and adolescent psychopathology. *Journal of Studies on Alcohol, 65,* 725-730.

- Olfson E, Bierut LJ. (2012) Convergence of genome-wide association and candidate gene studies for alcoholism. Alcohol Clin Exp Res; 36(12):2086-94.
- Pandina, R. J., Johnson, V. J. y White, H. R. (2010). Peer influences on substance use during adolescence and emerging adulthood. En Scheier LM. (Ed.), *Handbook of drug use etiology. Theory, methods and empirical findings* (pp. 383-401). Washington, D.C.: American Pshychological Association.
- Pardini, D., Raskin, H. y Stouthamer-Loeber, M. (2007). Early adolescent psychopathology as a predictor of alcohol use disorders by young adolescents. *Drug and Alcohol Dependence, 88* (Supl.1), S38-S49.
- Penick EC, Knop J, Nickel EJ, Jensen P, Manzardo AM, Lykke-Mortensen E, Gabrielli WF (2010) Do premorbid predictors of alcohol dependence also predict the failure to recover from alcoholism? J Stud Alcohol Drugs 71:685-694.
- Pitkänen, T., Kokko, K., Lyyra, A. L. y Pulkkinen, L. (2008). A developmental approach to alcohol drinking behaviour in adulthood: a follow-up study from age 8 to age 42. *Addiction, 103* (Suppl.1), 48-68.
- Piko, B. y Kovacs, E. (2010). Do parents and school matter? Protective factors for adolescent substance use. *Addictive Behaviors, 35,* 53-56.
- Reich, R. R., Below, M. C. y Goldman, M. S. (2010). Explicit and implicit measures of expectancy and related alcohol cognitions: A meta-analytic comparison. *Psychology of Addictive Behaviors, 24,* 13-25.
- Roh S, Matsushita S, Hara S, Maesato H, Matsui T, Suzuki G, Miyakawa T, Ramchandani VA, Li TK, HiguchiS. (2011) Role of GABRA2 in moderating subjective responses to alcohol. Alcohol Clin Exp Res. 35(3):400-7.
- Rothman EF, Edwards EM, Heeren T, HIngson RW (2008) Adverse childhood experiences predict earlier age of drinking onset: results from a representative US sample of current or former drinkers. Pediaqtrics 122:e298-e304.
- Ripley TL, Little HJ. (1995) Ethanol withdrawal hypwerexcitability in vitro is selectively decreased by competitive NMDA receptor antagonist. Brain Res. 699: 1-11.
- Sarkar DK. (2012) Circadian genes, the stress axis, and alcoholism. Alcohol Res; 34(3):362-366.
- Sesack SR, Grace AA. (2012) Cortico-Basal Ganglia reward network: microcircuitry. Neuropsychopharmacology; 35(1):27-47.
- Shuckit MA, Smith (2006) An evaluation of the level of response to alcohol, externalizing symptoms, and depressive symptoms as predictors of alcoholism. J Stud Alcohol 67: 215.
- Schuckit MA, Smith TL, Kalmijn J, Trim RS, Cesario E, Saunders G, Sanchez C, Campbell N.(2012) Comparison across two generations of prospective models of how the low level of response to alcohol affects alcohol outcomes. J Stud Alcohol Drugs. 73(2):195-204.
- Silverman, K., Defolio, A. y Sigurdsson, S. O. (2012). Maintenance of reinforcement to address the chronic nature of drug addiction. *Preventive Medicine, 55* (Suppl 1), 46-53.
- Sinha R, Fox HC, Hong KI, Hansen J, Tuit K, Kreek MJ. (2011) Effects of adrenal sensitivity, stress- and cue-induced craving, and anxiety on subsequent alcohol relapse and treatment outcomes. Arch Gen Psychiatry 68:942-952.
- Sirohi S, Bakaklkin G, Walker BM, (2012) Alcohol-induced plasticity in the dynorphin/kappa-opioid receptor system. Frointiers in Molecular Neuroscience Vol 5, Article 95:1-12.
- Sjölund, S., Allebeck, P. y Hemmingsson, T. (2012). Intelligence quotient (IQ) in adolescence and later risk of alcohol-related hospital admission and dealth -37 year follow-up of Swedish conscripts. *Addiction, 107,* 89-97.
- Starkman BG, Sakharkar AJ, Pandey SC. (2012) Epigenetics-beyond the genome in alcoholism. Alcohol Res; 34(3):293-305.
- Stockwell, T., Gruenewald, P. J., Toumbourou, J. W. y Loxley, W. (2005). *Preventing harmful substance use. The evidence base for policy and practice.* Southern Gate, Chichester, RU: Wiley.
- Stone, A. L., Becker, L. G., Huber, A. M. y Catalano, R. F. (2012). Review of risk and protective factors of substance use and problem use in emerging adulthood. *Addictive Behaviiors, 37,* 747-775.

- Sussman, S. (2010). Cognitive misperceptions and drug misuse. En Scheier LM. (Ed.), *Handbook of drug use etiology. Theory, methods and empirical findings* (pp. 617-629). Washington, D.C.: American Pshychological Association.
- Trujillo, A. M., Forns, M. y Pérez, A. (2007). Uso de sustancias y percepción de riesgo: Estudios comparativo entre jóvenes de Bogotá y Barcelona. *Adicciones, 19,* 179-180.
- von Diemen, L., García, D., Costa, S., Maciel, C. y Pechansky, F. (2008). Impulsivity, age of first alcohol use and substance use disorders among male adolescents: A population based case-control study. *Addiction, 103,* 1198-1205.
- Uhart M, Wand GS (2008) Stress, alcohol and drug interaction: an update of human research. Addiction Biology 14, 43-64.
- Villafuerte S, Heitzeg MM, Foley S, Yau WY, Majczenko K, Zubieta JK, Zucker RA, Burmeister M. (2012) Impulsiveness and insula activation during reward anticipation are associated with genetic variants in GABRA2 in a family sample enriched for alcoholism. Mol Psychiatry. 17(5):511-9.
- Walker BM, Koob GF. (2008) Pharmacological evidence for as Motivational role of k-opioid systems in ethanol dependence. Neuropsychopharmacology 33:643-652.
- Wang KS, Liu X, Aragam N, Jian X, Mullersman JE, Liu Y, Pan Y. (2012) Family-based association analysis of alcohol dependence in the COGA sample and replication in the Australian twin-family study. J Neural Transm. 118(9):1293-9.
- Wang JC, Foroud T, Hinrichs AL, Le NX, Bertelsen S, Budde JP, Harari O, Koller DL, Wetherill L, Agrawal A, Almasy L, Brooks AI, Bucholz K, Dick D, Hesselbrock V, Johnson EO, Kang S, Kapoor M, Kramer J, Kuperman S, Madden PA, Manz N, Martin NG, McClintick JN, Montgomery GW, Nurnberger JI Jr, Rangaswamy M, Rice J, Schuckit M, Tischfield JA, Whitfield JB, Xuei X, Porjesz B, Heath AC, Edenberg HJ, Bierut LJ, Goate AM. (2012) A genome-wide association study of alcohol-dependence symptom counts in extended pedigrees identifies C15orf53. Mol Psychiatry. doi: 10.1038/mp.2012.143. [Epub ahead of print]
- Watt MH, Ranby KW, Meade CS, Skkema KJ, MacFarlane JC, Skinner D, Pieterse D, Kalichman SC (2012) Posttraumatic stress disorder symptoms mediate the relationship between traumatic experiences and drinking behavior among women attending alcohol-seving venues in a South African township. J Stud Alcohol Drugs 73:549-558.
- Weinstein, N. D. (1987). Unrealistic optimismo about susceptibility to health problems: Conclussions from a community-wide sample. *Journal of Behavioral Medicine, 10,* 481-500.
- Westermeyer, J. (1996). Cultural factors in the control, prevention and treatment of illicit drug use: The earthlings psychoactive trek. En W. K. Bickel y R. J. DeGrandpre (Eds.), *Drug policy and human nature* (pp. 99-124). Nueva York, NY: Plenum.
- Wu, J., Witkiewitz, K., McMahon, R. J., Dodge, K. A. y Conduct Problems Prevention Research Group (2010). A parallel process growth mixture model of conduct problems and substance use with risky sexual behavior. *Drug and Alcohol Dependence, 111,* 207-214.
- Yoshikawa, H., Aber, J. L. y Beardslee, W. R. (2012). The effects of poverty on the mental, emotional, and behavioral health of children and youth: Implications for prevention. *American Psychologist, 67,* 272-284.
- Young-Wolff KC, Kendler KS, Prescott CA (2012) Interactive effects of childhood maltreatment and recent stressful life events on alcohol consumption in adulthood. J Stud Alcohol Drugs 73(4):559-569.
- Zlojutro M, Manz N, Rangaswamy M, Xuei X, Flury-Wetherill L, Koller D, Bierut LJ, Goate A, Hesselbrock V, Kuperman S, Nurnberger J Jr, Rice JP, Schuckit MA, Foroud T, Edenberg HJ, Porjesz B, Almasy L. (2011) Genome-wide association study of theta band event-related oscillations identifies serotonin receptor gene HTR7 influencing risk of alcohol dependence. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet; 156B (1):44-58.
- Zuo L, Zhang F, Zhang H, Zhang XY, Wang F, Li CS, Lu L, Hong J, Lu L, Krystal J, Deng HW, Luo X.(2012) Genome-wide search for replicable risk gene regions in alcohol and nicotine co-dependence. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.159B(4):437-44.

Bibliografía capítulo consecuencias por partes

Referencias Consecuencias orgánicas

- Altamirano J, Bataller R. Alcoholic liver disease: patogénesis and new targets for therapy. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2011; 8(9): 491-501.
- Alvarez MA, Cirera I, Solá R, Bargalló A, Morillas RM, Planas R. Long-term clinical course of decompensated alcoholic cirrhosis: a prospective study of 165 patients. J Clin Gastroenterol 2011; 45(10): 906-11.
- Alvisa Negrín J, González Reimers E, Santolaria Fernández F, García Valdecasas E, Alemán Valls MR, Pelazas González R et al., Osteopenia in alcoholics: effect of alcohol abstinent. Alcohol Alcohol 2009; 44: 468-475.
- Amini M, Runyon BA. Alcoholic hepatitis 2010: a clinician´s guide to diagnosis and therapy. World J Gastroenterol 2010; 16(39): 4905-4912.
- Apte MV, Pirola RC, Wilson JS. Mechanisms of alcohol pancreatitis. J gastroenterol Hepatol 2010; 25(12): 1816-26.
- Bagnardi, V., Blangiardo, M., Vecchia, C. Corraco, G. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. Br J Can 2001; 85: 1700-5.
- Banks, P.A. Epidemiology, natural history, and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis. Gastrointest Endosc 2003; 56(6 Suppl):S226-30.
- Bell, H., Jahnsen, J., Kittang, E., Raknerud, N., Sandvik, L. Long-term prognosis of patients with alcoholic liver cirrhosis: a 15-year follow-up study of 100 Norwegian patients admitted to one unit. Scand J Gastroenterol 2004; 39(9):858-863.
- Bellentani, S., Saccoccio, G., Costa,G. et al., (1997). Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. The Dionysos Study Group. Gut, 41(6):845-850.
- Bertrand, J., Floyd, R.L., Weber, M.K. e.a. Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis. Atlanta 2004; GA: US Department of Health and Human Services, CDC; Available at http://www.cdc.gov/ncbddd/fas/documents/ FAS_guidelines_accessible.pdf.
- Blomgren, K.B., Sundstrom, A., Steineck, G., Genell, S., Sjostedt, S., Wiholm, B.E. A Swedish case-control network for studies of drug-induced morbidity-acute pancreatitis. Eur J Clin Pharmacol 2002; 58(4):275-283.
- Boffetta, P, Hashibe, M. Alcohol and cancer. Lancet Oncol 2006; 7: 149-56.
- Botella Romero F, Alfaro Martinez JJ. Efectos nutricionales del alcohol. Nutrición clínica en medicina 2010; 1: 28-41.
- Braganza JM, Lee SH, McCloy RF, McMahon MJ. Chronic pancreatitis. Lancet 2011; 377: 1184-97.
- Bühler M, Mann K. Alcohol and the human brain: a systematic review of different neuroimaging methods. Alcohol Clin Exp Res 2011; 35(10): 1771-93
- Casagrande, G., Michot, . Alcohol-induced bone marrow damage: status before and after a 4-week period of abstinence from alcohol with or without disulfiram. Blut 1989; 59:231-236.
- Clemens DL, Mahan KJ. Alcoholic pancreatitis: lessons from the liver. World J Gastroenterol 2010; 16(11): 1314-1320.
- Cohen SM, Ahn J. Review article: the diagnosis and management of alcoholic hepatitis. Aliment Pharmacol Ther 2009; 30(1): 3-13
- Cook, C.C., Hallwood, P.M., Thomson, A.D. B-vitamin deficiency and neuro-psychiatric syndromes in alcohol misuse. Alcohol and Alcoholism 1998; 33: 317-336.
- Corrao G, Luca R, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. Addiction 2000; 95:1505-1523.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A., Vecchia, C. la. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. Preventive Medicine, 2004; 38: 613-619.

- Corrao, G., Ferrari, P.A., Galatola, G. (1995). Exploring the role of diet in modifying the effect of known disease determinants: application to risk factors of liver cirrhosis. Am J Epidemiol, 1995; 142(11):1136-1146.
- Corrao, G., Arico, S., Zambon, A., Torchio P. Female sex and the risk of liver cirrhosis. Scand J Gastroenterol 1997; 32(11):1174-1180.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A., Torchio, P. Meta-analysis of alcohol intake in relation to risk of liver cirrhosis. Alcohol Alcohol 1998; 33(4):381-392.
- Chamorro A, Marcos M, Laso F. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. Rev Clin Esp 2011; 211(9): 458-463.
- Chase V, Neild R, Sadler CW, Batey RG. The medical complications of alcohol use: understanding mechanisms to improve management. Drug Alcohol Rev 2005; 24(3): 253-65.
- Choi, H.K., Atkinson, K., Karlson, E.W., Willett, W., Curhan, G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. Lancet 2004; 363,1277-1281.
- Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. Br J Clin Pharmacol 2012; 73(3): 348-62.
- Diener, H.C, Dichgans, J., Bacher, M., Guschlbauer, B Improvement of ataxia in alcoholic cerebellar atrophy through alcohol abstinence. Journal of Neurology 1984; 231(5):258-62.
- Dikranian K, Qin YQ, Labruyere J, Nemmers B, Olney JW. Ethanol induced neuroapoptosis in the developing rodent cerebellum and related brain stem structures. Brain Res Dev Brain Res 2005; 155:1–13.
- Dikshit, R.P., Boffetta, P. Bouchardy, C. Risk Factors for the Development of Second Primary Tumors among Men after Laryngeal and Hypopharyngeal Carcinoma. A Multicentric European Study. Cancer 2005; Jun 1;103(11):2326-33.
- Djoussé L, Gaziano JM. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. Curr Atheroscler Rep 2008; 10(2): 117-120.
- Dufour, M.C., Adamson, M.D. The epidemiology of alcohol-induced pancreatitis. Pancreas, 2003; 27(4):286-290.
- Emberson, J.R., Shaper, A.G., Wannamethee, S.G., Morris, R.W., Whincup, P.H. (2005). Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for intake variation over time. Am J Epidemiol, May 1;161(9):856-63.
- Fischer D, Solbach C, Kitz R, Arh A, Veldman A. Acute ethanol intoxication during pregnancy and consecutive fetal cardiac arrest: a case report. Journal of Perinatal Medicine 2003; 31: 343-344.
- Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. Gastroenterology 2011; 41(5):1572-85.
- Geibprasert S, Gallucci M, Krings T. Alcohol-induced changes in the brain as assessed by MRI and CT. Eur Radiol 2010; 20:1492-1501.
- Guerri C, Pascual M. Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. Alcohol 2010; 44(1): 15-26.
- Guerri C, Bazinet A, Riley EP. Foetal alcohol spectrum disorders and alterations in brain and behaviour. Alcohol 2009; 44:108–114.
- Guerri C, Pascual M, Garcia-Minguillan M, Charness ME, Wilkemeyer MF, Klintsova AY, et al., Fetal alcohol effects: Potential treatments from basic science. Alcohol Clin Exp Res 2005; 29:1074.
- George A, Figueredo VM. Alcoholic cardiomyopathy: a review. J cardiac Fail 2011; 17:844-849.
- Gislason, H., Horn, A., Hoem, D., Ondren-Sandberg, A., Imsland, A.K., Soreide, O. et al., Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and severity. Scand J Surg 2004; 93(1):29-33.

- González Reimers E, Alvisa Negrín J, Santolaria Fernández F, Ros Vilamajó R, Martín González MC, Hernández Betancor I, García Valdecasas E, González Díaz A. Prognosis of osteopenia in chronic alcoholics. Alcohol 2011; 45(3): 227-38.
- Grove, J., Daly, A.K., Bassendine, M.F., Gilvarry, E., Day, C.P. Interleukin 10 promoter region polymorphisms and susceptibility to advanced alcoholic liver disease. Gut 2000; 46(4):540-545.
- Harper, C.G., Giles, M., Finlay-Jones, R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1986; 49:341-45.
- Hillbom M, Saloheimo P, Juvela S. Alcohol consumption, blood pressure and the risk of stroke. Curr Hypertens Rep 2011; 13(3): 208-13
- Hobbs, W.R., Rall, T.W., Verdoorn, T.A. Hypnotics and Sedatives; Ethanol. In: Good-man and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York: McGraw-Hill publishers, 1996; 9th Edition, chapter 17, p.361-396.
- Höjer J. Severe metabolic acidosis in the alcoholic: differential diagnosis and management. Human and Experimental Toxicology 1996; 15:482-488.
- Hoyumpa, A.M. Mechanisms of thiamine deficiency in chronic alcoholism. American Journal of Clinical Nutrition 1980; 33:2750-61.
- Hutchinson, S.J., Bird, S.M., Goldberg, D.J. Influence of alcohol on the progression of hepatitis C virus infection: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2005; 3(11):1150-1159.
- Imperiale, T.F., McCullough, A.J. (1990). Do corticosteroids reduce mortality from alcoholic hepatitis? A meta-analysis of the randomized trials. Ann Intern Med, 113(4):299-307.
- Kamper-Jorgensen, M., Gronbaek, M., Tolstrup, J., Becker, U. (2004). Alcohol and cirrhosis: doseresponse or threshold effect? J Hepatol, 41(1):25-30.
- Kerr, W.C., Fillmore, K.M., Marvy, P. Beverage-specific alcohol consumption and cirrhosis mortality in a group of English-speaking beer-drinking countries. Addiction 2000; 95(3):339-346.
- Koike H., Sobue G. Alcoholic Neurophaty. Curr Opin Neurol 2006; 19(5):481-6
- Kopelman M, Thomson A, Guerrini I, Marshal E. The Korsakoff Syndrome: Clinical Aspects, Psychology and Treatment. Alcohol & Alcoholism 2009; 44(2): 148-154
- Kugelberg, F.C., Jones, A.W. Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: A review of the literature. Forensic Sci Int, 2007; 165(1):10-29.
- Lacovoni A, De Maria R, Gavazzi A. Alcoholic cardiomyopathy. J Cardiovasc Med 2010; 11: 884-892.
- Lankisch, P.G., Lohr-Happe, A., Otto, J., Creutzfeldt, W. Natural course in chronic pancreatitis. Pain, exocrine and endocrine pancreatic insufficiency and prognosis of the disease. Digestion 1993; 54(3):148-55.
- Leandro, G., Mangia, A., Hui, J. et al., Relationship between steatosis, inflammation, and fibrosis in chronic hepatitis C: a meta-analysis of individual patient data. Gastroenterology 2006; 130(6):1636-1642.
- Lee GA, Forsythe M. Is alcohol more dangerous than heroin? The physical, social and financial costs of alcohol. Int Emerg Nurs 2011; 19(3): 141-5.
- Leevy CM and Moroianu SA. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. Clin Liver Dis 2005; 9: 67-81
- Leon, D.A., McCambridge, J. Liver cirrhosis mortality rates in Britain from 1950 to 2002: an analysis of routine data. Lancet 2006; 367(9504):52-56.
- Lieber, C.S. Relationships between nutrition, alcohol use, and liver disease. Alcohol Res Health 2003; 27(3):220-231.
- Mannelli P, Chi Un Pae. Medical comorbidity and alcohol dependence. Current Psychiatry Reports 2007; 9: 217-224.

- Marmot, M.G., Elliott, P., Shipley, M.J., Dyer, A.R., Ueshima, H.U., Beevers, D.G., Stamler, R., Kesteloot, H., Rose, G., Stamler, J. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. BMJ, 1994; 308:1263-1267.
- Mathurin Philippe. Is alcoholic hepatitis an indication for transplantation? Current management and outcomes. Liver Transplantation 2005;11(11):21-24.
- Mathurin, P., Mendenhall, C.L., Carithers, R.L., Jr. et al., Corticosteroids improve shortterm survival in patients with severe alcoholic hepatitis (AH): individual data analysis of the last three randomized placebo controlled double blind trials of corticosteroids in severe AH. J Hepatol 2002; 36(4):480-487.
- McClain CJ, Barve SS, Barve A, Marsano L. Alcoholic liver disease and malnutrition. Alcohol Clin Exp Res 2011; 35(5): 815-20
- McCullough, A.J., O'Connor, J.F. Alcoholic liver disease: proposed recommendations for the American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol 1998; 93(11):2022-2036.
- McGuire, L.C., Cruickshank, A.M., Munro, P.T. Alcoholic ketoacidosis. Emerg Med J 2006; 23(6):417-420.
- McIntosh C., Chick J. Alcohol and the Nervous System. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75 (III): 16-21
- Mellion M, Gilchrist JM, de la Monte S. Alcohol-related peripheral neuropathy : nutritional, toxic or both ?Muscle Nerve 2011 ; 43(3) : 309-16.
- Menecier, P., Menecier, O.L., Piroth, L., Simonin, C., El, J.G. Does ethanol-induced hypoglycemia exist in clinical practice? Concerning a retrospective study of 3,414 cases of alcohol intake. Reanimation Urgences 1998; 7[6], 637-642.
- Mikko P. Salaspuro. Alcohol consumption and cancer of the gastrointestinal tract. Best practice and research clinical gastroenterology 2003; 17: 679-694.
- Morgan, D.L., Durso, M.H., Rich, B.K., Kurt, T.L. (1995). Severe ethanol intoxication in an adolescent. Am J Emerg Med, 13(4):416-418.
- Neumann T, Spies C. Use of biomarkers for alcohol use disorders in clinical practice. Addiction 2003; 98:81-91.
- Pandol SJ, Lugea A, Mareninova OA, Smoot D, Gorelick FS, Gukovskaya AS, Gukovsky I. Investigating the pathobiology of alcoholic pancreatitis. Alcohol Clin Exp Res 2011; 35(5): 830-7.
- Parrish, K.M., Dufour, M.C., Stinson, F.S., Harford, T.C. Average daily alcohol consumption during adult life among decedents with and without cirrhosis: the 1986 National Mortality Followback Survey. J Stud Alcohol, 1993; 54(4):450-456.
- Parry CD, Patra J, Rehm J. Alcohol consumption and non-communicable diseases: epidemiology and policy implications. Addiction 2011; 106(10): 1718-24.
- Peters TJ, Kotowicz J, Nyka W, Kozubski W, Kuznetsov V, Vanderbist F, de Niet S, Marcereuil D, Coffiner M. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomised controlled trial, Alcohol Alcohol 2006; 41(6): 636-42.
- Piano, M.R. (2002). Alcoholic cardiomyopathy. Incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. Chest, 121: 1638-1650
- Poynard, T., Mathurin, P., Lai, C.L. et al., A comparison of fibrosis progression in chronic liver diseases. J Hepatol 2003; 38(3):257-265.
- Rambaldi, A., Gluud, C. (2005). Colchicine for alcoholic and non-alcoholic liver fibrosis and cirrhosis. Cochrane Database Syst Rev, (2):CD002148.
- Rambaldi, A., Gluud, C. (2002). Propylthiouracil for alcoholic liver disease. Cochrane Database Syst Rev, (2):CD002800.
- Rehm J, Bailunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, Parry CD, et al., The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. Addiction 2010; 105(5): 817-43.

- Rehm, J., Sempos, C.T., Trevisan, M. Average volume of alcohol consumption, patterns of drinking and risk of coronary heart disease - a review. Journal of Cardiovascular Risk, 2003; 10:15-20
- Reynolds, K., Lewis, B., Nolen, J.D., Kinney, G.L., Sathya, B.,H.J. (2003). Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA, Feb 5;289(5):579-88.
- Riley EP, Mattson SN, Sowell ER, Jernigan TL, Sobel DF, Jones KL. Abnormalities of the corpus callosum in children prenatally exposed to alcohol. Alcohol Clin Exp Res 1995; 19:1198–1202.
- Roberts, S.E., Goldacre, M.J., Yeates, D. (2005). Trends in mortality after hospital admission for liver cirrhosis in an English population from 1968 to 1999. Gut, 54(11):1615-1621.
- Schütze M, Boeing H, Pischon T, et al., Alcohol attributable burden of incidence of cancer in eight European countries based on results from prospective cohort study.
- BMJ 2011; 342:d1584.
- Sekimoto, M., Takada, T., Kawarada, Y., Hirata, K., Mayumi, T., Yoshida, M. et al., JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006; 13(1):10-24.
- Siegmund, S.V., Dooley, S., Brenner, D.A. Molecular mechanisms of alcohol-induced hepatic fibrosis. Dig Dis 2005; 23(3-4):264-274
- Silva P, Miller K, Madden J, Kiggan K. Abnormal fetal hearth rate pattern associated with severe intrapartum maternal ethanol intoxication. The journal of reproductive medicine 1987; 32(Pt 2): 144-146.
- Simmons RW, Thomas JD, Levy SS, Riley EP. Motor response programming and movement time in children with heavy prenatal alcohol exposure. Alcohol, 2010 44:371–378.
- Skipworth JR, Shankar A, Pereira SP. Managing acute and chronic pancreatitis. Practitioner 2010; 253: 23-7.
- Sokol RJ, Delaney-Black V, Nordstrom B. Fetal alcohol spectrum disorder. JAMA 2003; 290:2996–2999.
- Spies, C.D., Sander, M., Stangl, K. e.a. Effects of alcohol on the heart. Current Opinion in Critical Care, 2001; 7: 337-343.
- Srikureja, W., Kyulo, N.L., Runyon, B.A., Hu, K.Q. MELD score is a better prognostic model than Child-Turcotte-Pugh score or Discriminant Function score in patients with alcoholic hepatitis. J Hepatol 2005; 42(5):700-706.
- Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Pfefferbaum, A. Pattern of motor and cognitive deficits in detoxified alcoholic men. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24(5):611-621.
- Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased Stroke Risk Is Related to a Binge Drinking Habit. Stroke 2008; 39: 3179-3184.
- Suzuki K. Neuropathology of developmental abnormalities. Brain Dev. 2007; 29:129–141
- Talbot PA. Timing of efficacy of thiamine in Wernicke´s disease in alcoholics at risk. J Correct Health Care 2011; 17(1): 46-50.
- Talamini, G., Bassi, C., Falconi, M., Sartori, N., Salvia, R., Rigo, L., et al., Alcohol and smoking as risk factors in chronic pancreatitis and pancreatic cancer. Dig Dis Sci 1999; Jul; 44(7):1303-11.
- Teli, M.R., Day, C.P., Burt, A.D., Bennett, M.K., James, O.F. Determinants of progression to cirrhosis or fibrosis in pure alcoholic fatty liver. Lancet 1995; 346(8981):987-990.
- Thomson, A.D. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff Syndrome. Alcohol and Alcoholism 2000; 35, Suppl. 1: 2-7.
- Timmann-Braun, D., Diener, H.C. Alcoholic cerebellar degeneration. In: Klockgether, T., ed. Handbook of Ataxia Disorders. New York 2000: Marcel Dekker.
- Verster JC, Stephens R, Penning R, Rohsenow D, et al., The alcohol hangover research group consensus statement on best practice in alcohol hangover research. Current Drug abuse Reviews 2010; 3:116-126.

- Victor, M. Alcoholic dementia. Canadian Journal of Neurological Sciences 1994; 21(2):88-99.
- Victor, M., Adams, R.D., Collins, G.H. The Wernicke-Korsakoff-Syndrome and related neurologic disorders due to alcoholism and malnutrition. 1989; 2nd. Ed. Philadelphia: Davis.
- Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, Bertini M, Gasbarrini G, Addolorato G, Alcoholism Treatment Study Group. Acute alcohol intoxication. European Journal of Internal Medicine 2008; 19:561-567.
- Wang, G.J., Volkow, N.D., Roque, C.T. et al., Functional importance of ventricular enlargement and cortical atrophy in healthy subjects and alcoholics as assessed with PET, MR imaging, and neuropsychologic testing. Radiology 1993; 186(1):59-65.
- Welch KA. Neurological complications of alcohol and misuse of drugs. Pract Neurol 2011; 11(4): 206-19.
- Woelfel, D., Zeilinger, G., Wendt-Goeknur, M.A. The value of peritoneal dialysis in the treatment of severe ethanol intoxication in childhood revised. Acta Paediatr 1992; 81(3):280-282.
- Xue Xin, Jiang He, Frontini, M.G., Ogden, L.G., Motsamai, O.I., Whelton, P.K. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure. A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Hypertension 2001; 38:1112-1117.
- Yamamoto, T., Moriwaki, Y., Takahashi, S. Effect of ethanol on metabolism of purine bases. Clinica Chimica Acta, 2005; 356:35-37.

Comorbilidad

- Aharonovich E, Liu X, Nunes E, Hasin DS. Suicide attempts in substance abusers: effects of major depression in relation to substance use disorders. Am J Psychiatry. 2002;159:1600–1602.
- Aigner M, Treasure J, Kaye W, Kasper S; WFSBP Task Force On Eating Disorders (2011) World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. World J Biol Psychiatry,12:400-443.
- Altamura, A.C., Mauri, M.C., Girardi, T., Panetta, B., 1990. Alcoholism and depression: a placebo controlled study with viloxazine. Int. J. Clin. Pharm. Res. 10, 293–298.
- Altintoprak AE, Zorlu N, Coskunol H, Akdeniz F, Kitapcioglu G. Effectiveness and tolerability of mirtazapine and amitriptyline in alcoholic patients with co-morbid depressive disorder: a randomized, double-blind study. Hum Psychopharmacol 2008 Jun;23(4):313-319.
- Azorin JM, Bowden CL, Garay RP, Perugi G, Vieta E, y Young AH. (2010) Possible new ways in the pharmacological treatment of bipolar disorder and comorbid alcoholism. Neuropsychiatr Dis Treat, 24,37-46.
- Cornelius JR, Bukstein OG, Wood DS, Kirisci L, Douaihy A, Clark DB. Double-blind placebo-controlled trial of fluoxetine in adolescents with comorbid major depression and an alcohol use disorder. Addict Behav 2009 Oct;34(10):905-909.
- Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarrett PJ, Cornelius MD, Black A, et al., Double-blind fluoxetine in depressed alcoholic smokers. Psychopharmacol Bull 1997;33(1):165-170. (a)
- Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel JM, et al., Fluoxetine in depressed alcoholics. A double-blind, placebo-controlled trial. Arch Gen Psychiatry 1997 Aug;54(8):700-705. (b)
- Demirbas, H., Celik, S., Ilhan, I. O., et al., An examination of suicide probability in alcohol in-patients. Alcohol and Alcoholism, 2003, 38, 67–70.
- Fetzner MG, McMillan KA, Sareen J, y Asmundson GJ. (2011) What is the association between traumatic life events and alcohol abuse/dependence in people with and without PTSD? Findings from a nationally representative sample. Depress Anxiety, 28, 632-638.
- George DT, Phillips MJ, Lifshitz M, Lionetti TA, Spero DE, Ghassemzedeh N, et al., Fluoxetine treatment of alcoholic perpetrators of domestic violence: a 12-week, double-blind, randomized, placebo-controlled intervention study. J Clin Psychiatry 2011 Jan;72(1):60-65.

- Gianoli MO, Jane JS, O´Brien E, y Ralevski E (2012) Treatment for comorbid Borderline Personality Disorder and Alcohol Use Disorders: A review of the evidence and future recommendations. Exp Clin Psychopharmacol, 20, 333-344.
- Gual A, Balcells M, Torres M, Madrigal M, Diez T, Serrano L. Sertraline for the prevention of relapse in detoxicated alcohol dependent patients with a comorbid depressive disorder: a randomized controlled trial. Alcohol Alcohol 2003 Nov-Dec;38(6):619-625.
- Hasin D, Fenton MC, Skodol A, Krueger R, Keyes K, Geier T, Greenstein E, Blanco C, y Grant B (2011) Personality disorders and the 3-year course of alcohol, drug, and nicotine use disorders. Arch Gen Psychiatry, 68, 1158-1167.
- Hernandez-Avila CA, Modesto-Lowe V, Feinn R, Kranzler HR. Nefazodone treatment of comorbid alcohol dependence and major depression. Alcohol Clin Exp Res 2004 Mar;28(3):433-440.
- Inaba DS, y Cohen WE. (2007) Uppers, Downers all Arounders. Physical and mental effects of psychoactive drugs. Oregon: CNS productions.
- Jiménez-Arriero MA, Hernández B, Mearin Manrique I., Rodríguez-Jiménez R, Jiménez Giménez M, y Ponce Alfaro G (2007) Alcoholic jealousy: an old and current dilemma. Adicciones,19, 267-272.
- Jones RM, Lichtenstein P, Grann M, Långström N, y Fazel S. (2011) Alcohol use disorders in schizophrenia: a national cohort study of 12,653 patients. J Clin Psychiatry,72, 775-779.
- Jordaan GP, Nel DG, Hewlett RH, y Emsley R. (2009) Alcohol-induced psychotic disorder: a comparative study on the clinical characteristics of patients with alcohol dependence and schizophrenia. J Stud Alcohol Drugs, 70, 870-876.
- Kelly TM, Daley DC, y Douaihy AB (2012) Treatment of substance abusing patients with comorbid psychiatric disorders. Addict Behav, 37, 11-24.
- Kranzler HR, Mueller T, Cornelius J, Pettinati HM, Moak D, Martin PR, et al., Sertraline treatment of co-occurring alcohol dependence and major depression. J Clin Psychopharmacol 2006 Feb;26(1):13-20.
- Marshall EJ, Humphreys K, y Ball DM. (2010) The treatment of drinking problems, 5th edition. Cambridge: Cambridge University Press.
- Mason, B.J., Kocsis, J.H., Ritvo, E.C., Cutler, R.B., 1996. A double-blind, placebo-controlled trial of desipramine for primary alcohol dependence and stratified on the presence or absence of major depression. J. Am. Med. Assoc. 275, 803–804.
- McGrath PJ, Nunes EV, Stewart JW, Goldman D, Agosti V, Ocepek-Welikson K, et al., Imipramine treatment of alcoholics with primary depression: A placebo-controlled clinical trial. Arch Gen Psychiatry 1996 Mar;53(3):232-240.
- Moak DH, Anton RF, Latham PK, Voronin KE, Waid RL, Durazo-Arvizu R. Sertraline and cognitive behavioral therapy for depressed alcoholics: results of a placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 2003 Dec;23(6):553-562.
- Muhonen LH, Lahti J, Sinclair D, Lonnqvist J, Alho H. Treatment of alcohol dependence in patients with co-morbid major depressive disorder--predictors for the outcomes with memantine and escitalopram medication. Subst Abuse Treat Prev Policy 2008 Oct 3;3:20.
- Muhonen LH, Lonnqvist J, Juva K, Alho H. Double-blind, randomized comparison of memantine and escitalopram for the treatment of major depressive disorder comorbid with alcohol dependence. J Clin Psychiatry 2008 Mar;69(3):392-399.
- Perälä J, Kuoppasalmi K, Pirkola S, Härkänen T, Saarni S, Tuulio-Henriksson A, Viertiö S, Latvala A, Koskinen S, Lönnqvist J, y Suvisaari, J. (2010) Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in the general population. Br J Psychiatry, 197, 200–206.

- Petrakis IL, Ralevski E, Desai N, Trevisan L, Gueorguieva R, Rounsaville B, Krystal JH (2012) Noradrenergic vs serotonergic antidepressant with or without naltrexone for veterans with PTSD and comorbid alcohol dependence. Neuropsychopharmacology ,37(4):996-1004.
- Pettinati HM, O'Brien CP, Dundon WD. Current status of co-occurring mood and substance use disorders: a new therapeutic target. Am J Psychiatry. 2013 1;170:23-30.
- Pettinati HM, Oslin DW, Kampman KM, Dundon WD, Xie H, Gallis TL, et al., A double-blind, placebo-controlled trial combining sertraline and naltrexone for treating co-occurring depression and alcohol dependence. Am J Psychiatry 2010 Jun;167(6):668-675.
- Pettinati HM, Volpicelli JR, Luck G, Kranzler HR, Rukstalis MR, Cnaan A. Double-blind clinical trial of sertraline treatment for alcohol dependence. J Clin Psychopharmacol 2001 Apr;21(2):143-153.
- Roy-Byrne PP, Pages KP, Russo JE, Jaffe C, Blume AW, Kingsley E, et al., Nefazodone treatment of major depression in alcohol-dependent patients: a double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 2000 Apr;20(2):129-136.
- Swendsen J, Conway KP, Degenhardt L, Glantz M, Jin R, Merikangas KR, Sampson N, y Kessler RC (2010) Mental disorders as risk factors for substance use, abuse and dependence: results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey. Addiction, 105:1117-1128.
- Torrens M, Fonseca F, Mateu G, Farré M. Efficacy of antidepressants in substance use disorders with and without comorbid depression. A systematic review and meta-analysis. Drug Alcohol Depend. 2005 Apr 4;78(1):1-2
- Torrens M, Martínez-Sanvisens D, Martínez-Riera R, Bulbena A, Szerman N, Ruiz P. Dual Diagnosis: Focusing on Depression and Recommendations for Treatment . Addictive Disorders & Their Treatment. 2011; 10:50-59.
- Torrens M, Rossi PC, Martinez-Riera R, Martinez-Sanvisens D, Bulbena A Psychiatric co-morbidity and substance use disorders: treatment in parallel systems or in one integrated system? Subst Use Misuse. 2012;47:1005-14
- Vita A, De Peri L, y Sacchetti E (2011) Antipsychotics, antidepressants, anticonvulsants, and placebo on the symptom dimensions of borderline personality disorder: a meta-analysis of randomized controlled and open-label trials. J Clin Psychopharmacol, 31, 613-624.
- Wilcox, H. C. Conner, K. R. & Caine, E. D. Association of alcohol and drug use disorders and completed suicide: an empirical review of cohort studies. Drug Alcohol Depend, 2004, 76, S11–S19.
- Wilens TE, Adler LA, Tanaka Y, Xiao F, D'Souza DN, Gutkin SW, y Upadhyaya HP (2011) Correlates of alcohol use in adults with ADHD and comorbid alcohol use disorders: exploratory analysis of a placebo-controlled trial of atomoxetine. Curr Med Res Opin. 2011 Dec;27(12):2309-2320.

Consecuencias psicosociales

- Abbey, A. (2002). Alcohol-Related Sexual Assault: A Common Problem among College Students. J. *Stud. Alcohol, Supplement 14,* 118-128.
- Abbey, A. (2008). *Alcohol and Sexual Violence Perpetration*. Harrisburg, PA:VAWnet, a project of the National Resource Center on Domestic Violence/Pennsylvania Coalition Against Domestic Violence. Recuperado el 30/3/2013 de: http://www.vawnet.org
- Abbey, A. et al., (2001). Alcohol and sexual assault. *Alcohol Research and Health, 25,* 43-51.
- Abbey, A., Buck, P.O., Zawacki, T., y Saenz, C. (2003). Alcohol's effects on perceptions of a potential date rape. *Journal of Studies on Alcohol, 64,* 669-677.
- Abbey, A., Parkhill, M. R., y Koss, M. P. (2006). The effects of frame of reference on responses to questions about sexual assault victimization and perpetration. *Psychology of Women Quarterly, 29,* 364-373.

- Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P.O., Clinton, A.M., y McAuslan, P. (2004). Sexual assault and alcohol consumption: Alcohol and Sexual Violence Perpetration What do we know about their relationship and what types of research are still needed? *Aggression and Violent. Behavior, 9,* 271-303.
- Ames, GM., Grube, JW. y Moore, RS. (2000). Social control and workplace drinking norms: a comparison of two organizational cultures. *Journal of Studies on Alcohol, 61*(2), 203-219.
- Anderson P, y Baumberg B. (2006). *El alcohol en Europa. Una perspectiva de salud pública*. Reino Unido: Institute of Alcohol Studies.
- Anderson, P. (2008). *Binge Drinking and Europe*. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (DHS).
- Anderson, P. (2010). A report on the impact of work place policies and programmes to reduce the harm done by alcohol to the economy (http://www.stap.nl/nl/home/fase.html).
- Anderson, P. (2011). *Alcohol and the workplace*. Barcelona: Department of Health, Government of Catalonia.
- Anderson, TE. (1986). Effects of acute alcohol intoxication on spinal cord vascular injury. *Cent Nerv Syst Trauma, 3,* 183-92.
- Aurrekoetxea, J.J. y Echenagusía, V.M. (1995). ¿Es el consumo de alcohol un indicador de riesgo del accidente de trabajo y del absentismo por enfermedad?. *Mapfre Medicina, 6,* 113-120.
- Babor, T. F., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K., Grube, J., Gruenwald, P., Hill, L., Holder, H. D., Homel, R., Österberg, E., Rehm, J., Room, R. y Rossow, I. (2003) Alcohol: No Ordinary Commodity—Research and Public *Policy*. Oxford: Oxford University Press.
- Babor, T.F., Caetano, R, Caswell S. Edwards, G. Giesbrecht, N., Graham, K., et al., (2003). *Alcohol: No Ordinary Commodity - Research and Public Policy*. Oxford: Oxford University Press.
- Bacharach, SB., Bamberger, P. y Biron, M. (2010). Alcohol consumption and workplace absenteeism: The moderating effect of social support. *Journal of Applied Psychology, 95*(2), 334–348.
- Back, SE. et al., (2003). Child sexual and physical abuse among college students in Singapore and the United States. *Child Abuse and Neglect, 27,* 1259-1275.
- Basten, C.J. y Kavanagh, D.J. (1996) Alcohol consumption by undergraduate students. *Substance Use and Misuse, 31*(10), 1379-1399.
- Bays, L. (2005). Substance abuse and child abuse. Impact of addiction on the child. *Pediatric Clinics of North America, 37,* 881-904.
- Bedford D, O'Farrell A, Howell F. (2006). Blood alcohol levels in persons who died from accidents and suicide. *Ir Med J, 99,* 80-3.
- Benavides, FG., Ruiz-Forés, N., Delclós, J. y Domingo-Salvany (2012). *Consumo de alcohol y otras drogas en el medio laboral en España*. Gaceta Sanitaria, (http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2012.06.006)
- Berger LM. (2005). Income, family characteristics, and physical violence toward children. *Child Abuse and Neglect, 29,* 107-33.
- Blum R, e Ireland M. (2004). Reducing risk, increasing protective factors: findings from the Caribbean Youth Health Survey. *Journal of Adolescent Health, 35,* 493-500.
- Boles, S. y Miotto, K. (2003) Substance abuse and violence: A review of the literature. *Aggression and Violent Behavior, 8,* 155–174.
- Borges, G., Cherpitel, C., Orozco, R., Bond, J., Ye, Y., y Macdonald, S. (2006). Multicenter study of acute alcohol use and non-fatal injuries: data from the WHO Collaborative Study on Alcohol and Injuries. Bull. *World Health Organ. 84,* 453–460.
- Bray JW, Galvin DM, and Cluff LA, Eds. (2011). Young Adults in the Workplace: A Multisite Initiative of Substance Use Prevention Programs. RTI Press publication No. BK-0005-1103. Research Triangle Park, NC: RTI Press. (http://www.rti.org/rtipress)

- Brecklin, LR. (2002). The role of perpetrator alcohol use in the injury outcomes of intimate assaults. *Journal of Family Violence, 17,* 185-197.
- Brewer, D.D., Fleming, C.B. y Haggerty, K.P. (2005). Past and future research on the crack cocaine-domestic violence link. Am. J. *Public Health, 95,* 1493–1494.
- Bridges FS. (2005). Correlations for alcohol use, abuse and treatment with suicide and homicide across 21 nations. *Psychol Rep, 9,* 783-786.
- Bye, E. (2007). Alcohol and violence: use of possible confounders in a time-series analysis. *Addiction, 102,* 369–76.
- Cabrero, E., Osuna, E., Luna, JD., Jiménez-Bueno, MC., Blanco-Íñiguez, A., y Luna, A. (1996). Consecuencias de las drogodependencias en el mundo laboral. *Adicciones, 8,* 419-28.
- Caetano R, Field CA, y Nelson S. (2003). Association between childhood physical abuse, exposure to parental violence and alcohol problems in adulthood. *Journal of Interpersonal Violence, 18,* 240-257.
- Centre for Justice Statistics (2005) *Family violence in Canada:* A statistical profile 2005. Ottawa, Statistics Canada, Canadian Centre for Justice Statistics. Recuperado el 8 de marzo de http://www.phac-aspc.gc.ca/ncfvcnivf/familyviolence/pdfs/85-224-XIE2005000.pdf. html
- Chen, H., Blanc, PD., Hayden, ML. et al., (2008). Assessing productivity loss and activity impairment in severe or difficult-to-treat asthma. *Value Health, 11*(2):231–39.
- Christensen, KB., Lund, T., Labriola, M., Bültmann, U. y Villadsen, E. (2007). The impact of health behaviour on long-term sickness absence: Results from DWECS/DREAM. *Industrial Health, 45,* 348-351.
- Clark DB, Thatcher DL, y Maisto SA. (2004) Adolescent neglect and alcohol use disorders in two-parent families. *Child Maltreatment,* , 9:3 57-3 70.
- Claussen, B. (1999). Alcohol disorders and re-employment in a 5-year follow-up of long-term unemployed. *Addiction, 94,* 133–138. doi:10.1046/j.1360-0443.1999.94113310.x
- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. (2007). Informes de la Comisión. Alcohol. Madrid; PNsD.
- Connor, J., You, R. y Casswell S. (2009). Alcohol-related harm to others: a survey of physical and sexual assault in New Zealand. *Journal of the New Zealand Medical Association 122,* 1303
- Cooper, C. y Dewe, P. (2008). Well-being – absenteeism, presenteeism, costs and challenges. *Occupational Medicine, 58,* 522-524.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. y La Vecchia, C. (2004) A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Preventive Medicine, 38,* 613–619
- Crawford MJ., Patton R., Touquet R., Drummond C., Byford S., Barrett B. et al., (2004). Screening and referral for brief intervention of alcohol-misusing patients in an emergency department: a pragmatic randomized controlled trial. *Lancet, 364,* 1334-9.
- Cunradi, C. B., Caetano, R. y Schafer, J. (2002), Alcohol-Related Problems, Drug Use, and Male Intimate Partner Violence Severity Among US Couples. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 26,* 493–500.
- Dawson, DA. (1994). Heavy drinking and the risk of occupational injury. *Accident Analysis and Prevention, 26,* 655–665.
- Díaz R.; Gual A.; García M.; Arnau J.; Pascual F.; Cañuelo B.; Rubio G. de Dios Y.; Fernández-Eire MC.; Valdés R. y Garbayo I. (2008). Children of alcoholics in Spain: from risk to pathology. Results from the ALFIL program. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 43,* 1-10.
- Dinh-Zarr, T., Goss, C., Heitman, E., Roberts, I. y DiGuiseppi, C. (2008). Intervenciones para la prevención de lesiones en bebedores problemáticos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2. Oxford: Update Software Ldt. (http://www.update-software.com). (Traducida de *The Cochrane Library,* 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

- Dodd T et al., (2004). *Crime in England and Wales 2003/4: supplementary tables: nature of burglary, vehicle and violent crime*. London, Home Office.
- Drummer, OH, Gerostamoulos, J, Batziris, H, Chu, M, Caplehorn, JR, Robertson, MD, y Swann, P. (2003). The incidence of drugs in drivers killed in Australian road traffic crashes. *Forensic Sci Int, 134,* 154-62.
- Dube S. et al., (2005). Long-term consequences of childhood sexual abuse by gender of victim. *American Journal of Preventative Medicine, 28,* 430-8.
- Dube SR et al., Growing up with parental alcohol abuse: exposure to childhood abuse, neglect, and household dysfunction. *Child Abuse and Neglect,* 2001, 25:1627-1640.
- EDIS-UGT (1987). *Drogodependencias*. Madrid. Torreblanca.
- English, D.R., Holman, C.D.J., Milne, E., Winter, M.G., Hulse, G.K., Bower, C.I., Codde, J. P., Corti, B., Dawes, V., de Klerk, N., Knuiman, M.W., Kurinczuk, J.J., Lewin, G.F. y Ryan, G.A. (1995). *The Quantification of Drug Caused Morbidity and Mortality in Australia*. Camberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.
- European Alcohol and Health Forum (2011). *Alcohol, work and productivity. Scientific Opinion of the Science Group of the European Alcohol and Health Forum*. Brussels, European Commission (http://ec.europa.eu/health/alcohol/docs/science_02_en.pdf, accessed 21 February 2013).
- European Workplace Alcohol Project (2012).Evidence review alcohol and the workplace. Barcelona: Department of Health of the Government of Catalonia (http://www.eurocare.org/eu_projects/ewa, accessed 21 February 2013).
- Fals-Stewart, W, Leonard, KE, y Birchler, GR. (2005). The occurrence of male-to-female intimate partner violence on days of men's drinking: the moderating effects of antisocial personality disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73,* 239-48.
- Fergusson D, y Horwood L. (2000). Alcohol abuse and crime: a fixed-effects regression analysis. *Addiction, 95,* 1525–36.
- Ferrer, V., Bosch, M, Garcia, E, Manassero, E y Gili, M. (2004). Estudio Meta-Analítico de Características Diferenciales Entre Maltratadores y no Maltratadores: El Caso de la Psicopatología y el Consumo de Alcohol o Drogas. *Psykhe, 13,* 141-156.
- Field, CA, Caetano, R, y Nelson, S. (2004). Alcohol and violence related cognitive risk factors associated with the perpetration of intimate partner violence. *Journal of Family Violence, 19,* 249-253.
- Fisher NL. (1999). 0.08: a safer legal blood alcohol limit for drivers. *Med Health R I., 82,* 180-1.
- Fondo de Prevención Vial (2010) Estado del arte sobre legislación mundial relacionada con el consumo y niveles de alcohol y su relación con la conducción y accidentalidad vial. Metanálisis y Revisión de la literatura sobre los efectos y manifestaciones del alcohol según grado de ingesta. Recuperado el 15 de marzo de 2013 de http://www.fpv.org.co/uploads/estudios/e444fa5dae3b8c949625dedcc268d9ffdb60650d.pdf
- Foran, H.M. y O'Leary, K.D. (2008). Alcohol and intimate partner violence: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 28,* 1222–1234.
- Forrester, D. (2000). Parental substance misuse and child protection in a British sample. *Child Abuse Review, 9,* 235-246.
- Freisler, B, Midanik, L, y Gruenewald, P L. (2004). Alcohol outlets and child physical abuse and neglect: applying routine activities theory to the study of child maltreatment. *Journal of Studies on Alcohol, 65,* 586-592.
- Freisler, B. (2004). A spatial analysis of social disorganization, alcohol access, and rates of child maltreatment in neighbourhoods. *Children and Youth Services Review, 26,* 803-819.
- Frone, MR. y Brown, AL. (2010). Workplace substance-use norms as predictors of employee substance use and impairment: a survey of U.S. workers. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 71*: 526-534.
- Fuller, M.G. (1995) Alcohol use and injury severity in trauma patients. *Journal al Addictive Diseases, 14,* 47-54.

- Fuller, R.K. (1997) Overview. En M. Galanter (Ed), *Recent Developments* in *Alcoholism*. (pp. 3-5). Plenum Press, New York London.
- Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, (2002). *La incidencia de las drogas en el medio laboral*. Madrid: FAD
- Garcia Moreno, C, et al., *(eds) (2005). WHO multi-country study on women's health and domestic violence against women*. Geneva, World Health Organization.
- Garlow, SJ, Purselle, D., y D'Orio, B. (2003) Cocaine use disorders and suicidal ideation. Drug and Alcohol Dependence, 70, 101–104
- Gazal-Carvalho C, Carlini-Cotrim B y Silva OA (2002). Blood alcohol content prevalence among trauma patients seen at a level 1 trauma center. *Revista de Saude Publica, 36,* 47-54.
- Gelles, R.J. y Loseke D.R.. (1993). *Current Controversies on Family Violence*. Newbury Park: Sage.
- Gidycz, C. A., Loh, C., Lobo, T., Rich, C., Lynn, S. J., y Pashdag, J. (2007). Reciprocal relationships among alcohol use, risk perception, and sexual victimization: A prospective analysis. *Journal of American College Health, 56,* 5-14.
- Gmel, G. y Rehm, J. (2003). Harmful alcohol use. Alcohol Res Health., 27(1):52-62.
- Gmel, G.; Rehm, J.; Room, R. y Greenfield, T.K. (2000): Dimensions of alcohol-related social and health consequences in survey research. *Journal of Substance Abuse, 12*(1-2):113-138.
- Goetzel, RZ., Carls, GS., Wang, S., Kelly, E., Mauceri, E., Columbus, D. y Cavuoti, A. (2009). The Relationship Between Modifiable Health Risk Factors and Medical Expenditures, Absenteeism, Short-Term Disability, and Presenteeism Among Employees at Novartis. *JOEM, 51*(4), 487-499.
- Gómez-Talegón, MT. y Álvarez González, FJ. (2009). Problemas laborales en pacientes dependientes del alcohol: evolución en un año de tratamiento. *Med Segur Trab, 55* (216 Jul-sept), 20-25;
- Goodman, R.A., Istre, G.R., Jordan, F.B., Herndon, J.L. y Kelaghan, J. (1991). Alcohol and fatal injuries in Oklahoma. *J. Stud. Alcohol, 52,* 156–161.
- Graham, K, Bernards, S, Osgood, D y Wells, S. (2006). Bad nights or bad bars? Multi-level analysis of environmental predictors of aggression in late-night large-capacity bars and clubs. *Addiction, 101,* 1569–1580.
- Graham, K., Leonard, K. E., Room, R., Wild, T. C., Pihl, R. O., Bois, C., et al., (1998). Current directions in research on understanding and preventing intoxicated aggression. *Addiction, 93,* 659–676.
- Greenfeld, LA (2003). *Alcohol and crime: An analysis of national data on the prevalence of alcohol involvement in crime*. Washington, D.C., U.S. Department of Justice, 1998. Consultado 6 abril desde http://www.ojp.usdoj.gov/bjs/pub/pdf/ac.pdf
- Gross, A.M., Bennett, T., Sloan, L., Marx, B.P., y Juergens, J. (2001). The impact of alcohol and alcohol expectancieson male perception of female sexual arousal in a date rape analog. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, Alcohol and Sexual Violence Perpetration, 9,* 380-388.
- Guanche, H.; Martínez, C. y Gutierrez, F. (2007). Efecto del alcohol en la capacidad de conducción de vehículos automotores. *Revista Cubana de salud pública, 33,* 11-16
- Habgood R, Casswell S, Pledger M, y Bhatta K. (2001). *Drinking in New Zealand. National Surveys Comparison 1995 & 2000.* Auckland: Alcohol and Public Health Research Unit, University of Auckland.
- Heng, K, Hargarten, S, Layde, P, Craven, A y Zhu, S. (2006). Moderate alcohol intake and motor vehicle crashes: the conflict between health advantage and at-risk use. *Alcohol Alcohol, 41,* 451-4.
- Hernández-Avita, M, Coldiz, G, Stampfer, MJ, Rosner, B, Speizer, FE y Willett, WC. (1991) Caffeine, moderate alcohol intake and risk of fractures of the hip and forearm in middle aged women. *Am J Clin Nutr., 54,* 157-63.
- Higgins, P. (1998). Alcoholics families: The crisis of early recovery. *Family Therapy. 25,* 203-219.
- Hingson, R. y Howland, J. (1993). Alcohol and non-traffic unintended injuries. *Addiction, 88,* 877-883.
- Hingson, R. y Winter, M. (2003). Epidemiology and consequences of drinking and driving. *Alcohol Research and Health, 27,* 63–78.

- Holden, L., Scuffham, PA., Hilton, MF. et al., (2011). Health-related productivity losses increase when the health condition is co-morbid with psychological distress: findings from a large cross-sectional sample of working Australians. *BMC Public Health, 11,* 417–426.
- Howland, J., Almeida, A., Rohsenow, D., Minsky, S., y Greece, J. (2006). How Safe are Federal Regulations on Occupational Alcohol Use? *Journal Public Health Policy, 27*(4), 389-404.
- Hoyert, D.L.; Arias, E. Smith, B.L.; y cols. (2001). Deaths: Final data for 1999. *National Vital Statistics Reports, 49,* 1–113.
- Hull. J.G. y Bond, C.P. (1986) Social and behavioral consequences of alcohol consumption and expectancy: a meta-analysis. *Psychological Bulletin, 99,* 347-360.
- Humphrey G, Casswell S. y Han DY. (2003). Alcohol and injury among attendees at a New Zealand emergency department. *N Z Med J.,116*(1168):U298.
- Institute for Security Studies (2004). *National victims of crime survey: South Africa 2003*. South Africa, Institute for Security Studies (Monographs for the African Human Security Initiative, No. 101)
- Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (2011). *Víctimas mortales en Accidentes de Tráfico*. Madrid: Ministerio de Justicia.
- Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (2012). *Víctimas mortales en Accidentes de Tráfico*. Año 2011. Madrid: Ministerio del Interior.
- Ivers, R.Q., Blows, S.J., Stevenson, M.R., Norton, R.N., Williamson, A., Eisenbruch, M., Woodward, M., Lam, L., Palamara, P. y Wang, J. (2006). A cohort study of 20,822 young drivers: the DRIVE study methods and population. *Inj. Prev. 12,* 385–389.
- Jeyaseelan L. et al., (2004). World studies of abuse in the family environment: risk factors for physical intimate partner violence. *Injury Control and Safety Promotion, 11,* 117-24.
- JingQi C, Dunne MP, y Ping H. (2004). Child sexual abuse in China: a study of adolescents in four provinces. *Child Abuse and Neglect, 28,* 1171-1186.
- Johnson H. (2000). The role of alcohol in male partners' assaults on wives. *Journal of Drug Issues, 30,* 725-740.
- Johnson, J.D., Noel, N.E., y Sutter-Hernandez, J. (2000). Alcohol and male acceptance of sexual aggression: The role of perceptual ambiguity. *Journal of Applied Social Psychology, 30,* 1186-1200.
- Klevens J, Bayon MC, y Sierra M. (2000). Risk factors and context of men who physically abuse in Bogota, Colombia. *Child Abuse and Neglect, 24,* 323-332.
- Klingemann, H. (2001). *Public order and safety* En H. Klingemann and G. Gmel (eds.), Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption, (pp 113-132.). London: Kluwer Academic Publishers.
- Knaul F, y Ramirez MA. (2005). *Family violence and child abuse in Latin America and the Caribbean. The cases of Colombia and Mexico*. Washington, DC, InterAmerican Development Bank.
- Koenig, MA et al., (2004). Coercive sex in rural Uganda: Prevalence and associated risk factors. *Social Sciences and Medicine, 58,* 787-798.
- Kroll B. (2004). Living with an elephant: growing up with parental substance misuse. *Child and Family Social Work, 9,* 129-140.
- Krug EG et al., (eds.) (2002). *World report on violence and health*. Geneva, World Health Organization.
- Krüger, H. (1993). *Effects of low alcohol dosages: a review of the literature. Alcohol Drugs Traffic Safety T092*: Proceedings of the 12th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety. September 28-October 2, 1992. Cologne: ICADTS. p. 763-78.
- Kuendig, H., Hasselberg, M., Laflamme, L., Daeppen, J.B. y Gmel, G. (2008). Alcohol and nonlethal injuries: a Swiss emergency department study on the risk relationship between acute alcohol consumption and type of injury. J. *Trauma 65,* 203–211.

- Leek L, Seneque D, y Ward K. (2004). *Parental drug and alcohol use as a contributing factor in care and protection applications 2003*. Perth, Government of Western Australia.
- Leggat, PA. y Smith, DR. (2009). Alcohol-Related Absenteeism: The Need to Analyse Consumption Patterns in Order to Target Screening and Brief Interventions in the Workplace. *Industrial Health, 47,* 345–347
- Leonard, K. (2002). Alcohol's role in domestic violence: a contributing cause or an excuse? *Acta Psychiatrica Scandinavica, 106,* 9-14.
- Leonard, K. E., Bromet, E. J., Parkinson, D. K., Day, N. L., y Ryan, C. M. (2005). Patterns of alcohol use and physically aggressive behavior in men. *Journal of Studies on Alcohol, 46,* 279–282.
- Li, G., Baker, S.P. y Smialek, J.E. (2001) Alcohol and injury severity: reappraisal of the continuing controversy. *Journal of Trauna: Injury, Infection, and Critical Care, 42,* 562-569.
- Lipsey, M.W.; Wilson, D.B.; Cohen M.A.; y Derzon, J.H. (1997). Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of the evidence. In: Galanter, M., ed. Recent Developments in Alcoholism. Vol. 13 (pp 245–282). Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology,and Family Issues.New York, Y: Plenum Press,.
- Lloret, D. (2001). Alcoholismo: Una visión familiar. *Salud y drogas, 1,* 113-128.
- Loeppke, R., Hymel, PA., Lofland, JH., Pizzi, LT., Konicki, DL., Anstadt, GW., Baase, C., Fortuna, J. y Scharf, T. (2003). American College of Occupational and Environmental Medicine: Health-related workplace productivity measurement: general and migraine-specific recommendations from the ACOEM Expert Panel. *J Occup Environ Med, 45*(4),349-359.
- LongFoley K et al., (2004). Adults 'approval and adolescents' alcohol use. *Journal of Adolescent Health, 34,* 345.e17-e26.
- Longo, MC, Hunter, CE, Lokan, RJ, White, JM y White MA. (2000). The prevalence of alcohol, cannabinoids, benzodiazepines and stimulants amongst injured drivers and their role in driver culpability. Part II: the relationship between drug prevalence and drug concentration, and driver culpability. *Accid Anal Prev, 32,* 623-32.
- Luoto, R., Poikolainen, K. y Uutela, A. (1998) Unemployment, sociodemographic background and consumption of alcohol before and during the economic recession of the 1990s in Finland. *International Journal of Epidemiology, 27,* 623-629.
- MacDonald, Z. y Shields, MA. (2004). Does problem drinking affect employment? Evidence from England. *Health Economics 13*(2), 139-155.
- Maffii E, y Zumbrunn, A. (2003). Alcohol and domestic violence in a sample of incidents reported to the police of Zurich city. *Substance Use and Misuse, 38,* 881-893.
- Maffli, E. (2001). Problem drinking and relatives. En: Klingemann, H., and Gmel, G., eds. *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption* (pp. 79–91). London: Kluwer Academic Publishers.
- Malmivaara, A., Heliovaara, M., Knekt, P., Reunanen, A. y Aromaa, A. (1993). Risk factors for injurious falls leading to hospitalization or death in cohort of 19,500 adults. Am. J. *Epidemiol. 138,* 384–394.
- Marmot, M.G., North, F., Feeney, A. y Head J. (1993) Alcohol consumption and sickness absence from the Whitehall II study. *Addiction 88,* 369-382.
- McFarlin, S.K. y Fals-Stewart, W. (2002) Workplace absenteeism and alcohol use: A sequential analysis. *Psychology of Addictive Behaviors, 16,* 17–21.
- Meier, E. (2000). Reducing illegal BAC levels across the country. *Orthop Nurs,19,* 80.
- Millo, T, Sharma, RK, Murty, OP, Bhardwaj, DN, Murmu, LR y Aggarwal, P. (2008). Study of incidence of alcohol use in road traffic accidents in South Delhi in fatal cases. *Indian J Forensic Med Toxicology, 2,* 29-32.
- Mohler-Kuo, M. Dowdall, G.W. Koss, M. P. y Wechsler, H. (2004). Correlates of Rape while Intoxicated in a National Sample of College Women. *J. Stud. Alcohol 65,* 37-45.

- Morales A. y Rubio G. (2000). Problemas por el alcohol en el medio laboral. En Agencia Antidroga: *Guía práctica de Intervención en Alcoholismo,* 367-73. Madrid: Colegio Oficial de Médicos de Madrid.
- Moskowitz, H, y Fiorentino D. (2000). *A review of the literature on the effects of low doses of alcohol on driving-related skills*. Washington DC: National Highway Traffic Safety Administration.
- Mravcik, V, Zibransky, T y Vorel, F. (2005). Drugs and traffic accidents. *Cas Lek Cesk, 144,* 550-6.
- Mulder RT. (2002). Alcoholism and personality. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 36,* 44-52.
- Mullahy, J. y Sindelar, J.L. (1998). Drinking, problem drinking and productivity. In: Galanter, M., ed. *The Consequences of Alcoholism*. Recent Developments in Alcoholism, Vol. 14. pp. 347–359. New York: Plenum Press.
- Mura, P, Kintz, P, Ludes, B, Gaulier, J.M, Merguet, P, Martin, Dupont, F, Vincent, F, Kaddour, A, Goulle, J.P, Nouveau, I, Moulsin, M, Tilhet-Coartet, S, y Pourrat, O. (2003). Comparison of the prevalence of alcohol, cannabis and other drugs between 900 injured drivers and 900 control subjects: results of a French Collaborative Study. *Forensic. Sci. Int, 133,* 79-85.
- Nash, O. (2007). Reflections on ice-breaking. In L. N. Smith (Ed.). *The best of Ogden Nash* (p. 282), Chicago: Ivan R. Dee Publisher.
- National Committee for Injury Prevention and Control –NCIPC- (2001). *Injury fact book: 2001-2002*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention.
- Navarro, J. (2008). *La incidencia de las drogas en el mundo laboral de la comunidad de Madrid*. Comunidad de Madrid: Observatorio Drogodependencias. Agencia Antidroga.
- Ndom, R.J.E. y Adelekan, M.L. (1996) Psychosocial correlates of substance use among undergraduates in Ilorin University, Nigeria. *East African Medical Journal 73*(8), 541-547.
- Neal, D.J. y Fromme, K (2007). Hook 'Em Horns and Heavy Drinking: Alcohol Use and Collegiate Sports. *Addict Behav. 32,* 2681–2693
- Neame A. (2003). *Beyond 'drink spiking'. Drug and alcohol facilitated sexual assault*. ACSSA Briefing No.2. Canberra: Australian Centre for the Study of Sexual Assault (ACSSA).
- Nemtsov, A. (2003). Russia: alcohol yesterday and today. *Addiction, 100,* 146-149.
- NIAAA (2010). Alcohol-Related Traffic Deaths. Factsheet disponible online en http://report.nih.gov/NIHfactsheets/Pdfs/AlcoholRelatedTrafficDeaths%28NIAAA%29.pdf
- Nichols HB, y Harlow BL. (2004). Childhood abuse and risk of smoking onset. *Journal of Epidemiology and Community Health, 58,* 402-6.
- Norris, J., Davis, K.C., George, W.H., Martell, J., y Heiman, J.R. (2002). Alcohol's direct and indirect effects on men's self-reported sexual aggression likelihood. *Journal of Studies on Alcohol, 63,* 688-695.
- Norstrom, T. (2006). Per capita alcohol consumption and sickness absence. *Addiction, 110,* 1421– 1427.
- Norstrom, T. y Moan, IS. (2009). Per capita alcohol consumption and sickness absence in Norway. *European Journal of Public Health, 19*(4), 383–388.
- Nutt, DJ., King, LA. y Phillips, LD. (2010). Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *Lancet, 376,* 1558–65
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías –OEDT- (2012). Informe ESPAD 2011. *Consumo de sustancias entre escolares de 35 países europeos*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas.
- OED (2011). *Encuesta 2007-2008 sobre consumo de sustancias psicoactivas en el ámbito laboral en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.
- Ogden, E.J.D. y Moskowitz, H. (2004). Effects of alcohol and other drugs on driver performance. *Traffic Injury Prevention, 5,* 185-198.

- OIT (1998). *Iniciativas en el lugar de trabajo para prevenir y reducir los problemas causados por el alcohol y otras drogas.* Ginebra: Organización Internacional del Trabajo.
- O'Leary, K.D., y Schumacher, J.A. (2003). The association between alcohol use and intimate partner violence: Linear effect, threshold effect, or both? *Addictive Behaviors, 28(9),* 1575–1585.
- OMS (2005). *International guide for monitoring alcohol consumption and related harm.* http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_MSD_MSB_00.4.pdf. Consultado el 1 de abril de 2013.
- OMS (2006). *Violencia interpersonal y alcohol.* Colección de sinopsis de Políticas: Ginebra: OMS.
- OMS (2011). *Global Status Report on Alcohol and Health.* Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Ondersma, SJ. (2002). Predictors of neglect within low-SES families: the importance of substance abuse. *American Journal of Orthopsychiatry, 72,* 383-391
- Organization for Economic Cooperation and Development (OECD) (2010). *Economic, Environmental and Social Statistics.* Paris: Organization for Economic Cooperation and Development Publications Service.
- Pascual, F. (2012). Consecuencias sociales del consumo perjudicial de alcohol. En F. Pascual y J. Guardia (Eds). Monografía sobre el alcoholismo (pp. 295-332). Barcelona: Socidrogalcohol.
- Peck, R.C., Gebers, M.A., Voas, R.B. y Romano, E. (2008). The relationship between blood alcohol concentration (BAC) and crash risk. *J. Safety Res. 39,* 311–319.
- Pernanen, K. (1991) *Alcohol in Human Violence,* Guilford Press, New York.
- Pernanen, K. (2001). Consequences of drinking to friends and the close social environment. En H. Klingemann and G. Gmel (eds.), Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption, (pp 53-65). London: Kluwer Academic Publishers.
- Pernanen, K., Cousineau, M., Brochu, S. y Sun, F. (2002). *Proportion des crimes associés à l'alcool et aux drogues au Canada*. Quebeck: Centre Canadien de Lutte contre l'Alcoolisme et les Toxicomanies.
- Pernanen. K. (1993) Alcohol-related violence: Conceptual models and methodological issues, en S. Martin (ed) *Alcohol and Interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives,* US Department of Health and Human Services, National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism, Washington DC (Research Monograph 24).
- Porcerelli JH et al., (2003). Violent victimization of women and men: physical and psychiatric symptoms. *Journal of the American Board of Family Practice, 16,* 32-39.
- Pridemore, W. A. (2002). Vodka and violence: Alcohol consumption and homicide rates in Russia. *American Journal of Public Health, 92,* 1921–1930.
- Pridemore, W. A. (2006) Heavy drinking and suicide in Russia. *Social Forces, 85,* 413-430.
- Quigley, B. M., y Leonard, K. E. (2005). Alcohol use and violence among young adults. Alcohol Research and Health, 28, 191-194.
- Ramstedt M. (2001). Alcohol and suicide in 14 European countries. *Addiction, 96* (suppl 1), 59-75.
- Ramstedt, M. (2008). Alcohol and fatal accidents in the United States-a time series analysis for 1950-2002. *Accid Anal Prev, 40,* 1273-81.
- Razvodovsky, YE. (2007). Suicidio e intoxicación etílica en Bielorrusia entre 1970 y 2005. *Adicciones, 19,* 297-304.
- Razvodovsky, YE. (2010). Ventas de bebidas alcohólicas y mortalidad violenta en Rusia. *Adicciones, 22,* 311-316.
- Reed, M.D. y Rountree, P.W. (1997) Peer pressure and adolescent substance use. *Journal of Quantitative Criminology 13*(2), 143-180.
- Rehm, J., Room, R., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, N., Sempos, C. T., Frick, U. y Jernigan, D. (2004): Alcohol. In: WHO, *ed. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease due to Selected Major Risk Factors*. Geneva: World Health Organization.

- Rehm. J. y Gmel. G. (1999) Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8-year follow-up study in Switzerland. *Addiction, 94*(6), 899-912.
- Rehn N, Room R, y Edwards G. (2001). *Alcohol in the European Region - consumption, harm and policies.* Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe.
- Reynolds, DLT. (2008). *The role of the workplace absence as an organization mechanism in predicting employee alcohol and drug disorders*. Dissertation, University of Texas School of Public Health.
- Ridolfo, B. y Stevenson, C. (2001) *The Quantification of Drug–Caused Mortality and Morbidity in Australia, 1998.* Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.
- Robitschek, C y Kashubeck, S. (1999). A structural model of parental alcoholism, family functioning, and psichological health: the mediating effects of hardiness and personal growth orientation. *Journal of counseling psychology, 46,* 159-172.
- Roche, A. M., Pidd, K., Berry, J. G. and Harrison, J. E. (2008). Workers' drinking patterns: the impact on absenteeism in the Australian work-place. *Addiction, 103,* 738–748. doi: 10.1111/j.1360-0443.2008.02154.
- Rodríguez-Martos Dauer, A. (2002). Prevención de lesiones atribuibles al alcohol en el marco de una política de reducción de daños. *Trastornos adictivos 4*(2), 95-108.
- Room, R, Babor, T. y Rehm, I. (2005). Alcohol and public health. *Lancet, 365,* 519-530.
- Room, R. y Rossow, I. (2001). *The share of violence attributable to drinking. Journal of Substance Use, 6,* 218-228.
- Rossow, I. (2001). Alcohol and homicide: *a cross-cultural comparison of the relationship in 14 European countries. Addiction, 96* (suppl 1), S77-92.
- Rossow, I. (2004). Alcohol consumption and homicides in Canada,1950-1999. *Contemp Drug Probl, 31,* 541-559.
- Rossow, I., Pernanen, K. y Rehm, J. (2001). Accidents, suicide and violence. En H. Klingemann y G.Gmel (eds.). *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption,* 93-112. London: Kluwer Academic Publishers.
- Rossow, I., Pernanen, K. y Rehm, J. (2001). *Accidents, suicide and violence.* En H. Klingemann y G. Gmel (eds.), Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption (pp. 93-112). London: Kluwer Academic Publishers.
- Ruiz, A., Macías, F., Gómez-Restrepo, C., Rondón, M. y Lozano, J.M. (2010). Niveles de alcohol en sangre y riesgo de accidentalidad vial: revisión sistemática de la literatura. *Rev. Colomb. Psiquiat., 39,* Suplemento1, 249-278.
- Santodomingo, J. (1983). Investigaciones españolas sobre el alcoholismo. *Revista de Sanidad e Higiene Pública, 57,* 749-771.
- Schulenberg, J. el al. (1999) On peer influence to get drunk: A panel study of young adolescents. Merril-Palmer Quarterly Journal on Developmental Psychology 45(1), 108-142.
- Schultz, AB., Chen, CY. y Edington, DW. (2009). The cost and impact of health conditions on presenteeism to employers: a review of the literature. *Pharmacoeconomics, 27*(5):365-378.
- Sebre, S. et al., (2004). Cross-cultural comparisons of child-reported emotional and physical abuse: rates, risk factors and psychosocial symptoms. *Child Abuse and Neglect, 28,* 113-127.
- Seymour, A. y Oliver, JS. (1999). Role of drugs and alcohol in impaired drivers and fatally injured drivers in the Strathclyde police region of Scotland 1995-1998. *Forensic Sci. Int; 103,* 89-100.
- Shaw, J, Hunt, IM, Flynn, S, Amos, T, Robinson, J, Bickley, H, Parsons, R, McCann, K, Burns, J, Kapur, N, y Appleby L. (2006). The role of alcohol and drugs in homicides in England and Wales. *Addiction, 101,* 117-24.
- Shillington, AM et al., (1995). Is there a relationship between "heavy drinking" and HIV high risk sexual behaviours among general population subjects? *International Journal of Addiction, 30,* 1453-78.

- Shkolnikov, V M, McKee, M, Chervyakov, V , y Kyrianov, NA. (2002). Is the link between alcohol and cardiovascular death among young Russian men attributable to misclassification of acute alcohol intoxication? Evidence from the city of Izhevsk. *J Epidemiol Community Health, 56,* 171-5.
- Sidebotham, P, y Golding, J. (2001). Child maltreatment in the "children ofthe nineties" a longitudinal study of parental risk factors. *Child Abuse and Neglect, 25,* 1177-1200.
- Simantov E, Schoen C, y Klein JD. (2000). Health-compromising behaviours: Why do adolescents smoke or drink? *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 154,* 1025-1033.
- Sindelar, J. (1998) Social costs of alcohol. *Joumal of Drug Issues 28*(3), 763-780.
- Smith, G.S., Keyl, P.M., Hadley, J.A., Bartley, C.L., Foss, R.D., Tolbert, W.G. y McKnight, J. (2001). Drinking and recreational boating fatalities: a population-based case–control study. *JAMA 286,* 2974–2980.
- Smith, GS. y Kraus, JF. (1988). Alcohol and residential, recreational, and occupational injuries: a review of the epidemiologic evidence. *Annu Rev Public Health, 9,* 99-121.
- Smith, GS., Branas, CC. y Miller, TR. (1999). Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. *Ann Emerg Med, 33,* 659-68.
- Stith, S., Smith, D. B., Penn, C.E, Ward, DB, y Tritt, D (2004). Intimate partner physical abuse perpetration and victimization risk factors: A meta-analytic review. *Aggression and Violent Behavior 10,* 65–98
- Stockwell, T., McLeod, R., Stevens, M., Philips, M.,Webb, M. y Jelinek, G. (2002). Alcohol consumption, setting, gender and activity as predictors of injury: a populationbased case–control study. *J. Stud. Alcohol 63,* 372–379.
- Stockwell, TR. (2002). Acute alcohol-related harm in Australia: what do we know and what do we need to know? A discussion paper prepared for the National Workshop on Alcohol research Priorities. A report commisioned by the Commonwealth.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2007). *The NSDUH report: worker substance use, by industry category*. Rockville, MD.
- Tardiff, AK, Wallace, Z, Tracy, M, Piper, TM, Vlahov, D, y Galea, S. (2005). Drug and alcohol use as determinants of New York City homicide trends from 1990 to 1998. *J Forensic Sci, 50,* 470-4.
- Taylor, S. y Leonard, KE. (1983) Alcohol and human physical aggression, in R.G. Geen and E.I. Donnerstein (eds.), *Aggression: Theoretical and Empirical Reviews,* Academic Press, New York (2, Issues in research).
- Teece, MPW. (2000). *Alcohol-Related Assault: Time and Place.* Canberra: Australian Institute of Criminology.
- Testa M, Quigley BM, y Leonard KE. (2003). Does alcohol make a difference? Within participants comparison of incidents of partner violence. *Journal of Interpersonal Violence, 18,* 735-743.
- Testa, M, Livingston, JA y Collins RL. (2000). The role of women's alcohol consumption in evaluation of vulnerability to sexual aggression. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8,* 185-191.
- Testa, M. (2002). The impact of men's alcohol consumption on perpetration of sexual aggression. *Clinical Psychology Review, 22,* 1239-1263.
- Thompson MP et al., (2002). The association between childhood physical and sexual victimization and health problems in adulthood in a nationally representative sample of women. *Journal of Interpersonal Violence, 17,* 1115-1129.
- Trocki K, y Caetano R. (2003). Exposure to family violence and temperament factors as predictors of adult psychopathology and substance use outcomes. *Journal of Addictions Nursing, 14,* 183-192.
- Trocme N et al., (2001). *Canadian Incidence Study of Reported Child Abuse and Neglect.* Ottawa, National Clearing House on Family Violence.
- UGT (2011). *Prevención del consumo de alcohol en el lugar de trabajo.* Madrid: UGT.

- United States Department of Justice (2001). *Family violence statistics: including statistics on strangers and acquaintances.* Washington, DC, United States Department of Justice, Office of Justice Programs, Bureau of Justice Statistics, recuperado el 8 de marzo de http://www.ojp.usdoj.gov/bjs/pub/pdf/fvs02.pdf. html
- United States Department of Justice (2004). *Homicide trends in the United States.* Washington, DC, United States Department of Justice, Office of Justice Programs, Bureau of Justice Statistics. Recuperado el 21 de marzo de http:/ /www.ojp.usdoj .gov/bjs/pub/pdf/htius. pdf. html
- van Amsterdam, Opperhuizen, Koeter y van den Brink (2010). Ranking the harm of alcohol, tobacco and illicit drugs for the individual and the population. *European Addiction Research, 16,* 202–27.
- Vingilis, E., McLeod, A.I., Stoduto, G., Seeley, J. y Mann, R.E. (2007). Impact of extended drinking hours in Ontario on motor-vehicle collision and non-motor-vehicle collision injuries. *J Stud Alcohol Drugs, 68,* 905–911.
- Vinson, D.C., Maclure, M., Reidinger, C. y Smith, G.S. (2003). A population-based case–crossover and case–control study of alcohol and the risk of injury. *J. Stud. Alcohol, 64,* 358–366.
- Vock R et al., (1999). Todliche Kindesvernachlassigung in der DDR im Zeitraum [Lethal child abuse (through the use of physical force) in the multicenter study]. *Archiv fur Kriminologie, 204,* 75-87.
- Waller, PF, Blow, FC, Maio, R, Singer, K, Hill, EM y Schaefer, N. (1995). *Crash characteristics and injuries of victims impaired by alcohol versus illicit drugs.* 39th Annual Proceedings of Association for the Advancement of Automotive Medicine. Association for the Advancement of Automotive Medicine, 89-104.
- Walsh C, MacMillan HL, y Jamieson E. (2003). The relationship between parental substance abuse and child maltreatment: findings from the Ontario Health Supplement. *Child Abuse and Neglect, 27,* 1409-1425.
- Walton-Moss, BJ et al., (2005). Risk factors for intimate partner violence and associated injury anwng urban women. *Journal of Community Health, 30,* 377-89.
- Wasserman, D. (ed) (2001). *Suicide, an unnecessary death.* London, Dunitz.
- Watt, K., Purdie, D.M., Roche, A.M. y Mcclure, R.J. (2005). The relationship between acute alcohol consumption and consequent injury type. *Alcohol and Alcoholism, 40,* 263-268.
- Weinsheimer, RL et al., (2005). Severe intimate partner violence and alcohol use among female trauma patients. *Journal of Trauma, 58,* 22-29.
- Wekerle, C. y Wall, A. (2002). *The Violence and Addiction Equation.* London: Taylor Francis.
- Wells S y Graham K (2003). Aggression involving alcohol: relationship to drinking patterns and social context. *Addiction 98,* 33–42
- Wells, S, Graham, K y West, P. (2000). Alcohol-Related Aggression in the General Population. *J. Stud. Alcohol 61,* 626-632.
- White, HR, y Chen, PH. (2001). Problem drinking and intimate partner violence. *Journal of Studies on Alcohol, 63,* 205-214.
- White, I R, Altmann, D R, y Nanchahal K. (2002). Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *BMJ, 325,* 191-197.
- Widom CS, y Hiller-Sturmhöfel S. (2001). Alcohol abuse as a risk factor for and consequence of child abuse. *Alcohol Research and Health, 25,* 5 2-57.
- Windle, M. y Windle, R.C. (2005) Alcohol Consumption and Its Consequences among Adolescents and Young Adults. *Recent Developments in Alcoholism, 17,* 67-83.
- Wingood, GM, DiClemente, RJ y Raj A. (2000). Adverse consequences of intimate partner abuse among women in non-urban domestic violence shelters. *American Journal of Preventative Medicine, 19,* 270-275.
- Wood, M. D., y Sher, K. J. (2002). Sexual assault and relationship violence among college students: Examining the role of alcohol and other drugs. En C. Wekerle y A.-M. Wall (Eds.), *The violence and addiction equation: Theoretical and clinical issues in substance abuse and relationship violence* (pp. 169–193). New York, NY, US: Brunner-Routledge.

- World Health Organization –WHO- (2002). The World Health Report. *Reducing risks, promoting healthy life.* Geneva: World Health Organization.
- WorldBank and Institue of Sociology (1999). *Gender-based violence: the case of Vietnam.* Washington, DC and Hanoi, World Bank and Institue of Sociology,. Recuperado el 9 marzo de http://www.worldbank.org.vn/publication/pub pdf/viol.pdf. html
- Zador, P. (1991). Alcohol-related relative risk of fatal driver injuries in relation to driver age and sex. *J StudAlcohol, 53,* 301–310
- Zeigler, DW et al., (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine, 40,* 23-32.
- Zhang, L. et al., (2002). Alcohol and crime in China. *Substance Use and Misuse, 35,* 265-279.

Detección y diagnóstico

- Alonso-Suárez, M., & García-González, R. (2002). Adaptación española del inventario de situaciones precipitantes de recaída (RPI) en dependientes del alcohol. *Psicología Conductual, 10*(2), 329-342.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition.* (Vol. Fourth Edition). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text-Revision.* Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fith Edition.* (Vol. Fifth edition). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Annis, H. M., & Graham, J. M. (1988). *Situational Confidence Questionnaire (SCQ-39): User's Guide.* Toronto: Addiction Research Foundation.
- Anton, R. F., Moak, D. H., & Latham, P. (1995). The Obsessive Compulsive Drinking Scale: a self-rated instrument for the quantification of thoughts about alcohol and drinking behavior. *Alcohol Clin Exp Res, 19*(1), 92-99.
- Ariño, J. (1990). *Estudio de seguimiento de pacientes alcohólicos en Vitoria-Gasteiz.* Universidad del País Vasco, Lejona.
- Blow, F. (1991). *Michigan Alcoholism Screening Test - Geriatric Version* (MAST-G) Ann Arbor Michigan: University of Michigan Alcohol Research.
- Blow, F. (1998). Brief screening for alcohol problems in elderly populations using the Short MIchigan Alcoholism Screening Test - Geriatric Version (SMAST-G). *Alcohol Clin Exp Res, 22*(Suppl), 31A.
- Blow, F., Brower, K., Schulenberg, J., Demo-Dananberg, L., Young, J., & Beresford, T. (1992). The Michigan Alcoholism Screening Test - Geriatric Version (MAST-G): A new elderly-specific screening instrument. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 16,* 372.
- Bobes Bascaran, M. T., Díaz Mesa, E. M., Casares López, M. J., Bascarán Fernández, M. T., & García-Portilla González, M. P. (2012). Diagnóstico y evaluación del alcoholismo. In F. Pascual Pastor & J. Guardia Serecigni (Eds.), *Monografía sobre alcoholismo* (pp. 381-414). Barcelona: Socidrogalcohol.
- Burns, E., Gray, R., & Smith, L. A. (2010). Brief screening questionnaires to identify problem drinking during pregnancy: a systematic review. *Addiction, 105*(4), 601-614.
- Cacciola, J. S., Alterman, A. I., Habing, B., & McLellan, A. T. (2011). Recent status scores for version 6 of the Addiction Severity Index (ASI-6). *Addiction, 106*(9), 1588-1602.
- Centre for evidence based medicine. (2009, 03 abril 2013). Levels of Evidence. Retrieved 25 abril 2013, from http://www.cebm.net/?O=1025
- Cohen, L. L., La Greca, A. M., Blount, R. L., Kazak, A. E., Holmbeck, G. N., & Lemanek, K. L. (2008). Introduction to special issue: Evidence-based assessment in pediatric psychology. *J Pediatr Psychol,* 33(9), 911-915.
- Contel Guillamon, M., Gual Sole, A., & Colom Farran, J. (1999). Test para la identificación por uso de alcohol (AUDIT): Traducción y validación del AUDIT al catalán y castellano. *Adicciones, 11*(4), 337-347.
- Cremonte, M., Ledesma, R. D., Cherpitel, C. J., & Borges, G. (2010). Psychometric properties of alcohol screening tests in the emergency department in Argentina, Mexico and the United States. *Addict Behav, 35*(9), 818-825.
- Cherpitel, C., & Rodriguez-Martos, A. (2005). Cribado de problemas de alcohol e intervención breve en urgencias: una oportunidad para la prevención. *Adicciones, 17*(3), 181-192.
- Cherpitel, C. J. (1995). Screening for alcohol problems in the emergency room: a rapid alcohol problems screen. *Drug Alcohol Depend, 40*(2), 133-137.

- Diaz Mesa, E. M., Garcia-Portilla, P., Saiz, P. A., Bobes Bascaran, T., Casares, M. J., Fonseca, E., et al., (2010). [Psychometric performance of the 6th version of the Addiction Severity Index in Spanish (ASI-6)]. *Psicothema, 22*(3), 513-519.
- Diaz, R., Castro-Fornieles, J., Serrano, L., Gonzalez, L., Calvo, R., Goti, J., et al., (2008). Clinical and research utility of Spanish Teen-Addiction Severity Index (T-ASI). *Addict Behav, 33*(1), 188-195.
- Doyle, S. R., & Donovan, D. M. (2009). A validation study of the alcohol dependence scale. *J Stud Alcohol Drugs, 70*(5), 689-699.
- Dozois, D. J., Westra, H. A., Collins, K. A., Fung, T. S., & Garry, J. K. (2004). Stages of change in anxiety: psychometric properties of the University of Rhode Island Change Assessment (URICA) scale. *Behav Res Ther, 42*(6), 711-729.
- Escobar, F., Espi, F., & Canteras, M. (1995). Diagnostic tests for alcoholism in primary health care: compared efficacy of different instruments. *Drug Alcohol Depend, 40*(2), 151-158.
- Escobar, F., González, C., López, J., Vercher, R., Arnal, J., & Galdámez, A. (1994). Validación de cuestionario SMAST para el diagnóstico del alcoholismo en atención primaria. *Aten Primaria, 14*(2), 627-630.
- Ferrando, L., Gibert, J., Bobes, J., & Lecrubier, Y. (1999). *Estudio comparativo de validez de la MINI versión CIE10 frente a dos criterios externos (CIDI y Entrevista Clínica).* Paper presented at the IV Congreso Nacional de Psiquiatría.
- Ferrando, L., Gibert, J., & Lecrubier, Y. (1999). Fiabilidad y validez de la escala MINI versión CIE10. .
- Feuerlein, W., Küfner, H., Ringer, C., & Antons, K. (1976). Kurzfragebogen für Alkoholgefährdete (KFA): eine empirische Analyse. *Arch. Psychiatri. Nervenkr., 222,* 139.
- Feuerlein, W., Küfner, H., Ringer, C., & Antons, K. (1977). Diagnose des alkoholismus. Der Müncher Alkoholismus Test (MALT). *Müncher Med. Wschr., 119,* 1275-1282.
- Fiellin, D. A., Reid, M. C., & O'Connor, P. G. (2000). Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med, 160*(13), 1977-1989.
- Fink, A., Tsai, M. C., Hays, R. D., Moore, A. A., Morton, S. C., Spritzer, K., et al., (2002). Comparing the alcohol-related problems survey (ARPS) to traditional alcohol screening measures in elderly outpatients. *Archives of Gerontology and Geriatrics, 34*(1), 55-78.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I disorders.* New York: Biometric Research Department.
- Freedman, R., Lewis, D. A., Michels, R., Pine, D. S., Schultz, S. K., Tamminga, C. A., et al., The initial field trials of DSM-5: new blooms and old thorns. *Am J Psychiatry, 170*(1), 1-5.
- Freixa i Santfeliu, F. (1988). Clinica psicosocial de la enfermedad. In P. A. Soler Insa, F. Freixa i Santfeliu & F. Reina Galán (Eds.), *Trastorno por dependencia de alcohol. Conceptos actuales.* (pp. 137-159). Madrid: Laboratorios Delagrange.
- Friedman, A. S., & Utada, A. (1989). A method for diagnosing and planning the treatment of adolescent drug abusers (the Adolescent Drug Abuse Diagnosis [ADAD] instrument). *J Drug Educ, 19*(4), 285-312.
- García-González, R. (1993). *La prevención de recaída en la dependencia de alcohol: Desarrollo y valoración de un programa experimental de intervención.* Universidad Autónoma de Madrid, Madrid.
- García-González, R., & Alonso-Suárez, M. (2002). Evaluación en programas de prevención de recaídas: Adaptación española del Inventario de Habilidades de Afrontamiento (CBI) de Litman en dependientes de alcohol. *Adicciones, 14*(4), 455-463.
- Geneste, J., Pereira, B., Arnaud, B., Christol, N., Liotier, J., Blanc, O., et al., (2012). CAGE, RAPS4, RAPS4-QF and AUDIT screening tests for men and women admitted for acute alcohol intoxication to an emergency department: are standard thresholds appropriate? *Alcohol Alcohol, 47*(3), 273-281.

- Gomez, A., Conde, A., Santana, J. M., & Jorrin, A. (2005). Diagnostic usefulness of brief versions of Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) for detecting hazardous drinkers in primary care settings. *J Stud Alcohol, 66*(2), 305-308.
- Gomez, A., Conde, A., Santana, J. M., Jorrin, A., Serrano, I. M., & Medina, R. (2006). The diagnostic usefulness of AUDIT and AUDIT-C for detecting hazardous drinkers in the elderly. *Aging Ment Health, 10*(5), 558-561.
- Gómez Arnáiz, A., Conde Martela, A., Aguiar Bautista, J., Santana Montesdeoca, J., Jorrín Moreno, A., & Betancor León, P. (2001). Utilidad diagnóstica del cuestionario Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) para detectar el consumo de alcohol de riesgo en atención primaria. *Medicina Clinica, 116*(4), 121-124.
- González Vallés, V., Climent Díaz, B., García Escrivá, D., Pérez-Silvestre, J., Herrera de Pablo, P., Guijarro, M. J., et al., (2008). Estudio descriptivo de las desintoxicaciones de alcohol en un Servicio de Medicina Interna. *Adicciones, 20*(4), 377-386.
- Gual, A., Contel, M., Segura, L., Ribas, A., & Colom, J. (2001). [The ISCA (Systematic Interview of Alcohol Consumption), a new instrument to detect risky drinking]. *Med Clin (Barc), 117*(18), 685-689.
- Gual, A., Segura, L., Contel, M., Heather, N., & Colom, J. (2002). Audit-3 and audit-4: effectiveness of two short forms of the alcohol use disorders identification test. *Alcohol Alcohol, 37*(6), 591-596.
- Guardia, J., Trujols, J., Burguete, T., Luquero, E., & Cardus, M. (2007). Impaired response inhibition scale for alcoholism (IRISA): development and psychometric properties of a new scale for abstinence-oriented treatment of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res, 31*(2), 269-275.
- Guardia Serecigni, J., Estorch, M., Surkov, S., Camacho, M., & García-Ribas, G. (2011). Multidimensional alcohol craving scale and [123I] Iodobenzamide SPECT as predictors of early relapse in alcohol-dependent patients. *Adicciones, 23*(2), 157-164.
- Guardia Serecigni, J., Luquero Vived, E., Siñol Llosa, N., Burguete, T., & Cardús Moya, M. (2006). Utilidad de la Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA) en la práctica clínica. *Adicciones, 18*(3), 265-274.
- Guardia Serecigni, J., Segura Garcia, L., Gonzalvo Cirac, B., Trujols Albert, J., Tejero Pociello, A., Suarez Gonzalez, A., et al., (2004). Estudio de validación de la Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA). *Medicina Clinica, 123,* 211-216.
- Hall, R. C. (1995). Global assessment of functioning. A modified scale. *Psychosomatics, 36*(3), 267-275.
- Harrell, A., & Wirtz, P. (1989). *Adolescent Drinking Index: Professional Manual.* Odessa, FL.: Psychological Assessment Resources.
- Hasin, D. S. (2012). Introduction to DSM-5 criteria linked papers in drug and alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend, 122*(1-2), 20-21.
- Hasin, D. S., & Beseler, C. L. (2009). Dimensionality of lifetime alcohol abuse, dependence and binge drinking. *Drug Alcohol Depend, 101*(1-2), 53-61.
- Hasin, D. S., Fenton, M. C., Beseler, C., Park, J. Y., & Wall, M. M. (2012). Analyses related to the development of DSM-5 criteria for substance use related disorders: 2. Proposed DSM-5 criteria for alcohol, cannabis, cocaine and heroin disorders in 663 substance abuse patients. *Drug Alcohol Depend, 122*(1-2), 28-37.
- Hasin, D. S., Liu, X., Alderson, D., & Grant, B. F. (2006). DSM-IV alcohol dependence: a categorical or dimensional phenotype? *Psychol Med, 36*(12), 1695-1705.
- Hasin, D. S., Trautman, K. D., Miele, G. M., Samet, S., Smith, M., & Endicott, J. (1996). Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM): reliability for substance abusers. *Am J Psychiatry, 153*(9), 1195-1201.
- Hodgson, R., Alwyn, T., John, B., Thom, B., & Smith, A. (2002). The FAST Alcohol Screening Test. Alcohol Alcohol, 37(1), 61-66.
- Horn, J. L., Wanberg, K. W., & Foster, F. M. (1987). Guide to the Alcohol Use Inventory (AUI). Minneapolis, MN.

- International Test Commission. (2010). *International Test Commission Guidelines for Translating and Adapting Tests.* from http://www.intestcom.org
- Johnson-Greene, D., McCaul, M. E., & Roger, P. (2009). Screening for hazardous drinking using the Michigan Alcohol Screening Test-Geriatric Version (MAST-G) in elderly persons with acute cerebrovascular accidents. *Alcohol Clin Exp Res, 33*(9), 1555-1561.
- Kaminer, Y., Bukstein, O., & Tarter, R. E. (1991). The Teen-Addiction Severity Index: rationale and reliability. *Int J Addict, 26*(2), 219-226.
- Litman, G. K., Stapleton, J., Oppenheim, A. N., & Peleg, M. (1983). An instrument for measuring coping behaviours in hospitalized alcoholics: implications for relapse prevention treatment. *Br J Addict, 78*(3), 269-276.
- Litman, G. K., Stapleton, J., Oppenheim, A. N., Peleg, M., & Jackson, P. (1984). The relationship between coping behaviours, their effectiveness and alcoholism relapse and survival. *British Journal of Addiction, 79,* 283-291.
- Lopez-Nuñez, C., Fernandez-Artamendi, S., Fernandez Hermida, J. R., Campillo Álvarez, A., & Secades-Villa, R. (2012). Spanish adaptation and validation of the Rutgers Alcohol Problem Index (RAPI). *International Journal of Clinical and Health Psychology, 12*(2), 251-264.
- Mandersen, J., Nizzoli, U., Corbelli, C., Margaron, H., Torres, M. A., Castro del Prado, I., et al., (2001). Fiabilidad del Maudsley Addiction Profile (MAP, ERIT-Version) y del Treatment perceptions questionnaire (TPQ) en Italia, España y Portugal para la evaluación de tratamientos. *Adicciones, 13*(2), 217-227.
- Marín, M., Ponce, G., & Rubio, G. (2011). Alcoholismo: Síndrome de Dependencia y Trastornos por Uso de Alcohol. *Medicine, 10*(86).
- Marlatt, G. A. (1976). The drinking profile: a questionnaire for the behavioural assessment of alcoholism. In E. J. Mash & L. G. Terdal (Eds.), *Behavior Therapy Assessment.* New York: Springer.
- Marsden, J., Gossop, M., Stewart, D., Best, D., Farrell, M., Lehmann, P., et al., (1998). The Maudsley Addiction Profile (MAP): a brief instrument for assessing treatment outcome. *Addiction, 93*(12), 1857-1867.
- Martinez Delgado, J. (1996). *Validación de los cuestionarios breves: AUDIT, CAGE y CBA para la detección precoz del síndrome de dependencia de alcohol en Atención Primaria.* Cadiz.
- Martinez, M., & Rubio, G. (2000). Marcadores biológicos del alcoholismo. In G. Rubio Valladolid & J. Santo-Domingo Carrasco (Eds.), *Curso de Especialización en Alcoholismo.*
- Martini, J., Wittchen, H. U., Soares, C. N., Rieder, A., & Steiner, M. (2009). New women-specific diagnostic modules: the Composite International Diagnostic Interview for Women (CIDI-VENUS). *Arch Womens Ment Health, 12*(5), 281-289.
- Mayer, J., & Filstead, W. J. (1979). The Adolescent Alcohol Involvement Scale. An instrument for measuring adolescents' use and misuse of alcohol. *J Stud Alcohol, 40*(3), 291-300.
- Mayfield, D., McLeod, G., & Hall, P. (1974). The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psychiatry, 131*(10), 1121-1123.
- McConnaughy, E. A., Prochaska, J. O., & Velicer, W. F. (1983). Stages of change in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 20*(3), 368-375.
- McLellan, A. T., Cacciola, J. C., Alterman, A. I., Rikoon, S. H., & Carise, D. (2006). The Addiction Severity Index at 25: origins, contributions and transitions. *Am J Addict, 15*(2), 113-124.
- McLellan, A. T., Luborsky, L., Woody, G. E., & O'Brien, C. P. (1980). An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients. The Addiction Severity Index. *J Nerv Ment Dis, 168*(1), 26-33.
- Miller, W. R. (1983). Motivational interviewing with problem drinkers. *Behavioural Psychotherapy, 11,* 147-172.
- Miller, W. R., & Marlatt, G. A. (1984). *Comprehensive Drinker Profile.* Odessa-Florida: Psychological Assessment Resources Inc.
- Miller, W. R., & Marlatt, G. A. (1987). *Brief Drinker Profile.* Odessa-Florida: Psychological Assessment Resources Inc.

- Miller, W. R., & Tonigan, J. S. (1996). Assessing drinkers' motivations for change: The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES) *Psychology of Addictive Behaviors, 10*(2), 81-89.
- Monras Arnau, M., Gual Sole, A., & Palau Sabater, N. (1997). SADQ y APQ. Validación de dos tests para evaluar la gravedad del alcoholismo. *Adicciones, 9*(4), 507-528.
- Montes Gan, V., Urosa Sanz, B., Rubio Valladolid, G., & Poyo Calvo, F. (2006). Validación de la Escala sobre el Deseo de Beber - EDB. *Clínica y Salud, 17*(2), 203-223.
- Moore, A. A., Beck, J. C., Babor, T. F., Hays, R. D., & Reuben, D. B. (2002). Beyond alcoholism: identifying older, at-risk drinkers in primary care. *J Stud Alcohol, 63*(3), 316-324.
- Moore, A. A., Hays, R. D., Reuben, D. B., & Beck, J. C. (2000). Using a criterion standard to validate the Alcohol-Related Problems Survey (ARPS): a screening measure to identify harmful and hazardous drinking in older persons. *Aging (Milano), 12*(3), 221-227.
- NHS-, Health, Development, & Agency. (2002). Manual for the Fast Alcohol Screening Test (FAST). from http://www.nice.org.uk/niceMedia/documents/manual_fastalcohol.pdf
- Nienhuis, F. J., van de Willige, G., Rijnders, C. A., de Jonge, P., & Wiersma, D. (2010). Validity of a short clinical interview for psychiatric diagnosis: the mini-SCAN. *Br J Psychiatry, 196*(1), 64-68.
- Perez Galvez, B., Garcia Fernandez, L., de Vicente Manzanaro, M. P., & Oliveras Valenzuela, M. A. (2010). [Validation of the Psychiatric Diagnostic Screening Questionnaire (PDSQ) in a Spanish sample of alcoholic patients]. *Adicciones, 22*(3), 199-205.
- Perula-de Torres, L., Fernandez-Garcia, J., Arias-Vega, R., Muriel-Palomino, M., Márquez-Rebollo, E., & Ruiz-Moral, R. (2005). Validity of AUDIT test for detection of disorders related with alcohol consumption in women. *Medicina Clinica, 125*(19), 727-730.
- Robins, E., & Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry, 126*(7), 983-987.
- Robins, L. N., Wing, J., Wittchen, H. U., Helzer, J. E., Babor, T. F., Burke, J., et al., (1988). The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic Instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch Gen Psychiatry, 45*(12), 1069-1077.
- Rodriguez-Martos, A., & Castellano, Y. (2009). Web-based screening and advice for hazardous drinkers: use of a Spanish site. *Drug Alcohol Rev, 28*(1), 54-59.
- Rodriguez-Martos, A., Gual, A., & Llopis LLacer, J. (1999). La unidad de bebida estándar: un registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas. *Med Clin (Barc), 112,* 446-450.
- Rodriguez-Martos, A., Rubio, G., Auba, J., Santo-Domingo, J., Torralba, L., & Campillo, M. (2000). Readiness to change questionnaire: reliability study of its Spanish version. *Alcohol Alcohol, 35*(3), 270-275.
- Rodriguez-Martos, A., & Santamarina, E. (2007). Does the short form of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT-C) work at a trauma emergency department? *Subst Use Misuse, 42*(6), 923-932.
- Rodriguez-Martos, A., & Suarez Vazquez, R. M. (1984). MALT (Münchner Alkoholismus Test). Validación de la versión española para este test para el diagnóstico del alcoholismo. *Rev. de Psiq. y Psic. Méd de Europa y América Latinas., XVI*(6), 421-432.
- Rodriguez-Martos Dauer, A., Navarro, R. M., Vecino, C., & Perez, R. (1986). Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para el diagnóstico del alcoholismo. *Drogalcohol, XI*(4), 132-139.
- Rollnick, S., Heather, N., Gold, R., & Hall, W. (1992). Development of a short 'readiness to change' questionnaire for use in brief, opportunistic interventions among excessive drinkers. *British Journal of Addiction, 87*(5), 743-754.
- Rubio, G., Urosa, B., Rubio, M. C., Ulibarri, S., & Mata, F. (1996). Validación de un cuestionario sobre la gravedad de la dependencia del alcohol en población española. *Anales de Psiquiatría, 12,* 285-289.

- Rubio, G., Urosa, B., & Santo-Domingo, J. (1998). Validación de la escala de la intensidad de la dependencia al alcohol (EIDA). *Psiquiatria Biologica, 5,* 44-47.
- Rubio Valladolid, G., Bermejo Vicedo, J., Caballero Sanchez-Serrano, M., & Santo-Domingo Carrasco, J. (1998). Validación de la Prueba para la Identificación de Trastornos por Uso de Alcohol (AUDIT) en Atención Primaria. *Revista Clínica Española, 198*(1), 11-14.
- Rubio Valladolid, G., & López Ruiz, M. (1999). Validación del cuestionario sobre los componentes obsesivo-compulsivo de bebida en alcohólicos españoles. *Adicciones, 11*(1), 7-15.
- Russell, M., Martier, S. S., Sokol, R. J., Mudar, P., Bottoms, S., Jacobson, S., et al., (1994). Screening for Pregnancy Risk-Drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 18*(5), 1156-1161.
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F., de la Fuente, J. R., & Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addiction, 88*(6), 791-804.
- Selzer, M. L. (1971). The Michigan alcoholism screening test: the quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry, 127*(12), 1653-1658.
- Seppa, K., Lepisto, J., & Sillanaukee, P. (1998). Five-shot questionnaire on heavy drinking. *Alcohol Clin Exp Res, 22*(8), 1788-1791.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., et al., (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry, 59 Suppl 20,* 22-33;quiz 34-57.
- Sheehan, D. V., Sheehan, K. H., Shytle, R. D., Janavs, J., Bannon, Y., Rogers, J. E., et al., (1997). Reliability and validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents (MINI-KID). *J Clin Psychiatry, 71*(3), 313-326.
- Shields, A. L., Howell, R. T., Potter, J. S., & Weiss, R. D. (2007). The Michigan Alcoholism Screening Test and its shortened form: a meta-analytic inquiry into score reliability. *Subst Use Misuse, 42*(11), 1783-1800.
- Skinner, H. A., & Horn, J. (1984). *Alcohol Dependence Scale (ADS): User's Guide. Toronto,* Canada: Addiction Research Foundation.
- Sobell, L., & Sobell, M. (1992). Timeline followback: A technique for assessing self-reported alcohol consumption. In R. Z. L. J. Allen (Ed.), *Measuring alcohol consumption: Psychosocial and biological methods* (pp. 41-72). New Jersey: Humana Press.
- Sobell, L., & Sobell, M. (2000). Alcohol Timeline Followback (TLFB). In A. P. Association (Ed.), *Handbook of psychiatric measures* (pp. 447-479). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Sokol, R. J., Martier, S. S., & Ager, J. W. (1989). The T-ACE questions: practical prenatal detection of risk-drinking. *Am J Obstet Gynecol, 160*(4), 863-868; discussion 868-870.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B., Gibbon, M., & First, M. B. (1992). The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). I: History, rationale, and description. *Arch Gen Psychiatry, 49*(8), 624-629.
- Stockwell, T., Sitharthan, T., McGrath, D., & Lang, E. (1994). The measurement of alcohol dependende and impairment control in community samples. *Addiction, 89,* 167-174.
- Torrens, M., Serrano, D., Astals, M., Perez-Dominguez, G., & Martin-Santos, R. (2004). Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *Am J Psychiatry, 161*(7), 1231-1237.
- Torres Hernández, M. A., & Fernández Gómez, C. (2004). Validación Española del Maudsley Addiction Profile (MAP). *Adicciones, 16*(4).

- Trujols Albert, J., Iraurgi Castillo, I., Luquero Vived, E., Siñol Llosa, N., Tejero Pociello, A., Batlle Batlle, F., et al., (2008). *University of Rhode Island Change Assessment Scale (URICA): desarrollo de una versión abreviada en español.* Paper presented at the XII Congreso Nacional de Psiquiatría.
- Vázquez Barquero, J. L. (1993). SCAN: *Cuestionarios para la evaluación clínica en Neuropsiquiatría. Adaptación al español.* Madrid: Meditor.
- Vielva, I., Llorente, J., & Annis, H. M. (1997). ACQ: Un instrumento que permite conocer la autoconfianza para resistir el deso de beber en situaciones de riesgo. *Adicciones, 9*(2), 209-221.
- Wanberg, K. W., Horn, J. L., & Foster, F. M. (1977). A differential assessment model for alcoholism. The scales of the Alcohol Use Inventory. *J Stud Alcohol, 38*(3), 512-543.
- Williams, J. B., Gibbon, M., First, M. B., Spitzer, R. L., Davies, M., Borus, J., et al., (1992). The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). II. Multisite test-retest reliability. *Arch Gen Psychiatry, 49*(8), 630-636.
- Wing, J. K., Babor, T., Brugha, T., Burke, J., Cooper, J. E., Giel, R., et al., (1990). SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry, 47*(6), 589-593.
- World Health Organization. (1992). *International statistical Classification of Diseases and related health problems tenth revision* (ICD-10). Geneva: WHO.
- World Health Organization. (2001). *The International Classification of Functioning, Disability and Health* (ICF). Geneva: WHO.
- World Health Organization. (2010). *World Health Organization Disability Assessment Scale 2.0* (WHODAS 2.0). Geneva: WHO.
- Zimmerman, M., & Mattia, J. I. (2001). The Psychiatric Diagnostic Screening Questionnaire: development, reliability and validity. *Compr Psychiatry, 42*(3), 175-189.

Intervención

- A *Self-Help Support Group for Undergraduate Psychology Majors.* Behrens, Troy T., Dec 1990, 19 p., U.S.; Arizona, Journal: RIEDEC93.
- Abraham E, Shoemaker WC, Mc Cartney SF. Cardiorspiratory patterns in severe delirium tremens. Arch Intern Med 1985; 145:1057.
- Ackerman R J: Children of Alcoholics: a Guidebook for Educators, Therapists, and Parents. Learning Publications, Holmes Beach, 1979.
- Aharonovich E, Liu X, Samet S, Nunes E, Waxman R, Hasin D. (2005). Postdischarge cannabis use and its relationship to cocaine, alcohol and heroin use: a prospective study. Am J Psychiatry 162, 1507-1514.
- Ait-Daoud, N., Malcolm, R. J.,Jr, y Johnson, B. A. (2006). An overview of medications for the treatment of alcohol withdrawal and alcohol dependence with an emphasis on the use of older and newer anticonvulsants. Addict.Behav., 31(9), 1628-1649.
- Alden, L. E. (1988). Behavioral self-management controlled-drinking strategies in a context of secondary prevention. J.Consult.Clin.Psychol., 56(2), 280-286
- Alele PE, Devaud LL. Differential adaptations in GABAergic and glutamatergic systems during ethanol withdrawal in male and female rats. Alcohol Clin Exp Res. 2005 Jun; 29(6):1027-34.
- Alford, Geary. "AA: an empirical outcome study" en *Addictive Behaviors # 5,* Editorial Pergamon Press Ltd., EEUU, 1980, p. 359 370.
- Allan C, Smith I, Mellin M.Detoxification from alcohol: a comparison of home detoxification and hospital-based day patient care. Alcohol Alcohol. 2000 Jan; 35(1):66-9.
- Al-Otaiba, Z., Worden, B. L., McCrady, B. S., y Epstein, E. E. (2008). Accounting for self-selected drinking goals in the assessment of treatment outcome. Psychol.Addict.Behav., 22(3), 439-443.
- Alterman AI, Koppenhaver JM, Mulholland E, Ladden LJ, Baime MJ. Pilot trial of effectiveness of mindfulness meditation for substance abuse patients. J Subst Use 2004; 9: 259-68.
- Ambrogne, J.A. (2002). Reduced-risk drinking as a treatment goal: what clinicians need to know. *Substance Abuse Treatment 22*(1), 45-53.
- Anderson, H. (1999) Conversación, lenguaje y posibilidades. Un enfoque posmoderno de la terapia. Ed. Amorrortu, B. Aires
- Anderson, H. y Goolishian, H. (1996) El experto es el usuario: La ignorancia como enfoque terapéutico. En S. McNamee y K. Gergen, La terapia como construcción social. Ed. Paidós, Barcelona.
- Andréasson, S. & Öjehagen, A. (2003). Psychosocial treatment for alcohol dependence. In Berglund, M,. Thelander, S. & Jonsson, E. (Ed.), *Treating alcohol and drug abuse. An evidence based review* (pp. 43-188) Weinheim: Wiley-VCH Verlag Gmbh & Co. KgaA.
- Annis, H.M. & Peachey, J.E. (1992). The use of calcium carbimide in relapse prevention counseling: Results of a randomized control trial. *British Journal of Addiction, 87,* 63-72.
- Anónimo. *Los doce pasos y las doce tradiciones de Al-Anon,* Edit. Al-Anon Family Group Headquarters, Inc., New York, 1994.
- Anton, R. F., Myrick, H., Wright, T. M., Latham, P. K., Baros, A. M., Waid, L. R., y Randall, P. K. (2011). Gabapentin combined with naltrexone for the treatment of alcohol dependence. Am.J.Psychiatry, 168(7), 709-717.
- Anton, R. F., O'Malley, S. S., Ciraulo, D. A., Cisler, R. A., Couper, D., Donovan, D. M., Gastfriend, D. R., Hosking, J. D., Johnson, B. A., LoCastro, J. S., Longabaugh, R., Mason, B. J., Mattson, M. E., Miller, W. R., Pettinati, H. M., Randall, C. L., Swift, R., Weiss, R. D., Williams, L. D., Zweben, A., y COMBINE Study Research Group. (2006). Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: The COMBINE study: A randomized controlled trial. JAMA, 295(17), 2003-2017.

- Anton, R.F., Moak, D.H., Waid, L.R., Latham, P.K., Malcolm, R.J. & Dias, J.K. (1999). Naltrexone and cognitive behavioral therapy for the treatment of outpatient alcoholics: results of a placebo-controlled trial. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1.758-1.764.
- Antón, R.F., Moka, D.H., Latham, P., Waid, L.R., Myrick, H., Voronin, K., Thevos, A., Wang, W. & Woolson, R. (2005). Naltrexone combined with either cognitive behavioral or motivational enhancement therapy for alcohol dependence. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 25*(4), 349-57.
- Anzieu, Didier. "El concepto de grupo" en *La dinámica de los grupos pequeños.* Edit. Kapelusz, Buenos Aires, 1971.
- APA Work Group on Substance Use Disorders. (2005). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Substance Use Disorders (2d. Edition). APA, 89-100. Recuperado de http// www.psych.org.
- APA. (2006) Practice Guideline for the Treatment of Patients with Substance Use Disorders: Second edition. En *American Psychiatric Association Practice Guideline For the Treatment of Psychiatric Disorders: Compendium.* Arlington, VA: American Psychiatric Association. Recuperado de http://www.psych.org/psych pract/treatg/pg/SUD2ePG 04-28-06.pdf .
- Arbaizar, B., Diersen-Sotos, T., Gomez-Acebo, I., y Llorca, J. (2010). Topiramate in the treatment of alcohol dependence: A meta-analysis. Actas Esp.Psiquiatr., 38(1), 8-12.
- Armenta González-Palenzuela, F.J. y Rodríguez Ramírez, V. (2002). Reglamento Penitenciario comentado: análisis sistemático y recopilación de legislación. Madrid: MAD.
- Arminen, Ilkka, "Interaction order of the meetings of AA" en *International Collaborative Study of AA,* Editorial Finish Foundation for Alcohol Studies, Finlandia, 1994.
- Arminen, Ilkka. "International diffusion and structure of AA (4)" en *International Collaborative Study on AA EEUU,* 1994.
- ASAM (2001). American Society of Addiction Medicine: Patient Placement Criteria for the Treatment of Substance-Related Disorders, Second Edition, ASAM PPC-2.
- Azrin, N.H., Donohue, B., Teichner, G.A., Crum, T., Howell, J., & DeCato, L.A. (2001). A controlled evaluation and description of individual-cognitive problem solving and family-behavior therapies in dually-diagnosed conduct-disordered and substance- dependent youth. Journal of Child and Adolescent Substance Abuse, 11, 2–43.
- Babor TF, Grant M. Programme on substance abuse. Project on identification and management of alcohol related problems. Report on phase II: a randomized clinical trial of brief interventions in primary health care. Geneva, Switzerland:World Health Organization, 1992.
- Babor TF, Higgins-Biddle JC. Brief intervention For Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care. 2001. World Health Organization. Department of Mental Health and Substance Dependence.
- Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. and Monteiro, M.G. AUDIT The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for Use in Primary Care. Second Edition. World Health Organization, Geneva, 2001.
- Baer RA. Mindfulness training as a clinical intervention: a conceptual and empirical review. Clin Psychol 2003; 10: 125-43.
- Baker A.L, Thornton LK, Hiles S et al., (2012). Psychological interventions for alcohol misuse among people with co-occurring depression or anxiety disorders: a systematic review. *J Affective Disorders, 139,* 217-29.
- Baker, A., & Wilson, P. H. (1985) Cognitive Therapy for Depression: the Effect of Booster Sessions on Relapse. *Behaviour Therapy 6,* 335-344.
- Baldwin Scott A., Christian Sarah , Berkeljon Arjan, Shadish William R.,Bean Roy (2012). The effects of family therapies for adolescent delinquency and substance abuse: a meta-analysis. Journal of Marital and Family Therapy January 2012, Vol. 38, No. 1, 281–304

- Ball, S. A., Todd, M., Tennen, H., Armeli, S., Mohr, C., Affleck, G., et al., (2007). Brief motivational enhancement and coping skills interventions for heavy drinking. *Addictive Behaviors, 32*(6), 1105-1118.
- Bamford Z, Booth PG, McGuire J, Salmon P. Minimal intervention as a preparation for the treatment of alcohol dependency. Br J Clin Psychol. 2005;44(Pt2):289-94.
- Bandura, A. (1969). *Principles of behaviour modification.* New York: Holt, Reinhart & Winston.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control.* New York: Freeman.
- Barcelona: Generalitat de Catalunya, Departament de Justícia. Departament de Justícia (3 de mayo de 2010). Unificació de la base de dades: Quina informació podem obtenir? Generalitat de Catalunya. Obtenido el 26 de marzo de 2012.
- Barnett JH, Werners U, Secher SM, Hill KE, Brazil R, Masson K, Pernet DE et al., (2007). Substance use in a population-based clinic sample of people with first-episode psychosis. *Brit J Psychiatry, 190,* 515-520.
- Barnett, MA 2003, All in the family: resources and referrals for alcoholism. *J Am Acad Nurse Pract 1510:* 467-472.
- Bartu A, Saunders W Domiciliary detoxification: a cost effective alternative to inpatient treatment. Aust J Adv Nurs. 1994 Jun-Aug; 11(4):12-8.
- Baz y Téllez, Margarita. "Reflexiones sobre la didáctica grupal" en *La concepción operativa de grupo,* Editorial Mariar S.A., Madrid, España, 1990, p. 203 221.
- Baz y Téllez, Margarita. *La concepción operativa de grupo,* Editorial Mariar S.A., Madrid, España, 1990, p. 203 221.
- Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F., & Liese, B. S. (1993). *Cogntive therapy of substance abuse.* New York: Guilford Press.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F., & Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression.* New York: the Guilford Press.
- Beghe, F., yCarpanini, M. T. (2000). Safety and tolerability of gamma-hydroxybutyric acid in the treatment of alcohol-dependent patients. Alcohol, 20(3), 223-225.
- Beitel, G. A.; Sharp, M. C.; Glauz, W. D. (2000). Probability of arrest while driving under the influence of alcohol. Injury Prevention.
- Bellack AS, Bennett ME, Gearon JS, Brown C, Yang Y. (2006). A Randomized Clinical Trial of a New Behavioural Treatment for Drug Abuse in people with severe and persistent mental illness. *Arch Gen Psychiatry, 63,* 426-432.
- Berglund M, Risberg J. Regional cerebral blood flow during alcohol withdrawal related to consumption and clinical symptomatology. Acta Neurol Scand Suppl 1977; 64:480.
- Berglund, M., Andreasson, S., Franck, J., Fridell, M., Hakanson Johansson, B., e.a.. (2001). Treatment of alcohol and drug abuse: an evidence-based review (Swedish). Stockholm: The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care.
- Berglund, M., Johnsson, E., Thelander, S. (eds.) (2003). Treatment of Alcohol and Drug Abuse, An Evidence-Based Review. United Kingdom, Weinheim: Wiley-VCH.
- Berglund, M., Thelander, S., Salaspuro, M., Franck, J., Andreasson, S., Öjehagen, A. (2003). Treatment of Alcohol Abuse, An Evidence-Based Review. In: *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 27*(10) October 2003.
- Berglund, M., Thelander, S., Salaspuro, M., Franck, J., Andreasson, S., y Ojehagen, A. (2003). Treatment of alcohol abuse: An evidence-based review. Alcohol.Clin.Exp.Res., 27(10), 1645-1656.
- Berglund, M., Thelander, S., Salaspuro, M., Franck, J., Andreasson, S. & Öjehagen, A. (2003). Treatment of Alcohol Abuse, An Evidence-Based Review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 27*(10), 1645-56.

- Bien TH, Miller WR, Tonigan JS. Brief interventions for alcohol problems: a review. Addiction 1993;88:315-35.
- Bion, W. R., Experiencias en grupos, Buenos Aires, Ed. Paidós, 1972.
- Blankers M, Koeter MW, Schippers GM. Internet therapy versus internet self-help versus no treatment for problematic alcohol use: A randomized controlled trial. J Consult Clin Psychol. 2011 Jun;79(3):330-41.
- Blondell RD. Ambulatory detoxification of patients with alcohol dependence. Am Fam Physician 2005; 71:495.
- Blume S. Group psychotherapy in the treatment of alcoholism. En: Sheldon Zimberg, John Wallace, and -3
- Bobes J. Casas M. (2009). *Manejo clínico del paciente con patología dual. Recomendaciones de Expertos Socidrogalcohol.* Valencia: Socidrogalcohol.
- Booth BM, Blow FC. The kindling hypothesis: further evidence from a U:S national study of alcoholic men. Alcohol Alcohol 1993; 28:593.
- Booth P. G., Dale B., Slade P. D., Dewey M. E. (1992) A follow-up study of problem drinkers offered a goal choice option. *Journal of Studies on Alcohol, 53,* 594-600.
- Booth, P.G., Dale, B. & Ansari, J. (1984). Problem drinkers' goal choice and treatment outcome: a preliminary study. *Addictive Behaviors 9*(4), 357-64.
- Bordin, E.S. (1976): The generalization of the pychoanalytic concept of the working Alliance. (Pyschotherapy. Theory , Reseach and Practice, 16, 252-260.
- Bordnick PS, Carter BL, Traylor AC. What virtual reality research in addictions can tell us about the future of obesity assessment and treatment. J Diabetes Sci Technol. 2011 Mar 1;5(2):265-71.
- Bordnick PS, Copp HL, Traylor A, Graap KM, Carter BL, Walton A, Ferrer M. Reactivity to cannabis cues in virtual reality environments. J Psychoactive Drugs. 2009 Jun;41(2):105-12.
- Bordnick PS, Graap KM, Copp HL, Brooks J, Ferrer M. Virtual reality cue reactivity assessment in cigarette smokers. Cyberpsychol Behav. 2005 Oct;8(5):487-92.
- Bordnick PS, Traylor A, Copp HL, Graap KM, Carter B, Ferrer M, Walton AP. Assessing reactivity to virtual reality alcohol based cues. Addict Behav. 2008 Jun;33(6):743-56.
- Bordnick PS, Traylor AC, Graap KM, Copp HL, Brooks J. Virtual reality cue reactivity assessment: a case study in a teen smoker. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2005 Sep;30(3):187-93.
- Bornet, Andrew y Alan Ogborne. "Abstinence and abusive drinking among affiliates of Alcoholics Anonymous: are these the only alternatives" en *Addictive Behaviors 7,* Editorial Addictive Behaviors, Western Ontario, Canada, 1982.
- Boscarino, Joseph. "Factors related to "stable" and "unstable" affiliation with Alcoholics Anonymous" en *The international journal of the addictions, 15*(6). 839848, 1980, 15 Editorial IJA, EEUU, 1980.
- Botella C, Quero S, Serrano B, Baños RM, García-Palacios A. Avances en los tratamientos psicológicos: la utilización de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación. Anuario de Psicología. 2009, vol. 40, nº 2, 155-170.
- Bottlender, M., Kohler, J. & Soyka, M. (2006). The effectiveness of psychosocial treatment approaches for alcohol dependence a review. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 74*(1),19-31.
- Bouza, C., Angeles, M., Munoz, A., y Amate, J. M. (2004). Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: A systematic review. Addiction, 99(7), 811-828.
- Bowen S, Witkiewitz K, Dillworth TM, Charla N, Simpson TL, Ostafin BD, et al., Mindfulness meditation and substance use in an incarcerated population. Psychol Addict Behav 2006; 20: 343-7.
- Bowen S, Witkiewitz K, Dillworth TM, Marlatt GA. The role of thought suppression in the relationship between mindfulness meditation and alcohol use. Addict Behav 2007; 32: 2324-8.

- Bowers TG, Al-Redha MR. A comparison of outcome with group/marital and standard/individual therapies with alcoholics. J Stud Alcohol 1990; 51(4): 301-309.
- Brambilla, R., Vigna-Taglianti, F., Avanzi, G., Faggiano, F., y Leone, M. (2012). Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for mid/long term treatment of alcohol dependence: A systematic review [Il gamma-idrossibutirrato (GHB) nel trattamento a medio/lungo termine della dipendenza da alcol: una revisione sistematica]. Riv Psichiatr., 47(4), 269-280.
- Brathen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, Galvin R, Garcia-Monco JC, Halasz P, Hillbom M, Leone MA, Young AB; The EFNS Task Force on Diagnosis and Treatment of Alcohol-Related Seizures. EFNS guideline on the diagnosis and management of alcohol-related seizures: report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2005 Aug; 12(8):575-81.
- Brent, D.A., Perper, J.A., Moritz, G., Allman, C., Friend, A., Roth, C., et al., (1993). Psychiatric risk factors for adolescent suicide: A case–control study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32, 521–529.
- Brown S, Beletsis S: The development of family transference in groups for the adult children of alcoholics. Int J Group Psychotherapy 36: 97, 1986.
- Brown S: Treating Adult Children of Alcoholics: A Developmental Perspective, Wiley, New York, 1988.
- Brown S: Treating the Alcoholic: A Developmental Model of Recovery. Wiley, New York, 1985.
- Brown, F. Rural telepsychiatry. Psychiatric Services. 1998, 49: 963-964.
- Burke, A. C. y Gregoire, T. K. (2007), Substance abuse treatment outcomes for coerced and noncoerced clients. Health Soc Work, 32, págs. 7 a 15.
- Burke, B.L., Arkowitz, H., Menchola, M. (2003). The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. J Consult Clin Psychol, 71(5):843-61.
- Burtscheidt, W., Wolwer, W., Schwarz, R., Strauss, W. & Gaebel, W. (2002). Out-patient behaviour therapy in alcoholism: treatment outcome after 2 years. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 106*(3), 227-32.
- Burtscheidt. W,, Wolwer. W,, Schwarz. R,, Strauss. W,, Loll. A,, Luthcke, H., Redner, C. & Gaebel, W. (2001). Out-patient behaviour therapy in alcoholism: relapse rates alter 6 months. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 103*(1), 24-9.
- Calvo P; Pérez A, Sacristán P; Paricio C. Terapia grupal en prevención de recaídas del alcoholismo frente a seguimiento ambulatorio habitual. Adicciones, 2009 · Vol. 21 (1):·15-20.
- Cantergiani, Nick, Frederick Obitz y James Wood. "Alcoholics' perceptions of group therapy and AA" en *British Journal of Addiction 72,* Editorial British Journal of Addictions, Reino Unido, 1977.
- Carlbring P., Andersson, G.. Internet and psychological treatment. How well can they be combined?. Computers in Human Behavior. 2006, 22, (3): 545-553.
- Carroll, K.M. (1996). Relapse prevention as a psychosocial treatment: a review of controlled clinical trials. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 4,* 46-54.
- Carter, A., Capps, B. y Hall, W. (2009), Addiction neurobiology: Ethical and social implications, Lisboa, Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías.
- Centro de Estudios Penitenciarios (2001): Tratamiento de las drogodependencias en Instituciones Penitenciarias. Dirección General de Instituciones Penitenciarias, Madrid.
- Chandler, R. K., Fletcher, B. W. y Volkow, N. D. (2009), Treating drug abuse and addiction in the criminal justice system: improving public health and safety. JAMA, 301, págs. 183 a 190.
- Chaney, E.F. (1989). Social skills training. En Hester, R.K. & Miller, W.R. (Ed.), Handbook of Alcoholism Treatment Approaches (pp. 206-22). New York: Pergamon
- Chaney, E.F., O'leary, M.R. & Marlatt, G.A. (1978). Skill training with alcoholics *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46,* 1092–1104.

- Chang, I.; Lapham, S. C. (1996). Validity of self-reported criminal offences and traffic violations in screening of driving-while-intoxicated offenders. Alcohol and Alcoholism.
- Chang, I.; Lapham, S. C.; Wanberg, K. W. (2001). Alcohol Use Inventory: Screening and assessment of first-time driving-while-impaired offenders. I. Reliability and profiles. Alcohol and Alcoholism.
- Cherpitel CJ, Borges GL, Wilcox HC. (2004). Acute alcohol use and suicidal behaviour: a review of the literature. *Alcohol Clin Exp Res, 28* (Sup.), 218-285.
- Chick, J., y Nutt, D. J. (2012). Substitution therapy for alcoholism: Time for a reappraisal?. J.Psychopharmacol., 26(2), 205-212.
- Cho S, Ku J, Park J, Han K, Lee H, Choi YK, Jung YC, Namkoong K, Kim JJ, Kim IY, Kim SI, Shen DF. Development and verification of an alcohol craving-induction tool using virtual reality: craving characteristics in social pressure situation. Cyberpsychol Behav. 2008 Jun;11(3):302-9.
- Clark, D.B. (2004). The natural history of adolescent alcohol use disorders. Addiction, 99(Suppl. 2), 5–22.
- Claus,R.; Orwin,R.; Kissin,W.; Krupski,A.;Campbell ,K. and Stark,K. (2007). Does gender-specific substance abuse treatment for women promote continuity of care? *Journal of Substance Abuse Treatment 32:*27– 39
- Cleary M, Hunt G, Matheson S, Siegfried N, Walter G. (2008). *Intervenciones psicosociales para personas con enfermedades mentales graves y abuso de sustancias* (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus, Número 2.
- Cobain K, Owens L, Kolamunnage-Dona R, Fitzgerald R, Gilmore I, Pirmohamed M. Brief interventions in dependent drinkers: a comparative prospective analysis in two hospitals. Alcohol Alcohol. 2011 Jul-Aug;46(4):434-40.
- Collins MN, Burns T, van den Berk PA, Tubman GF.A structured programme for out-patient alcohol detoxification. Br J Psychiatry. 1990 Jun; 156:871-4.
- Comisión de Política Antidrogas del Reino Unido (United Kingdom Drug Policy Commission (2008)) Reducing drug use, reducing reoffending: Are programmes for problem drug-using offenders in the UK supported by the evidence?, Londres, Comisión de Política Antidrogas del Reino Unido.
- *Communal orientation and burnout among self-help group leaders,* Medvene, Louis J.; Volk, Frederick A.; Meissen, Gregory J., Wichita State U, Dept of Psychology, Wichita, KS, USA, Journal of Applied Social Psychology, Vol. 27(3), 262-278, Feb, 1997.
- *Computer- based self-help groups: On- line recovery for addictions,* Finn, Jerry, Arizona State U West, Social Work Program, Phoenix, USA, Computers in Human Services, Vol. 13(1), 21-41, 1996.
- Conklin, C. & Tiffany, S. (2002). Applying extinction research and theory to cue exposure addiction treatments. *Addiction 97,* 155-167.
- Conrod, P.J., Stewart, S.H., Comeau, N., & Maclean, A.A. (2006). Efficacy of cognitive-behavioral interventions targeting personality risk factors for youth alcohol misuse. Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 35, 550–563.
- Contel, M. (2008): Intervención Psicosocial . En Guia de alcoholismo Socidrogalcohol.
- Cooney NL, Kadden RM, Litt MD, Getter H. Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: two year follow up results. J Consult Clin Psychol 1991; 59(4): 598 601.
- Cooney NL, Kadden RM, Litt MD, Getter H: Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: two-year follow-up results. J Consult Clin Psychol 1991;59:598–601.
- Copello A, Templeton L, Orford J, Velleman R, Patel A, Moore L, MacLeod J, Godfrey C. The relative efficacy of two levels of a primary care intervention for family members affected by the addiction problem of a close relative: A randomized trial. Addiction. 2009; 104:49–58. [PubMed: 19133888]
- Copello A. G., Velleman R.D.B., Templeton L.J. (2005): Family Interventions in the treatment of alcohol and drug problems. Drug and Alcoh Review, 24:369-385.

- Copello A. G., Velleman R.D.B., Templeton L.J. (2005): Family Interventions in the treatment of alcohol and drug problems. Drug and Alcoh Review, 24:369-385.
- Corenblum, B. y Donald FISCHER. "Some correlates of AlAnon group membership" en Journal of Studies on Alcohol 36/5, Editorial Journal of Studies on Alcohol, EEUU, 1975.
- Corenblum, B.; Fischer, Donald G. Some correlates of AlAnon group membership en *Journal of Studies on Alcohol* 36/5 Editorial Journal of Studies on Alcohol, EEUU, 1975.
- Cortés, M.T.; Espejo, B.; Giménez, J.A.; Luque, L.; Gómez, R.; Motos, P. (2011): "Creencias asociadas al consumo intensivo de alcohol entre adolescentes". Health and Addictions
- Croissant, B., Diehl, A., Klein, O., Zambrano, S., Nakovics, H., Heinz, A., y Mann, K. (2006). A pilot study of oxcarbazepine versus acamprosate in alcohol-dependent patients. Alcohol.Clin.Exp.Res., 30(4), 630-635.
- Curtis F, Zack M, McMain S. An information-processing analysis of mindfulness: implications for relapse prevention in the treatment of substance abuse. Clin Psychol Sci Prac 2002; 9: 275-99.
- D'Onofrio, G., Degutis, L.C. (2002). Preventive care in the emergency department: screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systematic review. Acad Emerg Med, Jun;9(6):627-38.
- Daeepen JB, Gache P, Landry U et al., Symptom-triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal: a randomized treatment trial. Arch Intern Med 2002; 162:1117.
- Davis L, Uezato A, Newell JM, Frazier E. (2008). Mayor depression and comorbid SUD. *Curr Op Psychiatry, 21,* 14-18.
- Dawe, S., Rees, V.W., Mattick, R., Sitharthan, T. & Heather, N. (2002). Efficacy of moderation oriented cue exposure for problem drinkers: a randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*(4), 1045-50.
- Day E, Bentham P, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for Wernicke Korsakoff Syndrome in people at risk from alcohol abuse The Cochrane Database of Systematic Reviews: Reviews 2004 Issue 1 John Wiley & Sons, Ltd Chichester, UK DOI: 10 1002/14651 2004;(1).
- De Jong, C.A.J., Hoek, A.F.M. van, Jongerhuis, M. (2004). Richtlijn Detox. Verantwoord ontgiften door ambulante of intramurale detoxificatie. [Detox. Guideline. Responsible outpatient or inpatient detoxification.] Amersfoort, GGZ Nederland - Resultaten Scoren [Scoring Results].
- De Sousa, A. A., De Sousa, J., y Kapoor, H. (2008). An open randomized trial comparing disulfiram and topiramate in the treatment of alcohol dependence. J.Subst.Abuse Treat., 34(4), 460-463.
- De Sousa, A., yDe Sousa, A. (2004). A one-year pragmatic trial of naltrexone vs disulfiram in the treatment of alcohol dependence. Alcohol Alcohol., 39(6), 528-531.
- De Sousa, A., yde Sousa, A. (2005). An open randomized study comparing disulfiram and acamprosate in the treatment of alcohol dependence. Alcohol Alcohol., 40(6), 545-548.
- De Witte P, Pinto E, Ansseau M, Verbanck P. Alcohol and withdrawal: from animal research to clinical issues. Neurosci Biobehav Rev. 2003 May; 27(3):189-97.
- Departament de Justícia (2008). Mesures penals alternatives: Programes formatius.
- DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J. D., et al., (2005) Cognitive therapy versus medications in the treatment of moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry, 62,* 409–416.
- DeRubeis, R.J. y Feeley, M. (1990): Determinants of change in cognitive therapy for depression. Cognitive Therapy Research, 14(5), 469-482.
- Diamond I, Gordon AS. Cellular and molecular neuroscience of alcoholismo. Physiol Rev 1997; 77:1:20.
- Dick, D. M., Bierut, L., Hinrichs, A., Fox, L., Bucholz, K. K., Kramer, J., Kuperman, S., Hesselbrock, V., Schuckit, M., Almasy, L., Tischfield, J., Porjesz, B., Begleiter, H., Nurnberger, J. Jr., Xuei, X., Edenberg, H. J., Foroud, T. (2006), The role of GABRA2 in risk for conduct disorder and alcohol and drug dependence across developmental stages. Behav Genet 36(4): págs. 577 a 590.

- Dirección General de Tráfico (2011). Estrategia de seguridad vial 2011-2020. Obtenido el 8 de febrero de 2012.
- Dirección General de Tráfico (2011). Las principales cifras de la siniestralidad vial: España 2010. Obtenido el 8 de febrero de 2012.
- Dobson, KS 2000, (Ed) Handbook of cognitive-behavioral therapies. Second Edition. New York: Guilford Press.
- Dodd PR, Beckmann AM, Davidson MS, Wilce PA. Glutamate-mediated transmission, alcohol, and alcoholism. Neurochem Int. 2000 Nov-Dec; 37(5-6):509-33.
- Drake RE, Mueseer KT. (2002). Co-occurring alcohol use disorder and schizophrenia. *Alcohol Reseqarch & Healt, 26,* 99-102.
- Drummond, D.C. & Glautier, S. (1994). A controlled trial of cue exposure treatment in alcohol dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*(4), 809-17.
- Drummond, D.C. (1990). The relationschip Between Alcohol Dependence and Alcohol- elated Problems in a Clinical Population. *British Journal of Addiction, 85,* 357-366.
- Duckert F, Amundsen A, Johnsen J. What happens to drinking after therapeutic intervention?. Br J Addict 1992; 87(10): 1457 67.
- Dutcher LW, Anderson R, Moore M, Luna-Anderson C, Meyers R, Delaney HD, Smith JE. Community reinforcement and family training (CRAFT): An effectiveness study. Journal of Behavior Analysis in Health, Sports, Fitness and Medicine. 2009; 2:80–93.
- Edwards, G., Marshall, E.J. & Cook, C.C.H. (2003). *The treatment of drinking problems: A guide for the helping professions.* Cambridge: Cambridge University Press.
- Elholm B, Laursen K, Hornnes N et al., (2011) Alcohol withdrawal syndrome: symptom-triggered versus fixed-schedule treatment in an out-patient setting. Alcohol and alcoholism 46: 318–23.
- Emmen MJ, Schippers GM, Bleijenberg G, Wollersheim H. Effectiveness of opportunistic brief interventions for problem drinking in a general hospital setting: systematic review. BMJ. 2004 Feb 7;328(7435):318.
- Epstein EE, Drapkin ML, Yusko DA, Cook SM, McCrady BS, Jensen NK. Is alcohol assessment therapeutic? Pretreatment change in drinking among alcohol-dependent women. J Stud Alcohol. 2005;66(3):369-78.
- Eriksen, L., Bjornstad, S. & Gotestam, K.G. (1986). Social skills training in groups for alcoholics: one-year treatment outcome for groups and individuals. *Addictive Behaviors, 11*(3), 309-29.
- Espejo, T.B., Cortes, T.M., Gimenéz, J.A., Martin, B., Gomez, C., (2012): "Perfiles de consumo intensivo de alcohol en jóvenes". Infocop.
- *Factors Affecting Success in Self-Help Groups Like Overeaters Anonymous,* Fischer, Henry Wallace, III, U. Delaware, Newark 19711, Dissertation Abstracts International, A: The Humanities and Social, Sciences 1987, 47, 9, Mar, 3565-A., United States.
- Falk D, Yi H, Hiller-Sturmhöfel S. (2008). An epidemiologic analysis of co- curring alcohol and drug use disorders. Findings from the Nation Epidemiologic Survey of Alcohol and Related conditions (NESARC). Alcohol Research & Health, 31, 100-110.
- Falk DE, Yi HY, Hilton ME. (2008). Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders. *Drug Alcohol Depend, 94,* 234-245.
- Fals-Stewart W, O'Farrell TJ, Lam WKK. Behavioral couple therapy for gay and lesbian couples with alcohol use disorders. Journal of Substance Abuse Treatment. 2009; 37:379–387. [PubMed: 19553063]
- Fawcett, J., Kravitz, H. M., McGuire, M., Easton, M., Ross, J., Pisani, V., Fogg, L. F., Clark, D., Whitney, M., Kravitz, G., Javaid, J., y Teas, G. (2000). Pharmacological treatments for alcoholism: Revisiting lithium and considering buspirone. Alcohol.Clin.Exp.Res., 24(5), 666-674.
- Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, Zhou XH, Dittus RS. Risk factors for delirium tremens development. J Gen Intern Med. 1996 Jul; 11(7):410-4.

- Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Santamaría JJ, Gunnard K, Soto A, Kalapanidas E, Bults RG, Davarakis C, Ganchev T, Granero R, Konstantas D, Kostoulas TP, Lam T, Lucas M, Masuet-Aumatell C, Moussa MH, Nielsen J, Penelo E. Video games as a complementary therapy tool in mental disorders: PlayMancer, a European multicentre study. J Ment Health. 2012 Aug;21(4):364-74.
- Ferrell, W.L. & Galassi, J.P. (1981) Assertion training and human relations training in the treatment of chronic alcoholics. *International Journal of the Addictions, 16*(5), 959-68.
- Ferrer-García M, García-Rodríguez O, Gutiérrez-Maldonado J, Pericot-Valverde I, Secades-Villa R. Efficacy of virtual reality in triggering the craving to smoke: its relation to level of presence and nicotine dependence. Stud Health Technol Inform. 2010;154:123-7.
- Finney, J.W. & Monohan, S.C. (1996). The Cost-effectiveness of Treatment for Alcoholism: A Second Approximation. *Journal of Studies on Alcohol, 57*(3), 229-243.
- Finney, J.W. & Moos, R.H. (2002). Psychosocial Treatments for Alcohol Use Disorders. En Nathan, P.E. & Gorman, J.M. (Ed.), *A guide to treatments that work*. New York: Oxford University Press.
- Finney, J.W., Hahn, A.C., Moos, R.H. (1996). The effectiveness of inpatient and outpatient treatment for alcohol abuse: the need to focus on mediators and mo derators of setting effects. Addiction. Dec; 91(12):1773-96; discussion 1803-20.
- Finney, J.W., Wilbourne, P.L., y Moos,R.H. (2007).Psychological treatments for substance use disorders. En P.E. Nathan y J.M. Gorman (Eds). A Guide to treatments that work (3ª ed., 179-202). Nueve York: Oxford University Press.
- Fleeman ND. Alcohol home detoxification: a literature review. Alcohol Alcohol. 1997 Nov-Dec; 32(6):649-56.
- Fleming M, Olsen D, Stathes H, Boteler L, Grossberg P, Pfeifer J, Schiro S, Banning J, Skochelak S. Virtual reality skills training for health care professionals in alcohol screening and brief intervention. J Am Board Fam Med. 2009 Jul-Aug; 22(4):387-98.
- Flores P J: Group Psychotherapy with Addicted Populations. Haworth, New York, 1988.
- Fonagy, Petter; Rott, Anthony y Higgit, Anna (2005)."Psychodynamic psychotherapies: Evidence–based practice and clinical wisdom" Bulletin of the Menninger Clinic, 69, 1
- Foote, J. (2006). *Group motivational intervention (GMI-20) manual: A Cognitive-Behavioral-Motivational Treatment Approach*. New York: Nacional Development and Research Institute.
- Forys, K., McKellar, J. & Moos, R. (2007) Participation in specific treatment components predicts alcohol-specific and general coping skills. *Addictive Behaviours, 32*(8), 1669-1680.
- Foulkes, S.H., Psicoterapia grupoanalítica, Barcelona, Ed. Gedisa, 1981.
- Foy A, McKay S, Ling S et al., Clinical use of a shortened alcohol withdrawal scale in a general hospital. Intern Med J 2006; 6:150.
- Freund G, Anderson KJ. Glutamate receptors in the frontal cortex of alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20:1165.
- Frías Navarro, M. D. y Pascual Llobell, J. (2003). Psicología clínica basada en pruebas: Efecto del tratamiento. Papeles del Psicólogo, 85, 11-18
- Frueh BC, Henderson S, Myrick H. Telehealth service delivery for persons with alcoholism. J Telemed Telecare. 2005;11(7):372-5.
- Fuller, R. K., Branchey, L., Brightwell, D. R., Derman, R. M., Emrick, C. D., Iber, F. L., James, K. E., Lacoursiere, R. B., Lee, K. K., y Lowenstam, I. (1986). Disulfiram treatment of alcoholism. A veterans administration cooperative study. JAMA, 256(11), 1449-1455.
- Fuller, RK, and Hiller-Sturmhöfel, S. Alcoholism Treatment in the United States. An Overview. Alcohol Research and Health. 1999, 23 (2): 69-77.

- Furieri, F. A., yNakamura-Palacios, E. M. (2007). Gabapentin reduces alcohol consumption and craving: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J.Clin.Psychiatry, 68(11), 1691-1700.
- García Lalinde G. y col. (2004a). Guía de Evaluación para Programas de Mediadores/as en Centros Penitenciarios. Ministerio del Interior y Ministerio de Sanidad. Madrid: Grupo GID.
- Gelso, C.J. y Carte, J.A. (1994): Components of the psychotherapy Realtionship: Their interection and unfolding during treatment. Journal of Counseling psychology, 41, 296-306).
- Gerstein, D. R. y Harwood, H. J. (1990), Treating drug problems (vol 1). A study of effectiveness and financing of public and private drug treatment systems Washington DC, Institute of Medicine, National Academy Press.
- Getter H, Litt MD, Kadden RM, Cooney NL. Measuring treatment process in coping skills and interactional group therapies for alcoholism. Int J Group Psychother 1992; 42(3): 419 30.
- Girón, S., Martínez-Delgado, J. M. y González-Saiz, F. (2002). Drogodependencias juveniles: revisión sobre la utilidad de los abordajes terapéuticos basados en la familia. Trastornos Adictivos, 4, 161-170.
- Gitlow S E: Alcoholism: A Disease. In Alcoholism: Progress in Research and Treatment, P G Bourn, R Fox, editors, p I. Academic Press, New York, 1973.
- Goffman, Erving. Estigma: *La identidad deteriorada,* Edit. Amorrortu, Buenos Aires, Argentina, 1970.
- Goldstein, M., Anagnoste, B., Lauber, E., y Mckeregham, M. R. (1964). Inhibition of dopamine-beta-hydroxylase by disulfiram. Life Sci., 3(763-767.
- Goldstein, R. Z., Craig, A. D., Bechara, A., Garavan, H., Childress, A. R., Paulus, M. P., Volkow, N. D. (2009), The neurocircuitry of impaired insight in drug addiction. Trends Cogn Sci 13(9): págs. 372 a 380.
- González-Iglesias, B.; Gómez-Fraguela, J. A. (2010). Conductores infractores, ¿un perfil de conducta desviada?: Análisis de las diferencias y similitudes con una muestra de conductores de la población general. Revista Española de Investigación Criminológica: REIC, 8, 2.
- Grant VF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, Pickering RP, Kaplan K. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry, 61,* 807-816.
- Grant, B.F,, Hasin, D.S., Stinson, F,S., Dawson, D.A,, Goldstein, R.B., Smith, S., Huang, B. & Saha, T.D. (2006). The epidemiology of DSM-IV panic disorder and agoraphobia in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry, 67,* 363-374.
- Greenfield, S.F.; Brooks, A.J.; Gordon, S.M.; Green, C.A.; Kropp, F.; McHugh, R.K.; Lincoln, M.F.; Hien, D. and Miele, G.(2007). *Substance abuse treatment entry, retention, and outcome in women: a review of the literature. Drug Alcohol Dependence 86:* 1–21.
- Greenfield, S.F; Brooks, A.J; Gordon, S.M.; Green, C.A;, Kropp, F.; McHugh, R.K.; Lincoln, M.F; Hien, D. and Miele, G.(2007). Substance abuse treatment entry, retention, and outcome in women: a review of the literature. *Drug Alcohol Depend. 86,* 1–21.
- Greenfield, S; Trucco, E; McHughb, K; Lincoln, M. and Gallop, R. (2007). The Women's Recovery Group Study: A Stage I trial of women-focused group therapy for substance use disorders versus mixed-gender group drug counseling *Drug and Alcohol Dependence 90:* 39–47.
- Grobin AC, Matthews DB, Devaud LL, Morrow AL. The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol. Psychopharmacology (Berl) 1998; 139:2.
- Grossman P, Niemann L, Schmidt S, Walach H. Mindfulness-based stress reduction and health benefits. A meta-analysis. J Psychosom Res 2004; 57: 35-43.
- *Group Development in Self-Help Groups for College Students,* Fuehrer, Ann; Keys, Christopher, Women's Studies Program, Miami U, Oxford, OH 45056, Small Group Behavior 1988, 19, 3, Aug, pp. 325-341, United States.

- Gual, A., He, Y., Torup, L., van den Brink, W., Mann, K., y for the ESENSE 2 Study Group. (2013). A randomised, double-blind, placebo-controlled, efficacy study of nalmefene, as-needed use, in patients with alcohol dependence. Eur.Neuropsychopharmacol.
- Guardia, J., Roncero, C., Galan, J., Gonzalvo, B., Burguete, T., y Casas, M. (2011). A double-blind, placebo-controlled, randomized pilot study comparing quetiapine with placebo, associated to naltrexone, in the treatment of alcohol-dependent patients. Addict.Behav., 36(3), 265-269.
- Guardia, J., Segura, L., Gonzalvo, B., Iglesias, L., Roncero, C., Cardus, M., y Casas, M. (2004). A double-blind, placebo-controlled study of olanzapine in the treatment of alcohol-dependence disorder. Alcohol. Clin.Exp.Res., 28(5), 736-745.
- *Guideline for a Resource Person Assisting a Self-Help Group.,* Palmer, Kristina L., Aug 1987, 23p.; Research paper for Master of Science degree, Northern Illinois University, U.S.; Illinois, Journal: RIEMAR88.
- Hald, J., y Jacobsen, E. (1948). A drug sensitizing the organism to ethyl alcohol. Lancet, 2(6539), 1001-1004.
- Hanson M, Foreman L, Tomlin W, Bright Y. Facilitating problem drinking clients' transition from inpatient to outpatient care. Health Soc Work 1994; 19(1):23-8.
- Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF. (2005). Epidemiology of major depressive disorder. Results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and related conditions. *Arch Gen Psychiatry, 62,* 1097 -1106.
- Hatcher, R. (1999): Therapists' views of treatment Alliance and collaboration in Therapy. *Psychotherapy Research, 4,* 405-423.
- Hawkins, J. D., Catalano, R. F. y Miller, J. Y. (1992), Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. Psychological Bulletin, 112, págs. 64 a 105.
- Hayashida M, Alterman AI, McLellan AT, O'Brien CP, Purtill JJ, Volpicelli JR,Raphaelson AH, Hall CP. Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild-to-moderate alcohol withdrawal syndrome. N Engl J Med. 1989 Feb 9; 320(6):358-65.
- Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG. Acceptance and commitment therapy. New York: Guildford Press; 1999.
- Heather, N. (1995). Brief intervention strategies. En Hester, R. & Miller, W.R. (Ed.), Handbook of *Alcoholism Treatment Approaches.* Boston: Allyn and Bacon.
- Heather, N., Brodie, J., Wale, S., Wilkinson, G., Luce, A., Webb, E. & McCarthy, S. (2000). A randomized controlled trial of Moderation-Oriented Cue Exposure. *Journal of Studies on Alcohol, 61*(4), 561-70.
- Heinz, A., Beck, A., Grüsser, S.M., Grace, A.A. & Wrase, J. (2009) Identifying the neural circuitry of alcohol craving and relapse vulnerability. *Addiction Biology , 14*(1), 108-18.
- Helland, A., yBramness, J. G. (2011). Baclofen for alcohol addiction [Baklofen ved alkoholavhengighet]. Tidsskr.Nor.Laegeforen., 131(21), 2132-2133.
- Hester, R.K. (1995). Behavioral self-control training. En Hester, R.K. & Miller, W.R. (Ed.), *Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives* (2nd ed.), (pp. 148–159). Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.
- Higgins, J. P. T. & Green, S. (eds) (2009) *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions.* Version 5.0.2 [updated September 2009]. The Cochrane Collaboration 2009. Available from: www.cochrane-handbook.org.
- Higgins, J. P. T. & Thompson, S. G. (2002) Quantifying heterogeneity in a metaanalysis.*Statistics in Medicine, 21,* 1539–1558.
- Higgins, J. P. T. & Whitehead, A. (1996) Borrowing strength from external trials in a meta-analysis. *Statistics in Medicine, 15,* 2733–2749.
- Higgins, MP 1998, Alcoholic families, the crisis of early recovery. Fam Ther 253: 203- 219.
- Higgins, S.T. & Petra, N.M. (1999). Contingency Management: Incentives for Sobriety'. *Alcohol Research and Health, 23*(2), 122-127.

- Higgins, S.T., Delaney, D.D., Budney, A.J., Bickel, W,K., Hughes, J,R., Foerg, F. & Fenwick, JW. (1991). A behavioral approach to achieving initial cocaine abstinence. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1218–1224.
- Hodgins, D.C., Leigh, G., Milne, R. & Gerrish R. (1997) Drinking goal selection in behavioral selfmanagement treatment of chronic alcoholics. *Addictive Behaviour, 22*(2), 247-55.
- Hodgins, D.C.; el-Guebaly, N. and Addington, J. (1997). Treatment of substance abusers: single or mixed gender programs?. *Addiction 92,* 805–812.
- Hodgson, R. (1994). Treatment of alcohol problems. *Addiction 89,* 1529–1534.
- Holbrook AM, Crowther R, Lotter A et al., Meta-analysis of benzodiacepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. CMAJ 1999; 160:649. Institute of Medicine. Broadening the base of treatment for alcohol problems. Washington DC: National Academy Press, 1990.
- Holder H.D. (1998). Cost benefits of substance abuse treatment: an overview of results from alcohol and drug abuse. J Ment Health Policy Econ. Mar;1(1):23-29.
- Holder, H., Longabaugh, R., Miller, W. & Rubonis, A.V. (1991). The Cost Effectiveness of Treatment for Alcoholism: A First Approximation. *Journal of Studies on Alcohol, 52,* 517-525.
- Holder, H.D., Cisler, R.A., Longabaugh, R., Stout, R.L., Treno, A.J. & Zweben, A. (2000). Alcoholism treatment and medical car e costs from Project MATCH. *Addiction, 95,* 999-1013.
- Horvart, A.O. y Luborsky, L. (1993): The role of the therpapeutic Alliance in pychothetrapy. Journal of Consulting Clinical Pychology, 51 (4), 561-573.
- Horvath, A.O. y Symonds, B.D. (1991): Relation between alliance and outcome in psychotherapy: A meta-analysis. *Journal of Counseling Psychology, 38,* 139-149.
- Howland, R. H. (2012). Baclofen for the treatment of alcohol dependence. J.Psychosoc.Nurs.Ment.Health Serv., 50(10), 11-14.
- Hughes, J. C., yCook, C. C. (1997). The efficacy of disulfiram: A review of outcome studies. Addiction, 92(4), 381-395.
- *Investigating Experiential Knowledge in a Self-Help Group,* Schubert, Marsha Ann Hiller, George Mason U., Fairfax VA 22030, Dissertation Abstracts International, A: The Humanities and Social, Sciences 1992, 52, 7, Jan, 2724-A., United States.
- Iovieno N, Tedeschini E, Bentley KH et al., (2011) Antidepressants for major depressive disorder and dysthymic disorder in patients with comorbid alcohol use disorders: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. Journal of Clinical Psychiatry 72: 1144–51.
- Irons, B.L. (2006). Alcohol use disorders: A clinical update. Adolescent Medicine Clinics, 17, 259–282.
- Irvin, J.E., Bowers, C.A., Dunn, M.E. & Wang, M.C. (1999). Efficacy of Relapse Prevention: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 563-570.
- Jackson R, Teece S. Best evidence topic report. Oral or intravenous thiamine in the emergency department. Emerg Med J 2004; 21(4):501-502.
- Jacobsen GR. A comprehensive approach to pretreatment evaluation: I: Detection, assessment, and diagnosis of alcoholism. In: Hester RK, Miller WR, editors. Handbook of alcohol treatment approaches. Effective alternatives. Pergamon Press, 1989.
- Jaehne A, Loessl B, Frick K, Berner M, Hulse G, Balmford J. (2012). The efficacy of stepped care models involving psychosocial treatment of alcohol use disorders and nicotine dependence: a systematic review of the literature. Curr Drug Abuse Rev. Mar; 5(1):41-51.
- Jellinek E M: The Disease Concept of Alcoholism. College & University Press, New Haven, 1960.
- John U, Veltrup C, Driessen M, Wetterling T, Dilling H. Motivational intervention: an individual counselling vs a group treatment approach for alcoholdependent in-patients. Alcohol Alcohol. 2003;38(3):263-9.

- Johnson, B. A., Roache, J. D., Ait-Daoud, N., Zanca, N. A., y Velazquez, M. (2002). Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics. Psychopharmacology (Berl), 160(4), 408-413.
- Johnson, B. A., Roache, J. D., Javors, M. A., DiClemente, C. C., Cloninger, C. R., Prihoda, T. J., Bordnick, P. S., Ait-Daoud, N., y Hensler, J. (2000). Ondansetron for reduction of drinking among biologically predisposed alcoholic patients: A randomized controlled trial. JAMA, 284(8), 963-971.
- Jones, S.L., Kanfer, R. & Lanyon, R.I. (1982). Skill training with alcoholics: a clinical extension. *Addictive Behaviour, 7*(3), 285-90.
- Jorgensen, C. H., Pedersen, B., y Tonnesen, H. (2011). The efficacy of disulfiram for the treatment of alcohol use disorder. Alcohol.Clin.Exp.Res., 35(10), 1749-1758.
- Juan C., Baños R., Botella C., Pérez D., Alcañíz M. & Monserrat, C. (2006). An augmented reality system for the treatment of acrophobia: The sense of presence using immersive photography. Presence: Teleoperators & Virtual Environments, 15, 393-402.
- Kabat-Zinn J, Massion AO, Kristeller J, Peterson L, Fletcher KE, Pbert L. Effectiveness of a meditationbased stress reduction program in the treatment of anxiety disorders. Am J Psychiatry 1992; 149: 936-43.
- Kadden RM, Cooney NL, Getter H, Litt MD: Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: posttreatment results. J Consult Clin Psychol 1989; 57:698–704.
- Kadden RM, Litt MD, Cooney NL, Busher DA. Relationship between role play measures of coping skills and alcoholism treatment outcome. Addict Behav 1992; 17(5): 425 37.
- Kadden, R. (1994). Cognitive-behavioral approaches to alcoholism treatment. *Alcohol Health and Research World 18*(4), 279-286.
- Kadden, R.M. (1996). Project MATCH: treatment main effects and matching results. Alcohol Clin Exp Res, 20(8 Suppl):196A-197A..
- Kanas N: Alcoholism and group psychotherapy. In Encyclopedia of Alcoholism, E M Pattison, E Kaufman, editors, p 1011. Gardiner, New York, 1982.
- Karhuvaara, S., Simojoki, K., Virta, A., Rosberg, M., Loyttyniemi, E., Nurminen, T., Kallio, A., y Makela, R. (2007). Targeted nalmefene with simple medical management in the treatment of heavy drinkers: A randomized double-blind placebo-controlled multicenter study. Alcohol.Clin.Exp.Res., 31(7), 1179-1187.
- Kauffman, E.; Dore, M. and Nelson-Zlupko, L. (1995) . The role of women's therapy groups in the treatment of chemical dependence. *American Journal of Orthopsychiatry 65* (3): 355–363.
- Kavanagh, D.J., Sitharthan, G., Young, R.M., Sitharthan, T., Saunders, J.B., Shockley, N., Loeber, S., Croissant, B., Heinz, A., Mann, K. & Flor, H. (2006). Cue exposure in the treatment of alcohol dependence: Effects on drinking outcome, craving and self-efficacy. *British Journal of Clinical Psychology, Nov 45*(Pt 4), 515-29.
- Keaney, F., Strang, J., Gossop, M., Marshall, E., Farrell, M., Welch, S., Hahn, B., Gonzalez, A. (2001). A double-blind randomized placebo-controlled trial of lofexidine in alcohol withdrawal: lofexidine is not a useful adjunct to chlordiazepoxide. Alcohol Alcohol, 36:426-430.
- Keller, M., editor. Second special report to the US Congress on alcohol and health. Washington, DC:Department of Health, Education, and Welfare; 1974. Trends in treatment of alcoholism; p.145-167.
- Kelley ML, Fals-Stewart W. Treating paternal alcoholism with learning sobriety together: Effects on adolescent versus preadolescents. Journal of Family Psychology. 2007; 21:435–444. [PubMed: 17874929]
- Kenna, G. A. (2010). Medications acting on the serotonergic system for the treatment of alcohol dependent patients. Curr.Pharm.Des., 16(19), 2126-2135.
- Kenna, G. A., Lomastro, T. L., Schiesl, A., Leggio, L., y Swift, R. M. (2009). Review of topiramate: An antiepileptic for the treatment of alcohol dependence. Curr.Drug Abuse Rev., 2(2), 135-142.
- Kennedy, W. K., Leloux, M., Kutscher, E. C., Price, P. L., Morstad, A. E., y Carnahan, R. M. (2010). Acamprosate. Expert Opin.Drug Metab.Toxicol., 6(3), 363-380.

- Khantzian E J, Halliday K S, McAuliffe W E: Addiction and the Vulnerable Self Guilford, New York, 1990. Kohut I How Does Analysis Cure? University of Chicago Press, Chicago, 1984.
- Kiefer, F., yWiedemann, K. (2004). Combined therapy: What does acamprosate and naltrexone combination tell us?. Alcohol Alcohol., 39(6), 542-547.
- Kinney J, Leaton G. Group work. A Loosening the grip. St. Louis: Times Mirror/Mosby College Publishing. 1987. 236-241.
- Klijnsma MP, Cameron ML, Burns TP, McGuigan SM.Out-patient alcohol detoxification--outcome after 2 months. Alcohol Alcohol. 1995 Sep; 3 0(5):669-73.
- Klimas, J., Field, C.A., Cullen W., O'Gorman, C.S., Glynn, L.G., Keenan, E., Saunders, J., Bury, G., Dunne, C. (2012). Psychosocial interventions to reduce alcohol consumption in concurrent problem alcohol and illicit drug users. Graduate Entry Medical School, Faculty of Education and Health Sciences, University of Limerick, Limerick: Ireland. doi: 10.1002/14651858.CD009269.pub2.
- Kosseff J W: The leader using objective-relations theory. In The Leader in Group, Z A Liff, editor, p212. Aronson, New York, 1975.
- Kostoulas T., Ganchev, T., Lazaridis A., & Fakotakis, N. (2010a). Enhancing Emotion Recognition from Speech Through Feature Selection. TSD, Lecture Notes in Computer Science (pp. 338–344). Berlin: Springer.
- Kraemer, K.L., Mayo-Smith, M.F., Calkins, D.R. (1997). Impact of age and severity, course and complications of alcohol withdrawal. Archives Internal Medicine, 157 (19): 2234-2241.
- Krampe, H., yEhrenreich, H. (2010). Supervised disulfiram as adjunct to psychotherapy in alcoholism treatment. Curr.Pharm.Des., 16(19), 2076-2090.
- Krause, M. (2005) Psicoterapia y cambio. Una mirada desde la subjetividad. Ediciones Universidad Católica de Chile, Santiago
- Krebs, C. P., Lindquist, C. H., Koestse, W., Lattimore, P. K. (2007), Assessing the long-term impact of drug court participation on recidivism with generalized estimating equations. Drug Alcohol Depend 91: págs. 57 a 68.
- Kreek, M. J., Nielsen, D. A., Butelman, E. R. y LaForge, K. S. (2005), Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. Nat Neurosci, 8, págs. 1450 a 1457.
- Krisanaprakornkit T, Krisanaprakornkit W, Piyavhatkul N, Laopaiboon M. Meditation therapy for anxiety disorders. Cochrane Database Syst Rev 2006; CD004998.
- Krupitsky, E.M., Rudenko, A.A., Burakov, A.M., Slavina, T.Y., Grinenko, A.A., Pittman, B., Gueorguieva, R., Petrakis, I.L., Zvartau, E.E., Krystal, J.H. (2007). Antiglutamatergic strategies for ethanol detoxification: comparison with placebo and diazepam. Alcohol Clin Exp Res, 31:604-11.
- Kuntze, M. F., Stoermer, R., Mager, R., Roessler, A., Mueller-Spahn, F., & Bullinger, A. H. (2001). Immersive Virtual Environments in Cue Exposure. *Cyberpsychology & Behavior, 4*(4), 497-501.
- Kurtz, Ernest. "Why AA Works: The intellectual Significance of Alcoholics Anonymous" en Journal of Studies on Alcohol, Editorial *Journal of Studies on Alcohol,* EEUU, 1982, p. 3879.
- Laaksonen, E., Koski-Jannes, A., Salaspuro, M., Ahtinen, H., y Alho, H. (2008). A randomized, multicentre, open-label, comparative trial of disulfiram, naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence. Alcohol Alcohol., 43(1), 53-61.
- LaFave, L.M. and Echols, L.D. (1999). An argument for choice. An alternative women's treatment program. *Journal of Substance Abuse Treatment. 16:* 345–352.
- Lam WKK, Fals-Stewart W, Kelley ML. Parent training with behavioral couples therapy for alcoholism on children: A randomized clinical pilot trial. Addictive Behaviors. 2008; 33:1076– 1080. [PubMed: 18485612]
- Lange-Asschenfeldt C, Müller MJ, Szegedi A et al., Sypmto m-triggered versus standard chlormethiazole treatment of inpatient alcohol withdrawal: clinical implications for a chart analysis. Eur Addict Res 2003; 9:1.

- Lee JH, Dunner DL. (2008). The effect of anxiety disorder comorbidity on treatment resistant bipolar disorders. *Depress Anxiety, 25,* 91-97.
- Lee JH, Ku J, Kim K, Kim B, Kim IY, Yang BH, Kim SH, Wiederhold BK, Wiederhold MD, Park DW, Lim Y, Kim SI. Experimental application of virtual reality for nicotine craving through cue exposure. Cyberpsychol Behav. 2003 Jun;6(3):275-80.
- Lee JH, Kwon H, Choi J, Yang BH. Cue-exposure therapy to decrease alcohol craving in virtual environment. Cyberpsychol Behav. 2007 Oct;10(5):617-23.
- Lee SH, Han DH, Oh S, Lyoo IK, Lee YS, Renshaw PF, Lukas SE. Quantitative electroencephalographic (qEEG) correlates of craving during virtual reality therapy in alcohol-dependent patients. Pharmacol Biochem Behav. 2009; 91(3):393-7.
- Lee, J.H., Kwon, H., Choi, J. & Yang, B.H. (2007) Cue-exposure therapy to decrease alcohol craving in virtual environment. *Cyberpsychology & Behavior, 10*(5), 617-623.
- Lemos, S. (1995). Clasificación y diagnóstico en psicopatología. En Belloch A, Sandín, B y Ramos F (coord.), Manual de Psicopatología, vol. 1. Madrid: McGraw Hill.
- Leone MA, Vigna-Taglianti F, Avanzi G et al., (2010) Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for treatment of alcohol withdrawal and prevention of relapses. Cochrane Database of Systematic Reviews issue 2: CD006266.
- Leone, M. A., Vigna-Taglianti, F., Avanzi, G., Brambilla, R., y Faggiano, F. (2010). Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for treatment of alcohol withdrawal and prevention of relapses. Cochrane Database Syst.Rev., (2):CD006266. doi(2), CD006266.
- Levine B, Gallogly V. Group Therapy with Alcoholics. Outpatient and inpatient approaches. Beverly Hills, California: Sage Pub. Inc., 1985.
- Liddle, H. A. y Dakof, G. A. (1995). Family-based treatment for adolescent drug use: state of the science. En: adolescent drug abuse: clinical assesment and therapeutic interventions. *NIDA Research Monograph, 156,* 218-254.
- Lieberman M A: Bereavement slf-help groups: a review of conceptual and methodological issues. In Bereavement: A Sourcebook of Research and Intervention, M S Strobe, R 0 Hanson, editors, p 220. Cambridge University Press, London, 1992.
- Ligero, J.A. (2002): La identidad robada. Análisis del discurso de los usuarios de programas de atención a drogodependencias dentro de las prisiones. Madrid: Fundación CREFAT.
- Linehan M. Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York: Guildford Press; 1993.
- Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt DJ. Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol 2004; 18(3):293-335.
- Lipton, D. S.; Pearson, F. .S; Cleland, C. M. & Yee, D. (2002b). The effects of therapeutic communities andmilieu therapy on recidivism. In J. McGuire (Ed.), Offender rehabilitation and treatment: *Effective programmes and policies to reduce re-offending* (pp. 39–77). Chichester:Wiley.
- Lipton, D. S.; Pearson, F. S.; Cleland, C.M. & Yee, D. (2002a). The effectiveness of cognitivebehavioural treatment methods on offender recidivism. In J. McGuire (Ed.), Offender rehabilitation and treatment: *Effective programmes and policies to reduce re-offending* (pp. 79–112). Chichester: Wiley
- Literature on AA available at the Finish foundation for alcohol studies, Editorial Finish Foundation for Alcohol Studies, Finlandia, 1991.
- Litt MD, Babor TF, DelBoca FK, Kadden RM, Cooney NL. Types of alcoholics, II. Application of an empirically derived typology to treatment matching. Arch Gen Psychiatry 1992; 49(8): 609 14.
- Litt, M. D., Kadden, R. M., Kabela-Cormier, E. & Petry, N.M. (2007) Changing network support drinking: initial findings from the network support projects. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 77, 229–242.

- Litt, M.D.; Kadden, R.M.; Cooney, N.L. & Kabela, E. (2003). Coping skills and treatment outcomes in cognitive-behavioral and interactional group therapy for alcoholism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, Vol 71*(1), 118-128. doi: 10.1037/0022-006X.71.1.118.
- Littell, J. H., Popa, M., & Forsythe, B. (2005). Multisystemic Therapy for social, emotion, and behavior problemsin youth age 10–17. Cochrane Database of Systematic Reviews, (3), CD004797.
- Litten RZ, Fertig JB, Falk DE et al., (2012). A double-blind placebo controlled trial to assess the efficacy of quetiapine fumarate XR in very heavy-drinking alcohol-dependent patients. *Alcoholism Clin Experim Res, 36,* 406-16.
- Loeber, S, B., Croissant, A., Heinz, Mann. K. & Flor, H. (2006). Cue exposure in the treatment of alcohol dependence: Effects on drinking outcome, craving and self-efficacy. *British Journal of Clinical Psychology 45,* 515-529.
- Longabaugh, R. & Morgenstern, J. (1999). Cognitive-behavioral coping-skills therapy alcohol dependence. Current status and future directions. Alcohol Research and Health: *Journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 23*(2), 78-85.
- Loughlin N. A trial of the use of psychodrama for women with alcohol problems. Nurs Pract 1992; 5(3): 14 9.
- Lovett L, Lovett J. Group therapeutic factors on an alcohol inpatient unit. Br J Psychiatry 1991; 159: 365 70.
- Lovieno N, Tedeschini E, Bentley KH et al., (2011) Antidepressants for major depressive disorder and dysthymic disorder in patients with comorbid alcohol use disorders: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Journal of Clinical Psychiatry, 72,* 1144-51.
- Luborsky, L. (2000): A pattern-setting therapeutic alliance study revisited. *Psychotherapy research, 1,* 17-29.
- Lucht M, Kuehn KU, Armbruster J, Abraham G, Gaensicke M, Barnow S et al., Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients: a controlled open-label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam. Alcohol Alcohol 2003; 38(2):168-175.
- Macneil, C., Hasty, M., Evans, M., Redlich, C. y Berk, M. (2009): The therapeutic alliance: Is it necessary or sufficient to engender positive outcomes?. *Acta Neuropsychiatrica, 21*(2), 95-98.
- Magill, M & Ray, L.A. (2009). Cognitive-behavioural treatment with adult alcohol and illicit drug users: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Studies in Alcohol and Drugs 70*(4), 516-527.
- Maisto, S.A., McKay, J.R. & O'Farrell, T.J. (1995). Relapse precipitants and behavioural marital therapy. *Addictive Behaviours, 20,* 383-393.
- Malcolm, R., Myrick, H., Roberts, J., Wang, W., Anton, R.F., Ballenger, J.C. (2002). The effects of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawals in an outpatient randomized trial. J Gen Intern Med, 17(5): 349-355.
- Malec, T. S., Malec, E. A., y Dongier, M. (1996). Efficacy of buspirone in alcohol dependence: A review. Alcohol.Clin.Exp.Res., 20(5), 853-858.
- Mann, K., Bladstrom, A., Torup, L., Gual, A., y van den Brink, W. (2013). Extending the treatment options in alcohol dependence: A randomized controlled study of as-needed nalmefene. Biol.Psychiatry, 73(8), 706-713.
- Mann, K., Lehert, P., y Morgan, M. Y. (2004). The efficacy of acamprosate in the maintenance of abstinence in alcohol-dependent individuals: Results of a meta-analysis. Alcohol.Clin.Exp.Res., 28(1), 51-63.
- Marlatt, G., et al., 'Vipassana Meditation as a Treatment for Alcohol and Drug Use Disorders', in *Mindfulness and Acceptance.* 2004, the Guilford Press: New York. p261-287.
- Marlatt, G.A. & Gordon, J.R. (Ed.). (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. New York: The Guilfod Press.*
- Marlowe, D. B., Kirby, K. C., Bonieskie, L. M., Glass, D. J., Dodds, L. D., Husband, S. D., Platt, J. J. y Festinger, D. S. (1996), Assessment of coercive and noncoercive pressures to enter drug abuse treatment. Drug Alcohol Depend, 42, págs. 77 a 84.

- Marqués AC, Formigoni ML. Comparison of individual and group cognitive behavioral therapy for alcohol and/or drug-dependent patients. Addiction 2001;96: 835-46.
- Marra, D., Warot, D., Berlin, I., Hispard, E., Notides, C., Tilikete, S., Payan, C., Lepine, J. P., Dally, S., y Aubin, H. J. (2002). Amisulpride does not prevent relapse in primary alcohol dependence: Results of a pilot randomized, placebo-controlled trial. Alcohol.Clin.Exp.Res., 26(10), 1545-1552.
- Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. Alcohol Res Health 2003; 27(2):134-142.
- Martin, G.W. & Rehm, J. (2012). The effectiveness of psychosocial modalities in the treatment of alcohol problems in adults: A review of the evidence. *The Canadian Journal of Psychiatry, 57*(6), 350-358.
- Martinotti, G., Di Nicola, M., Di Giannantonio, M., y Janiri, L. (2009). Aripiprazole in the treatment of patients with alcohol dependence: A double-blind, comparison trial vs. naltrexone. J.Psychopharmacol., 23(2), 123-129.
- Martinotti, G., Di Nicola, M., Romanelli, R., Andreoli, S., Pozzi, G., Moroni, N., y Janiri, L. (2007). High and low dosage oxcarbazepine versus naltrexone for the prevention of relapse in alcohol-dependent patients. Hum.Psychopharmacol., 22(3), 149-156.
- Martinotti, G., Di Nicola, M., Tedeschi, D., Andreoli, S., Reina, D., Pomponi, M., Mazza, M., Romanelli, R., Moroni, N., De Filippis, R., Di Giannantonio, M., Pozzi, G., Bria, P., y Janiri, L. (2010). Pregabalin versus naltrexone in alcohol dependence: A randomised, double-blind, comparison trial. J.Psychopharmacol., 24(9), 1367-1374.
- Martinotti, G., Di Nicola, M., Tedeschi, D., Mazza, M., Janiri, L., y Bria, P. (2008). Efficacy and safety of pregabalin in alcohol dependence. Adv.Ther., 25(6), 608-618.
- Mason, B. J., Ritvo, E. C., Morgan, R. O., Salvato, F. R., Goldberg, G., Welch, B., y Mantero-Atienza, E. (1994). A double-blind, placebo-controlled pilot study to evaluate the efficacy and safety of oral nalmefene HCl for alcohol dependence. Alcohol.Clin.Exp.Res., 18(5), 1162-1167.
- Mason, B. J., yLehert, P. (2012). Acamprosate for alcohol dependence: A sex-specific meta-analysis based on individual patient data. Alcohol.Clin.Exp.Res., 36(3), 497-508.
- Matakas F, Koesten H, Leidner B: Which treatment for which alcoholics? A review. Psychiatr Prax 5: 35, 1978.
- Matano R A, Yalom I D: Approaches to chemical dependency: Chemical dependency and interactive group psychotherapy: A synthesis. Int .1 Group Psychotherapy 41: 269, 1991.
- Mattick, R.P. & Jarvis, T. (Ed.). (1993). *An outline for the management of alcohol problems: Quality assurance in the treatment of drug dependence project.* Monograph series nº 20. Canberra: Australian Government Publishing Service.
- Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A et al., Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. Arch Intern Med 2004; 164(13):1405-1412.
- Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. JAMA 1997; 278(2):144-151.
- McCrady, B. S., Epstein, E. E., Cook, S., et al., (2009) A randomized trial of individual and couple behavioural alcohol treatment for women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 77,* 243–256.
- McCrady, BS.; Epstein, EE. Overcoming alcohol problems: A couples-focused program therapist guide. New York: Oxford University Press; 2008.
- McDonough, M., Kennedy, N., Glasper, A., y Bearn, J. (2004). Clinical features and management of gamma-hydroxybutyrate (GHB) withdrawal: A review. Drug Alcohol Depend., 75(1), 3-9.
- McKay JR, Van Horn D, Oslin DW, Ivey M, Drapkin ML, Coviello DM, Yu Q, Lynch KG. Extended telephone-based continuing care for alcohol dependence: 24-month outcomes and subgroup analyses. Addiction. 2011 Oct;106(10):1760-9.

- McLellan, A.T. & Meyers, K. (2004). Contemporary Addiction Treatment: A Review of Systems Problems for Adults and Adolescents. *Biological Psychiatry 56*(10), 764-770.
- McMurran, M.; Riemsma, R; Manning, N.; Misso, K. and Kleijnen, J. (2011). Interventions for alcohol-related offending by women: A systematic review. *Clinical Psychology Review 31:* 909–922
- McQuaid, F., Bowden-Jones, O. & Weaver, T. (2006). Contingency Management for Substance Misuse. *British Journal of Psychiatry, 190*(3), 272.
- Megías, E. (1996). El marco general del tratamiento de las drogodependencias en el medio penitenciario español. En GID, El centro penitenciario como espacio de tratamiento de drogodependencias. Madrid: GID; 75-90.
- Mehlbye, J. y Walgrave, L. (1998): "An Overview: Comparative Comments on Juvenile Offending and its Treatment in Europe" en Confronting Youth in Europe: Juvenile Crime and Juvenile Justice, Mehlbye, J. y Walgrave, L. (Eds.). AKF Forlaget. Dinamarca.
- Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, Rössler W, Ajdacic-Gross V, Angst J. (2008). Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: Results from the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry, 65,* 47-52.
- Meyers, R.J., Miller, W.R., Smith, J.E. & Tonigan, J.S. (2002). A randomized trial of two methods for engaging treatment-refusing drug users through concerned significant others. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 1182–1185.
- Miller WR, Meyers RJ, Tonigan JS. Engaging the unmotivated in treatment for alcohol problems: A comparison of three strategies for intervention through family members. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1999; 67:688–697. [PubMed: 10535235]
- Miller WR, Zweben A, DiClemente CC, Rychtarik RG, Project MATCH Monograph Series Motivational Enhancement Therapy manual. A Clinical Research Guide for Therapists Treating Individuals With Alcohol Abuse and Dependence. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Project MATCH Monograph Series. Volume 2, 1999, Rockville, USA.
- Miller, P. M., Book, S. W., y Stewart, S. H. (2011). Medical treatment of alcohol dependence: A systematic review. Int.J.Psychiatry Med., 42(3), 227-266.
- Miller, W. and Rollnick, S. (2002); Motivational Interviewing. Preparing People for Change. Second Edition. New York: The Guilford Press.
- Miller, W.R. & Hester, R.K. (1986) Inpatient alcoholism treatment: who benefits?. *American Psychologist, 41,* 794–805.
- Miller, W.R. & Munoz, R.F. (1982). How to Control Your Drinking, revised ed. Albuquerque: University of New Mexico Press.
- Miller, W.R. & Wilbourne, P.L. (2002). Mesa Grande: A methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. *Addiction, 97*(3), 265-277.
- Miller, W.R., Brown, J.M., Simpson, T.L., Handmaker, N.S., Bien, T.H., Luckie, L.F., Montgomery, H.A., Hester, R.K. & Tonigan, J.S. (1995). What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. En Hester, R.K. & Miller, W.R. (Ed.), *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives* (pp. 12-44). Boston: Allyn & Bacon.
- Miller, W.R., Leckman, A.L., Delaney, H.D. & Tinkcom, M. (1992). Long-term follow-up of controlled drinking therapies. *Journal of Studies on Alcohol, 53,* 249–261.
- Miller, W.R., Rollnick, S. (1991). Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior. New York, NY, US: Guilford Press.
- Miller, W.R., Rollnick, S. (1991). Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior. New York, NY, US: Guilford Press.

- Miller, W.R., Wilbourne, P.L. (2002). Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. Addiction, 97, 265–277.
- Miller, WR, Wilbourne, PL. (2002). Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. Addiction, 97, 265–277.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2005). Plan de Acción 2005-2008
- Ministerio del Interior. Informe nº 5 Observatorio Español sobre Drogas julio 2002. Disponible en URL: http://www.msc.es/pnd/publica/pdf/oed-5.pdf (Accedido 31-05-2005)
- Monras Arnau, M.; Aparicio Aparicio, A.; López Ortiz, J. A.; Pons Ezquerra, I. (2011). Prevalencia de trastornos relacionados con el consumo del alcohol en población penitenciaria condenada por delitos contra la seguridad vial. Actas Esp Psiquiatr, 39, 163-167.
- Monras M, Freixa N, Mondon S, Lligoña A, Gual A. Grupos de terapia para alcohólicos jóvenes: ¿especialización o integración? Actas Españolas de Psiquiatría 2006; 34(1): 28-35.
- Monras M, Freixa N, Ortega L, Lligoña A, Mondón S, Gual A. Eficacia de la terapia de grupo para alcohólicos. Resultados de un ensayo clínico controlado. Med Clin (Barc). 2000 Jun 24;115(4):126-31.
- Monras M, Gual A, Freixa N. Situaciones especiales de la terapia grupal para alcohólicos: el paciente reacio a iniciar tratamiento Adicciones 1998; 10(1): 33-41.
- Monras M. Características diferenciales del alcoholismo femenino. Adicciones 2010; 22 (4): 339-352..
- Monras M. Indicaciones de terapia grupal para alcohólicos. Actas Españolas de Psiquiatría 2000; 28(5):298-303
- Monti (1993). En Berglund, M., Johnsson, E. & Thelander, S. (Ed.), *Treatment of Alcohol and Drug Abuse, An Evidence-Based Review.* Weinheim, United Kingdom: Wiley-VCH.
- Monti, P.M., Abrams, D.B., Binkoff, J.A., Zwick, W.R., Liepman, M,R,, Nirenberg, T.D. & Rohsenow, D.J. (1990). Communication skills training, communication skills training with family and cognitive behavioral mood management training for alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol, 51,* 263–270.
- Monti, P.M., Gulliver, S. & Myers, M. (1994) Social skills training for alcoholics: assessment and treatment. *Alcohol Alcoholism, 29*(6), 949-964.
- Monti, P.M., Rohsenow, D.R., Colby, S.M. & Abrams, D.B. (1995). Coping and social skills training. En R.K. Hester & W.R. Miller (Ed.), *Handbook of alcoholism treatment approaches. Effective alternatives.* Needham Heights, Massachussetts: Allyn & Bacon.
- Mott, S., Bucolo, L., Cuttle, J., Mill, M., Hilder, K., Miller, R. & Kimble, R.M. (2008). The efficacy of an augmented virtual reality system to alleviate pain in children undergoing burns dressing changes: A randomised controlled trial. Burns, 34, 803-808
- Moyer, A., Finney, J., Swearington, C., Vergun, P. (2002). Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment seeking and non-treatment seeking populations. Addiction, 97: p. 279-292.
- Moyer, A.; Finney, J. W.; Swearingen, C. E. & Vergun, P. (2002). Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatmentseeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction, 97:* 279–292.
- Moyle, P. (2003). International drug court developments, models and effectiveness, Proyecto de tribunales especializados en materia de drogas del Grupo Pompidou: Estrasburgo.
- Muzyk, A. J., Rivelli, S. K., y Gagliardi, J. P. (2012). Defining the role of baclofen for the treatment of alcohol dependence: A systematic review of the evidence. CNS Drugs, 26(1), 69-78.
- Namkoong, K., Lee, B. O., Lee, P. G., Choi, M. J., y Lee, E. (2003). Acamprosate in korean alcohol-dependent patients: A multi-centre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Alcohol Alcohol., 38(2), 135-141.

- Naranjo CA, Sellers EM, Chater K, Iversen P, Roach C, Sykora K. Nonphamacologic intervention in acute alcohol withdrawal. Clin Pharmacol Ther 1983; 34: 214-9.
- Naranjo, C. A., Dongier, M., y Bremner, K. E. (1997). Long-acting injectable bromocriptine does not reduce relapse in alcoholics. Addiction, 92(8), 969-978.
- Naranjo, C. A., yBremner, K. E. (1994). Serotonin-altering medications and desire, consumption and effects of alcohol-treatment implications. EXS, 71(209-219.
- National Collaborating Centre of Mental Health (2011). *Alcohol-use Disorders: Diagnosis, Assessment and Management of Harmful Drinking and Alcohol. National Clinical Practice Guideline 115.* National Institute of Clinical Excellence (NICE). London (UK).
- National Collaborating Centre of Mental Health. (2011). *Alcohol-use Disorders: Diagnosis, Assessment and Management of Harmful Drinking and Alcohol* Dependence: NICE Clinical guideline 115. Recuperado en http//www.nice.org.uk/CG115 [NICE guideline].
- National Health And Medical Research Council. (2007). *Australian alcohol guidelines for low-risk drinking. Draft for public consultation.* Australia: Australian government.
- National Steering Committee for Multidisciplinary Guideline Development in the GGZ. (2009). *Alcohol Use Disorders. Guideline for the diagnosis and treatment of adult patients with an alcohol use disorder.* Utrecht: Trimbos-instituut.
- Nelson-Zlupko, L; Kauffman, E. and Dore, M.M. (1995). Gender differences in drug addiction and treatment: implications for social work intervention with substance-abusing women. *Soc. Work 40,* 45–54.
- NICE Clinical Guidelines (2013). Alcohol use disorders: harmful drinking and alcohol dependence. *Evidence Update 28.*
- Nielsen, A.S., Becker, U., Højgaard, B., Lassen, A.B., Willemann, M., Søgaard, J. & Grønbæk, M. (2009). Alcohol Treatment, a health technology evaluation. Danish Center for Evaluation and Health Technology Assessment. *Health Technology Assessment, 8*(2).
- Noel, NE.; McCrady, BS. Alcohol-focused spouse involvement with behavioral marital therapy. In: O'Farrell, TJ., editor. Treating alcohol problems: Marital and family interventions. New York: Guilford Press; 1993. p. 210-235.
- NSW Department of Health. (2013). *Drug and Alcohol Psychosocial Interventions Professional Practice Guidelines. 73* Miller Street North Sydney: NSW Department of Health.
- Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JP. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. Cochrane Database Syst Rev 2005.CD005063.
- Nunes EV, Levin FR. (2004). Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence: a meta-analysis. JAMA, 29, 1887-1896.
- O´farrell, T.J. (2012):REVIEW OF OUTCOME RESEARCH ON MARITAL AND FAMILY THERAPY IN TREATMEN:T OF ALCOHOLISM. Marital Fam Ther. January ; 38(1): 122–144. doi:10.1111/j.1752-0606.2011.00242.x.
- O'Farrell TJ, Fals-Stewart W. Alcohol abuse. Journal of Marital and Family Therapy. 2003; 29:121– 146. [PubMed: 12616803]
- O'Farrell TJ, Murphy M, Alter J, Fals-Stewart W. Behavioral family counseling for substance abuse: A treatment development pilot study. Addictive Behaviors. 2010; 35:1–6. [PubMed: 19717243]
- O'Farrell, T.J ., Choquette, K.A. & Cutter, H.S. (1998). Couples relapse prevention: sessions after behavioural marital therapy for male alcoholics: outcomes during the three years after starting treatment. *Journal of Studies on Alcohol, 59,* 357-370.
- O'Farrell, T.J. y Fals-Stewart, W. (2002). Behavioral couples and family therapy for substance abusers. Current Psychiatry Reports, 4, 371-376.

- O'Farrell, T.J., Choquette, K.A., Cutter, H.S., Brown, E.D. & McCourt, W.F. (1993). Behavioural marital therapy with and without additional couples relapse prevention sessions for alcoholics and their wives. *Journal of Studies on Alcohol, 54,* 652-666.
- O'Farrell, TJ. A behavioral marital therapy couples group program for alcoholics and their spouses. In: O'Farrell, TJ., editor. Treating alcohol problems: Marital and family interventions. New York: Guilford Press; 1993. p. 170-209.
- O'Farrell, TJ.; Fals-Stewart, W. Behavioral couples therapy for alcoholism and drug abuse. New York: Guilford Press; 2006.
- O'Farrell, TJ.; Richard, R.; el-Guebaly, N. Implementing Behavioral Couples Therapy for substance abuse patients: An international dissemination project from Boston to Calgary. Poster presented at the World Congress on Behavior Therapy; Boston. June; 2010.
- O'Malley, S.S., Jaffe, A.J., Chang, G., Schottenfeld, R.S., Meyer, R.E. & Rounsaville. B. (1992). Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence: A controlled study. *Archives of General Psychiatry, 49,* 881-887.
- Oei, T.P.S., Jackson, P.R. (1980). Long-term effects of group and individual social skills training with alcoholics. *Addictive Behaviours, 5,* 129–136.
- Oliemeulen, L., Vuijk, P., Rovers, B. y van den Eijnden, R. (2007), Problematische alcoholgebruikers, druggebruikers en gokkers in het gevangeniswezen, Rotterdam, IVO.
- ONUDD, Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito. (2005); Tratamiento del abuso de sustancias y atención para la mujer. Estudios monográficos y experiencia adquirida. Naciones Unidas, Viena.
- Opri D, Pintea S, García-Palacios A, Botella C, Szamosközi , David D. Virtual reality exposure therapy in anxiety disorders: a quantitative meta-analysis. Depress Anxiety. 2012 Feb;29(2):85-93.
- Orford J, Natera G, Davies J, Nava A, Mora J, Rigby K, et al., Tolerate, engage or withdraw: A study of the structure of family coping in England and Mexico. Addiction. 1998; 93:1799–1803. [PubMed: 9926569]
- Organización Mundial de la Salud (2004), Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas, Ginebra, Organización Mundial de la Salud.
- Ozdemir V, Bremner KE, Naranjo CA. Treatment of alcohol withdrawal syndrome. Ann Med. 1994 Apr; 26(2):101-5.
- Ozechowski, T.J. y Liddle, H.A. (2000). Family-based treatments for adolescent substance abuse: Knowns and unknowns. *Clinical Child and Family Psychology Review, 3,* 269-298.
- Pascual F, Guardia J. (2012). *Monografía sobre el alcoholismo.* Valencia: Socidrogalcohol.
- Pascual Llobell, J., Frías Navarro, M. D. y Monterde, H. (2004). Tratamientos psicológicos con apoyo empírico y práctica clínica basada en la evidencia. Papeles del Psicólogo
- Pattison E M: The selection of treatment modalities for the alcoholic patient. In The Diagnosis and Treatment of Alcoholism, J H Mandelson, N K Mello, editors, p 202. McGraw Press, New York, 1979.
- Peachey, J. E., Annis, H. M., Bornstein, E. R., Maglana, S. M., y Sykora, K. (1989). Calcium carbimide in alcoholism treatment. part 2: Medical findings of a short-term, placebo-controlled, double-blind clinical trial. Br.J.Addict., 84(11), 1359-1366.
- Perepletchikova, F., Krystal, J. H. & Kaufman, J. (2008) Practitioner review: adolescent alcohol use disorders: assessment and treatment issues. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49,* 1131–1154.
- Pérez de los Cobos JC, Valderrama JC, Cervera G, Rubio G. (2006). *Tratado SET de trastornos adictivos.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Pérez Sanzberro, G. (1999). Reparación y Conciliación en el sistema penal. ¿Apertura de una nueva vía? Madrid: Comares.
- Pericot-Valverde I, García-Rodríguez O, Gutierrez-Maldonado J, Ferrer-García M, Secades-Villa R. Evolution of smoking urge during exposure through virtual reality. Stud Health Technol Inform. 2011;167:74-9.

- Peterson, P.L., Baer, J.S., Wells, E.A., Ginzler, J.A., & Garrett, S.B. (2006). Short-term effects of a brief motivational intervention to reduce alcohol and drug risk among homeless adolescents. Psychology of Addictive Behaviors, 20, 254–264.
- Petry, N.M. (2002). Contingency Management in Addiction Treatment. *Psychiatric Times, 19*(2).
- Petry, N.M. (2006). Contingency Management in Treatments. *British Journal of Psychiatry, 189,* 97-98.
- Petry, N.M., Martin, B., Cooney, J.L. & Kranzler, H.R. (2000). Give them prizes, and they will come: contingency management for treatment of alcohol dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*(2), 250-257.
- Pettinati, H. M., O'Brien, C. P., Rabinowitz, A. R., Wortman, S. P., Oslin, D. W., Kampman, K. M., y Dackis, C. A. (2006). The status of naltrexone in the treatment of alcohol dependence: Specific effects on heavy drinking. J.Clin.Psychopharmacol., 26(6), 610-625.
- Pfeiffer W, Feuerlein W, Brenk-Schulte E. The motivation of alcohol dependents to undergo treatment. Drug Alcohol Depend 1991; 29(1): 87 95.
- Piper, W.E., Azim, H.F. A., Joyce, A.S. y McCallum, M. (1991): Transference Interpretations, therapeutic alliance and outcome in short-term individual psychptherapy. *Archives of General Psychiatry, 28,* 946-953.
- Poikolainen, K. (1999). Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis. Preventive Medicine, 28(5): p. 503-509.
- Polycarpou A, Papanikolaou P, Ioannidis JPA, Contopoulos Ioannidis DG. Anticonvulsants for alcohol withdrawal The Cochrane Database of Systematic Reviews: Reviews 2005 Issue 3 John Wiley & Sons, Ltd Chichester, UK DOI: 10 1002/ 14651858 CD005064 pub2 2005; (3).
- Porter, L., Arif, A. y Curran, W. J. (1986), The law and the treatment of drug- and alcohol- dependent persons: a comparative study of existing legislation, Ginebra, OMS.
- Powers MB, Vedel E, Emmelkamp PMG. Behavioral couples therapy (BCT) for alcohol and drug use disorders: A meta-analysis. Clinical Psychology Review. 2008; 28:952–962. [PubMed: 18374464]
- Practice guideline for the treatment of patients with delirium. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 1999; 156(5 Suppl):1-20.
- Prendergast, M., Podus, D., Finney, J., Greenwell, L. & Roll, J. (2006). Contingency management for treatment of substance use disorders: a meta-analysis. *Addiction, 101,* 1546–1560.
- Price RH, Burke AC, D'Aunno TA, et al., Outpatient drug abuse treatment services, 1988: results of a national survey. In: Pickens RW, Leukefeld CG, Schuster CR, eds. Improving
- Pritchard, E.; Mugavin, J. and Swan, A. (2007); Compulsory Treatment in Australia. A Discussion Paper on the Compulsory Treatment of Individuals Dependent on Alcohol and/or Other Drugs. Australian National Council on Drugs, rescatado en mayo de 2008.
- Prochaska, J. (1999); How Do People Change, and How Can We Change to Help Many More People? In: M. Hubble, B. Duncan and S. Miller (Eds.) The Heart and Soul of Change: What Works in Therapy, Washington, D.C: American Psychological Association, p. 227-255
- Prochaska, J. and Levesque, D. (2002); Enhancing motivation of offenders at each stage of change and phase of therapy. In M. McMurran (Ed.) Ob cit., 57-74
- Prochaska, J. O. y DiClemente, C. C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking. Towards an integrative model of change. Journal of Consulting and Clinical Psycology, 51, 390-395.
- Prochaska, J.; DiClemente, C. (1984). The transtheoretical approach. Nueva York: Dow Jones.
- Project MATCH Research Group. (1998). Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. *Journal of Studies on Alcohol, 59,* 631–39.

- Project Match Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. Alcohol Clin Exp Res. 1998 Sep;22(6):1300-11.
- Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity:Treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. Journal of Studies on Alcohol 1998a; 59:631–39.
- Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity:Project MATCH three-year drinking outcomes. Alcoholism: Clinical and Experimental Research 1998b;22:1300–11.
- Project MATCH Research Group. Project MATCH secondary a priori hypotheses. Addiction 1997b;92:1671–98.
- Project MATCH Research Group: Matching alcoholism treatments to client heterogeneity:Project MATCH posttreatment drinking outcomes. J Stud Alcohol 1997a; 58:7–29.
- Proude, E., Lopatko, O., Lintzeris, N., et al., (2009). The treatment of alcohol problems: a review of the evidence. Sydney (AU): Australian Government Department of Health and Ageing.
- Proudfoot H, Teesson M. Investing in drug & alcohol treatment. Sydney: National Drug and Alcohol Centre, 2000.
- Puz CA, Stokes SJ. Alcohol withdrawal syndrome: assessment and treatment with the use of the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol revised. Crit Care Nurs Clin North Am. 2005 Sep; 17(3):297-304
- Raistrick, D., Heather, N. & Godfrey, C. (2006). *Review of the effectiveness of treatment for alcohol problems.* London, UK: National Treatment Agency for Drug Abuse.
- Rangé, B.P. & Marlatt, G. A. (2008). Cognitive-behavioral therapy for alcohol and drug use disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 30*(2), 88-95.
- Rehm, Jurgen. "Don't think: believe and act! The derivation from philosophical pragmatism of the principles of AA" en *Addiction Research* # 1, Editorial Harwood Academic Publishers GmbH, EEUU, 1993.
- Rehm, Jurgen. "Early years and diffusion of AA", Part II en *International collaborative study on AA Editorial,* EEUU, 1993.
- Reoux JP, Miller K. Routine hospital alcohol detoxification practice compared to symptom triggered management with an objective withdrawal scale (CIWA-Ar). Am J Addict 2000; 9:135.
- Reoux, J.P., Saxon, A.J., Malte, C.A., Baer, J.S., Sloan, K.L. (2001). Divalproex sodium in alcohol withdrawal: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Alcohol Clin Exp Res 25 (9): 1324-1329.
- Ríos Martín, J.C. (2004). Manual de Ejecución Penitenciaria. Madrid: Colex.
- Roca, X. y Caixal, G. (2003). Efectos del tratamiento de toxicomanías en Comunidad Terapéutica respecto a la reincidencia en el delito. Conductas Adictivas 2003; Disponible en URL: http://www.conductasadictivas.org/conductas/html/anteriores/articulos/tratDelit01.htm (Accedido el 26-05-2005).
- Rodríguez-Martos A, Castellano Y, Salmerón JM, Domingo G. Simple advice for injured hazardous drinkers: an implementation study. Alcohol Alcohol. 2007 Sep-Oct;42(5):430-5.
- Rodríguez-Martos A, Santamariña Rubio E, Escayola Corís M, Martí Valls J. Brief intervention in alcohol-positive traffi ccasualties: is it worth the effort? Alcohol & Alcoholism 2006;41:76-83.
- Rogawski MA. Update on the neurobiology of alcohol withdrawal seizures. Epilepsy Curr. 2005 Nov-Dec; 5(6):225-30.
- Rohsenow, D.J., Monti, P.M., Rubonis, A.V., Gulliver, S.B., Colby, S.M., Binkoff, J.A. & Abrams, D.B. (2001). Cue exposure with coping skills training and communication skills training for alcohol dependence: 6- and 12-month outcomes. *Addiction, 96*(8),1161-74.
- Rohsenow, D.J., Niaura, R.S., Childress, A.R., Abrams, D.B. & Monti, P.M. (1990-1991). Cue reactivity in addictive behaviours: Theoretical and treatment implications. International Journal of the Addictions, 25, 957-993.
- Rollnick, S. and Miller, W. (1995); What is Motivational Interviewing? Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23, 325-334, rescatado en diciembre de 2006.

- Roncero C, Barral C, Grau-López L, Esteve O, Casas M. (2010). *Patología Dual. Protocolos de intervención. Esquizofrenia*. Barcelona: Edikamed.
- Room, Robin. "AA as a social movement" en Research on AA: *opportunities and alternatives,* Editorial Rutgers Center of Alcohol Studies, New Brunswick, EEUU, 1993, p. 167187.
- Roozen, H.G., Boulogne, J.J., Van Tulder, M.W., Van den B.W., De Jong, C.A. & Kerkhof A.J. (2004) A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine and opioid addiction. *Drug and Alcohol Dependence, 74*(1):1-13.
- Rose GL, Skelly JM, Badger GJ, Naylor MR, Helzer JE. Interactive voice response for relapse prevention following cognitive-behavioral therapy for alcohol use disorders: a pilot study. Psychol Serv. 2012 May;9(2):174-84
- Rosenqvist, Pia. "From the rib of AA: AlAnon in Finland" en *Contemporary Drug Problems,* Winter 1992, Editorial Federal Legal Publications, Inc., EEUU, 1992.
- Rosner, S., Hackl-Herrwerth, A., Leucht, S., Lehert, P., Vecchi, S., y Soyka, M. (2010). Acamprosate for alcohol dependence. Cochrane Database Syst.Rev., (9):CD004332. doi(9), CD004332.
- Rosner, S., Leucht, S., Lehert, P., y Soyka, M. (2008). Acamprosate supports abstinence, naltrexone prevents excessive drinking: Evidence from a meta-analysis with unreported outcomes. J.Psychopharmacol., 22(1), 11-23.
- Roth, A. D., Pilling, S. & Turner, J. (2010) Therapist training and supervision in clinical trials: Implications for clinical practice. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 38,* 291–302.
- Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. Br J Gen Pract. 2005 Apr;55(513):305-12.
- Rudy, David R., "Slipping and sobriety; the functions of drinking in AA" en *Journal of Studies on Alcohol* 41/7, Editorial Journal of Studies on Alcohol, EEUU, 1980, p. 727732.
- Rychtarik RG, McGillicuddy NB. Coping skills training and 12-step facilitation for women whose partner has alcoholism: Effects on depression, partner's drinking, and partner physical violence. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2005; 73:249–261. [PubMed: 15796632]
- Rychtarik, R.G., Connors, G.J., Whitney, R.B., McGillicuddy, N.B., Fitterling, J.M., Wirtz, P.W., (2000). Treatment settings for persons with alcoholism: evidence for matching clients to inpatient versus outpatient care. J Consult Clin Psychol. Apr; 68(2):277-89.
- Saitz R, O'Malley SS. Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment. Med Clin North Am. 1997 Jul; 81(4):881-907.
- Salloum IM, Cornelius JR, Daley DC, Kirisci L. (2005). Efficacy of valproate maintenance in patients with bipolar disorder and alcoholism: a double-blind placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry, 62*(1), 37- 45.
- San L, Casas M. (2004). *Patología Dual. Monografías de Psiquiatría.* Año XVI, 4. Madrid: Ediciones Aula Médica.
- Sanchez-Craig, M. (1984). *Therapist's Manual for Secondary Prevention of Alcohol Problems: Procedures for Teaching Moderate Drinking and Abstinence.* Toronto: Addiction Research Foundation.
- Sánchez-Meca, Julio; Marín-Martínez, Fulgencio; López-López, José Antonio Meta-análisis e Intervención Psicosocial Basada en la Evidencia Psychosocial Intervention, vol. 20, núm. 1, 2011, pp. 95-107. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid Madrid, España
- Santamaria JJ, Soto A, Fernandez-Aranda, F, Krug I, Forcano L, Gunnard K, Kalapanidas E, Lam T, Raguin T, Davarakis C, Menchon JM and Jimenez-Murcia S. Serious games as additional psychological support: a review of the literature. Journal of CyberTherapy and Rehabilitation.2011, Volume 4 , Issue 4: 469-476.
- Saunders, B.; Baily, S.; Phillips, M. & Allsop, S. (1993). Women with alcohol problems: Do they relapse for reasons different to their male counterparts? Addiction, 88: 1413– 1422.
- Schaffer, A., Naranjo, C.A. (1998). Recommended drug treatment strategies for the alcoholic patient. Drugs, 56 (4): 571-584.

- Schliebner, C.T. (1994). Gender-sensitive therapy. An alternative for women in substance abuse treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment 11:* 511–515.
- Schmid, L.M. (2007). Early onset of alcohol and tobacco use: Indicator of enhanced risk of addiction. Zeitschrift fu¨r Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 35, 137–143.
- Schmitt, G. (2006); Drug Courts: The Second Decade. National Institute of Justice, U.S. Department of Justice Office of Justice Programs , rescatado en junio de 2008.
- Schuckit MA, Tipp JE, Reich T et al., The histories of withdrawal convulsions and delirium tremens in 1648 alcohol dependent subjects. Addiction 1995; 90:1335.
- Schumm, JA.; O'Farrell, TJ.; Muchowski, P. A randomized clinical trial of behavioral couples therapy for women with alcohol dependence. Paper presented at Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavioral and Cognitive Therapies; Orlando. 2008.
- Secades Villa, R. & Fernández Hermida, J.R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema, 13*(3), 365-380.
- Segal ZV, Williams JMG, Teadsle J. Mindfulness-based cognitive therapy for depression: a new approach to preventing relapse. New York: Guildford, 2002.
- Shand FS, Gates J, Fawcett J, Mattick R. Guidelines for the treatment of alcohol problems. Australia, Commonwealth Department og Health and Ageing, 2003; 1-199.
- Shand, F., Gates, J. and Fawcett J. (2003) *The treatment of alcohol problems: A review of the evidence.* Canberra: Australian Commonwealth Department of Health and Ageing.
- Sher L, Oquendo MA, Galfalvy HC, Grunebaum MF, Burke AK, Zalsman G, Mann JJ. (2005). The relationship of aggression to suicidal behaviour in depressed patients with a history of alcoholism. *Addict Behav, 30,* 1144 – 53.
- Shewan, D., Gemmll, M. y Davies, J.B. (1994). Drug use and Scottish prisonsmain report. Edinburgh: Scottish Prison Service. (Occasional paper No 6)
- Shoham V., Rohrbaugh M.J., Stickle T.R., Jacob T. (1998): Demand-withdraw couple interaction moderates retention in cognitive-behavioral versus family-systems treatments for alcoholism. J.Fam. Psychol. 12: 557-77.
- Sign. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. The management of harmful drinking and alcohol dependence in primary care. A national clinical guideline. Edinburgh, Scotland, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2003; 1-39.
- Sinha, R. (2008), Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. Annals of the New York Academy of Sciences, 1141, págs. 105 a 130.
- Sisson, R. & Azrin, N. (1989). The community reinforcement approach. En Hester, R.K. & Miller, W.R. (Ed.), *Handbook of alcoholism treatment approaches. Effective alternatives.* New York: Pergamon Press.
- Sitharthan, T., Sitharthan, G., Hough, M.J., Kavanagh, D.J. (1997). Cue exposure in moderation drinking: a comparison with cognitive-behavior therapy. *J Consult Clin Psychol, 65*(5), 878-82.
- Slattery, J., Chick, J., Cochrane, M., Craig, J., Godfrey, C., Kohli, H., MacPherson, K., Parrot, S., Quinn, S., Tochel, C. & Watson, H. (2003). Prevention of relapse in alcohol dependence. Health Technology Board for Scotland, Glasgow. *Health Technology Assessment Report, 3.*
- Smith, JE.; Meyers, RJ. Motivating substance abusers to enter treatment: Working with family members. New York: Guilford; 2004.
- Sobell, M. B., y Sobell, L. C. (1973). Alcoholics treated by individualized behavior therapy: One year treatment outcome. Behav.Res.Ther., 11(4), 599-618.
- Sobell, M.B., Sobell, L.C. & Gavin, D.R. (1995). Portraying alcohol treatment outcomes: Different *yardsticks of success. Behaviour Therapy, 26,* 643-669.

- Soler PA, Gascón J. (2012). *Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales.* Comité de consenso de Catalunya en terapéutica de los trastornos mentales. Barcelona: Ars Médica, 4ª ed..
- Soyka M, Morhart-Klute V, Horak M. A combination of carbamazepine/tiapride in outpatient alcohol detoxification. Results from an open clinical study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2002; 252(5):197-200.
- Srisurapanont, M., yJarusuraisin, N. (2005). Naltrexone for the treatment of alcoholism: A meta-analysis of randomized controlled trials. Int.J.Neuropsychopharmacol., 8(2), 267-280.
- Stade, B.; Bailey, C.; Dzendoletas, D.; Sgro, M.; Dowswell, T. and Bennett, D. (2009). Intervenciones psicológicas o educativas para reducir el consumo de alcohol prenatal en mujeres embarazadas y en mujeres con planes de embarazo (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library,* 2009 Issue 2 Art no. CD004228. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Stanton, M.D. y Shadish, W.R. (1997) Outcome, attrition, and family-couples treatment for drug abuse: a meta-analysis and review of the controlled, comparative studies. *Psychological Bulletin, 122,* 170–191.
- Stathes H, Fleming M, Olsen DE. Virtual standardized patients for training health professionals on alcohol screening and brief intervention. Stud Health Technol Inform. 2008;132:487-9.
- Stein A, Friedman E: Group therapy with alcoholics. In Comprehensive Group Psychotherapy, H I Kaplan, B J Sadock, editors, ed I, p 652. Willians & Wilkins, Baltimore, 1971.
- Stein, M. D.; Caviness, C. M.; Anderson, B. J.; Hebert, M. & Clarke, J. G. (2010). A brief alcohol intervention for hazardously drinking incarcerated women. *Addiction, 105:* 466–475
- Steinglass, P. Family systems and motivational interviewing: A systemic-motivational model for treatment of alcohol and other drug problems. In: Morgan, OJ.; Litzke, CH., editors. Family Intervention in Substance Abuse. New York: Haworth Press; 2009. p. 9-29.
- Steinglass, P.; Bennett, L.; Wolin, S.; Reiss, D. The alcoholic family. New York: Basic Books; 1987.
- Stinett JL. Outopatient detoxification of the alcoholic. Int J Addict 1982; 17:1031.
- Stitzer, M. L., Iguchi, M. Y. & Felch, L. J. (1992) Contingent take-home incentive: effects on drug use of methadone maintenance patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 927–934.
- Stoner SA, Hendershot CS. A randomized trial evaluating an mHealth system to monitor and enhance adherence to pharmacotherapy for alcohol use disorders. Addict Sci Clin Pract. 2012 Jun 8;7(1):9
- Streeton, C., yWhelan, G. (2001). Naltrexone, a relapse prevention maintenance treatment of alcohol dependence: A meta-analysis of randomized controlled trials. Alcohol Alcohol., 36(6), 544-552.
- Subdirección General de Sanidad Penitenciaria: Programas de intervención con drogodependientes en centros penitenciarios. Memoria Madrid. Dirección general de IIPP. Ministerio del Interior.
- Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J et al: Assesment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict 1989; 84:1353.
- Sven Rabung PH.D, Falk Leichsenring Dsc. (2012). Psychodynamic Psychotherapy Research: Evidence-Base Practice and Practice-Bassed Evidence, Current Clinical Psychiatry. 27-29.R.A. Levy et al., (eds).
- Swendsen J, Conway KP, Degenhart L, Meyer G, Jin R, Merikangas KR et al., (2010). Mental disorders as risk factors for substance use, abuse and dependence: results from the 10 –year follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction, 105,* 1117-1128.
- Swift, R. M. (1995). Effect of naltrexone on human alcohol consumption. J.Clin.Psychiatry, 56 Suppl 7(24-29.
- Taylor B, Irving HM, Kanteres F, Room R, Borges G, Cherpitel C, Greenfi eld T, Rehm J. The more you drink, the harder you fall: A systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. Drug and Alcohol Dependence 2010;110:10

- Taylor, J.R., Olausson, P., Quinn, J.J. & Torregrossa, M.M. (2009) Targeting extinction and reconsolidation mechanisms to combat the impact of drug cues on addiction. *Neuropharmacology, 56*(1), 186-95.
- Temkin, N.R. (2001). Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: meta-analysis of controlled trials. Epilepsia, 42(4):515-524.
- Thomson AD, Cook CC, Touquet R, Henry JA. The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and Emergency Department. Alcohol Alcohol 2002; 37(6):513-521.
- Thomson AD, Marshall EJ. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community. Alcohol Alcohol. 2006 Mar- Apr; 41(2):159-67.
- Thune C E: Alcoholism and the archetypal past: A phenomenological perspective on Alcoholics Anoymous. J Stud Alcohol 38: 263, 1977.
- Tiet QQ, Mansbach B. (2007). Treatment for patients with dual diagnosis: A review. *Clin Experim Res, 31,* 513-536.
- Titov N, Dear BF, Schwencke G, Andrews G, Johnston L, Craske MG, McEvoy P. Transdiagnostic internet treatment for anxiety and depression: a randomised controlled trial. Behav Res Ther. 2011 Aug;49(8):441-52.
- Traylor AC, Parrish DE, Copp HL, Bordnick PS. Using virtual reality to investigate complex and contextual cue reactivity in nicotine dependent problem drinkers. Addict Behav. 2011 Nov;36(11):1068-75.
- Tripodi SJ, Bender K, Litschge C, Vaughn MG. Interventions for reducing adolescent alcohol abuse: a meta-analyticreview. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine 2010; 164*(1): 85-9186.
- Tripodi, S. J., Bender, K., Litschge, C., et al., (2010) Interventions for reducing adolescent alcohol abuse: a meta-analytic review. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 164,* 85–91.
- Tryon, G.S. y Kane, A.S. (1995): Client involvement, working alliance, and type of therapy termination. *Psychotherapy Research, 5*(3), 189-198.
- Turner RC, Lichstein PR, Peden JG et al., Alcohol withdrawal syndromes: a review of pathophysiology, clinical presentation and treatment. J Gen Intern Med 1989; 4:432.
- UK Alcohol Treatment Trial. (2008). UK Alcohol Treatment Trial: clienttreatment matching effects. Addiction, 103, 228-238.
- UNODC (2007). Handbook of basic principles and promising practices on Alternatives to Imprisonment.
- UNODC y OMS (2008), Principios del tratamiento de toxicomanía, Viena, Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito.
- Vaillant G: The natural history of male alcholism: Is alcoholism the cart or the horse to sociopathy? Br .1 Addict 78: 317, 1983.
- Vallejo, P.M., (2007): El Mindfulness y la Tercera Generación de Terapias Psicológicas. Col. Of. Psicólogos,N. 33
- Vannicelli M. Dilemmas and countertransference considerations in group psychotherapy with adult children of alcoholics. Int J Group Psychother 1991; 41(3): 295 312.
- Vasilaki EI, Hosier SG, Cox WM. The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. Alcohol Alcohol. 2006 May-Jun;41(3):328-35.
- Vázquez, C. y Nieto, M. (2003). Psicología (clínica) basada en la evidencia (PBE): Una revisión conceptual y metodológica. En J. L. Romero (Ed.), Psicópolis: Paradigmas actuales y alternativos en la psicología contemporánea. Barcelona: Kairos.ólogo, 87, 1- 8.
- Vedel E, Emmelkamp PMG, Schipers GM. Individual cognitive-behavioral therapy and behavioral couples therapy in alcohol use disorder: A comparative evaluation in community-based addiction treatment centers. Psychotherapy and Psychosomatics. 2008; 77:280–288. [PubMed: 18560253]

- Volkow, N. D. y Li, T.-K. (2005), Drugs and alcohol: Treating and preventing abuse, addiction and their medical consequences. Pharmacology and Therapeutics, 108, págs. 3 a 17.
- Volpicelli, J. R., Alterman, A. I., Hayashida, M., y O'Brien, C. P. (1992). Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. Arch.Gen.Psychiatry, 49(11), 876-880.
- Volpicelli, J. R., Rhines, K. C., Rhines, J. S., Volpicelli, L. A., Alterman, A. I., y O'Brien, C. P. (1997). Naltrexone and alcohol dependence. role of subject compliance. Arch.Gen.Psychiatry, 54(8), 737-742.
- Waldron, H. B. & Kaminer, Y. (2004) On the learning curve: the emerging evidence supporting cognitive-behavioral therapies for adolescent substance abuse. *Addiction, 99* (Suppl. 2), 93–105.
- Waldron, H. B., & Turner, C. W. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for adolescent substance abuse. Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 37, 238–261.
- Waldron, H.B. & Turner, C.W. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for adolescents substance abuse. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 37*(1), 238-261.
- Walters, D., Connor, J.P., Feeney, G.F. & Young, R.M. (2009). The cost effectiveness of naltrexona added to cognitive-behavioural therapy in the treatment of alcohol dependence. *Journal of Addictive Diseases, 28*(2), 137-144
- Walters, G.D. (2000). Behavioral self-control training for problem drinkers: A meta-analysis of randomized control studies. *Behavior-Therapy, 31*(1), 135-149.
- Wartenberg AA, Nirenberg TD, Lipeman MR et al., Detoxification of alcoholics: improving care by symptom-triggered sedation. Alcohol Clin Exp Res 1990; 14:71.
- Weisner, C., Matzger, H., & Kaskutas, L. (2003). How Important is Treatment? One-Year Outcomes of Treated and Untreated Alcohol-Dependent Individuals. *Addiction, 98*(7), 901-911.
- Weiss, R.D., Jaffee, W.B., Menil, V.P. de, Cogley, C.B. (2004). Group Therapy for Substance Use Disorders: What Do We Know? Harvard Review of Psychiatry, 12:6, 339-350.
- Welle, D.; Falkin, G.P. and Jainchill, N. (1998). Current approaches to drug treatment for women offenders. *Journal of Substance Abuse Treatment 15:* 151–163.
- West, S. L., Garbutt, J. C., Carey, T. S., Lux, L. J., Jackman, A. M., Tolleson-Rinehart, S., Lohr, K. N., y Crews, F. T. (1999). Pharmacotherapy for alcohol dependence. Evid Rep.Technol.Assess.(Summ), (3)(3), 1-5.
- Wetterling, T., Driessen, M., Kantz, R.D., Junghans, K. (2001). The severity of alcohol withdrawal is not age dependent. Alcohol Alcohol, 36 (1):75-78.
- Wiesbeck, G. A., Weijers, H. G., Lesch, O. M., Glaser, T., Toennes, P. J., y Boening, J. (2001). Flupenthixol decanoate and relapse prevention in alcoholics: Results from a placebo-controlled study. Alcohol Alcohol., 36(4), 329-334.
- Wilke, D. (1994). Women and alcoholism: how a male-as-norm bias affects research, assessment, and treatment. *Health Soc. Work 19,* 29–35.
- Williams D, Lewis J, McBride A. A comparison of rating scales for the alcoholwithdrawal syndrome. Alcohol Alcohol. 2001 Mar-Apr; 36(2):104-8.
- Wilson, A., Davidson, W. J., y Blanchard, R. (1980). Disulfiram implantation: A trial using placebo implants and two types of controls. J.Stud.Alcohol, 41(5), 429-436.
- Wiseman EJ, Henderson KL, Briggs MJ. Individualized treatment for outpatients withdrawing from alcohol. J Clin Psychuiatry 1998; 59:289.
- Witkiewitz K, Marlatt GA, Walter D. Mindfulness-based relapse prevention for alcohol and substance use disorders. J Cogn Psychother 2005; 19: 211-28.
- Wojnar M, Bizon Z, Wasilewski D. The role of somatic disorders and physical injury in the development and course of alcohol withdrawal delirium. Alcohol Clin Exp Res. 1999 Feb; 23(2):209-13.

- Wrzesien M, Bretón-López J, Botella C, Burkhardt JM, Alcañiz M, Pérez-Ara MA, Del Amo AR How Technology Influences the Therapeutic Process: Evaluation of the Patient-Therapist Relationship in Augmented Reality Exposure Therapy and In Vivo Exposure Therapy. Behav Cogn Psychother. 2013 Feb 15:1-5.
- Wutzke SE, Conigrave KM, Saunders JB, Hall WD. The long-term effectiveness of brief interventions for unsafe alcohol consumption: a 10-year follow-up. Addiction. 2002; 97(6):665-75.
- Yonkers, K.; Forray, A.; Howell, H.; Gotman, N.; Kershaw, T.; Rounsaville, B.; Carroll, K. (2012). Motivational enhancement therapy coupled with cognitive behavioral therapy versus brief advice: a randomized trial for treatment of hazardous substance use in pregnancy and after delivery General. *Hospital Psychiatry 34:* 439–449
- Yost DA. Alcohol withdrawal syndrome. Am Fam Physician 1996; 54:657.
- Zucker, R. A., Donovan, J. E., Masten, A. S., Mattson, M. E., Moss, H. B. (2008), Early developmental processes and the continuity of risk for underage drinking and problem drinking. Pediatrics 121.

Costes producidos por el consumo abusivo de alcohol

- Álvarez FJ, Del Río MC. Alcohol y accidentes de tráfico: ¿prevenir qué? Trastornos Adictivos 2001; 3: 172-180.
- Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. A Public Health Perspective. London: Institute of Alcohol Studies; 2006.
- Anderson P, Møller L, Galea G (Eds.). Alcohol in the European Union Consumption, harm and policy approaches. Copenhagen: World Health Organization. Regional Office for Europe; 2012. [acceso 31 de marzo de 2013]. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/160680/e96457.pdf
- Annemans L, Vanoverbeke N, Tecco J, D'Hooghe D. Economic evaluation of Campral (acamprosate) compared to placebo in maintaining abstinence in alcohol-dependent patients. Eur Addict Res, 2000; 6: 71-78.
- Balakrishnan R, Allender S, Scarborough P, Webster P, Rayner M. The burden of alcohol-related ill health in the United Kingdom. J Public Health (Oxf). 2009 Sep;31(3):366-73.
- Baser O, Chalk M, Rawson R, Gastfriend DR. Alcohol dependence treatments: comprehensive healthcare costs, utilization outcomes, and pharmacotherapy persistence. Am J Manag Care. 2011 Jun;17 Suppl 8:S222-34.
- Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla D, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe. Geneva: European Association for the Study of the Liver; 2013.
- Camacho J, Trabada E. La infraclase urbana: algunos perfiles de la exclusión social. Documentación social. 2000; 119: 213-228.
- Catalá-López F, Gènova-Maleras R, Alvarez-Martín E, Fernández de Larrea-Baz N,Morant-Ginestar C. Burden of disease in adolescents and young people in Spain. Rev Psiquiatr Salud Ment. 2012 Aug 29.
- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas: Informe sobre Alcohol. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
- Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. Addiction. 2000 Oct;95(10):1505-23.
- Dirección General de Tráfico. Guía de educación vial en internet. Salamanca: Dirección General de Tráfico; 2002.
- Ditsuwan V, Lennert Veerman J, Bertram M, Vos T. Cost-effectiveness of interventions for reducing road traffic injuries related to driving under the influence of alcohol. Value Health. 2013 Jan-Feb;16(1):23-30.
- Drummond M, O´Brien B, Stoddart G, Torrance G. Methods for the economic evaluation of health care programmes. Oxford: Oxford University Press; 2000.
- Dutch Mental Health Association. Multidisciplinary Guideline Development GGZ. Alcohol Use Disorders Guideline for the diagnosis and treatment of adult patients with an alcohol use disorder. 2009.
- European Union. Alcohol, work and productivity: Scientific Opinion of the Science Group of the European Alcohol and Health Forum. September 2011. [acceso 31 de marzo de 2013]. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/alcohol/docs/science_02_en.pdf
- European Workplace and Alcohol. Evidence review alcohol and the workplace. EWA. December 2011.
- Fleming MF, Mundt MP, French MT, Manwell LB, Stauffacher EA, Barry KL. Benefit-cost analysis of brief physician advice with problem drinkers in primary care settings. Med Care. 2000 Jan;38(1):7-18.
- García-Sempere A, Portella E. Los estudios del coste del alcoholismo: marco conceptual, limitaciones y resultados en España. Adicciones. 2002; 14 Supl 1: 141-153.
- Gentilello LM, Ebel BE, Wickizer TM, Salkever DS, Rivara FP. Alcohol interventions for trauma patients treated in emergency departments and hospitals: a cost benefit analysis. Ann Surg. 2005 Apr;241(4):541-50.
- Godfrey C. Assessing the cost-effectiveness of alcohol services. J Ment Health, 1994; 3: 3-21.
- Goldsmith L, Hutchison B, Hurley J. Economic evaluation across the 4 faces of prevention: A Canadian perspective. Montreal: University McMaster Press; 2004.

- Harwood H. Updating Estimates of the Economic Costs of Alcohol Abuse in the United States: Estimates, Update Methods and Data. Report prepared by the The Lewin Group for the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2000.
- Harwood H. Economic Costs of Fetal Alcohol Syndrome. Fairfax, VA: The Lewin Group; 2003.
- Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Víctimas mortales en accidentes de tráfico. Memoria 2011. [acceso 31 de marzo de 2013]. Disponible en: http://www.lamoncloa.gob.es/NR/rdonlyres/3753AB6F-C446-4991-B84C-01C464F87600/208419/MemoriaTrafico2011.pdf
- Ivano Scandurra R, García-Altés A, Nebot M. Impacto social del consumo abusivo de alcohol en el estado español. Consumo, coste y políticas. Rev Esp Salud Pública 2011; 85: 141-147.
- KPMG 2001. Kosten en baten van alcoholzorg en preventie. [Costs and benefits of alcohol rehabilitation and prevention.] Final Report. Hoofddorp: KPMG, February 2001.
- López JM. Impacto social y económico del abuso del consumo de alcohol. Rev Esp Econ Salud. 2005; 4(2): 82-3.
- Ludbrook A, Godfrey C, Wyness L, Parrott S, Haw S, Napper M et al., Effective and cost-effective measures to reduce alcohol misuse in Scotland. Edinburgh: Scottish Executive Health Department; 2002.
- Lupton Ch. El impacto financiero del SAF. Rockville, MD: SAMHSA FASD Center for Excellence; 2003. [acceso 31 de marzo de 2013]. Disponible en: http://fasdcenter.samhsa.gov/fasdsp/publications/cost.aspx
- Mark TL, Montejano LB, Kranzler HR, Chalk M, Gastfriend DR. Comparison of healthcare utilization among patients treated with alcoholism medications. Am J Manag Care. 2010;16(12):879-88.
- Meads C, Ting S, Dretzke J, Bayliss S. A systematic review of the clinical and cost-effectiveness of psychological therapy involving family and friends in alcohol misuse or dependence. Birmingham: University of Birmingham, Department of Public Health and Epidemiology. West Midlands Health Technology Assessment Collaboration Report; 65. 2007.
- Medina-Mora ME, García-Téllez I, Cortina D, Orozco R, Robles R, Vázquez-Pérez L, Real T, Chisholm D. Estudio de costo-efectividad de intervenciones para prevenir el abuso de alcohol en México. Salud Mental 2010;33:373-378.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Norma año 2011. AP-GRD version 27. Madrid, 2013. [acceso 31 de marzo de 2013]. Disponible en: http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/docs/NORMAGRD2011/NORMA_ESTATAL_2011_AP27_SNS.xls
- Mohapatra S, Patra J, Popova S, Duhig A, Rehm J. Social cost of heavy drinking and alcohol dependence in high-income countries. Int J Public Health. 2010 Jun;55(3):149-57.
- Morgan TB, Crane DR. Cost-effectiveness of family-based substance abuse treatment. J Marital Fam Ther. 2010 Oct;36(4):486-98.
- Mortimer D, Segal L. Economic evaluation of interventions for problem drinking and alcohol dependence: cost per QALY estimates. Alcohol Alcohol. 2005 Nov-Dec;40(6):549-55.
- National Board of Health, Danish Center for Evaluation and Health Technology Assessment Treatment of alcohol dependence – a Health Technology Assessment Copenhagen: National Board of Health, Danish Center for Evaluation and Health Technology Assessment, 2006 Health Technology Assessment 2006; 8(2).
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Alcohol-use disorders: preventing harmful drinking. Costing report. Implementing NICE guidance. NICE public health guidance 24. 2010.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Alcohol-use disorders diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence National Clinical Practice Guideline 115. 2011
- Ochoa R, Fierro I, Yánez JL, Álvarez FJ. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España: 1999-2004. Valladolid: Instituto de Estudios de Alcohol y Drogas, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid; 2006.
- Palmer AJ, Neeser K, Weiss C, Brandt A, Comte S, Fox M. The long-term cost effectiveness of improving alcohol abstinence with adjuvant acamprosate. Alcohol Alcohol, 2000; 35: 478-492.

- Parrott S, Godfrey C, Heather N, Clark J, Ryan T. Cost and outcome analysis of two alcohol detoxification services. Alcohol Alcohol. 2006 Jan-Feb;41(1):84-91.
- Pettinati HM, Meyers K, Evans BD, Ruetsch CR, Kaplan FN, Jensen JM, Hadley TR. Inpatient alcohol treatment in a private healthcare setting: which patients benefit and at what cost? Am J Addict. 1999 Summer;8(3):220-33.
- Popova S, Mohapatra S, Patra J, Duhig A, Rehm J. A literature review of cost-benefit analyses for the treatment of alcohol dependence. Int J Environ Res Public Health. 2011 Aug;8(8):3351-64.
- Portella E, Ridao M, Carrillo E, Ribas E, Ribó C, Salvat M. El alcohol y su abuso: Impacto socioeconómico. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 1998.
- Raistrick D, Heather N, Godfrey C. Review of the Effectiveness of Treatment for Alcohol Problems. London: National Treatment Agency for Substance Misuse (NHS); 2006.
- Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Alfaro M. Patrón de mortalidad en España, 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
- Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. Lancet. 2009 Jun 27;373(9682):2223-33.
- Rehm J. The risks associated with alcohol use and alcoholism. Alcohol Res Health. 2011; 34(2): 135–143.
- Rehm, J.; Gmel, G.; Ph.D., Sempos, CT.Ph.D., and Trevisan, M., Alcohol–Related Morbidity and Mortality. Alcohol Research & Health. Vol. 27, No. 1, 2002.
- Rehm J, Shield K, Rehm MX, Gmel G, Frick U. Alcohol consumption, alcohol dependence and attributable burden of disease in Europe. *Potential gains from effective interventions for alcohol dependence. Toronto: Centre for Addiction and Mental Health; 2012*.
- Ribas E, Portella E, Ridao M, Carrillo E, Camacho C. Los costes derivados del consumo de alcohol para el sistema productivo de España. Adicciones, 1999; 11(1): 33-6.
- Royal College of Physicians. Alcohol: can the NHS afford it? London: Royal College of Physicians; 2001.
- Schadlich PK, Brecht JG. The cost effectiveness of acamprosate in the treatment of alcoholism. Economic evaluation of the prevention of relapse with acamprosate in management of alcoholism (PRAMA) study. Pharmacoeconomics, 1998; 13: 743-755.
- Slattery J, Chick J, Cochrane M, Craig J, Godfrey C, Kohli H et al., Prevention of Relapse in Alcohol Dependence. Health Technology Assessment Report 3. Glasgow: Health Technology Board for Scotland; 2003.
- Taylor BJ, Shield KD, Rehm JT. Combining best evidence: a novel method to calculate the alcohol-attributable fraction and its variance for injury mortality. BMC Public Health. 2011 Apr 27;11:265.
- Torquero de la Torre, F. Et alt. Guía de la buena práctica clínica en el uso y abuso de alcohol. Ministerio de sanidad y Organización médica Colegial. Madrid. 2006.
- UKATT Research Team. Cost effectiveness of treatment for alcohol problems: findings of the randomised UK alcohol treatment trial (UKATT). BMJ. 2005 Sep 10;331(7516):544.
- Vos T, Carter R, Barendregt J, Mihalopoulos C, Veerman JL, Magnus A, Cobiac L, Bertram MY, Wallace AL, ACE–Prevention Team. Assessing Cost-Effectiveness in Prevention (ACE–Prevention): Final Report. University of Queensland, Brisbane and Deakin University, Melbourne; 2010.
- World Health Organization. Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization; 2009.
- World Health Organization. Global status report on alcohol and health. Geneva: World Health Organization; 2011.

- World Health Organization-Regional Office for Europe. European action plan to reduce the harmful use of alcohol 2012–2020. Copenhagen: World Health Organization-Regional Office for Europe; 2011. [acceso 31 de marzo de 2013]. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/147732/RC61_wd13E_Alcohol_111372_ver2012.pdf
- Zador PL. Alcohol-related relative risk of fatal driver injuries in relation to driver age and sex. J Stud Alcohol. 1991 Jul;52(4):302-10.
- Zarkin GA, Bray JW, Aldridge A, Mitra D, Mills MJ, Couper DJ, Cisler RA; COMBINE Cost-Effectiveness Research Group. Cost and cost-effectiveness of the COMBINE study in alcohol-dependent patients. Arch Gen Psychiatry. 2008 Oct;65(10):1214-21.