

MONOGRAFÍA ALCOHOL

Editor: Antoni Gual



adicciones

Vol. 14, suplemento 1
2002

Subvencionado por:

Delegación del Gobierno para
el Plan Nacional sobre Drogas



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

DIRIGIR CORRESPONDENCIA A:

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

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

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

MONOGRAFÍA ALCOHOL

Editor: Antoni Gual

Indice

PRÓLOGO. Preface.	
<i>Robles, G.</i>	5
INTRODUCCIÓN. EVOLUCIÓN DEL ALCOHOLISMO Y SU ASISTENCIA EN ESPAÑA.	
<i>Introduction. Evolution of alcoholism and its treatment in Spain.</i>	
<i>Santo-Domingo, J.</i>	7
1. EL ALCOHOL DESDE UNA PERSPECTIVA BIOQUÍMICA. Biochemistry of alcohol.	
ALCOHOL Y METABOLISMO HUMANO. Alcohol and human metabolism.	
<i>Aragón, C.; Miquel, M.; Correa, M.; Sanchis-Segura, C.</i>	23
EFFECTOS DEL ALCOHOL EN LA FISIOLÓGIA HUMANA.	
<i>Effects of alcohol in human physiology.</i>	
<i>Estruch, R.</i>	43
BASES BIOQUÍMICAS Y NEUROBIOLÓGICAS DE LA ADICCIÓN AL ALCOHOL. Biochemical and neurobiological basis of alcohol dependence.	
<i>Ayesta, F. J.</i>	63
2. TENDENCIAS DE CONSUMO ALCOHÓLICO EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA.	
Alcohol drinking patterns in Spain.	
CONSUMO ALCOHÓLICO EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA. Alcohol consumption in Spanish general population.	
<i>Sánchez, L.</i>	79
CONSUMO DE ALCOHOL EN LA POBLACIÓN JUVENIL. Alcohol consumption in young people.	
<i>Sánchez, L.</i>	99
3. ASPECTOS SOCIOLÓGICOS Y ECONÓMICOS DEL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN ESPAÑA. Sociological and economical aspects of alcohol consumption in Spain.	
IMAGEN SOCIAL DE LAS BEBIDAS ALCOHÓLICAS. The social image of alcoholic drinks.	
<i>Pascual, F.</i>	115
PERCEPCIÓN DEL ALCOHOL ENTRE LOS JÓVENES. Alcohol perception among youth.	
<i>Pascual, F.</i>	123
PUBLICIDAD DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS. ALGUNAS RAZONES PARA ESTABLECER UNOS LÍMITES. Alcoholic drinks advertising. Some reasons to establish a few limits.	
<i>Sánchez, R.</i>	133
LOS ESTUDIOS DEL COSTE DEL ALCOHOLISMO: MARCO CONCEPTUAL, LIMITACIONES Y RESULTADOS EN ESPAÑA. Cost of illness studies: conceptual framework, limits and results in Spain.	
<i>García-Sempere, A.; Portella, E.</i>	141
4. ALCOHOL Y PATOLOGÍA CLÍNICA. Alcohol and clinical pathology.	
PATOLOGÍA ORGÁNICA. Somatic pathology.	
<i>Parés, A.; Caballería, J.</i>	155
INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA. Acute alcohol intoxication.	
<i>Izquierdo, M.</i>	175

PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA ASOCIADA AL ALCOHOLISMO. <i>Alcoholism and psychiatric comorbidity.</i>	
Casas, M.; Guardia, J.	195
5. ALCOHOL Y PATOLOGÍA SOCIAL. <i>Alcohol and social problems.</i>	
PATOLOGÍA FAMILIAR Y VIOLENCIA DOMÉSTICA. <i>Family problems and domestic violence.</i>	
García, M. P.	221
PROBLEMAS LABORALES ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL. <i>Alcohol-related work problems.</i>	
Bastida, N.	239
ALCOHOL Y EXCLUSIÓN SOCIAL. <i>Alcohol and social exclusion.</i>	
Cañuelo, B.	251
ALCOHOL Y EMIGRACIÓN: LOS PROBLEMAS DE MEDICIÓN EN LA INVESTIGACIÓN SOBRE EL CONSUMO DE ALCOHOL ENTRE INMIGRANTES MARROQUÍES Y TURCOS. <i>Alcohol and migrations: problems in the measurement of alcohol consumption in Turkish and Moroccan immigrants.</i>	
Dottinga, A.; Van Den Eijnden, R.; San José, B.; Garretsen, H.; Bosveld, W.	261
LESIONES Y ALCOHOL: DE LA EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA A LA ACCIÓN PREVENTIVA. <i>Casualties and alcohol: from epidemiological evidence to preventive actions.</i>	
Plasència, A.	279
6. ABORDAJE DE LOS PROBLEMAS GENERADOS POR EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS. <i>Clinical treatment of alcohol related problems.</i>	
EL ALCOHOL COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. LA RESPONSABILIDAD DE LOS PODERES PÚBLICOS. <i>Alcohol as a public health problem. Responsibilities of public institutions.</i>	
Pérez, B.	291
POLÍTICAS INSTITUCIONALES DE PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS DE SALUD GENERADOS POR EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN ESPAÑA Y EUROPA. <i>Institutional policies in Spain and Europe to prevent alcohol-related health problems.</i>	
Robledo, T.	303
ESTRATEGIAS PREVENTIVAS DEL ABUSO DE ALCOHOL. <i>Strategies to prevent alcohol abuse.</i>	
Calafat, A.	317
EFFECTIVIDAD DE LAS TÉCNICAS DE CONSEJO BREVE. <i>Effectivity of brief interventions.</i>	
Rodríguez-Martos, A.	337
INTERVENCIÓN EN POBLACIONES DE RIESGO (I): LOS HIJOS DE ALCOHÓLICOS. <i>Interventions in populations at risk (I): children of alcoholics.</i>	
Díaz, R.; Ferri, M ^a J.	353
INTERVENCIÓN EN POBLACIONES DE RIESGO (2): LOS BEBEDORES DE RIESGO. <i>Interventions in populations at risk (II): risky drinkers.</i>	
Colom, J.; Contel, M.; Segura, L.; Gual, A.	375
INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN EN ALCOHOLISMO. <i>Evaluation instruments in alcoholism.</i>	
Sáiz, P. A.; G-Portilla, M ^a P.; Paredes, M ^a B.; Bascarán, M ^a T.; Bobes, J.	387
ORGANIZACIÓN DE LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA. MODELOS DE INTERVENCIÓN. <i>Setting a treatment strategy. Conceptual models.</i>	
Gual, A.	405
TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS. <i>Psychological treatment.</i>	
Martín, L. J.	409
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: LA DESINTOXICACIÓN. <i>Pharmacological treatment: Detoxification.</i>	
Soler, P. A.; Guasch, M.	421
FARMACOTERAPIA DE LA DESHABITUACIÓN ALCOHÓLICA. NUEVOS FÁRMACOS, NUEVOS CONCEPTOS. <i>Pharmacological treatment during rehabilitation. New drugs and new concepts.</i>	
Balcells, M.; Gual, A.	439
EPÍLOGO. <i>Epilogue.</i>	
Gual, A.	449

Prólogo

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

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

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

Desde la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas venimos trabajando en ésta área desde hace varios años. Sirvan como muestra los simposiums organizados con Socidrogalcohol sobre 'Alcohol y jóvenes' (Madrid, 1998) y 'Alcohol y violencia

doméstica' (Madrid, 1999), o las investigaciones y cursos de formación que en los últimos años venimos financiando sobre alcohol. Pero, si bien está fuera de toda duda la importancia que desde la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas hemos otorgado al alcohol en los últimos años, no es menos cierto que en la actualidad esa importancia se ha convertido en prioridad absoluta.

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

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

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

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

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

temas clásicos, como el tratamiento del alcoholismo, hasta el abordaje de situaciones nuevas, como el problema del alcohol en la población inmigrante. Asimismo tampoco se evitan temas a menudo silenciados como el de la marginación, la violencia doméstica o los hijos de alcohólicos.

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

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

GONZALO ROBLES OROZCO

Delegado del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Introducción: Evolución del alcoholismo y su asistencia en España

SANTO-DOMINGO, J.

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

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

Resumen

En este trabajo se hace una narración de la evolución y de los momentos epidemiológicos, conceptuales y asistenciales del alcoholismo en España en el siglo pasado y hasta la actualidad. Después de la preocupación social e higienista de principios de siglo, se describe la actividad de la Liga Española de Higiene Mental en relación con el alcoholismo, así como la integración de la atención a este problema en la organización de la asistencia psiquiátrica que se estructuró desde fines del XIX, y durante el primer tercio del XX, analizándose las realizaciones legales y asistenciales del Consejo Superior Psiquiátrico hasta la guerra civil, en relación con los alcohólicos. Se destaca el papel germinal representado por algunos dispositivos psiquiátricos en la atención específica a los pacientes alcohólicos. Se analiza la asistencia específica para el alcoholismo desarrollada ya a partir de los años 60 por los dispensarios antialcohólicos del PANAP, así como la labor de la Comisión Interministerial para el alcoholismo y las dependencias de los años 75, y el nacimiento de sociedades científicas y asociaciones de ex-enfermos. Se analiza posteriormente el comienzo de las actividades autonómicas en relación con el alcoholismo así como la evolución de su asistencia hasta el momento actual, resaltando la heterogeneidad actual del nivel de las mismas, en las diversas autonomías. En el trabajo se describen tanto las variaciones epidemiológicas de los problemas del alcoholismo en los distintos momentos, como la asistencia y tratamientos disponibles en ellos, tanto en el sector sanitario público como privado. Así mismo, se esbozan las concepciones teóricas subyacentes a las acciones asistenciales y las técnicas terapéuticas. Finalmente, se expone la necesidad de poner al día e integrar los recursos sanitarios y sociales hoy disponibles para afrontar los graves problemas planteados por el alcoholismo en la actualidad al mismo nivel que otros problemas análogos.

Palabras clave: alcoholismo, tratamiento, España, historia.

Summary

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

Key words: alcoholism, treatment, Spain, history.

El uso de las bebidas alcohólicas, comienza a plantearse como problema social, colectivo, cuando se dan unas circunstancias sociales y culturales que por una parte fomentan y hacen posible su uso generalizado, con todas sus consecuencias, y por otra parte, se desarrollan actitudes contrarias, de rechazo, incompatibles con el uso considerado excesivo, e incluso con cualquier uso de alcohol. En su desarrollo histórico, tanto los patrones de consumo de alcohol, como los de consecuencias de dicho consumo, han sido considerados en formas diferentes según la cultura en que se han producido, que en cada momento ha reaccionado diferentemente en función de sus propios valores y situación.

El área geográfica y cultural en la que se encuentra España, en el sur de Europa, determinó durante mucho tiempo que los problemas derivados del uso de alcohol, tuvieran bastante en común con los otros países de la misma área, sobre todo Francia, tanto en la forma de presentarse, como en la manera de ser afrontados. Efectivamente, aunque con un cierto retraso y con diferencias territoriales que incluso pueden rastrear-se en la actualidad, se fueron produciendo las transformaciones económicas y culturales inherentes al paso de una sociedad agraria a las primeras fases de desarrollo industrial. En este sentido, a fines del siglo XIX, el alcoholismo colectivo ya estaba planteado como una cuestión de interés sanitario y social incluso prioritario en algunos medios sociales y científicos más avanzados. En aquellas épocas de fin y comienzos de siglo, tanto los partidos políticos progresistas como los medios sanitarios, comenzaron a mostrarse no solo sensibles sino también beligerantes en el tema del alcoholismo, fuera para considerarlo integrado en la "cuestión social" fuera para tratarlo en el ámbito de la higiene y salubridad.

En el plano social, la lucha contra el alcoholismo, en relativamente poco tiempo, pasó a situarse en íntima relación con cuestiones

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

La existencia de Asociaciones y Ligas contra el Alcoholismo, en España ocurrió relativamente tarde y como movimiento cívico, tuvo poco y efímero desarrollo y poca influencia real en el devenir de las actividades antialcohólicas. Como más antiguas y también de breve existencia, se citan la Sociedad Española contra el Alcoholismo, de carácter oficial, y la Liga Antialcohólica Española, de carácter privado. Los movimientos de temperancia de raíz cívica e incluso religiosa han sido en general muy escasos y débiles. Solo en épocas relativamente recientes, han comenzado a desarrollarse movimientos asociativos para defenderse del alcoholismo, por parte de los propios pacientes y sus familiares.

La sensibilidad de los medios sanitarios ante los problemas que el alcoholismo planteaba en una sociedad en desarrollo industrial, fue alta, en una época en que la higiene y la prevención de las enfermedades eran metas que los países europeos iban logrando con éxito creciente. Por esta razón, la actitud higienista integró también la lucha contra el alcoholismo como uno de sus pilares para el logro de una sociedad mas sana. Los medios de acción de esta actitud higienista frente el alcohol, coincidieron desde el principio con los preconizados en los medios sociales, políticos e incluso religiosos. El logro de condiciones ambientales sanas y de una organización apropiada de la vida personal y social, aparecían íntimamente entrelazadas con la evitación del habito de beber y por ende del alcoholismo con todas sus complicaciones. Caracterizaron a esa época la proliferación de

estudios, escritos y memorias científicas dedicadas a objetivar y divulgar en los medios científicos las consecuencias sanitarias y sociales del abuso del alcohol y el alcoholismo, y así mismo la edición de opúsculos y folletos, a veces en forma de cartillas sanitarias con intención de una acción educativa en el nivel individual. Este tipo de actividades se produjo sobre todo en el ámbito de algunas sociedades científicas, sanitarias y también jurídicas, y también en el seno de agregados de población en pleno desarrollo industrial como eran Cataluña, el País Vasco, Madrid y pocos más.

II

Si la influencia europea y extranjera en general fue importante para los movimientos sociales e higiénicos descritos, no sucedió lo mismo con la asistencia a los pacientes alcohólicos. Después del desarrollo generalizado en el mundo occidental de los manicomios como centros de tratamiento de los enfermos mentales en el siglo XIX, sucedió una etapa de especialización asistencial, y concretamente tanto en Europa como en los Estados Unidos, comenzaron a ponerse en marcha centros específicos para el internamiento de los enfermos alcohólicos, basados en la abstinencia. Ello ocurrió también en países de la Europa central y así mismo en Francia, país modélico para España en tantas cuestiones administrativas y sanitarias. En España no llegó a plantearse la necesidad de tal diversificación asistencial, y la asistencia en régimen de internamiento al paciente alcohólico, quedó indiferenciada en este sentido de la asistencia a los otros pacientes mentales, y articulada en el régimen administrativo de los centros de beneficencia primero (1822) y más tarde en los departamentos psiquiátricos de los hospitales provinciales (1870) y en los manicomios provinciales (1887). Esta falta de atención asistencial diferenciada inicial, trajo como consecuencia fundamental, que desde el punto de vista sanitario, el alcoholis-

mo quedase implícitamente inscrito a todos los efectos en el ámbito de la psiquiatría en general.

Hacia fines del XIX y principios del XX, comenzaron a ponerse de manifiesto las insuficiencias e inadecuaciones del sistema asistencial psiquiátrico fuertemente burocratizado, regido con escasos o nulos criterios científicos y realizado con equipos de personal poco o nada profesionalizados. Sobre todo en Cataluña y Madrid, y también en otros lugares, fue haciéndose patente en el medio científico y entre los profesionales neuropsiquiatras, la necesidad de un cambio asistencial que implicaba actividades sociales y su propia organización profesional.

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

Desde sus primeras asambleas nacionales, así como en todas sus actividades la Liga Española de Higiene Mental concedió una atención específica de primer orden a los problemas relacionados con el alcoholismo y las otras toxicomanías, proponiendo medidas y soluciones tanto para los aspectos preventivos como asistenciales, con consciencia de

sus implicaciones sociales y sanitarias generales, siempre considerándolos en la perspectiva psiquiátrica y de salud mental. La mayor parte de sus propuestas, como la inmensa mayoría de las referentes a otras cuestiones psiquiátricas, no pudieron ser atendidas ni entonces ni posteriormente. En algún aspecto, se logró alguna modificación. Dos fueron particularmente relevantes para la asistencia a los pacientes alcohólicos: la normativa legal para la asistencia psiquiátrica, y el proyecto de los dispensarios de higiene mental y toxicomanías.

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

La consideración psiquiátrica del toxicómano en general y el alcohólico en particular, también se confirmó explícitamente en el orden jurídico penal. Así, las reformas que se hicieron del Código Penal de 1870, en 1932 y posteriormente en 1944, vinieron a considerar la embriaguez plena y fortuita como motivo de inimputabilidad y la embriaguez no fortuita como circunstancia atenuante “siempre que no se haya producido con animo de delinquir”. El mismo espíritu anima el párrafo 2 del artículo 20 del vigente Código Penal de 1995, en el cual se hace referencia a los estados de intoxicación y también de abstinencia cuando exista dependencia de alcohol u otras drogas. También se hace mención de medidas de seguridad, que incluyen tratamientos extrahospitalarios impuestos judicialmente. La Ley de Vagos y Maleantes de 1933, tam-

bién preveía el funcionamiento de centros de temperancia (“casas de templanza”) y colonias de trabajo en los que se recogieran preventivamente los toxicómanos y alcohólicos con conductas socialmente peligrosas. Sin embargo y como ha solido ser lo habitual en este tipo de legislaciones, la previsión legal no fue seguida en la práctica, ni entonces ni después, de la provisión asistencial de los dispositivos necesarios.

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

III

La situación asistencial del paciente alcohólico en el siglo XX, hasta bastante después de la guerra civil, hasta los años 60, estuvo integrada y sin diferenciar en la asistencia psiquiátrica general, tanto en el nivel hospitalario como en el extrahospitalario. Aunque el alcoholismo, como conjunto de problemas sanitarios y sociales producidos por el abuso de alcohol, que afectaban al individuo y a la sociedad, seguía siendo percibido por los sanitarios, los higienistas, los juristas y otros agen-

tes sociales como un peligro y una lacra de los que la sociedad debía defenderse y protegerse, los conceptos y actitudes psiquiátricas habían evolucionado diferentemente. En efecto, después de la conceptualización psiquiátrica de la apetencia descontrolada de sustancias a lo largo del siglo XIX, como alteraciones patológicas en sí mismas (toxicomanías) en la primera mitad del siglo XX se asiste en general a una relativa despsiquiatrización del alcoholismo, en el sentido de que salvo excepciones, mientras se consideran de incumbencia y competencia psiquiátrica fundamentalmente las complicaciones tóxicas del uso de alcohol (toxifrenias alcohólicas), la conducta alcohólica en sí misma es desatendida o como mucho puesta en relación con anomalías y reacciones de la personalidad, que en la época interesaban poco a la psiquiatría pesada ocupada con las grandes psicosis. Los tratados clásicos de psiquiatría de entonces reflejan bastante bien la cuestión, sobre todo los alemanes, que tanto influyeron en el pensamiento psiquiátrico español de aquella primera mitad del siglo XX y aún posteriormente.

La hospitalización de los alcohólicos, generalmente realizada a causa de alguna de sus complicaciones psiquiátricas mayores se llevaba a cabo en los departamentos de psiquiatría ("salas de dementes") de los hospitales generales provinciales dependientes de la beneficencia provincial, en definitiva de las Diputaciones Provinciales, y también, directamente en los manicomios, muy frecuentemente concertados con instituciones privadas y situados fuera del ámbito provincial. En cualquier caso, la etiología alcohólica suponía una carga pesada para la asistencia psiquiátrica. Por ejemplo, entre 1891 y 1943, en el Hospital Provincial de Madrid, los diagnósticos alcohólicos, que habían ido creciendo desde 1891, eran el segundo grupo diagnóstico, solo superados por la etiología sífilítica, repartiéndose entre 80% de hombres y 20 % de mujeres, con una mortalidad del 10% y 4,6% respectivamente. Tanto en los departamentos de psiquiatría de hospitales como en los manicomios, se desarrolló en muchos psiquiatras una gran sensibilidad y conciencia

del alcoholismo como un problema social y psiquiátrico. A ellos se deben experiencias asistenciales, investigaciones, publicaciones y sobre todo la formación de nuevos psiquiatras que han seguido transmitiendo su estímulo a generaciones posteriores.

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

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

También colaboró en esta elusión colectiva la tradicional separación entre la psiquiatría y la medicina, tanto en sus aspectos teóricos como prácticos. Los pacientes portadores de patología corporal de origen alcohólico (cirróticos, polineuríticos, etc.) recibían la atención médica al nivel disponible en cada momento, pero no eran tratados específicamente de su situación adictiva. Tanto la insuficiente y escomotizada formación psiquiátrica de los estudiantes de medicina, como la situación práctica asistencial, además de la ya aludida

desconsideración de la propia psiquiatría a los procesos adictivos, colaboraron a generar a lo largo de los años una percepción selectiva y distorsionada de los pacientes alcohólicos y de sus necesidades terapéuticas y asistenciales. Todavía es llamativo en el momento actual, la gran discordancia existente entre la prevalencia de alcohólicos en la comunidad, y la muy escasa proporción de ellos que acceden a tratamiento específico a través de los dispositivos asistenciales generales y psiquiátricos.

IV

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

El Seguro Obligatorio de Enfermedad, atendió prioritariamente en su inicio (1944) la patología médico-quirúrgica del trabajador y su familia, y solo secundariamente y en forma muy limitada comenzó a prestar asistencia en determinadas especialidades. Concretamente, la asistencia psiquiátrica fue dejada de lado desde el comienzo, con el argumento de que legalmente era responsabilidad de las instituciones provinciales, las Diputaciones. Mas tardíamente, comenzaron

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

Hacia los años 50, mientras la descripción tópica que se hacía del consumo del alcohol en España, hacía referencia a una forma de consumo y de alcoholización colectiva mediterránea, con la bebida alcohólica fundamental, el vino, incorporado a la dieta, y consumos medios controlados, sin grave problemática social, lo cierto era que los datos reales indicaban un aumento progresivo del consumo de alcohol, el aumento de consumo de licores, una expresividad social y sanitaria importante y creciente de los consumos altos, y una problemática psiquiátrica también creciente, con aumento de hospitalizaciones debidas al alcohol, tanto en servicios de psiquiatría de hospitales generales, como en los sanatorios psiquiátricos.

En estos centros, como se señaló anteriormente existían bastantes psiquiatras, generalmente trabajando en forma aislada, preocupados por el alcoholismo creciente, por ejemplo en Valencia, Murcia, Valladolid, Asturias, Vizcaya, Barcelona y Madrid, entre otros. También debe hacerse mención de equipos especializados en alcoholismo que se organizaron en el ámbito de algún hospital clínico universitario, como el Clínic de Barcelona. Todos ellos, desarrollaron aquellos años una tarea asistencial específica, y sus continuadores han seguido actuando también en la docencia e investigación sobre alcoholismo.

A partir de la actividad de muchos de aquellos incipientes núcleos de trabajo, nacieron también grupos de autoayuda, a veces con el rótulo de Alcohólicos Anónimos. Otras veces grupos con esta denominación o con otra, surgieron en esa época amparados por estructuras religiosas o sociales, incluso sindicales. Con la "estricta observancia" del ideario de Alcohólicos Anónimos, uno de los primeros grupos, se realizaba en la base militar de Torrejón de Ardoz (Madrid), por la iniciativa de alcohólicos americanos, proliferando lentamente después en la población española.

En el año 1955, la administración sanitaria, decidió la fundación de un organismo autónomo público, el Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica (PANAP). En cierta forma, ese organismo oficial debería reasumir funciones del extinguido Consejo Superior Psiquiátrico, además de poder participar por sí mismo en la asistencia psiquiátrica, con sus propios dispositivos. Una de las áreas asignadas a ese organismo, era la actividad preventiva y asistencial en las toxicomanías. Importa destacar aquí, que la actividad del PANAP, estaba determinada por una Junta Rectora, en la que al lado de representantes institucionales, figuraban prestigiosos especialistas en psiquiatría, y que la gestión de las actividades estaba encomendada al Secretario General, un sanitario, un médico del cuerpo de Sanidad Nacional. Fue precisamente la sensibilidad sanitaria del primer y segundo Secretario General (Fernández Turégano y Serigó Segarra), el factor determinante de la puesta en

marcha y la continuidad de actividades concretas asistenciales, preventivas y formativas específicamente dirigidas al alcoholismo. Con esta aportación de los sanitarios a los problemas del alcoholismo, se volvía a poner de manifiesto oportunamente la vigencia y responsabilidad del movimiento higienista frente al alcoholismo.

V

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

En los años 60, la preocupación por la problemática psiquiátrica del alcoholismo, determinó el estudio de la misma en el Congreso Nacional de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, en Pamplona. Así mismo, fueron publicados en 1966 los estudios epidemiológicos sobre alcoholismo, coordinados por el Dispensario Antialcohólico y realizados en varios grupos y muestras de población en España (Madrid, La Coruña y Murcia, entre otros grupos). La importancia de la problemática sanitaria y social, determinó la consideración específica del alcoholismo en los Planes de Desarrollo, determinándose por una parte la extensión de los dispositivos asistenciales extrahospitalarios análogos al Dispensario Antialcohólico, en un Programa sanitario para el alcoholismo, que se llevó a efecto en dieciséis provincias, creando equipos multiprofesionales integrados en Secciones de Psiquia-

tría y Dispensarios de Higiene Mental existentes en los Institutos provinciales de Sanidad. En estos nuevos equipos se integraron y desarrollaron sus actividades con entusiasmo y magníficos resultados psiquiatras y grupos de trabajo que venían desarrollando sus actividades en áreas del alcoholismo con carácter pionero en diversas provincias. Algunos eran psiquiatras que habían puesto en marcha los Dispensarios de Higiene Mental y otros procedían del ámbito hospitalario general y psiquiátrico, y habían logrado formar núcleos de profesionales con gran capacidad y vocación por los problemas del alcoholismo, lo que permitió incluso integrar iniciativas y actividades ya en marcha, por ejemplo en Barcelona, Valencia, Murcia, La Coruña y otras provincias.

Por otra parte, y también a través de los Planes de Desarrollo, se proyectó la transformación y adaptación de un hospital antituberculoso que no había llegado a ser inaugurado (Hospital de la Barranca, en Navacerrada, Madrid), como centro hospitalario para enfermos alcohólicos, siguiendo las experiencias asistenciales de países europeos. Aunque se efectuaron las modificaciones arquitectónicas pertinentes, y se contaba con el presupuesto para personal adecuado, diversas razones del momento fueron demorando su puesta en marcha, y finalmente, y tras pasar unos años en los que la pertinencia de dicho centro de hospitalización específica tal como había sido planteado en momentos anteriores resultaba por lo menos discutible, el centro fue dedicado durante algunos años a residencia temporal, veraniega, para pacientes con deficiencias mentales y de otro tipo. Tampoco en esa ocasión se logró contar a su momento con el centro de hospitalización de alcohólicos para lo que había sido dotado.

En íntima relación con las actividades asistenciales, la red de los dispensarios antialcohólicos, realizó gran número de actividades informativas en diversos ámbitos (generales, sanitarios, educativos, laborales, y muchos otros, a veces muy específicos, como por ejemplo personal policial, jurídico o militar, entre otros). Algunas de estas actividades ori-

ginaron también trabajos de investigación sobre aspectos de la problemática alcohólica en diversos contextos. Tanto la realización de las actividades informativas como las investigaciones, dieron lugar a la edición de medios de difusión (folletos, diapositivas, etc.) y así mismo instrumentos para trabajos de campo y así mismo de valoración clínica y diagnóstico, como una clasificación polidimensional de los alcohólicos, que tuvo repercusión internacional.

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

De cierta trascendencia resultó la organización periódica de Seminarios anuales y cursos oficiales sobre alcoholismo y toxicomanías, apoyadas técnica y financieramente por el PANAP, pero realizadas sucesivamente en diversas provincias, con la participación de los grupos de trabajo respectivos, así como de otros expertos nacionales y extranjeros. Particularmente importante fue el encuentro

en estas reuniones específicas con profesionales que desarrollaban actividades en áreas de alcoholismo incorporados en otras instituciones (hospitales psiquiátricos, hospitales generales, etc.) e incluso privadamente. Estos Seminarios funcionaron entre los años 60 y 70 no solo como lugar de intercambio de información científica, sino como auténtica siembra de actitudes, conocimientos y relaciones, que posteriormente se demostró muy positiva.

También tuvieron proyección positiva en el futuro, dos acciones concretas muy relacionadas con el ambiente de iniciativas y participación descritos. Aunque con escasa diferencia en el tiempo, fue primero la fundación de la Asociación de Ex-Alcohólicos Españoles y después la de la Sociedad Científica para el estudio del Alcoholismo y las Toxicomanías (Socidrogalcohol).

La Asociación de Ex-alcohólicos Españoles, fue fundada para proporcionar un soporte asociativo que hiciera posible contar con la acción de los propios pacientes y de sus familiares, sobre todo para facilitar su proceso de rehabilitación, y también para cooperar en actividades de tipo preventivo. Esta Asociación venía a unirse a la existencia algo anterior de otros grupos de autoayuda, como algunos grupos de Alcohólicos Anónimos (Madrid, Valladolid, Asturias) y otros como Grup-Teral (Cataluña). La Asociación de Ex-alcohólicos trataba de potenciar la relación con los dispositivos sanitarios y sociales, y también de hacer posible las ayudas económicas institucionales. De hecho, sus estatutos fueron adaptados a diversas circunstancias locales en algunas provincias (por ejemplo, la Asociación Valenciana de Ex-alcohólicos) y la actividad de la Asociación fue un factor importante de cristalización para otras Asociaciones y Federaciones posteriores.

Socidrogalcohol, Sociedad Científica para el estudio del Alcoholismo y las Toxicomanías, se fundó en 1969, para hacer posible la colaboración y la integración de los profesionales y científicos que trabajaban en los diversos aspectos y ámbitos relacionados con el alcohol y también con otras sustancias psicotró-

picas de abuso. Su necesidad se había puesto de manifiesto en los sucesivos Seminarios de Alcoholismo que se han referido anteriormente, y de hecho, aquellos Seminarios fueron sustituidos por los Congresos y Jornadas que constituyen una de las actividades más destacadas y sobresalientes de Socidrogalcohol, hasta la actualidad, a la cual se vienen a añadir otras actividades docentes e investigadoras que hacen de esa Sociedad científica una magnífica muestra de integración de esfuerzos de profesionales y científicos de campos diversos que trabajan en una problemática compleja como es el alcoholismo y las dependencias, con una eficiencia y calidad, comparable a las mejores sociedades científicas españolas y extranjeras.

Posteriormente, fue fundada la Sociedad Española de Toxicomanías, que desde su inicio en los años 80 ha sostenido y estimulado actividades científicas, formativas e investigadoras tanto en el área del alcoholismo como en las otras dependencias, colaborando en ello con otras instituciones y sociedades.

De hecho, y partir de entonces, la actividad científica desarrollada en el campo del alcoholismo, ha alcanzado un nivel internacional apreciable, y se publica en revistas de gran difusión nacional e internacional como son Drogalcohol, Trastornos Adictivos y Revista Española de Adicciones, cuyo análisis, junto con el de los libros de actas de los congresos de las sociedades (Socidrogalcohol, etc.) permite conocer en profundidad el nivel de la investigación española en alcoholismo.

VI

Hacia los primeros años 70, el incremento del alcoholismo con toda su problemática sanitaria y social era muy patente, así como la existencia de factores sociales como el desarrollo industrial y económico, y la emigración interior y exterior, entre otros, que influían en ese aumento, y en el cambio de características de los patrones de bebida, así como de los patrones de consecuencias alco-

hólicas, tanto en cantidad como en calidad. A partir de estos años 70 y hasta la actualidad, han ido apareciendo con frecuencia creciente, informes epidemiológicos realizados en muestras generales y seleccionadas de población por grupos de trabajo diferentes, cada vez con técnicas mas adecuadas, que han puesto de manifiesto las características y muchos de los factores determinantes de los cambios. También se habían puesto de manifiesto, de una forma aguda y con repercusiones que alarmaron a la sociedad por diversas razones, el aumento y cambio en los patrones de consumo de sustancias psicotrópicas, algunas de ellas desconocidas anteriormente en España y otras tradicionalmente limitadas a ciertos medios (sanitarios, militares).

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

del alcoholismo y los problemas derivados de las drogas.

En la realidad, los trabajos de la Comisión Interministerial, sirvieron básicamente para poner en marcha lo que sería y sigue siendo el Plan Nacional sobre Drogas. Deliberadamente, se eliminó entonces la referencia explícita al alcoholismo. Algunas personas dieron la explicación de que el alcoholismo ya estaba siendo atendido en el sistema sanitario. Obviamente, se referían al tratamiento y asistencia de algunas de las complicaciones sanitarias del alcoholismo, como por ejemplo las cirrosis hepática, ya que en el informe de la Comisión quedaba clara la inexistencia de sistemas y dispositivos adecuados y suficientes en calidad y cantidad para atender el problema.

Por supuesto, el Plan dedicó sus actividades al afrontamiento de los problemas relacionados con las drogas, desarrollando y coordinándose con el trabajo de los planes de drogas autonómicos. Estos fueron rápidamente potenciados en recursos, así como diversas instituciones y asociaciones de raíz oficial y privada. Solo en los últimos años 90, el Plan Nacional ha comenzado una actuación específica frente al alcoholismo, cuya importancia sanitaria y social se comienza a valorar y a investigar al mismo nivel que la de las otras sustancias psicotrópicas y frente a las cuales se comienzan a diseñar líneas de actuaciones preventivas.

VII

Los cambios institucionales vividos por España entre los años 75 y 80, con la base de la Constitución democrática, y entre ellos el advenimiento del estado de las autonomías, afectaron también la asistencia y la atención que se venía prestando al alcoholismo. En términos generales, las consejerías de salud de los gobiernos autonómicos o sus estructuras homologas, se hicieron cargo de los dispositivos existentes con anterioridad, entre otros, los Dispensarios Antialcohólicos, donde existi-

an. En algunas autonomías, los equipos profesionales específicos fueron el germen de otros dispositivos específicamente antialcohólicos, mientras en otras, se asistió a una dilución de profesionales por ejemplo en los programas de asistencia psiquiátrica y salud mental.

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

A veces como origen de estos cambios, ha existido la actitud subyacente de que el hecho de ser profesional de la psiquiatría, suponía en sí mismo la capacitación necesaria y suficiente para asistir cualquier tipo de dependencia de sustancias, incluido el alcoholismo, como cualquier otra patología mental y que no era necesaria en modo alguno una dedicación especial a estos temas, ni en el nivel profesional, ni en el organizativo asistencial. La normativa sanitaria vigente más elevada en la actualidad, la Ley de Sanidad (1986) que en su artículo 20 se ocupa de la asistencia a la salud mental, en sus principios no hace ninguna referencia explícita a los problemas del alcoholismo y las otras drogodependencias, mientras hace mención de la

consideración especial que habrá de tenerse con problemas como la psiquiatría infantil y la psicogeriatría. También ha existido la actitud opuesta, de que los problemas del alcoholismo y las otras dependencias, no son problemas psiquiátricos en sí mismos, sino solamente por algunas de sus complicaciones. Esta actitud puede incluirse en lo que se ha descrito como “despsiquiatrización” del alcoholismo y las dependencias en general, que tenía sus raíces en la psiquiatría clásica y tradicional de la primera mitad de siglo. Mientras la patología tóxica del alcoholismo se describía e investigaba entonces con todo rigor, las raíces etiopatogénicas de las dependencias quedaban volatilizadas e inatendidas entre los rasgos y las alteraciones de la personalidad y los hábitos culturales y sociales de la bebida, valorados a veces como positivos. En el origen de esta actitud elusiva y rechazante a veces también han influido consideraciones menos teóricas, relacionadas con el problemático manejo de los alcohólicos y dependientes de drogas.

VIII

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

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

En la Comunidad de Madrid, en los años 80, comenzó a funcionar dentro de un hospital psiquiátrico, una unidad específica para deshabituación de pacientes alcohólicos. En 1990, se estructuró un programa de actividades sanitarias para el alcoholismo, integrado dentro del Servicio de Salud de la Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid. Este programa, siguiendo criterios de asistencia comunitaria sin dar lugar a un sistema específico, pretendía integrar la atención a los alcohólicos en los diferentes dispositivos y niveles asistenciales del sistema sanitario general (atención primaria, salud mental y psiquiatría, hospitalización general) así como apoyar el funcionamiento de asociaciones de autoayuda y rehabilitación. En la práctica se demostró muy poco eficiente, desarrollándose en forma muy diferente, incoordinada e incompleta según las áreas.

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

En Andalucía, ha destacado la gestión de la asistencia extrahospitalaria específica a los pacientes alcohólicos a través de subvenciones y apoyos a grupos de autoayuda, por ejemplo en la contratación de técnicos profe-

sionales, que se encargan de los tratamientos en ese contexto, no integrado en la red sanitaria. Como en otras comunidades, existen otros dispositivos concretos (por ejemplo residencial y rehabilitador en alguna provincia) de otra dependencia institucional, y las necesidades de hospitalización general y psiquiátrica, se tratan de coordinar con el sistema de salud de la comunidad.

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

IX

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

Es importante considerar la asistencia al enfermo alcohólico en el sector privado, por-

que por diversas razones, entre otras la precariedad de la oferta pública psiquiátrica, ha venido atendiendo una parte importante de la demanda asistencial existente. La atención privada para el alcoholismo, ha experimentado una evolución bastante similar a la que se ha producido en el sector público. Hasta los años 70 a los alcohólicos que presentaban una problemática directamente psiquiátrica o social, y que ingresaban en sanatorios privados, se les atendían sus cuadros agudos de intoxicación o privación, y en algunas ocasiones se procedía a deshabituciones. En esos años, se manejaban también en el ámbito privado técnicas como los "reflejos condicionados" con emetizantes y curas con disulfiram que se iniciaban en régimen de hospitalización. Algunos sanatorios privados estimularon la acción de grupos de autoayuda, mientras en otros se mantenían los pacientes en forma indefinida, mas o menos prolongada, generalmente sin tratamiento específico y sin acción reinsertadora o rehabilitadora alguna.

También en el ámbito privado, han existido, y siguen existiendo, sanatorios para pacientes agudos, con estancias cortas, y sanatorios para pacientes crónicos, con estancias de meses y años. En los primeros rara vez el alcohólico realizaba la cura completa necesaria, y en los segundos, se solía efectuar mas una custodia que una cura. Ya en los años 80 y 90, han existido realizaciones concretas por ejemplo unidades de dependencia con programas específicos en sanatorios psiquiátricos generales y también han comenzado su funcionamiento algunos centros sanatoriales específicos para alcohólicos y otras dependencias, a veces mas o menos basados en el modelo Minnesotta y otras con orientaciones psicoterapéuticas o biológicas más definidas. En la asistencia psiquiátrica extrahospitalaria privada, después de muchos años de percepción primariamente psiquiátrica y a veces de elusión o rechazo, el alcohólico es percibido cada vez más como enfermo primariamente dependiente y tratado específica y multiprofesionalmente con mas frecuencia, tendien-

do a generalizarse la conexión con los grupos de autoayuda.

X

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

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

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

Existen algunos datos que indican en las dos ultimas décadas que los patrones de bebida continúan variando en España, como también lo hacen en otros países del área mediterránea. Mientras los consumos medios se estabilizaron e incluso se refiere una tendencia leve a la disminución, ha cambiado la estructura de bebidas consumidas. Progresivamente España también tiende a consumir según el patrón global vaticinado por Edwards, con la cerveza como primera bebida y los licores después, superando ampliamente los patrones locales de consumo. También ha variado la estructura de consumidores, con jóvenes, mujeres y mayores como otros grupos en riesgo, que vienen a añadirse a los clásicos anteriores. Según datos de encuestas de consumo, parece que existe una cierta radicalización en el consumo, consumiendo cada vez más los bebedores que beben más, y cada vez menos o nada los que beben menos. Los patrones de consecuencias del uso y abuso del alcohol siguen teniendo una gran importancia sanitaria y social. La mortalidad juvenil por accidentes de tráfico relacionados con el alcohol, y más en general, la mortalidad determinada por otras causas en las que el alcohol es el factor determinante o colaborador importante, son sólo una parte de un coste humano, económico y social muy alto, que sólo aproximativamente y con metodología basada en datos de países diferentes, se ha intentado evaluar en los últimos años.

En el principio del siglo XXI, el alcoholismo sigue siendo un grave problema sanitario y social en España. Sin embargo, han cambiado esencialmente las características sociodemográficas, y culturales de los consumidores, así

como las actitudes del entorno, y las características de este cambio se conocen fiablemente en su mayor parte por estudios epidemiológicos disponibles en la actualidad. También existen recursos humanos, técnicos, económicos y políticos que antes no había. Parece un momento oportuno para que los escasos, diversos y heterogéneos recursos disponibles, se vean adecuadamente estimulados y potenciadas sus posibilidades, integrando sus esfuerzos en una acción de participación pública, institucional y civil, que atienda los problemas del alcohol al nivel necesario hoy día, como otros problemas sanitarios y sociales análogos, y haga posible las medidas preventivas adecuadas y necesarias.

BIBLIOGRAFIA

- Aizpiri, J. El Centro Coordinador de drogodependencias del gobierno vasco. Historia y evaluación 1981-1986. Ponencia II Congreso Mundial Vasco, IV. Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria, 1988.
- Bogani, E. El alcoholismo enfermedad social. Ed. Plaza Janés Barcelona, 1976.
- Campos Marin, R. Alcoholismo, medicina y sociedad en España (1876-1923). Consejo Superior Investigaciones Científicas Madrid, 1997.
- Freixa, F. Estado actual del problema del alcoholismo en España y recursos asistenciales. Conselleria de Sanitat de la Generalitat de Catalunya, 1980.
- Freixa, F. La enfermedad alcohólica. Herder, Barcelona, 1996.
- Freixa, F. Estrategias y programas en el tratamiento del alcoholismo: aspectos psicosociales. En Sanchez-Turet M: Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol. Espaxs Barcelona, 1999.
- Llopis, R.; Santo-Domingo, J. Concepts et définitions de l'alcoolisme. Rev. Alcoolisme 9, 3, 197-209, 1963.
- Memoria del grupo para el estudio de los problemas derivados del alcoholismo y del trafico y consumo de estupefacientes. Rev. Sanidad Higiene Publica 49, 5-6, 409-573).
- Pascual Pastor, F. Perspectivas históricas del consumo de alcohol. En "Tratado de Alcoholología" Cuevas, J y Sanchis, ed. 2.000.

- Perez Galvez, B. La atención sanitaria al alcoholismo: hacia una normalización asistencial. En "Tratado de Alcoholología" Cuevas, J y Sanchís, ed. 2.000.
- Sanchez-Turet, M. Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol. Espaxs Barcelona 1999.
- Santo-Domingo, J. La asistencia y rehabilitación de los alcohólicos y toxicómanos. En Alcoholismo y otras toxicomanías. PANAP, Madrid, 1970
- Santo-Domingo, J.; Alonso, F.; Valenciano, L. Estudio epidemiológico sobre el alcoholismo en España. Ed. Patronato Nacional Asistencia Psiquiátrica Madrid, 1966.
- Santo-Domingo, J. Alcoholismo en España. Rev. Sanidad Higiene Publica 40, 1-45, 1966.
- Santo-Domingo, J. Alcoholismo y Seguridad Social. Rev. Ibero-americana Seguridad Social 6, 4, 2-24, 1966.
- Santo-Domingo, J. Investigaciones españolas sobre alcoholismo. Rev. Sanidad e Higiene Publicas, 1982.
- Santo-Domingo, J. El alcohol y la cultura del beber. Los problemas del alcohol en España. En: Drogas: Nuevos patrones y tendencias de consumo. Fundación Ciencias de la Salud. Madrid, 2001.
- Santo-Domingo, J.; Llopis, R. El Dispensario Antialcohólico: análisis clínico y resultados terapéuticos. Act Luso Españolas Neurología y Psiquiatría 21, 4, 362-375, 1962.
- Santo-Domingo, J.; Rodríguez Vega, B. Evolución de los hábitos de consumo de alcohol y de la dependencia alcohólica en España. Rev. Esp. Drogodependencias 14, 167-175, 1989.
- Ubeda y Correal, J. El alcoholismo. Imp. Administración Militar Madrid, 1901.
- Viñes Ibarrola, J. Alcoholismo, stress-cáncer. Pub. Inst. Sanidad Navarra, 1957.

Alcohol y metabolismo humano

ARAGÓN, C.; MIQUEL, M.; CORREA, M.; SANCHIS-SEGURA, C.

Área de Psicobiología. Universitat Jaume I. Castelló.

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

RESUMEN

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

Palabras clave: alcohol, acetaldehído, metabolismo, biotransformación.

ABSTRACT

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

Key words: alcohol, acetaldehyde, metabolism, biotransformation.

1. ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y ELIMINACIÓN DEL ETANOL

1.1. Determinación de las concentraciones de etanol.

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2. Rutas de administración y absorción del etanol.

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

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

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

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

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

1. El tiempo que el etanol permanece en el estómago no sólo produce un retraso en la absorción desde el intestino, sino que permite su metabolismo a través de los sistemas enzimáticos contenidos en este órgano. Esta latencia hacia el intestino se ve incrementada por factores tales como la presencia de comida sólida en el mismo. Por el contrario, está dilación se ve reducida por la gasificación de las bebidas alcohólicas o la administración concurrente de antagonistas de los receptores histaminérgicos H₂ (muy utilizados en el tratamiento sintomático de úlceras estomacales). Estos factores delimitan la concentración máxima de

etanol en sangre pero no parecen modificar el curso temporal del mismo.

2. Las diferencias genéticas en los enzimas capaces de metabolizar el etanol pueden producir importantes variaciones en la biodisponibilidad de esta sustancia. En este sentido el polimorfismo del enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) puede producir importantes diferencias en los niveles de etanol en sangre. En este sentido, el menor nivel de expresión de este enzima en mujeres, propicia mayores concentraciones de etanol en éstas que en varones ante consumos idénticos. También existen diferencias raciales, constatándose una menor actividad de la ADH en la mucosa gástrica de los orientales respecto a los caucásicos.
3. El nivel de concentración de las diferentes bebidas alcohólicas también produce importantes diferencias en la velocidad de absorción. Así, existe una relación de U invertida entre concentración del preparado etílico y dicha velocidad, alcanzando ésta su nivel máximo cuando la concentración de etanol se sitúa en torno a un 40%.
4. El nivel de circulación sanguínea es inversamente proporcional a la máxima concentración de etanol en sangre que se obtiene. Así, por ejemplo, la administración de sustancias, como el propanolol, que aumentan esta circulación pueden producir cambios de hasta un 25 % en dichas concentraciones séricas de etanol.
5. Pese a que históricamente ha existido cierta controversia al respecto, el momento del ciclo menstrual no parece poseer ninguna influencia en la farmacocinética del etanol.
6. El consumo de tabaco concurrente con el de etanol parece producir una reducción de la concentración máxima de etanol, posiblemente debido a que enlentece el tránsito del paso de etanol desde el estómago al intestino (Johnson et al., 1991).

1.3. Distribución del etanol.

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

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

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

1.4. Eliminación del etanol.

La mayor parte de la eliminación del etanol se produce por metabolismo (tal y como se describe en el apartado siguiente), pero existe un escaso porcentaje de etanol que es eliminado, sin sufrir transformación alguna, mediante su incorporación a la orina, las

heces, el sudor y el aire exhalado. De hecho, para las dosis y concentraciones de etanol consumidas habitualmente, sólo el 1 % de la eliminación está ligada a factores no-metabólicos.

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

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

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

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

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

2. METABOLISMO DEL ETANOL

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



Existen también otros dos sistemas enzimáticos hepáticos que posibilitan esta misma reacción y que adquieren relevancia ante niveles muy elevados de alcohol o alguna deficiencia en el sistema principal. Estos dos

sistemas son el llamado sistema microsomal oxidativo del etanol (MEOS) y el mediado por el complejo catalasa-peróxido de hidrógeno (Compuesto I).

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

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

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

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

Alcohol Deshidrogenasa (ADH)

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

ADH clase II (subunidad π) y ADH clase III (subunidad χ). Para las subunidades β y γ se ha descrito polimorfismo, de tal forma que la existencia en la ADH2 de diferentes alelos para la subunidad β ($\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$) y en la ADH3 alelos para la subunidad γ ($\gamma 1$, $\gamma 2$, $\gamma 3$), produce diferencias en las propiedades cinéticas de cada isoenzima (Kitson y Weiner, 1996; Lieber, 1997).

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

Mediante técnicas de hibridación con oligonucleótidos específicos para los distintos alelos, se ha podido demostrar la distribución no homogénea de dichos alelos en distintas poblaciones humanas. La presencia de la subunidad $\beta 1$ es muy común entre la población caucasiana; la subunidad $\beta 2$ se encuentra mayoritariamente en poblaciones orientales y la subunidad $\beta 3$ se ha descrito en algunas poblaciones africanas (Lieber, 1997). La isoenzima de la ADH2 que contiene la subunidad $\beta 2$ fue identificada como una ADH atípica por Von Wartburg et al. en 1965 y puede, si se compara con la ADH2 típica (sólo $\beta 1$), oxidar etanol más rápidamente. Por tanto, y transitoriamente al menos, los individuos con dicha isoforma del enzima acumularían mayores niveles de acetaldehído tras el consumo de etanol con las consecuencias tóxicas que serán descritas más adelante.

Meos (P450 CYP2E1)

Como ya se ha señalado en apartados anteriores, el enzima ADH no es el único sistema capaz de metabolizar etanol en el hígado. Éste, al ser un enzima de baja K_m , se satura fácilmente. Parece, por ello, que en situaciones de consumo elevado o de inges-

tión crónica, otros dos sistemas enzimáticos deben ser activados para que tenga lugar la eliminación hepática del etanol.

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

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

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

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

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

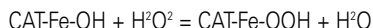
Catalasa

La catalasa (H_2O_2 : H_2O_2 oxidorreductasa, EC 1.11.1.6; CAT) es un enzima tetramérico con un grupo hemo en cada subunidad. El gen de la catalasa humana ha sido localizado en el cromosoma 11 (Goth y Pay, 1996). Se encuentra en todos los organismos aeróbicos y todo indica que su función es degradar rápidamente peróxido de hidrógeno. La catalasa es uno de los más activos catalizadores producidos por la naturaleza. Es única entre las enzimas que degradan H_2O_2 porque lo hace de una manera muy eficiente energéticamente por ello se ha propuesto como sistema regulador de la homeostasis de peróxido de hidrógeno en la célula.

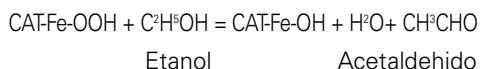
Dependiendo de la concentración de peróxido, ejerce una función dual. A bajas concentraciones actúa peroxidáticamente de modo que una variedad de donores de hidrógeno, como el etanol, el metanol o el ácido ascórbico, pueden ser oxidados. A altas concentraciones de sustrato, la catalasa descompone el peróxido de hidrógeno rápidamente sir-

viéndose de una reacción catalítica en la cual el H_2O_2 actúa tanto como aceptor, como donador de moléculas de hidrógeno (Berkaloff et al., 1988).

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



Este peróxido de hierro intermediario (CAT-Fe-OOH) es denominado Compuesto I, puede ser detectado *in vitro* e *in vivo*. A bajas concentraciones de H_2O_2 , el compuesto I puede ser reducido peroxidáticamente por donores de hidrógeno como el etanol.



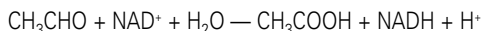
Parece ser, que en diferentes órganos de los mamíferos la catalasa funciona de esta manera. En órganos como el hígado, donde hay altas concentraciones de catalasa, se encuentran también bajos niveles de H_2O_2 . Si la actividad de la catalasa se inhibe, las concentraciones de peróxido aumentan en el hígado (Yang y DePierre, 1998).

Las contribuciones de la catalasa al metabolismo hepático del etanol pudieran verse seriamente comprometidas (Lieber, 1997), ya que los niveles de peróxido de hidrógeno presentes en el organismo pudieran ser insuficientes para posibilitar el nivel de funcionamiento que algunos autores le atribuyen. No obstante, existen pruebas que indican que los niveles de peróxido de hidrógeno presentes en algunas mediciones *in vitro* pueden ser menores de los existentes *in vivo* lo que puede estar reduciendo la importancia percibida de la vía metabólica mediada por la catalasa. Así, la adición de ácidos grasos o albúmina (que elevan la cantidad de H_2O_2) a estas preparaciones, posibilita que este sistema devenga el principal responsable de la oxidación del etanol en ausencia de la ADH. De forma paralela, se encuentran datos que señalan cambios en el metabolismo hepático

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

Metabolismo hepático del acetaldehído: La aldehído deshidrogenasa.

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



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

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

Sólo la ALDH2 mitocondrial tiene una variante genética ALDH2*2 que ha sido descrita en humanos, para aproximadamente el 40% de los orientales y menos del 10% de

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

2.2. Metabolismo extrahepático del etanol.

Metabolismo cerebral de etanol.

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

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

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

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

Finalmente, existe un gran número de pruebas de que el sistema catalasa-peróxido de

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

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

Metabolismo oxidativo del etanol en otros tejidos.

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

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

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

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

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

2.3. Metabolismo no oxidativo del etanol

Además del metabolismo oxidativo enzimático, también existen vías de metabolismo de etanol no oxidativas que se producen a través de la formación de esteres etílicos de los áci-

dos grasos (Goodman y Deyking, 1963; Mogelson y Lange, 1984) y fosfatidiletanol (Zimatkin y Deitrich, 1995).

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

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

3. EL PAPEL DEL ACETALDEHIDO.

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

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

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

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

Náuseas y dolores de cabeza son síntomas típicos de la sensibilidad al alcohol producidos en tratamientos farmacológicos que inhiben la ALDH o en individuos con ALDH2*2.

Esto vincula el acetaldehído con los efectos de la resaca.

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

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

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

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

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

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

Respecto a los neuropéptidos, se ha demostrado que el acetaldehído es capaz de promover la liberación de β -endorfinas en cultivos celulares hipotalámicos (Pastoric et al., 1994). El *flushing* y la inhibición de la ALDH también han sido asociados con la liberación de péptidos. A su vez, se ha observado que la naloxona inhibe el *flushing* producido por la clorpropamida (Eriksson, 2001). Este dato resulta aun de mayor interés por cuanto diferentes autores han intentado poner en relación el reforzamiento y la recompensa de diferentes sustancias de

abuso (entre ellas el alcohol/acetaldehído), con las β -endorfinas (Gianoulakis et al., 1996), así como con otros péptidos del sistema de opiáceos endógenos (Terenius, 1996).

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

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

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

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

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

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

En este sentido, se han realizado diferentes propuestas acerca de cómo el acetaldehído puede generar estos efectos en el SNC. Así, el acetaldehído, como el etanol, parece capaz de intercalarse en las membranas plasmáticas de diferentes tipos de células (Kenney, 1980) y producir efectos localizados

sobre ciertas estructuras de la membrana plasmática, fundamentalmente proteicas (Shiohara et al., 1986).

Asimismo, y también como decíamos al hablar del alcohol, la simplicidad estructural del acetaldehído parece descartar una relación de estereoespecificidad directa entre éste y algún receptor neural. Sin embargo, ésta pudiera producirse si el acetaldehído formara algún compuesto de mayor complejidad estructural. En este sentido, parece claro que el acetaldehído es una molécula mucho más reactiva que el etanol, debido fundamentalmente a la presencia de un grupo carbonilo que le permite interaccionar con una gran variedad de grupos nucleofílicos, especialmente si poseen algún grupo amino libre. Así, mediante este tipo de reacciones, el acetaldehído forma aductos que pueden ser inestables o estables. Respecto a los primeros, se ha demostrado que son especialmente frecuentes con grupos $-NH_2$, $-SH$, guanido- e imidazol- de las proteínas (Lumeng y Lin, 1992).

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

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

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

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

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

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

ceos propiamente dichos. Finalmente, otra opción que se ha barajado es que las tetrahidroisoquinolinas actúen como falsos neurotransmisores en los diferentes sistemas catecolaminérgicos (Deitrich y Erwin, 1984).

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

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

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

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

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

de esta compuesto al inhibirse su conversión metabólica en metabolitos activos (Banda y Quart, 1982).

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

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

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Bogen E. The human toxicology of alcohol. Chapter IV in Alcohol and Man. Emerson, H. (Ed.). The Macmillan company, New York, 1932.
- (2) Holford HG. Clinical Pharmacokinetics of ethanol. Clin Pharmacokinetics 1987; 13:273- 92*.
- (3) Johnson RD, Horowitz, Maddox AF, Wishart JM, Shearman DJC. Cigarette smoking and rate of gastric emptying: effect on alcohol absorption. British Medical Journal 1991; 302: 20.
- (4) Gessner PK. Alcoholes. En Smith CM y Reynard AM (eds). *Farmacología*. Editorial Panamericana, Montevideo, 1993.
- (5) Brown SS, Forrest JAH, Roscoe AP A controlled trial of fructose in the treatment of acute alcoholic intoxication. Lancet 1972; 2: 898—00.
- (6) Jones MK, Jones BM. Ethanol metabolism in women taking oral contraceptives. Alcohol Clin Exp Res 1984; 8: 24—8.
- (7) Petersen DR, Erwin VG, Deitrich RA. Brain acetaldehyde metabolism during ethanol consumption. Res. Monographs 1983; 9: 93—9.
- (8) Salmela KS, Kaihovaara P, Salaspuro M, Roine RP. Role of catalase in rat gastric mucosal ethanol metabolism in vitro. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20:1011—15.
- (9) DeMaster EG, Redfern B, Shirota FN, Nagasawa HT. Differential inhibition of rat tissue catalase by cyanamide. Biochem Pharmacol 1986; 35: 2081—85.
- (10) Cohen G, Sinet PM, Heikkila R. Ethanol oxidation by rat brain in vivo. Alcohol Clin Exp Res 1980; 4: 366—70.
- (11) Goodman DW, Deyking D. Fatty acid ethyl ester formation during ethanol metabolism in vivo. Proc Soc Exp Biol 1963; 113: 65—7.
- (12) Mogelson S, Lange LG. Nonoxidative ethanol metabolism in rabbit myocardium purification to homogeneity of fatty acid ethyl ester synthase. Biochemistry 1984; 23: 4075—81.
- (13) Edenberg HJ, Brown CJ. Regulation of human alcohol dehydrogenase genes. Pharmacogenetics 1992; 2: 185—96.
- (14) Kitson KE, Weiner H. Ethanol and acetaldehyde metabolism: Past, present and future. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20: 82A—2A**.
- (15) Lieber CS Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism. Clin Chim Acta 1997; 257: 59—4**.
- (16) Von Wartburg JP, Papenber G J, Aebi H An atypical human alcohol dehydrogenase. Can J J Biochem 1965; 43: 889—98.
- (17) Lieber CS, DeCarli LM. Ethanol oxidation by hepatic microsomes: Adaptative increase after ethanol feeding. Science 1968; 162: 917—18.
- (18) Lieber CS, DeCarli LM. Hepatic microsomal ethanol-oxidating system. In vitro characteristics and adaptative properties in vivo. J Biol Chem 1970; 245: 2505—12.
- (19) Roberts BJ, Shoaf SE, Jeong K-S, Song BJ. Induction of CYP2E1 in liver, kidney, brain and intestine during chronic ethanol administration and withdrawal: Evidence that CYP 2E1 possesses a rapid phase half-life of 6 hours or less. Biochem Biophys Res Com 1994; 205:1064—71.
- (20) Upadhyaya S, Tirumalai S, Boyd MR, Mori T, Ravindranath V. Cytochrome P4502E (CYP2E1) in brain: Constitutive expression, induction by ethanol and localization by fluorescence in situ hybridization. Arch Biochem Biophys 2000; 373: 23-4.
- (21) Koop DR Oxidative and reductive metabolism by cytochrome P450 2E1. FASEB J 1992; 6: 724—30.
- (22) Song BJ, Cederbaum AI. Ethanol inducible cytochrome P450 (CYP2E1): Biochemistry, molecular biology and clinical relevance: 1996 Update. Alcohol Clin Ex Res 1996; 20:138A—46A **.
- (23) Hu Y, Ingelman-Sundberg M, Lindros KO. Induction mechanisms of cytochrome P450 2E1 in the liver: Interplay between ethanol treatment and starvation. Biochem Pharmacol 1995; 50: 155—65.
- (24) Takahasi T, Lasker JM, Rosman AS, Lieber CS. Induction of P450 E1 in human liver by ethanol is due to a corresponding increase in encoding mRNA. Hepatology 1993; 17: 236—45.
- (25) Thurman RG, Handler JA. New perspectives in catalase-dependent ethanol metabolism. Drug Metab Rev 1989; 20: 679—88*.

- (26) Goth L, Pay A. Genetic heterogeneity in acatalasemia. *Electrophoresis* 1996; 17: 1302—03.
- (27) Berkaloff A, Bourguet J, Favard P, Lacroix J. *Biología y fisiología celular: Cloroplastos, peroxisomas, división celular*. Ed. Omega. Barcelona, 1988.
- (28) Yang Q, De Pierre JW. Papid one-step isolation of mouse liver catalase by immobilized metal ion affinity chromatography. *Prot Express Purification* 1998; 12: 277—83.
- (29) Keegan A, Batey R. Dietary carbohydrate accelerates ethanol elimination, but does not alter hepatic alcohol dehydrogenase. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17 :431—3.
- (30) Yoshida A, Huang I-Y, Ikawa M. Molecular abnormality of an inactive aldehyde dehydrogenase variant commonly found in Orientals. *Proc Nat Acad Sci USA* 1984; 81: 258—61.
- (31) Farres J, Takahasi K, Cunningham SJ, Wang X, Wang TT, Weiner H. Effects of changing glutamate 487 to lysine in rat and human liver mitochondrial aldehyde dehydrogenase: A model to study human (Oriental type) class 2 aldehyde dehydrogenase. *J Biol Chem* 1994; 269: 13854—68.
- (32) Eriksson CJP. The role of acetaldehyde in the actions of alcohol (update 2000). *Alcohol clin Exp Res* 2000; 25, 5:15S—32S**.
- (33) Raskin NH, Sokoloff L. Enzymes catalyzing ethanol metabolism in neural and somatic tissues of the rat. *J Neurochem* 1972; 19: 273—82.
- (34) Lands WEM. A review of alcohol clearance in humans. *Alcohol* 1998; 15: 147—60*.
- (35) Rout UK. Alcohol dehydrogenases in the brain of mice. *Alcoholism Clin Exp Res* 1992; 16: 286—89.
- (36) Gill, K, Menez JF, Lucas D, Deitrich RA. Enzymatic production of acetaldehyde from ethanol in rat brain tissue. *Alcohol Clin Exp Res* 1992; 16: 910—15.
- (37) Montoliu C, Valles S, Renau-Piqueras J, Guerri C. Ethanol-induced oxygen radical formation and lipid peroxidation in rat brain: effect of chronic alcohol consumption. *J Neurochem* 1994; 63: 1855—62.
- (38) Smith BR, Aragon CMG, Amit Z. Catalase and the production of central acetaldehyde: A possible mediator of the psychopharmacological effects of ethanol. *Addict Biol* 1997;2: 277-89*.
- (39) Zimatkin SM, Liopo AV, Deitrich RA. Distribution and kinetics of ethanol metabolism in rat brain. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 1623—27.
- (40) Aragon CMG, Stotland LM, Amit Z. Studies on ethanol-brain catalase interaction: Evidence for central ethanol oxidation. *Alcohol Clin Exp Res* 1991; Res. 15: 165—69.
- (41) Moreno S, Mugnaini E, Ceru MP. Immunocytochemical localization of catalase in the central nervous system of rat. *J Histochem Cytochem* 1995; 43: 1253—67.
- (42) Aragon CMG, Rogan F, Amit Z. Ethanol metabolism in rat brain homogenates by a catalase-H2O2 system. *Biochem. Pharmacol* 1992; 44: 93—98.
- (43) Zimatkin SM, Deitrich RA. Aldehyde dehydrogenase activities in the brains of rats and mice genetically selected for different sensitivity to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res*; 1995; 19: 1300—06.
- (44) Levitt MD, Levitt DG. The critical role of the rate of ethanol absorption in the interpretation of the studies purporting to demonstrate gastric metabolism of ethanol. *J Pharmacol Ex Ther* 1994; 269: 297—04.
- (45) Laposata EA, Lang LG. Presence of non-oxidative ethanol metabolism in human organs commonly damaged by ethanol abuse. *Science* 1986; 231: 497—99.
- (46) Wrighton SA, Pai JK, Mueller GC. Demonstration of two unique metabolites of arachidonic acid from phorbol ester-stimulated bovine lymphocytes. *Carcinogenesis* 1983; 4: 1247—51.
- (47) Omodeo-Sale F, Lindi CL, Palestini P, Maserini M. Role of phosphatidylethanol in membranes. Effects of membrane fluidity tolerance to ethanol and activity of membrane bound enzymes. *Biochemistry* 1991; 30: 2477—82.
- (48) Chao HM.. Alcohol and the mystique of flushing. *Alcohol Clin Exp Res* 1995; 19: 104—09**.
- (49) Kupari M, Lindros K, Hillbom M, Heikkilä J, Ylikahri R. Cardiovascular effects of acetaldehyde accumulation after ethanol ingestion: Their modification by beta-adrenergic blockade and alcohol dehydrogenase inhibition. *Alcohol Clin Exp Res* 1983;7:283—88.
- (50) Inoue K, Fukunaga M, Yamasawa K. Accumulation of acetaldehyde in alcohol-sensitive Japanese: Relation to ethanol and acetaldehyde oxi-

- dizing capacity. *Alcohol Clin Exp Res* 1984;8:319—22.
- (51) Lindros KO. Acetaldehyde: its metabolism and role in the actions of alcohol. En: *Research advances in alcohol and drug problems*. 1978; 111-76. Israel, Y. et al., (eds). Plenum. NY.
 - (52) Aragon CMG, Abitbol M, Amit Z. Acetaldehyde may mediate reinforcement and aversion produced by ethanol. An examination using conditioned taste aversion paradigm. *Neuropharmacology* 1986; 25: 79—3.
 - (53) Bergamaschi S, Yoyovoni S, Rius RA, Trabucchi M. Acute ethanol and acetaldehyde administration produce similar effects on L-type calcium channels in rat brain. *Alcohol* 1988; 5: 337—40.
 - (54) Zimatkin SM, Deitrich RA. Ethanol metabolism in the brain. *Addiction Biol* 1997;2:387—399*.
 - (55) Kuriyama S, Okuma S, Tomono S, Hirouchi M. Effects of alcohol and acetaldehyde on metabolism and function of neurotransmitter systems in cerebral cortical neurons in primary culture. *Alcohol Alcohol* 1987; spl.1: 685—89.
 - (56) Poldrugo F, Snead OC. Effect of ethanol and acetaldehyde on gamma-hydroxybutyric acid in rat brain and liver. *Subs. Alcohol Actions/Misuse* 1985; 5:263—271.
 - (57) Barbaccia ML, Bosio A, Spano PF, Trabucchi M. Ethanol metabolism and striatal dopamine turnover. *J. Neural Transmiss* 1982; 53: 169—77.
 - (58) Pastoric M, Boyadjieva N, Sarkar DK. Comparison of the effects of alcohol and acetaldehyde on proopiomelanocortin mRNA levels and β -endorphin secretion from hypothalamic neurons in primary cultures. *Mol. Cel. Neurosci* 1994; 5: 580—586.
 - (59) Reddy BV, Sarkar DK. Effect of alcohol, acetaldehyde and salsolinol on β -endorphin secretion from the hypothalamic neurons in primary cultures. *Alcohol Clin Exp Res* 1993;17: 161-1267.
 - (60) Reddy BV, Boyadjieva N, Sarkar DK. Effect of ethanol, propanol, butanol and catalase enzyme blockers on β -endorphin secretion from primary cultures of hypothalamic neurons: Evidence for a mediatory role of acetaldehyde in ethanol stimulation of β -endorphin release. *Alcohol Clin Exp Res* 1995;19: 339—344.
 - (61) Walsh MJ. Role of acetaldehyde in the interactions of ethanol with neuroamines, 233-266. En: *Biochemical aspects of alcohol*; Roach, M.K. et al. (eds). 1971 University of Texas Press.
 - (62) Thadani PV, Truitt EB. Effect of acute ethanol or acetaldehyde administration on the uptake, release, metabolism and turnover rate of norepinephrine in rat brain. *Biochem Pharmacol* 1977;26: 1147-1150.
 - (63) Ortiz A, Griffiths PJ, Littleton JM. A comparison of the effects of chronic administration of ethanol and acetaldehyde to mice: Evidence for a role of acetaldehyde in ethanol dependence. *J Pharmacy Pharmacol* 1974; 6: 349—60.
 - (64) Truitt EB Walsh MJ. The role of acetaldehyde in the actions of ethanol. En: *The biology of alcoholism*, vol.1. 161-195. Kissin, B.; Begleiter, H. (eds.) 1971 New York: Plenum Press.
 - (65) Zimatkin SM. Histochemical study of aldehyde dehydrogenase in the rat CNS. *J Neurochem* 1991;56: 1—11.
 - (66) Mizoi Y, Ijiri I, Tatsuno Y, Kijima T, Fujiwara S, Adachi J, Hishida S. Relationship between facial flushing and acetaldehyde levels after alcohol intake. *Pharmacol Biochem Behav* 1979;10:300—11.
 - (67) Gianoulakis C, Dewaele JP, Thavundayil J. Implication of the endogenous opioid system in excessive ethanol consumption. *Alcohol* 1996;13: 19—3.
 - (68) Terenius L. Alcohol addiction (alcoholism) and the opioid system 1. *Alcohol* 1996;13: 31-34.
 - (69) Takayama S, Uyeno ET. Intravenous self administration of ethanol and acetaldehyde by rats. *Japanese J Psychopharmacol* 1985;5: 329—334.
 - (70) Myers WD, Ng K, Singer G. Effects of naloxone and buprenorphine on intravenous acetaldehyde self-injection in rats. *Physiol Behav* 1984a;33: 807—11.
 - (71) Myers WD, Ng K, Singer G. Ethanol preference in rats with a prior history of acetaldehyde self-administration. *Experientia* 1984b;40: 1008—10.
 - (72) Brown ZW, Amit Z, Smith BR. Intraventricular self-administration of acetaldehyde but not ethanol, in naive laboratory rats. *Psychopharmacology* 1979; 64: 271—76.
 - (73) Rodd-Henricks ZA, Zaffaroni A, Goldstein A, McBride WJ, Li TK. Alcohol Preferring (P) rats self-administer acetaldehyde directly into the posterior VTA (abstract). *Alcohol Clin Exp Res* 2000;(Suppl 5) 24:52 A.
 - (74) Myers RD, Veale WL. Alterations in volitional alcohol intake produced in rats by chronic intra-

- ventricular infusions of acetaldehyde, paraldehyde or methanol. *Arch. Int. Pharmacodyn* 1969;180: 100—13.
- (75) Smith BR, Amit Z, Splawinsky J. Conditioned place preference induced by intraventricular infusions of acetaldehyde. *Alcohol* 1984;1:193—195.
 - (76) Smith BR, Aragon CMG, Amit Z. A time-dependent biphasic effect of an acute ethanol injection on 3-methoxy 4-hydroxyphenylethylene glycol sulfate in rat brain. *Biochem Pharmacol* 1985; 34: 1311—14.
 - (77) Quettermont E, De Witte P. Conditioned stimulus preference after acetaldehyde but not ethanol injections. *Pharmacol biochem Behav* 2001;68:449—454.
 - (78) Yamauchi M, Maezawa Y, Mizuhara Y, Ohata M, Hirakawa J, Nakajima H, Toda G. Polymorphisms in alcohol metabolizing enzyme genes and alcoholic cirrhosis in Japanese patients. *Hepatology* 1995; 22: 1136—42.
 - (79) Higuchi S. Polymorphisms of ethanol metabolizing enzyme genes and alcoholism. *Alcohol* 1994;29:29—34.
 - (80) Peachey JE, Brien JF, Loomis CW, Rogers BJ. A study of the calcium carbimide-ethanol interaction in man: Symptom responses. *Alcohol Clin Exp Res* 1980;4:32—329.
 - (81) Schuckit MA, Duby J. Alcohol-related flushing and the risk for alcoholism in sons of alcoholics. *J Clin Psychiatry* 1982;43:415—418.
 - (82) Hunt WA. Role of acetaldehyde in the actions of ethanol on the brain-A review. *Alcohol* 1996 13: 147—51*.
 - (83) Tabakoff B, Anderson RA, Ritzmann, RF. Brain acetaldehyde after ethanol administration. *Biochem Pharmacol* 1976;25: 1305—1309.
 - (84) Deitrich RA. The especificity of ethanol. En: *Advances on biomedical alcohol research*. 1987;131-38. Lindros KO (ed). Pergamon Press, New York, 1987.
 - (85) Amit Z, Smith BR. A Multi-dimensional examination of the positive reinforcing properties of acetaldehyde. *Alcohol* 1985; 2: 367—70.
 - (86) Amit Z, Aragon CMG, Smith BR. Alcohol metabolizing enzymes as possible markers mediating voluntary consumption. *Canadian J. Public Health* 1986; 77 sup. 1: 15—20.
 - (87) Amit Z, Smith BR. The role of acetaldehyde in alcohol addiction. *Human metabolism of alcohol*. 1989; Vol II; 194-198 Cro, KE, Batt RD. (eds.) CRC Press Inc.
 - (88) Myers WD, Ng K, Singer G. Intravenous self-administration of acetaldehyde in the rat as a functions of schedule, food deprivation and photoperiod. *Pharmacol Biochem Behav* 1982; 17: 807—11.
 - (89) Kenney WC. Interaction of acetaldehyde with phospholipids. *Gastroenterology* 1980; 79: 1030—32.
 - (90) Shiohara E, Tsukada M, Chiba S, Yamazaki H, Nishiguchi K, Miyamoto R, Nakanishi S. Effect if chronic administration of acetaldehyde by inhalation (Na⁺K⁺)-activated adenosine triphosphatase activity of rat brain membranes. *Toxicology* 1986;34: 277—284.
 - (91) Lumeng L, Lin, RC. Protein acetaldehyde aducts as biochemical markers of alcohol consumption. En: *Measuring alcohol consumption*. 1992; 161-82; Litten, R. (ed). The Humana press Inc.
 - (92) Jennet RB, Sorrell MF, Saffari-Fard A, Ockner JL Tuma DJ. Preferential covalent binding of acetaldehyde to the α -chain of purified rat liver tubulin. *Hepatology* 1989; 9: 57—2.
 - (93) Nuñez-Vergara LJ, Yudelevich J, Squella JA Speisky H. Drug-acetaldehyde interactions during ethanol metabolism in vitro. *Alcohol* 1991; 26:139—46.
 - (94) Deitrich RA, Erwin VG. Interaction of amine metabolism and alcohol actions. En: *Monoamine oxidase and disease*, 275-89. Academic Press, New York, 1984.
 - (95) Rommelspacher H, Buchau C, Weiss J. Harman induces preference for ethanol in rats: Is the effect specific for ethanol?. *Pharmacol Biochem Behav* 1987;26: 749—755.
 - (96) Brown ZW, Amit Z, Smith BR. Intraventricular self-administration of acetaldehyde and voluntary consumption of ethanol in rats. *Behav. Neural Biol* 1980; 28: 150—55.
 - (97) Smolen TN, Collins AC. Behavioral effects of ethanol and salsolinol in mice selectively bred for acute sensivity to ethanol. *Pharmacol Biochem Behav* 1984;20:281—28.
 - (98) Lieber CS. Mechanisms of ethanol-drug-nutrition interactions. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:631—81.
 - (99) Nordmann R. Alcohol and antioxidant systems. *Alcohol* 1994; 29:513—22.

- (100) Lieber CS. Cytochrome P-250 2E1: Its Physiological and pathological role. *Physiol Rev* 1997; 77:517—44*.
- (101) Goldberg DM, Parkes JG, Hahn S. Microsomal induction, alcohol, and lipoprotein metabolism: Is there a three-way relationship?. *Clin Biochem* 1989; 22:57—7*.
- (102) Hoensch H. Ethanol as enzyme inducer and inhibitor. *Pharmac Ther* 1987; 33:12—8.
- (103) Koop DR, Coon MJ. Ethanol oxidation and toxicity: Role of alcohol P-450 oxygenase. *Alcohol Clin Exp Res* 1986; 10:44S—8S.
- (104) Djordjevic D, Nikolic J, Stefanovic V. Ethanol interactions with other cytochrome P450 substrates, drugs, xenobiotics, and carcinogens. *Pathol Biol* 1998; 46:760—70*.
- (105) McClain CJ, Kromhout JP, Peterson FJ, Holtzman JL. Potentiation of acetaminophen hepatotoxicity by alcohol. *JAMA* 1980; 244:251—3.
- (106) Banda PW, Quart BD. The effect of alcohol consumption on the metabolism of acetaminophen in man. *Res Commun Pathol Pharmacol* 1982; 38:57—0.
- (107) Duester G. Alcohol dehydrogenase as a critical mediator of retinoic acid synthesis from vitamin A in the mouse embryo. *J Nutr* 1998; 128:459S—62S.
- (108) Leo MA, Lieber CS. Alcohol, vitamin A, and beta-carotene: Adverse interactions, including hepatotoxicity and carcinogenicity. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:1071—85*.

Efectos del alcohol en la fisiología humana

ESTRUCH, R.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clinic. Barcelona.

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

Resumen

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

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

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

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

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

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

Summary

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

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

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

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

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

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

INTRODUCCIÓN

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

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

1. EFECTOS AGUDOS DEL ETANOL SOBRE EL APARATO DIGESTIVO.

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

1.1. Efectos sobre el esófago.

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

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

1.1.1. *Esfínter esofágico inferior (EEI)*

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

1.1.2. *Motilidad esofágica.*

En sujetos sanos, la administración aguda y crónica de alcohol también reduce la función motora del cuerpo medio del esófago, con reducción tanto de la frecuencia como de la amplitud de las ondas peristálticas, pero sin afectar a la velocidad de propagación de estas ondas. En cambio, en los alcohólicos crónicos se observa un gran aumento de la amplitud de las ondas peristálticas. En nuestra experiencia, un 50% de los alcohólicos crónicos presentan ondas peristálticas hiperkinéticas, con una amplitud de ondas del ter-

cio medio del esófago superior a 150 mm de Hg, lo que define al trastorno como un "esófago en cascanueces" (*nutcracker esophagus*), junto a una relación entre la amplitud de las ondas entre el tercio medio e inferior del esófago de menos de 0,9 (cuando en todos los controles era superior a 0,9). Esta alteración manométrica explicaría que un elevado porcentaje de pacientes alcohólicos crónicos refieran disfagia leve en el tercio medio del esófago cuando son interrogados específicamente en este sentido (3). Estas alteraciones son reversibles tras varios meses de abstinencia, con reducción de la amplitud de las ondas en el tercio medio del esófago y una normalización de la relación entre la amplitud de las ondas de los tercios medio y distal del esófago. En cambio, las alteraciones persistieron en todos los casos reevaluados que mantenían la ingesta enólica (3).

1.1.3. *Esfínter esofágico superior*

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

1.1.4. *Reflujo gastroesofágico*

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

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

1.1.5. Patogenia de los efectos del alcohol sobre el esófago

La magnitud de estas alteraciones de la motilidad esofágica disminuye de forma significativa tras la administración de alcohol por vía oral e intravenosa, por lo que se ha sugerido que podría tratarse de una manifestación más del síndrome de abstinencia al alcohol. Además, como estos trastornos se observan tanto después de la administración de alcohol por vía oral como por vía intravenosa, no se consideró la posibilidad de que el efecto del etanol fuera directo sobre la musculatura del

esófago, sino que se atribuyeron a alteraciones neurológicas. La observación de una mayor prevalencia de estos trastornos de la motilidad esofágica en los pacientes alcohólicos con neuropatía periférica parece confirmar esta hipótesis. No obstante, en un estudio realizado por nuestro grupo se comprobó la presencia de estos trastornos en pacientes alcohólicos tras la ingestión aguda de alcohol. La elevada cifra de alcoholemia de estos pacientes ($1,20 \pm 0,62$ g/L) parece excluir la presencia de una abstinencia enólica. Tampoco se halló ninguna relación de los trastornos de la motilidad esofágica con la presencia de neuropatía periférica definida por criterios electrofisiológicos, ni con la existencia de reflujo gastroesofágico, definido por criterios endoscópicos, histológicos y por pHmetría de 24 horas. Todo ello nos lleva a pensar que se trata de un efecto agudo y directo del etanol sobre la musculatura lisa del esófago. Es conocido que el etanol reduce el contenido de calcio intracitosólico, lo que motiva una reducción de la fuerza de contracción de las fibras musculares lisas. La hipercontractilidad observada en los alcohólicos crónicos debería explicarse por un efecto de liberación de neurotransmisores, que conduzca a un espasmo de fibras musculares lisas (5).

1.2. Efectos del etanol sobre el estómago

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

1.2.1. Efectos sobre la función gástrica

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

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

en los consumidores excesivos de alcohol se explicó por los posibles efectos adversos del alcohol sobre el tracto digestivo o sobre el sistema inmune (7).

1.2.2. Efectos sobre la mucosa gástrica

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

1.2.3. Efectos sobre la motilidad gástrica

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

1.3. Efectos sobre el intestino delgado

Un porcentaje relativamente elevado de sujetos presenta diarrea más o menos intensa tras una intoxicación alcohólica aguda. Esta diarrea es de causa multifactorial. Por un lado, la elevada concentración de alcohol en el intestino delgado produce un aumento de la motilidad intestinal. Varios estudios han comprobado que la ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal, medida, por ejemplo, mediante el tiempo de tránsito oro-cecal. Este efecto se ha atribuido a una acción sobre el sistema nervioso autónomo y/o un efecto inflamatorio sobre la mucosa intestinal (véase más adelante), pero lo más probable es que se trate de un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado (11). Por otro lado, la administración intrayeyunal de alcohol a

concentraciones elevadas produce lesiones hemorrágicas de la mucosa intestinal. Asimismo, la administración de concentraciones más fisiológicas (45 - 60 g de etanol) a voluntarios sanos también produce lesiones estructurales de la mucosa intestinal demostradas por biopsia de yeyuno, junto a una reducción de la actividad de las enzimas disacaridasas de la mucosa intestinal y una alteración en el transporte de fluidos y nutrientes a través de la pared intestinal, con la posibilidad de desarrollo de malabsorción intestinal. En otras palabras, una simple dosis de alcohol ya es capaz de producir lesiones gástricas (antro) y duodenales detectables tanto a nivel macroscópico como microscópico. No obstante, también merece destacarse que el consumo de alcohol aumenta la permeabilidad intestinal incluso antes de que puedan observarse alteraciones de la mucosa intestinal con el microscopio óptico. De hecho, un elevado porcentaje de alcohólicos crónicos presenta malnutrición calórica y/o proteica, aproximadamente un 20% en nuestro medio (10). Las causas de malnutrición en los alcohólicos son múltiples e incluyen una reducción de la ingesta calórica, una maladigestión de causas gástricas y pancreáticas, malabsorción de los nutrientes en el intestino delgado, insuficiencia hepática (hepatopatía crónica) e incremento de las necesidades metabólicas relacionadas con el propio metabolismo del etanol. Los efectos agudos del alcohol sobre el intestino delgado contribuyen, pues, al menos en parte, en la malnutrición observada en estos pacientes. Curiosamente, en caso de déficits nutritivos, especialmente de ácido fólico y tiamina, se agravan las lesiones producidas por el alcohol en la mucosa intestinal y empeora la malnutrición. No obstante, todos estos efectos son rápidamente reversibles, ya que la diarrea suele ceder a los pocos días de abandonar la ingesta enólica.

1.4. Efectos agudos sobre el páncreas

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

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

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

les, por lo que se ha sugerido que se podría tratar de un efecto directo del etanol sobre el páncreas exocrino (14).

2. EFECTOS AGUDOS DEL ETANOL SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

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

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

2.1. Efectos sobre la contractilidad

Estudios experimentales realizados en miocitos cardíacos o en corazones aislados

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

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

Los efectos agudos del etanol sobre la función contráctil del músculo cardíaco son muy pleomórficos. El etanol deprime la contractili-

dad al inhibir el proceso de excitación-contracción y al interferir la captación y liberación de Ca^{2+} por el sarcolema y retículo sarcoplásmico (véase más adelante) (23).

2.2. Efectos sobre el ritmo cardíaco

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

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

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

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

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

sólo se apreció un aumento significativo de extrasístoles ventriculares simples, comparado con el grupo control. Además, se comprobó que el número máximo de extrasístoles coincidía con el pico máximo de alcoholemia (17). Todos estos hechos explican la elevada prevalencia de muerte súbita tras el consumo de alcohol en los pacientes alcohólicos crónicos.

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

2.3. Alcohol y muerte súbita

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

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

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

2.4. Efectos del alcohol sobre la función ventricular.

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

De todos modos, la prevalencia de manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca

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

2.4.1. Disfunción diastólica

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

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

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

2.4.2. Disfunción sistólica

Asimismo, numerosos estudios en pacientes alcohólicos sin manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca han referido alteraciones funcionales del ventrículo izquierdo mediante la aplicación de diferentes exploraciones cardiológicas. En un estudio prospectivo realizado por nuestro grupo se analizó la función miocárdica de 46 pacientes alcohólicos a los que se les practicó un estudio cardiológico que incluía ecocardiografía y ventriculografía isotópica. Además, a aquellos en los que se halló una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 50%) y dilatación ventricular (diámetro telediastólico > 56 mm) se les practicó un cateterismo cardíaco con coronariografía y biopsia endomiocárdica. Los pacientes alcohólicos crónicos presentaron una fracción de eyección significativamente inferior al grupo control (59 frente al 67%; $p < 0,001$). Como seis de ellos tuvieron una fracción de eyección inferior al 50% junto a una dilatación del ventrículo izquierdo, se concluyó que un 13% de los pacientes alcohólicos crónicos que acuden para desintoxicación presentan una miocardiopatía subclínica. Cuando se analizaron los factores determinantes de esta disfun-

ción cardiaca, se comprobó que existía una correlación negativa altamente significativa entre la fracción de eyección y la dosis total acumulada de alcohol ($r = 0,63$; $p < 0,001$), así como una correlación positiva entre la masa ventricular izquierda y la dosis total acumulada ($r = 0,54$; $p < 0,001$), por lo que también concluimos que el alcohol es un tóxico para el miocardio de un modo dosis dependiente. De este modo, los alcohólicos que habían bebido más presentaban una mayor afectación cardiaca que los que habían bebido menos cantidad. Asimismo, se halló una dosis umbral de 20 Kg de etanol / Kg de peso corporal. Aproximadamente un tercio de los pacientes que han bebido más de esta dosis total desarrollan una miocardiopatía subclínica (15).

2.4.3. Miocardiopatía alcohólica

La miocardiopatía alcohólica se define como una enfermedad degenerativa del miocardio debida a un consumo excesivo de alcohol, que afecta a personas sin cardiopatía coronaria, hipertensiva, ni valvular. Como no se dispone de ningún marcador específico de esta enfermedad, la relación entre las lesiones miocárdicas y el consumo de alcohol se basa estrictamente en datos epidemiológicos. Los criterios diagnósticos de esta miocardiopatía son: 1) Historia de ingesta prolongada de alcohol, generalmente más de 10 años; 2) Dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico > 56 mm o mejor, un índice telediastólico > 31 mm/m²); 3) Fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja, generalmente inferior al 50%; 4) Exclusión de otras causas de cardiopatía. En nuestra experiencia, esta enfermedad se observa típicamente en pacientes alcohólicos entre 30 y 60 años de edad con una ingesta diaria de alcohol entre 112 y 380 g (media 185 ± 52) durante un periodo entre 10 y 40 años (media 23 ± 7). Los síntomas son inespecíficos y similares a otras formas de miocardiopatía dilatada. En cambio, su evolución clínica depende básicamente de su capacidad de abstinencia y del grado de disfunción miocár-

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

2.4.4. Fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por alcohol

A pesar de los numerosos estudios realizados, todavía no se conoce con exactitud la fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por el alcohol. Hace años, las lesiones cardíacas observadas en los pacientes alcohólicos se atribuían a diferentes circunstancias asociadas al alcoholismo crónico. Algunos casos se atribuyeron a contaminaciones de las bebidas alcohólicas por arsénico (epidemia de miocardiopatía en Manchester, Inglaterra). Otra epidemia de miocardiopatías se atribuyó a una intoxicación por cobalto que se utilizaba como antiespumante de la cerveza (casos de Minneapolis en Estados Unidos, Quebec en Canadá y Leuven en Bélgica). También se han referido casos de miocardiopatía por defectos iónicos (P, K, Mg, Se). No obstante, inicialmente la mayoría clínicos e investigadores atribuían la miocardiopatía alcohólica a un déficit de tiamina (vitamina B₁). Sin embargo, existen grandes diferencias clínicas entre la miocardiopatía alcohólica (bajo gasto cardíaco) y el beri-beri occidental (alto gasto cardíaco), la ausencia de mejoría con tratamiento con vitamina B₁ y la falta de correlación con el estado nutricional de los pacientes. Probablemente, se tratan de circunstancias asociadas al alcoholismo o de casos aislados, pero ninguno de estos factores explica la disfunción ventricular que se observa en un elevado porcentaje de pacientes alcohólicos crónicos.

Actualmente, se cree que las lesiones cardíacas observadas en los alcohólicos crónicos se deben a un efecto tóxico directo del alcohol sobre el miocardio. De hecho, en un estudio realizado en nuestro grupo en una serie de 50 pacientes alcohólicos crónicos se observó una correlación negativa altamente significativa entre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la dosis total acumulada de alcohol consumida por los pacientes a lo largo de la vida, lo que sugiere un efecto dosis dependiente del alcohol sobre el mio-

cardio. Este efecto del etanol se ha relacionado con alteraciones de la respiración mitocondrial y de la oxidación de ácidos grasos similares a las observadas en las mitocondrias del hígado. También se ha señalado que el etanol podría inducir un cambio metabólico del músculo cardíaco hacia un metabolismo glucolítico anaerobio, o causar lesiones por la acción de radicales libres formados por trastornos en la peroxidación de los lípidos o a alteraciones de la síntesis proteica. De todos modos, las teorías más actuales relacionan las alteraciones con cambios en los lípidos y proteínas de las membranas biológicas. Se ha señalado que el etanol altera los canales iónicos, las bombas iónicas e incluso la permeabilidad basal a los iones. Asimismo, estudios *in vitro* señalan que el etanol reduce la contractilidad muscular a través de mecanismos dependientes del calcio. En los animales expuestos al alcohol se observa una reducción de la densidad de canales de calcio del sarcolema y del retículo sarcoplasmático. También se observa que el etanol interfiere en la unión del calcio a la troponina e incluso en la síntesis de las proteínas contráctiles. Cualesquiera que sea el mecanismo, parece haber un acuerdo en que los cambios en los flujos de calcio intracitosólico son los responsables del efecto inotrópico negativo del etanol. Queda por dilucidar hasta qué punto estos cambios son suficientemente importantes para causar una lesión irreversible de la fibra miocárdica y su posterior necrosis.

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

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

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

2.5. Efectos del alcohol sobre la presión arterial

La relación entre consumo de alcohol y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) es conocida desde hace años al observar una mayor prevalencia de HTA entre los pacientes alcohólicos crónicos. Tanto trabajos de tipo transversal como los escasos estudios longitudinales prospectivos han aportado evidencias de una típica relación de dosis-respuesta entre el consumo de alcohol y la

hipertensión arterial cuando la ingestión supera los 30 g de etanol al día. Los bebedores de menos de esta cantidad presentan cifras tensionales menores a la de los abstemios, lo que confiere una forma de "J" a la relación entre ambas variables (29). Asimismo, en estudios longitudinales como el realizado con 300 controladores aéreos a los que siguieron durante tres años se ha podido constatar un perfecto paralelismo entre las cifras de presión arterial y la ingestión alcohólica. Los sujetos que mantenían la ingestión estable también mantenían estables sus cifras de presión arterial, mientras que aquellos que la aumentaban también incrementaban sus cifras tensionales (30).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. EFECTOS AGUDOS DEL ALCOHOL SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

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

memoria inmediata o la remota. Aunque se le considera como un signo de dependencia al alcohol, las lagunas alcohólicas pueden aparecer en cualquier fase del alcoholismo, incluso en los bebedores esporádicos. En el apartado 4.2 se expone una descripción más detallada de las manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica aguda, su relación con los niveles de alcoholemia, la fisiopatología de las alteraciones observadas y las principales recomendaciones terapéuticas.

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

3.1. Efectos del alcohol sobre la electrofisiología cerebral

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

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

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

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

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

alcohol sobre el sistema nervioso central (39).

3.2. Efectos del alcohol sobre el metabolismo cerebral.

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

3.3. Efectos del alcohol sobre la circulación cerebral.

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

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

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

Estos resultados confirman la implicación del sistema opioide endógeno en el síndrome de dependencia al alcohol (46).

3.4. Efectos de dosis moderadas de alcohol

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

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Burbige EJ, Lewis DR, Halsted CH. Alcohol and gastrointestinal tract. *Med Clin North Am* 1984; 68: 77 - 89 (**).
- (2) Keshavarzian A, Polepalle C, Iber FL, Durkin M. Esophageal motor disorder in alcoholics: result of alcoholism or withdrawal?. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14: 561 - 567.
- (3) Grande L, Monforte R, Ros E, Toledo-Pimentel V, Estruch R, Lacima G, Urbano-Márquez A, Pera C. High amplitude contractions in the middle third of the oesophagus: a manometric marker of chronic alcoholism. *Gut* 1996; 38: 655 - 662 (*).
- (4) Kaufman SE, Kaye MD. Induction of gastro-oesophageal reflux by alcohol. *Gut* 1978; 19: 336 - 338.

- (5) Altura BM, Altura BT. Peripheral and cerebrovascular action of ethanol, acetaldehyde and acetate: relationship to divalent cations. *Alcohol Clin Exp Res* 1987; 11: 99 - 111.
- (6) Intorre L, Bertini S, Luchetti E, Mengozzi G, Crema F, Soldari G. The effect of ethanol, beer and wine on histamine release from dog stomach. *Alcohol* 1996; 13: 547 - 551.
- (7) Brenner H, Bode G, Adler G, Hoffmeister A, Koenig W, Rothenbacher D. Alcohol as a gastric disinfectant?. The complex relationship between alcohol consumption and current *Helicobacter pylori* infection. *Epidemiology* 2001; 12: 209 - 214.
- (8) Gottfried EB, Korstein MA, Lieber CS. Alcohol-induced gastric and duodenal lesions in man. *Am J Gastroenterol* 1978; 70: 587 - 592.
- (9) Oneta, C M; Simanowski, U A; Martinez, M; Allali-Hassani, A; Pares, X; Homann, N; Conradt, C; Waldherr, R; Fiehn, W; Coutelle, C; Seitz, H K. First pass metabolism of ethanol is strikingly influenced by the speed of gastric emptying. *Gut* 1998; 43: 612 - 619.
- (10) Caballeria J, Frezza M, Hernández-Muñoz R, DiPalova E, Korstein MA, Baraona E, Lieber CS. Gastric origin of the first-pass metabolism of ethanol in humans: Effect of gastrectomy. *Gastroenterology* 1989; 97: 1205 - 1209.
- (11) Pfeiffer A, Hoge B, Kaess H. Effect of ethanol and commonly ingested alcoholic beverages on gastric emptying and gastrointestinal transit. *Clin Invest* 1992; 70: 487 - 491.
- (12) Estruch R, Nicolas JM, Villegas E, Junqué A, Urbano-Márquez A. Relationship between ethanol-related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men. *Alcohol* 1993; 28: 543 - 550.
- (13) Hajnal F, Flores MC, Valenzuela JE. Pancreatic secretion in chronic alcoholics. Effects of acute alcohol or wine on response to a meal. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 12 - 17.
- (14) Saluja AK, Lu L, Yamaguchi Y, Hofbauer B, Runzi M, Dawra R, Bhatia M, Steer ML. A cholecystokinin-releasing factor mediates ethanol-induced stimulation of rat pancreatic secretion. *J Clin Invest* 1997; 99: 506 - 512.
- (15) Urbano-Márquez A, Estruch R, Navarro-López F, Grau JM, Mont LI, Rubin E. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *N Engl J Med* 1989; 320: 409 - 415 (*).
- (16) Aguilera MT, de la Sierra A, Coca A, Estruch R, Fernández-Solà J, Urbano-Márquez A. Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1999;33: 653-7.
- (17) Estruch R. Efectos cardiovasculares del alcohol. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 628 - 635 (**).
- (18) Monforte R, Estruch R, Graus F, Nicolas JM, Urbano-Márquez A. High ethanol consumption as risk factor for intracerebral hemorrhage in young and middle-aged people. *Stroke*. 1990; 21: 1529-32.
- (19) Gronbaek M, Becker U, Johansen D, Gottschau A, Schnohr P, Hein HO, Jensen G, Sorensen TI. Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease and cancer. *Ann Intern Med* 2000; 191: 411 - 419 (**).
- (20) Greenberg BH, Schutz R, Grunkemir GL, Griswold H. Acute effects of alcohol in patients with congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1982; 97: 171 - 175.
- (21) Schulman SP, Lakatta EG, Weiss RG, Wolff MR, Hano O, Gerstenblith G. Contractile, metabolic and electrophysiologic effects of ethanol in the isolated rat heart. *J Mol Cell Cardiol* 1991; 23: 417 - 426.
- (22) Kelbaek H, Gjørup T, Hartling OJ, Marving J, Christensen NJ, Godtfredsen J. Left ventricular function during alcohol intoxication and autonomic nervous blockade. *Am J Cardiol* 1987; 59: 685 - 688.
- (23) Thomas AP, Rozanski DJ, Renard DC, Rubin E. Effects of ethanol on the contractile function of the heart: a review. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18: 121 - 131.
- (24) Koskinen P, Kupari M, Leinonen H. Role of alcohol in recurrences of atrial fibrillation in persons < 65 years of age. *Am J Cardiol* 1990; 66: 954 - 958.
- (25) Ettinger PO, Wu CF, De la Cruz C Jr, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the "Holiday Heart": Alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978; 95: 555 - 562 (*).
- (26) Kupari M, Koskinen P. Alcohol, cardiac arrhythmias and sudden death. *Novartis Found Symp* 1998; 216: 68 - 79.
- (27) Fernández-Solà J, Nicolás JM, Paré JC, Sacanella E, Fatjó F, Cofan M, Estruch R. Diastolic function impairment in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 2000; 24: 1830 - 1835.

- (28) Urbano-Márquez A, Estruch R, Fernández-Solà J, Nicolás JM, Paré JC, Rubin E. The greater risk of alcoholic cardiomyopathy and myopathy in women compared to men. *JAMA* 1995; 274: 149 - 154 (*).
- (29) Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, blood pressure and uric acid: The Framingham study. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1366 - 1374.
- (30) DeFrank RS, Jenkins CD, Rose RM. A longitudinal investigation of the relationship among alcohol consumption, psychosocial factors and blood pressure. *Psychosomatic Med* 1987; 49: 236 - 249.
- (31) Potter JF, Watson RS, Skan W, Beevers DG. The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects. *Hypertension* 1986; 8: 625 - 631.
- (32) Potter JF, Beevers DG. Pressor effects of alcohol in hypertension. *Lancet* 1984; 1: 119 - 122.
- (33) Hart CL, Smith GD, Hole DJ, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow-up. *BMJ* 1999; 318: 1725 - 1729.
- (34) Mukamed KJ, Maclure M, Mueller JE, Sherwood JB, Mittleman MA. Prior alcohol consumption and mortality following acute myocardial infarction. *JAMA* 2001; 285: 1965 - 1970.
- (35) Renaud SC, Gueguen R, Schenker J, d'Houtaud A. Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France. *Epidemiology* 1998; 9: 184 - 188.
- (36) Imhof A, Froehlich M, Brenner H, Boeing H, Pepys MB, Koenig W. Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *Lancet* 2001; 357 : 763 - 767.
- (37) Hertog MG, Kromhout D, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Fidanza F, Giampaoli S, Jansen A, Menotti A, Nedeljkovic S. Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the seven countries study. *Arch Intern Med* 1995; 155: 381 - 386.
- (38) Quintyn JC, Massy J, Quillard M, Brasseur G. Effects of low alcohol consumption on visual evoked potentials, visual field and visual contrast sensitivity. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77: 23 - 26.
- (39) Nicolas JM, Estruch R, Salamero M, Orteu N, Fernández-Solà J, Sacanella E, Urbano-Márquez A. Brain impairment in well nourished chronic alcoholics is related to ethanol intake. *Ann Neurol* 1997; 41: 590 - 598 (**).
- (40) Cohen HL, Porjesz B, Stimus AT, Begleiter H. Effects of ethanol on temporary recovery of auditory-evoked potentials in individuals at risk for alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 945 - 953 (*).
- (41) Keenan JP, Freeman PR, Harrell R. The effects of family history, sobriety length and drinking history in younger alcoholics on P300 auditory-evoked potentials. *Alcohol Alcohol* 1997; 32: 233 - 239.
- (42) De Wit H, Metz J, Wagner N, Cooper N. Behavioral and subjective effects of ethanol-relationship to cerebral metabolism using PET. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14: 482 - 489.
- (43) Wang GJ, Volkow ND, Franceschi D, Fowler JS, Thanos PK, Scherbaum N, Pappas N, Wong CT, Hitzemann RJ, Felder CA. Regional brain metabolism during alcohol intoxication. *Alcohol Clin Exp Res* 2000; 29: 822 - 829.
- (44) Tishonen J, Kuikka J, Hakola P, Paanila J, Airaksinen J, Eronen M, Hallikainen T. Acute ethanol-induced changes in cerebral blood flow. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1695 - 1696.
- (45) Nicolas JM, Catafau AM, Estruch R, Lomeña FJ, Salamero M, Herranz R, Monforte R, Cardenal C, Urbano-Márquez A. Regional cerebral blood flow - SPECT in chronic alcoholism: relation to neuropsychological testing. *J Nucl Med* 1993;34: 1452 - 1459 (*).
- (46) Catafau AM, Etcheberrigaray A, Pérez de los Cobos V, Estorch M, Guardia J, Flotats A, Berna L, Mari C, Casas M, Carrio I. Regional cerebral blood flow changes in chronic alcoholic patients induced by naltrexone challenge during detoxification. *J Nucl Med* 1999; 40: 19 - 24.
- (47) Orgogozo JM, Dartigues JF, Lafont S, Letenneur L, Commenges D, Salomon R, Renaud S, Breteler MB. Wine consumption and dementia in the elderly: a prospective community study in the Bordeaux area. *Rev Neurol (Paris)* 1997; 153: 185 - 192.
- (48) Commenges D, Scotet V, Renaud S, Jacqmin-Gadda H, Barberger-Gateau P, Dartigues JF. Intake of flavonoids and risk of dementia. *Eur J Epidemiol* 2000; 16: 357 - 363.

Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol

AYESTA, F.J.

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

RESUMEN

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

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

ABSTRACT

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

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

1. MECANISMO DE ACCIÓN

En la actualidad se sabe que el etanol interactúa con determinadas proteínas situadas en la membrana neuronal y que son responsables de la transmisión de señales. No todas las proteínas de la membrana neuronal son sensibles al etanol, pero

algunas cascadas de transducción de señales son altamente sensibles (1). Entre los puntos en los que el etanol actúa se encuentran canales iónicos, transportadores, receptores, proteínas G y protein-quinasas. La interacción del etanol con sus proteínas diana da lugar a cambios en la actividad de numerosos enzimas, chaperonas y reguladores de la expre-

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

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

1.1. ALTERACIÓN DE LA MEMBRANA NEURONAL

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

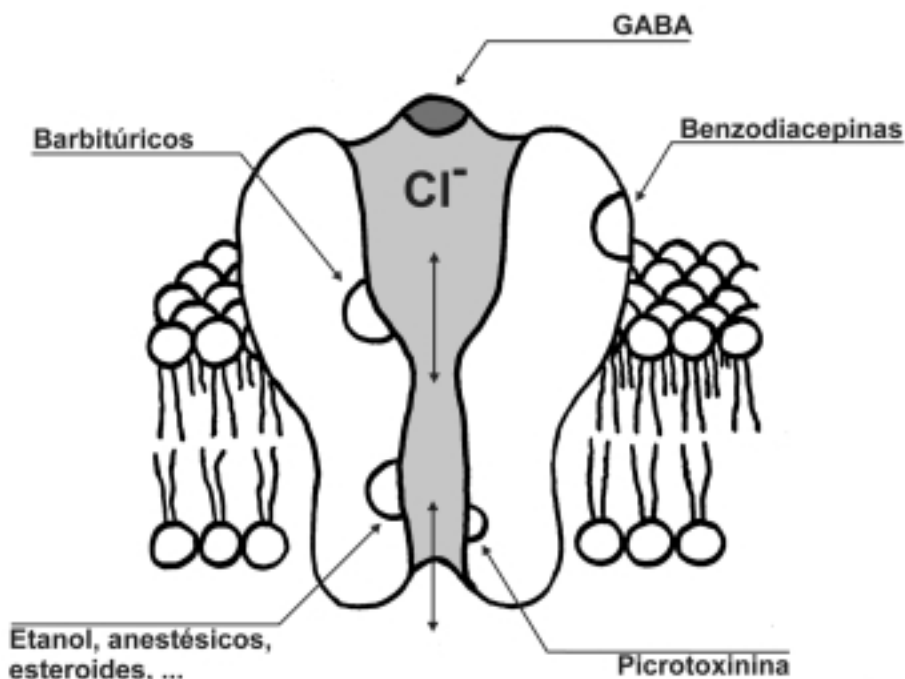
Esta hipótesis nunca ha podido ser falseada; desgraciadamente, no puede esgrimirse mucho más a su favor, ya que no sirve para explicar las acciones etílicas más características, como la intoxicación etílica, los *blackouts* (pérdidas de memoria prolongadas durante las borracheras), gran parte de la tolerancia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

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

1.2. RECEPTOR GABA_A

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

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



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

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

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

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

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

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

Además se ha observado que, aunque existe sólo un gen $\gamma 2$, éste tiene capacidad de formar dos proteínas diferentes (fenómeno denominado *splicing* alternativo). Estas dos subunidades sólo se diferencian en que una es ocho aminoácidos más corta que la otra. Uno de esos ocho aminoácidos (integrados en uno de los dominios intracelulares) es una serina cuya fosforilación por efecto del etanol parece ser crucial para la acción de éste. Mediante esta fosforilación de la subunidad $\gamma 2L$ (larga) el etanol activa (fosforila) la proteína-quinasa C, lo que se traduce en una potenciación de la acción del GABA. En la

subunidad $\gamma 2S$ (corta) y en otras subunidades, esto no ocurre y, consecuentemente, el etanol no potencia al GABA (12).

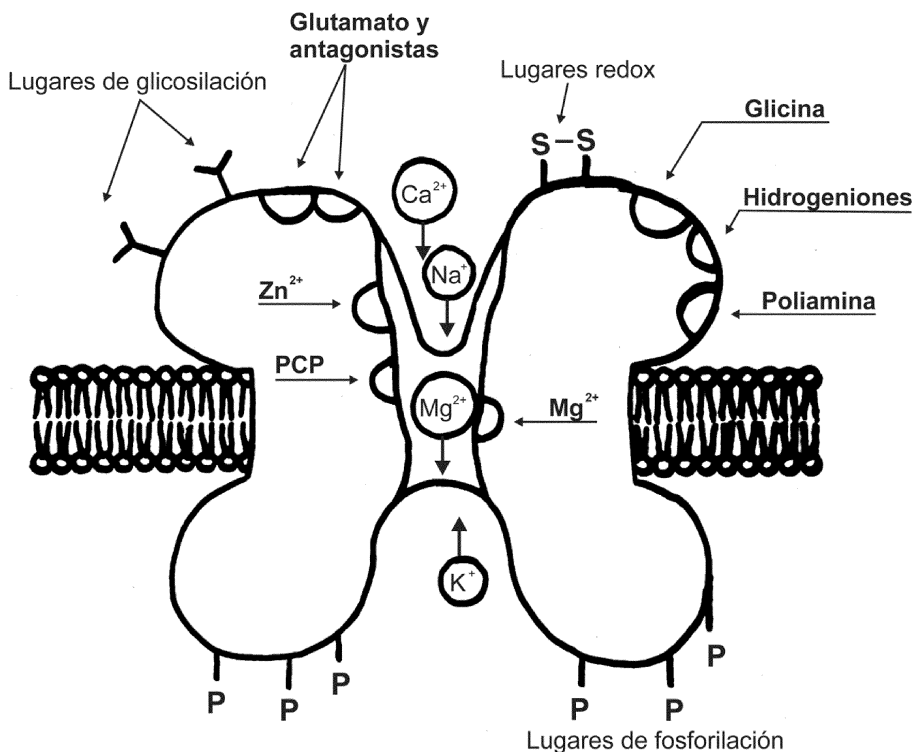
1.3. RECEPTOR NMDA

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

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

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

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



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

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

NR1/NR2B son más sensibles a la inhibición por etanol (13).

1.4. OTROS MECANISMOS

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

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

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

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

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

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

2. CAMBIOS TRAS LA EXPOSICIÓN CRÓNICA

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

Históricamente, tanto en el alcohol como en otras drogas de abuso, se ha dado una

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

2.1. TOLERANCIA

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

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

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

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

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

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

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

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

2.2. SÍNDROME DE ABSTINENCIA

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

De manera similar a otros, el síndrome de abstinencia alcohólico es un fenómeno complejo que ocurre a diversos niveles cerebrales. En líneas generales, se caracteriza por unos síntomas contrarios a los producidos por la exposición aguda al etanol unido a una activa-

ción simpática. El síndrome de abstinencia refleja, en parte, las consecuencias de los cambios celulares responsables de la tolerancia alcohólica. No obstante, sólo algunos de los cambios característicos de la tolerancia se ven reflejados en la abstinencia; de la misma manera, hay fenómenos que sin afectar a la intensidad de los efectos (a la tolerancia) juegan un papel importante en la manifestación de la sintomatología abstinentes (1, 18).

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

2.3. MECANISMOS MOLECULARES

2.3.1. Relacionados con el receptor GABA_A

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

2.3.2. Relacionados con el receptor NMDA

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

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

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

2.3.3. Relacionados con canales voltaje-dependientes

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

La exposición crónica al etanol da lugar a un incremento en el número de canales de calcio, sobre todo tipo L, que se traduce en un mayor flujo intracelular de calcio voltaje-dependiente, efecto que parece estar mediado por proteínas-quinasas C. El incremento en el

número de canales de calcio dura unas 16 horas, lo que coincide temporalmente con el período de mayor riesgo de convulsiones. Estos efectos, aparte de directos, podrían ser mediados por liberación de neurotransmisores o por hiperactivación del receptor NMDA. Concordantemente con estos datos, la aplicación de bloqueantes de los canales de calcio (como nimodipino) reduce, en animales de experimentación y en humanos, los temblores, las convulsiones y la mortalidad inducida por la abstinencia etílica (15).

2.3.4. Otros cambios

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

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

2.4. MECANISMOS CELULARES

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

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

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

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

3. PROPIEDADES REFORZADORAS DEL ETANOL

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

Además de esto, para que la conducta de auto-administración se instaure es necesario

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

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

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

3.1. CIRCUITOS CEREBRALES DE RECOMPENSA

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

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

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

Los circuitos de recompensa no son exclusivamente dopaminérgicos e incluyen com-

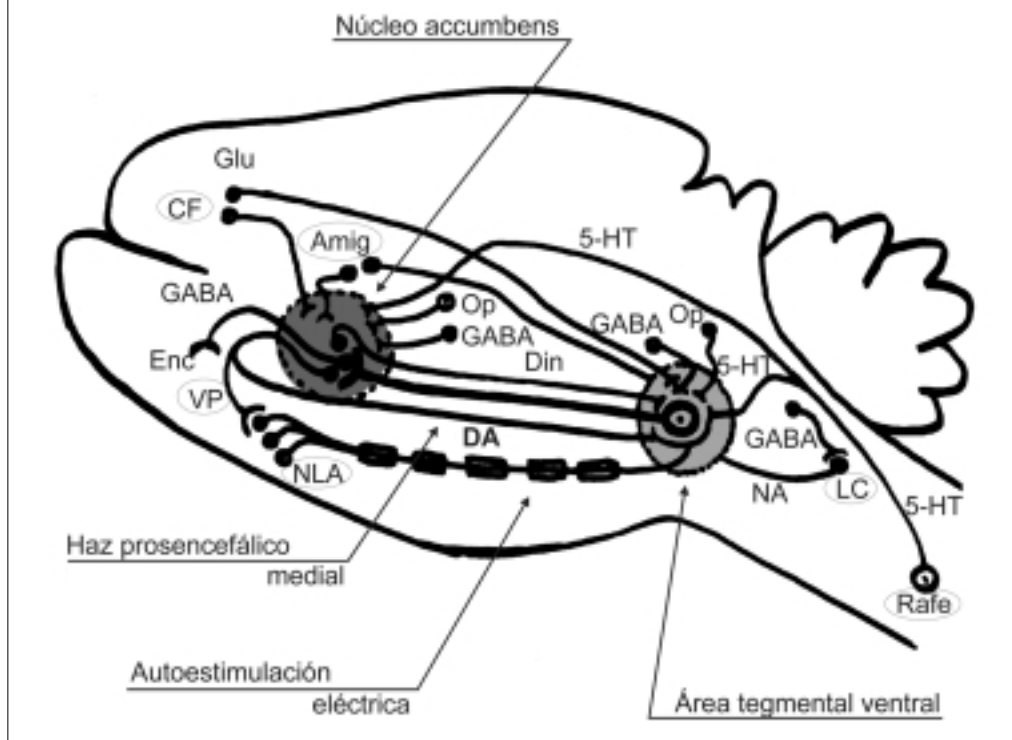
ponentes a tres niveles. Conceptualmente el más importante es el mencionado, compuesto por neuronas dopaminérgicas telencefálicas cuyas fibras terminan en el núcleo accumbens. Constituye lo que se denomina el segundo nivel de fibras de los sistemas de recompensa. La activación de estas fibras puede ser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

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

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

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

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



3.2. OTRAS ESTRUCTURAS CEREBRALES IMPLICADAS (18,24)

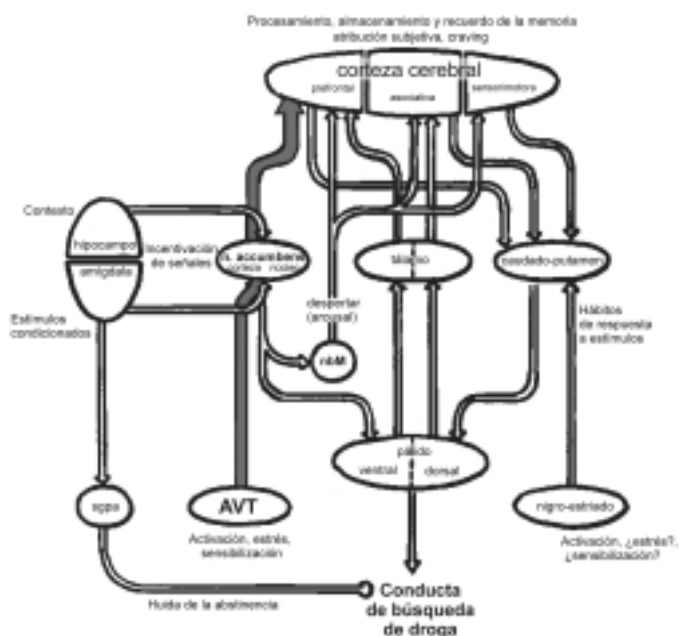
Además de las neuronas y fibras dopaminérgicas del haz prosencefálico medial, muchas otras estructuras cerebrales están implicadas en las conductas adictivas (figura 4).

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

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

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

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



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

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

Las neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal (núcleo basal de Meynert) juegan un papel importante en la activación cortical (*cortical arousal*).

Su estimulación por eferencias del núcleo accumbens probablemente sea parcialmente responsable del desencadenamiento de las conductas de búsqueda.

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

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

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

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

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

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

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

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

La importancia de la dopamina en el reforzamiento del etanol y de otros hipnóticos-sedantes está aún por definir precisamente. Es claro que, directa o indirectamente, el eta-

no aumenta las descargas de las neuronas dopaminérgicas en el área tegmental ventral, así como la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Así mismo, se libera más cantidad de dopamina en el núcleo accumbens de ratas con alta preferencia por etanol que en ratas con baja preferencia. La modulación de esta acción es menos clara: en general, la administración de agonistas dopaminérgicos disminuye el consumo etílico, mientras que la administración de antagonistas dopaminérgicos, aunque no tan consistentemente, lo aumenta (33-35).

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

Con relación a otros neurotransmisores como la serotonina la evidencia es más equívoca. Los antagonistas 5-HT₃ han mostrado disminuir la auto-administración de etanol, pero este efecto, más que reflejar una acción directa en los receptores serotoninérgicos centrales, puede deberse a cambios farmacocinéticos en la absorción del etanol y a algunas acciones en los receptores 5-HT₃ periféricos. El bloqueo 5-HT₂ ha disminuido la auto-administración etílica en algún estudio, dato que no ha podido ser replicado (16).

3.4. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CAPACIDAD ADICTIVA DEL ETANOL

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

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

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

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

4. CONCLUSIONES

a) En la actualidad se sabe que el etanol interactúa con determinadas proteínas situadas en la membrana neuronal y que son res-

pensables de la transmisión de señales. La mayor parte de las acciones del etanol se deben a su interacción con dos receptores ligados a canales iónicos: el receptor GABA_A, sobre el que actúa el aminoácido inhibitorio GABA, y el receptor NMDA, sobre el que actúa el aminoácido excitador glutamato; el etanol potencia la acción del GABA y antagoniza la acción del glutamato. No obstante, estos dos receptores no son responsables de todas las acciones celulares del etanol (1).

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

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

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA

- (1) **Diamond I, Gordon AS. Cellular and molecular neuroscience of alcoholism. *Physiol Rev* 1997; 77: 1-20.
- (2) *Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koob GF, Li TK, Tabakoff B. Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 998-1040.
- (3) *Faingold CL, N'Gouemo P, Riaz A. Ethanol and neurotransmitter interactions: from molecular to integrative effects. *Prog Neurobiol* 1998; 55: 509-535.
- (4) Gordon AS, Mochly-Rosen D, Diamond I. Alcoholism: a possible G-protein disorder. *Proteins* 1992; 8: 191-216.
- (5) Stubbs CD, Slatter SJ. Ethanol and protein kinase C. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 1552-1660.
- (6) *Nutt D. Alcohol and the brain: pharmacological insights for psychiatrists. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 114-119.
- (7) Tabakoff B, Helleuo K, Hoffman PL. Alcohol. En Schuster CR, Kuhar MJ (eds) *Pharmacological aspects of drug dependence: toward an integrated neurobehavioral approach*. Springer-Verlag (Berlin), 1996, pp: 373-458.
- (8) Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anesthesia. *Nature* 1994; 367: 607-614.
- (9) Moring J, Shoemaker WJ. Alcohol-induced changes in neuronal membranes. En Kranzler HR (ed) *The pharmacology of alcohol abuse*. Springer-Verlag (Berlin), 1995, pp: 11-53.
- (10) Costa E. From GABA_A receptors diversity emerges a unified vision of gabaergic inhibition. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1998; 38: 321-350.
- (11) Mehta AK, Ticku MK. An update on GABA_A receptors. *Brain Res Rev* 1999; 29: 196-217.
- (12) Wadford KA, Whiting PJ. Ethanol potentiation of GABA_A receptors requires phosphorylation of the alternatively spliced variant of the gamma-2 subunit. *FEBS Lett* 1992; 313: 113-117.
- (13) *Wirkner K, Poelchen W, Koles L, Muhlberg K, Scheibler P, Illes P. Ethanol-induced inhibition of NMDA receptor channels. *Neurochem Int* 1999; 35: 153-162.
- (14) Givens B, McMahon K. Ethanol suppresses the induction of long-term potentiation in vivo. *Brain Res* 1995; 688: 27-33.
- (15) Little HJ. The contribution of electrophysiology to knowledge of the acute and chronic effects of ethanol. *Pharmacol Ther* 1999; 84: 333-353.
- (16) *Bardo MT. Neuropharmacological mechanisms of drug reward: beyond dopamine in the nucleus accumbens. *Crit Rev Neurobiol* 1998; 12: 37-67.
- (17) Soderpalm B, Ericson M, Olausson P, Blomqvist O, Engel JA. Nicotinic mechanisms involved in the dopamine activating and reinforcing properties of ethanol. *Behav Brain Res* 2000; 113: 85-96.
- (18) **Altman J, Everitt BJ, Glautier S, Markou A, Nutt D, Oretti R, Phillips GD, Robbins TW. The biological, social and clinical bases of drug addiction: commentary and debate. *Psychopharmacology* 1996; 125: 285-345.
- (19) Camí J, Ayesta FJ. Farmacodependencias. En Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A (eds) *Farmacología humana*, Masson (Barcelona), 1997, pp: 565-591.
- (20) Ayesta FJ. Tolerance and physical dependence: physiological manifestations of chronic exposure to opioids. En Almeida OFX, Shippenberg TS (eds) *Neurobiology of opioids*, Springer-Verlag (Berlin), 1991, pp: 387-405.

- (21) *Suwaki H, Kalant H, Higuchi S, Crabbe JC, Ohkuma S, Katsura M, Yoshimura M, Stewart RC, Li TK, Weiss F. Recent research on alcohol tolerance and dependence. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25: 189S-196S.
- (22) Wolfe SM, Victor M. The relationship of hypomagnesaemia and alkalosis to alcohol withdrawal symptoms. *Ann NY Acad Sci* 1969; 162: 973-984.
- (23) Pandey SC, Davis JM, Pandey GN. Neurochemical findings in alcoholism and drug addiction and psychiatric comorbidity. En Miller NS (ed) *The principles and practice of addictions in psychiatry*, WB Saunders Co. (Philadelphia), 1997, pp: 70-78.
- (24) *Gardner EL. Brain reward mechanisms. En Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG (eds) *Substance abuse: a comprehensive textbook*, Williams & Wilkins (Baltimore), 1997, pp: 51-85.
- (25) Ikemoto S, Panksepp J. The role of nucleus accumbens-dopamine in motivated behavior: a unifying interpretation with special reference to reward-seeking. *Brain Res Rev* 1999; 31: 6-41.
- (26) Self DW, Nestler EJ. Molecular mechanisms of drug reinforcement and addiction. *Annu Rev Neurosci* 1995; 18:463-495.
- (27) **Koob GF, Roberts AJ, Schulteis G, Parsons LH, Heyser CJ, Hyytia P, Merlo-Pich E, Weiss F. Neurocircuitry targets in ethanol reward and dependence. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 3-9.
- (28) *Le AD, Kiianmaa K, Cunningham CL, Engel JA, Ericson M, Söderpalm B, Koob GF, Roberts AJ, Weiss F, Hyytia P, Janhunen S, Mikkola J, Bäckström P, Ponomarev I, Crabbe JC. Neurobiological processes in alcohol addiction. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25: 144S-151S.
- (29) Li TK, Spanagel R, Colombo G, McBride WJ, Porrino LJ, Suzuki T, Rodd-Henricks ZA. Alcohol reinforcement and voluntary ethanol consumption. *Alcohol Clin Exp Res* 2001, 25: 117S-126S.
- (30) Di Chiara G, Acquas E, Tanda G. Etanol as a neurochemical surrogate of conventional reinforcers: the dopamine-opioid link. *Alcohol* 1996; 13: 13-17.
- (31) Ulm RR, Volpicelli JR, Volpicelli JA. Opiates and alcohol self-administration in animals. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 5-14.
- (32) Roberts AJ, McDonald JS, Heyser CJ, Kieffer BL, Matthes HWD, Koob GF, Gold LH. μ -opioid receptor knockout mice do not self-administer alcohol. *J Pharmacol Exp Ther* 2000; 293: 1002-1008.
- (33) Samson HA, Hoffman PL. Involvement of CNS catecholamines in alcohol self-administration, tolerance, and dependence: preclinical studies. En Kranzler HR (ed) *The pharmacology of alcohol abuse*. Springer-Verlag (Berlin) 1995, pp: 121-137.
- (34) *Noble EP. Alcoholism and the dopaminergic system. *Addic Biol* 1996; 1: 333-348.
- (35) Hodge CW, Samson HH, Chapelle AM. Alcohol self-administration: further examination of the role of dopamine receptors in the nucleus accumbens. *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 21: 1083-1091.
- (36) Netsby P, Vanderschuren LJM, De Vries TC, Hogenboom F, Wardeh G, Mulder AH, Schoffeleer ANM. Ethanol, like psychostimulants and morphine, causes long-lasting hyperreactivity of dopamine and acetylcholine neurons of rat nucleus accumbens: possible role in behavioral sensitization. *Psychopharmacology* 1997; 133: 69-76.
- (37) *Schuckit MA, Smith TL, Daepfen JB, Eng M, Li TK, Hesselbrock VM, Nurnberger JI, Bucholz KK. Clinical relevance of the distinction between alcohol dependence with and without a physiological component. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 733-740.
- (38) Bloom FE. Summation of the 1975 International Narcotic Research Club Conference. En Goldstein A (ed) *The opiate narcotics: neurochemical mechanisms in analgesia and dependence*, Pergamon Press (Tucson), 1975, pp: 251-259.

Consumo alcohólico en la población española

SÁNCHEZ PARDO, L.

Consejo Asesor del Observatorio Español sobre Drogas

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

Resumen

La masiva incorporación de adolescentes y mujeres al consumo de alcohol registrada en España en las dos últimas décadas, ha convertido a esta sustancia en la principal droga de abuso de nuestro país. La importante presencia que tienen las bebidas alcohólicas en la sociedad española queda confirmada por el hecho de que una amplia mayoría (el 87%) de los ciudadanos de 15 a 65 años las ha consumido en alguna ocasión o porque el 47% las consume con una frecuencia semanal y un 13% diariamente.

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

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

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

Summary

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

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

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

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

1. INTRODUCCIÓN

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

La aparición de un nuevo modelo de consumo de drogas supone la modificación de las funciones asignadas hasta entonces al uso de estas sustancias. Lo lúdico se convierte en el objetivo básico de los consumos, sin menoscabo de otras funciones secundarias como el fortalecimiento de la integración grupal o como forma de expresión o identificación de ciertas corrientes culturales o políticas¹.

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

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

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

Pocas sustancias como el alcohol ejemplifican las relaciones, con frecuencia contradictorias y cambiantes, que establecen los ciudadanos con las drogas. El análisis de los discursos sociales dominantes en la sociedad española en torno a las drogas pone de relieve algunas de estas contradicciones: frente a la alarma social y el rechazo generalizado que genera el consumo de las drogas ilícitas existe todavía una importante tolerancia social frente a los consumos de alcohol, ante los riesgos y efectos negativos que se atribuyen al consumo de la mayor parte de las drogas ilícitas se banalizan los efectos asociados al consumo de alcohol (a pesar de la elevada morbilidad y mortalidad atribuible a los mismos) o bien se legitiman y banalizan los consumos de alcohol de la población adulta, mientras que se muestra rechazo y alarma frente a los consumos que realizan los jóvenes. Como han evidenciado investigaciones recientes², los factores generacionales y la experiencia personal con las sustancias condicionan los discursos y las posiciones frente al alcohol y otras drogas, configurando un panorama que oscila entre la aceptación más o menos tácita de los consumos (discurso dominante entre los jóvenes) y su abierto rechazo (posición mayoritaria entre los adultos).

A pesar de que el contexto social y cultural en el que se desenvuelven las relaciones de los ciudadanos con las bebidas alcohólicas favorece el uso de las mismas, se han producido en los últimos años progresos significativos. Junto a la reducción de los niveles de experimentación con el alcohol, se constata el descenso de los bebedores diarios y, lo que sin duda es más relevante, la significativa reducción del número de bebedores abusivos y de riesgo³. De hecho, el intenso proceso de

moderación de los patrones de consumo de bebidas alcohólicas más problemáticos es sin duda el fenómeno que mejor caracterizaría la evolución registrada por los consumos de bebidas alcohólicas en los últimos años en España. Por otra parte, la tendencia seguida por los consumos de alcohol entre los adolescentes en los últimos años⁴ permite cierto optimismo respecto a la evolución futura de los consumos de bebidas alcohólicas en España.

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

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

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

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

Por su parte, como elementos negativos cabría señalar:

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

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

2.1. Evolución general de los consumos de alcohol

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

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

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

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

2.2. Prevalencias de consumo por sexo y grupo de edad

a) Consumo de alcohol en los últimos 30 días

Existen diferencias en los consumos de bebidas alcohólicas en los últimos 30 días en

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

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

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

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

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

Destacar que todos los grupos de mujeres

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

b) Consumo semanal de alcohol

El consumo de alcohol con una frecuencia semanal entre los hombres duplica al de las mujeres (62% frente a 31'4% en 1999), sin

que se hayan registrado variaciones relevantes desde 1995 (Tabla 3). Las mayores prevalencias de uso se localizan ente los varones en el grupo de 35-39 años y en las mujeres en el de 20-24.

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

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

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

c) Consumo diario de alcohol

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

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

Al igual que ocurre en otros indicadores, la tendencia a la equiparación de los hábitos de consumo entre los sexos que se viene observando en los grupos juveniles desde hace años provoca que, a medida que se van desplazando las cohortes generacionales en el

tiempo, las mujeres adultas empiecen a tener una representación importante entre los consumidores de alcohol. Dicho de otra manera, las chicas jóvenes que en los inicios de los años ochenta comenzaron a consumir alcohol, están ya representadas en los intervalos de edades adultos⁶.

2.3. Continuidad en el consumo de alcohol

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

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

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

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

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

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

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

2.4. Tipología de los consumidores de bebidas alcohólicas

El análisis de las cantidades de alcohol ingerido resulta básico para definir los perfiles de los distintos grupos de bebedores y en especial de aquellos que presentan consumos abusivos. Para facilitar la cuantificación de los consumos de bebidas alcohólicas se han elaborado distintas tipologías basadas en la utilización de una unidad de medida deno-

minada UBE (Unidad Básica Estándar), que simplifica el computo de las cantidades de alcohol ingerido del siguiente modo:

- 1 cerveza/vino/aperitivo = 1 UBE
- 1 consumición con destilados = 2 UBEs

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

tipos de bebedores en base al consumo semanal de alcohol:

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

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

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

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

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

Por su parte la Dirección General de Salud Pública y Consumo (Mº de Sanidad y Consumo) utiliza una tipología, elaborada a partir de

los consumos medios diarios de alcohol, que incorpora seis categorías de bebedores:

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

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

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

La aplicación de esta tipología a los resultados de las Encuestas Domiciliarias sobre Drogas de 1997 y 1999, sobre la base de los consumos de alcohol realizados por los

encuestados en los últimos 30 días, de forma independiente según se trate de días laborales o de fin de semana, ofrece los siguientes resultados:

A) Tipología de bebedores en días laborables

Casi la mitad de las personas que han bebido alcohol en los últimos 30 días han permanecido abstinentes durante los días laborables (46%), hecho más frecuente entre las mujeres (casi 6 de cada 10). Por su parte, cerca del 30% de los encuestados serían bebedores ligeros y un 18,1% moderados.

Las restantes categorías agrupan a bebedores que realizan consumos considerados como abusivos (altos, excesivos y de gran riesgo), entre las cuales la presencia de los varones es superior. No obstante, entre los bebedores de gran riesgo (aquellos con mayores niveles de ingesta de alcohol) las diferencias entre los sexos se acortan notablemente, siendo sólo superiores en cuatro décimas para los hombres (Tabla 7).

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

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

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

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

- El 6% de la población española de 15 a 65 años (algo más de 1 millón de personas) mantiene un patrón de consumo abusivo de alcohol en los días laborables (Alto+Excesivo+Gran Riesgo).
- Un 1'5% de los encuestados (unas 263.000 personas) son bebedores de gran riesgo.
- El patrón de consumo abusivo de alcohol en días laborables es más evidente entre los hombres (7'6% frente al 3'7% de las mujeres) y en los grupos de 25-29 y 40-65 años.
- Los varones de 30-34 años y las mujeres de 25-29 son los colectivos con mayor

prevalencia de consumos abusivos de alcohol (Tabla 8).

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

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

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

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

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

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

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

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

- A pesar de las elevadas prevalencias que todavía registran los consumos abusivos de alcohol, se constata un dato altamente positivo como es la importantísima reducción de los bebedores abusivos (altos+excesivos+ gran riesgo), que pasaron del 9,9% en 1997 al 6% en 1999 (cerca de 460.000 españoles habrían aban-

donado el consumo abusivo de alcohol). Este proceso se produce en ambos sexos.

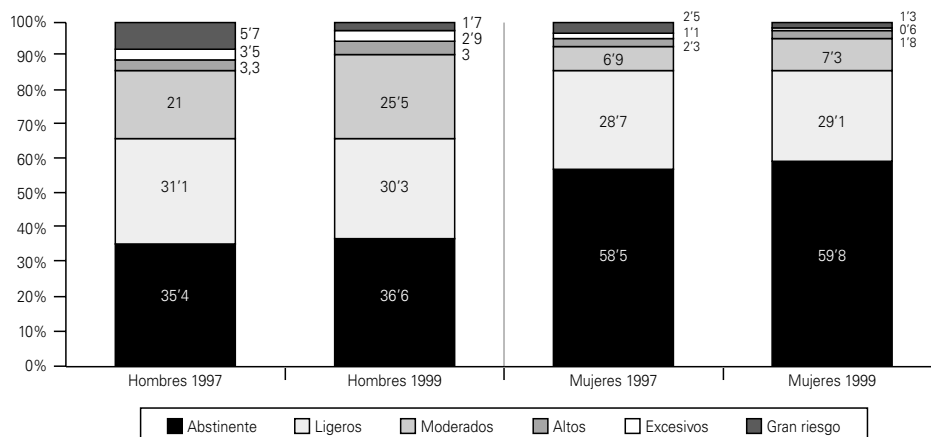
- Especial valor adquiere la reducción de los bebedores de gran riesgo, que se habrían reducido en 1999 hasta situarse en un tercio del nivel existente en 1997 (desde el 4,4% al 1,5%). Esta reducción, aunque perceptible en ambos sexos, ha sido mucho más intensa entre los hombres, al pasar el porcentaje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

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

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

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

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



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

Abstinente 0 H/M UBEs

Bebedor alto 7-8 H/5-6 M UBEs

Bebedor ligero 1-2 H/M UBEs

Bebedor excesivo 9-12 H/ 7-8 M UBEs

Bebedor moderado 3-6 H/ 3-4 M UBEs

Bebedor de gran riesgo >13 H/ >8M UBEs

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

B) Tipología de bebedores en fin de semana

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

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

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

- El 1,7% de los encuestados (unas 285.000 personas) realiza consumos de gran riesgo.
- El consumo abusivo de alcohol en el fin de semana está más equilibrado entre los sexos que el observado en los días laborables, aunque sigue siendo ligeramente superior entre los hombres (8'4% frente a 6'5%). Este patrón tiene sus mayores prevalencias entre los grupos de edades de 20-24 años (16'2%) y 25-29 años (12'2%).
- También los consumos de gran riesgo en el fin de semana son ligeramente superiores entre los hombres (un 1,8% frente al 1'4% de las mujeres).
- El grupo de 20-24 años, tanto para hombres como para mujeres, es el que concentra los mayores porcentajes de consumidores abusivos de alcohol (Tabla 11).

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

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

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

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

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

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

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

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

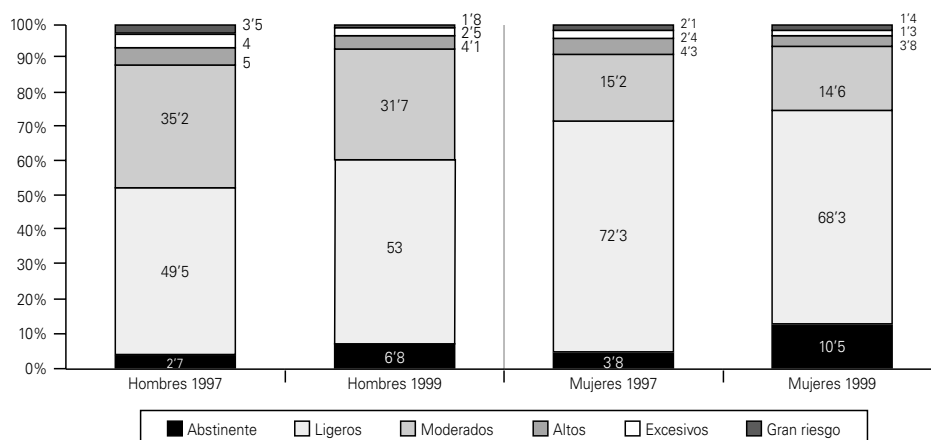
- Las personas, de ambos sexos, que habiendo bebido en los últimos 30 días se mantuvo abstinentes los fines de semana crecieron notablemente (del 3,2% al 8,3%).
- En paralelo aumentan los bebedores ligeros, aunque sólo entre los hombres.
- Las restantes categorías (bebedores moderados, altos, excesivos y de gran riesgo) han visto reducidas, para ambos sexos, sus prevalencias (Tabla 12 y Figura 2).

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

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

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

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



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

Abstinente 0 H/M UBES

Bebedor alto 7-8 H/5-6 M UBES

Bebedor ligero 1-2 H/M UBES

Bebedor excesivo 9-12 H/ 7-8 M UBES

Bebedor moderado 3-6 H/ 3-4 M UBES

Bebedor de gran riesgo >13 H/ >8M UBES

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

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

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

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

2.5. Indicadores indirectos de abuso de alcohol

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

frecuencia de al menos una vez al mes, un 1'3% se emborrachó con una frecuencia semanal (1 a 6 días a la semana) y un 0'4% (unas 110.000 personas) se emborrachó diariamente durante el último año.

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

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

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

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

El perfil de las personas que se emborrachan diariamente sigue correspondiéndose con el de los varones adultos (los hombres registran prevalencias cuatro veces superiores a las mujeres), si bien se observa cierto rejuvenecimiento en este tipo de bebedores. Si en 1997 las prevalencias más altas de borracheras

diarias se localizaban en ambos sexos en el grupo de 40-65 años, en 1999 las prevalencias se han desplazado hacia grupos más jóvenes: de 30-34 años en los hombres y de 35-39 en las mujeres, en ambos casos seguidos de los de 40-65 años³. Por su parte, las borracheras con una frecuencia de 1-2 días a la semana se

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

3. ACTITUDES ANTE EL CONSUMO DE ALCOHOL

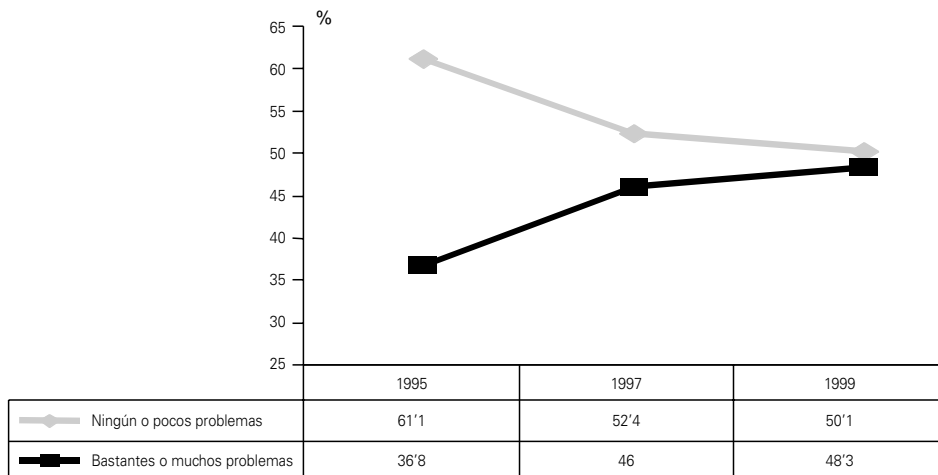
Las actitudes de los ciudadanos ante las distintas drogas condicionan los hábitos de consumo, de tal modo que no se entendería la importante penetración que el alcohol tiene en la sociedad española sin la existencia de una actitud tolerante ante su consumo. No obstante, es preciso señalar que, aunque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

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

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

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

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



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

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

sumo de alcohol en el fin de semana se habría incrementado en ambos sexos y en todos los grupos de edad, de forma más acu-

sada entre los hombres de 25-29 y de 40-65 años y las mujeres de 20-24 años.

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

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

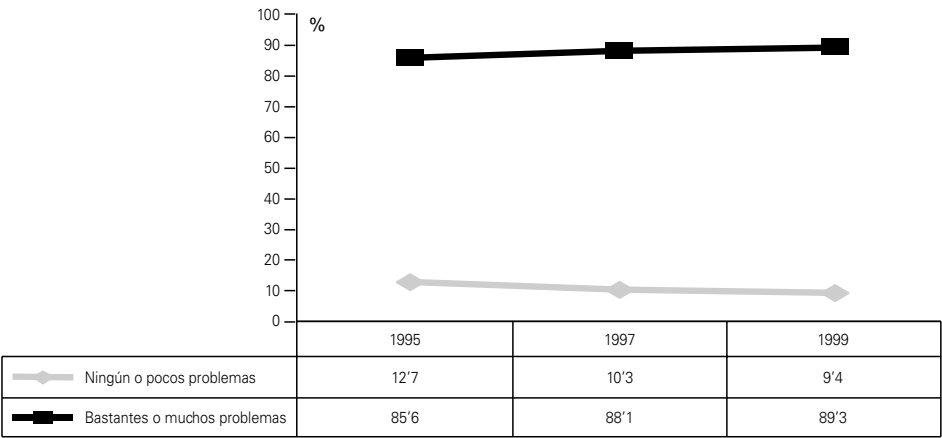
Fuente: Encuestas Domiciliarias sobre Drogas 1995,1997, 1999. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

b) Actitudes ante el consumo diario de alcohol

La sensibilidad frente a los problemas derivados del consumo diario (tomar 5 cañas o copas) de bebidas alcohólicas es elevada,

como lo confirma el que casi 9 de cada 10 encuestados considere que esta conducta puede causar bastantes y muchos problemas, habiendo aumentado progresivamente desde 1995 (Figura 4). Entre 1995 y 1999 un 3,7% de los encuestados habría cambiado su

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



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

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

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

Las mujeres atribuyen en mayor proporción bastantes o muchos problemas al consumo diario de alcohol que los hombres. Por otro lado, en 1999, al igual que en 1995, la mayor atribu-

ción de problemas se produce en el grupo de 15-19 años (donde son menores las prevalencias de consumo diario) y entre las mujeres adultas (40-65 años). Entre 1995-99 todos los grupos de edad y sexo habrían visto incrementado el riesgo atribuido al consumo diario de alcohol, aunque fue el grupo de 30 a 65 años (Tabla 15) quien lo hizo de modo más intenso.

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

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

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

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

4. EVOLUCIÓN DE LA DEMANDA DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS

Los datos facilitados por el Panel del Consumo Alimentario, que elabora desde 1987 el

Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, referidos a la demanda directa y al gasto realizado por los hogares, establecimientos de hostelería-restauración e instituciones en la adquisición de distintas bebidas alcohólicas, permiten analizar la evolución de los consumos de bebidas alcohólicas desde la perspectiva de la demanda.

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

5. MORTALIDAD ASOCIADA AL CONSUMO DE ALCOHOL

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

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

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

5.1. Mortalidad atribuible al consumo de alcohol

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

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

La reducción en la mortalidad no es homogénea para todos los factores o causas atribuibles, puesto que el número de fallecimientos

registrados en accidentes de tráfico ha crecido levemente (conviene tener presente que los accidentes de vehículos a motor constituyen la primera causa de defunción entre las mujeres de 1-34 años y entre los hombres de 1-24 años). Con independencia de la edad, las tasas específicas de mortalidad son siempre más altas en los hombres que en mujeres, registrándose en ambos colectivos un especial riesgo entre los 15 y 24 años. Esta distribución, similar a la observada en otros países, sitúa a estos jóvenes, y en especial a los varones, como el grupo de mayor riesgo de sufrir una lesión fatal por accidente de tráfico.

Algunos estudios⁷ atribuían en 1990 al consumo de alcohol 194.868 años de vida perdidos (154.714 en los hombres y 40.154 en las mujeres), destacando el hecho de que los accidentes no intencionales supusieron como media el 49'1 % de los años de vida perdidos por el alcohol entre 1981 y 1990, de los que casi la mitad se corresponderían con accidentes de vehículos a motor.

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

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

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

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

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

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

A pesar de lo preocupante de estas cifras, en el período 1998-99 se habría registrado un significativo descenso de la presencia de alcohol y otras drogas en los conductores

fallecidos en accidentes de tráfico. De hecho la presencia exclusiva de alcohol, pasó de detectarse en el 43'2% de los fallecidos en 1998 al 37'4% en 1999 (Tabla 18).

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

Como han puesto de manifiesto diversos estudios⁸ el impacto del consumo de bebidas alcohólicas en los accidentes de tráfico en los fines de semana es especialmente notable. El grueso de los accidentes mortales de tráfico, se produce en las noches del fin de semana y afecta principalmente a jóvenes. De hecho una de cada tres muertes de jóvenes menores de 30 años se produce a consecuencia de los accidentes de tráfico.

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

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

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

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) SANCHEZ PARDO, L. Situación actual y evolución de los consumos de drogas ilícitas en España. **Trastornos Adictivos**, 2001, vol. 3, nº 2, pp 85-94.
- (2) MEGÍAS, E. et al. **La percepción social de los problemas de drogas en España**. Madrid: Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción, 2000.
- (3) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Informe N° 4 del Observatorio Español sobre Drogas**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2001.
- (4) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Encuesta sobre drogas a población escolar, 2000**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2001.
- (5) ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. **Alcohol Policy Profiles in the European Region of the World Health Organization**. WHO Regional Office for Europe, 2001.
- (6) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Informe N° 2 del Observatorio Español sobre Drogas**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2000.
- (7) PRADA, C. et al. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol. **Gaceta Sanitaria**, 1996, vol. 10, pp 161-168.
- (8) MONDON, S. et al. Estudio epidemiológico del consumo de bebidas alcohólicas en accidentes de tráfico en los fines de semana. **Adicciones**, 1997, vol. 9 nº 3, pp 391-403.

Consumo de alcohol en la población juvenil

SÁNCHEZ PARDO, L.

Consejo Asesor del Observatorio Español sobre Drogas

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

Resumen

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

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

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

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

Summary

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

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

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

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

1. INTRODUCCIÓN

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

La crisis del modelo tradicional de consumo de drogas vigente en España hasta mediados de los setenta, supuso la incorporación a los consumos de alcohol y otras drogas de dos colectivos, como las mujeres y los jóvenes, que los valores culturales dominantes hasta ese momento mantuvieron alejados de los mismos. Comienza de este modo un proceso que, apoyado en la progresiva equiparación de hábitos en los consumos de drogas entre los sexos y en la reducción de las edades de inicio al consumo, converge a finales de los ochenta en la expansión de los consumos de alcohol y la generalización de los mismos entre los sectores juveniles¹.

Las relaciones que los jóvenes españoles mantienen con el alcohol deben contextualizarse en el marco de sus hábitos de ocupación del tiempo de ocio. La asociación entre el consumo de drogas, en especial del alcohol, y diversión ha ido calando entre los jóvenes, hasta convertir el consumo de estas sustancias en un elemento básico de la cultura juvenil y de sus formas de ocio. El consumo de alcohol ha pasado a ser un componente esencial, articulador y dinamizador del ocio de muchos jóvenes, en particular durante las

noches del fin de semana². Baste indicar que entre las actividades de ocio practicadas en el fin de semana por los estudiantes españoles figura en segundo lugar el ir de bares o discotecas (el 74'8% de los encuestados realiza esta actividad), sólo precedida por el salir con amigos/as³.

La importante tolerancia social existente todavía respecto a los consumos de alcohol y la escasa percepción del riesgo asociado a la ingesta de bebidas alcohólicas ha sido uno de los factores que ha contribuido a la generalización de los consumos de alcohol entre los adolescentes y jóvenes, favoreciendo la instauración de una imagen de "normalización" de estas conductas, cuando no a la banalización de los consumos⁴. Para verificar la penetración social de este tipo de prácticas basta comprobar que el 34% de los escolares declara haber salido por las noches todos los fines de semana en el último año, aumentando la frecuencia de las salidas nocturnas con la edad (salen todas las noches del fin de semana el 48'4% de los estudiantes de 18 años), unas salidas que se prolongan hasta largas horas de la noche y que se acompañan mayoritariamente del consumo de alcohol en locales públicos o en la calle³.

La asociación entre el consumo de alcohol y otras drogas y la diversión es un fenómeno generalizado en Europa, como confirman los resultados de un reciente estudio realizado por IREFREA⁵ entre los jóvenes europeos que participan de la vida nocturna, para quienes el alcohol continua siendo la droga favorita, como acredita el que sea consumida, con frecuencia con un patrón abusivo, por cerca del 90% de los mismos.

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

en un fin en si mismo, sin que de éste se derive una mayor satisfacción personal con su forma de ocupación del tiempo libre⁶. Todo ello sin olvidar el flujo creciente de demandas de tratamiento por abuso del alcohol que formula un número creciente de jóvenes.

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

2. LOS CONSUMOS DE ALCOHOL ENTRE LOS ESCOLARES ESPAÑOLES

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

consumo dominantes, las opiniones y actitudes de los escolares respecto a diferentes aspectos relevantes de los consumos, así como de las tendencias observadas desde 1994 en estos ámbitos.

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

2.1. Prevalencia de los consumos de alcohol

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

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

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

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

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

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

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

Un indicador indirecto del abuso de alcohol lo constituye la prevalencia y las frecuencias de los episodios de intoxicaciones etílicas

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

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

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

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

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

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

terías (32,8%). Con respecto a las encuestas precedentes se constata un fuerte incremento del consumo en pubs o discotecas, en detrimento del consumo en bares o cafeterías. Estos cambios en los espacios de consumo se relacionan con el progresivo retraso en

la hora de regreso a casa en los fines de semana. En este sentido hay que tener en cuenta que el 56% de los escolares regresó a casa en su última salida en el fin de semana después de las 02'00 horas (Tabla 3).

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

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

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

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

Por lo que respecta a las preferencias de los escolares por las distintos tipos de bebidas, se constata que los combinados/cubatas son las bebidas consumidas en mayor proporción en los últimos 30 días (el 47,3% lo consumió), seguidos de la cerveza/sidra (30'5%), los licores de frutas (25'8%) y el

vino/champán (24'2%). No obstante, hay que indicar que las preferencias varían según se trate de días laborables o del fin de semana, de modo que la cerveza que es la bebida predominante en los días laborables, es desplazada a un segundo puesto por los combinados en el fin de semana (Tabla 4).

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

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

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

2.2. Consumo de alcohol por sexo y grupo de edad

La variable sexo establece diferencias significativas en los hábitos de consumo de drogas de los escolares, de modo que la proporción de consumidores de drogas ilícitas es superior entre los chicos, mientras que por el contrario las prevalencias de uso de las sustancias legales, tabaco, alcohol y tranquilizantes, son superiores entre las chicas. Las prevalencias de uso de alcohol son ligeramente

superiores entre las chicas, tanto para los consumos experimentales (“alguna vez en la vida”), como para los indicadores consumo en los últimos 12 meses y en los últimos 30 días (Tabla 5).

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

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

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

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

La edad condiciona de forma clara las prevalencias de consumo, incrementándose las mismas a medida que lo hace la edad, aunque el crecimiento no es lineal. Los mayores incrementos, tanto para los consumos alguna vez en la vida como en los últimos 30 días se producen entre los 14 y 15 años y los 17 a los 18 años, edades críticas en la progresión de los consumos. Antes de los 16 años, límite de la edad legal para el consumo de alcohol en establecimientos públicos, la mayoría de los escolares ya ha probado las bebidas alco-

hólicas (el 71’7% de los escolares de 15 años). La influencia de la variable edad es más acusada en las frecuencias de uso más próximas, las prevalencias de uso en los 30 días previos a la realización de la Encuesta oscilarían del 30’6% registrado en los escolares de 14 años al 80% en los de 18 años.

2.3. Edades de inicio al consumo

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

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

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

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

(13'6 años como media), estando tan sólo precedido del consumo experimental de tabaco (13'2 años). No obstante, el inicio al consumo semanal de alcohol se retrasa hasta los 14'8 años (Tabla 7). Aunque el primer con-

tacto con el alcohol se produce en edades algo más tempranas entre los hombres (13'4 años frente a los 13,8 de las mujeres), la edad de inicio a los consumos semanales es similar para ambos sexos.

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

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

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

2.4. Motivaciones para el consumo y no consumo de alcohol

Si bien las motivaciones de carácter lúdico siguen siendo mayoritarias entre los escolares para justificar sus consumos de alcohol, emergen con cierta fuerza motivaciones que se relacionan con la existencia de problemas personales o con ciertas dificultades en las relaciones con los demás. Los motivos para consumir alcohol entre los estudiantes que lo hacen habitualmente son, principalmente, porque les gusta su sabor (73,0%) y por diversión y placer (58,5%). Un 15,0% declara consumir alcohol para olvidar los problemas personales, un 12,9% para sentir emociones nuevas y un 11,2% para superar la timidez y

relacionarse mejor (Tabla 8). Existen algunas diferencias en las motivaciones expresadas por los dos sexos, siendo por ejemplo superior la proporción de chicas que afirman beber para olvidar los problemas personales (el 17,5% frente al 12,5% de los chicos).

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

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

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

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

2.5. Problemas asociados al consumo de alcohol

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

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

2.6. Opiniones y actitudes frente al alcohol

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

vez al mes o con una frecuencia menor), con la única excepción del alcohol (Figura 1).

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

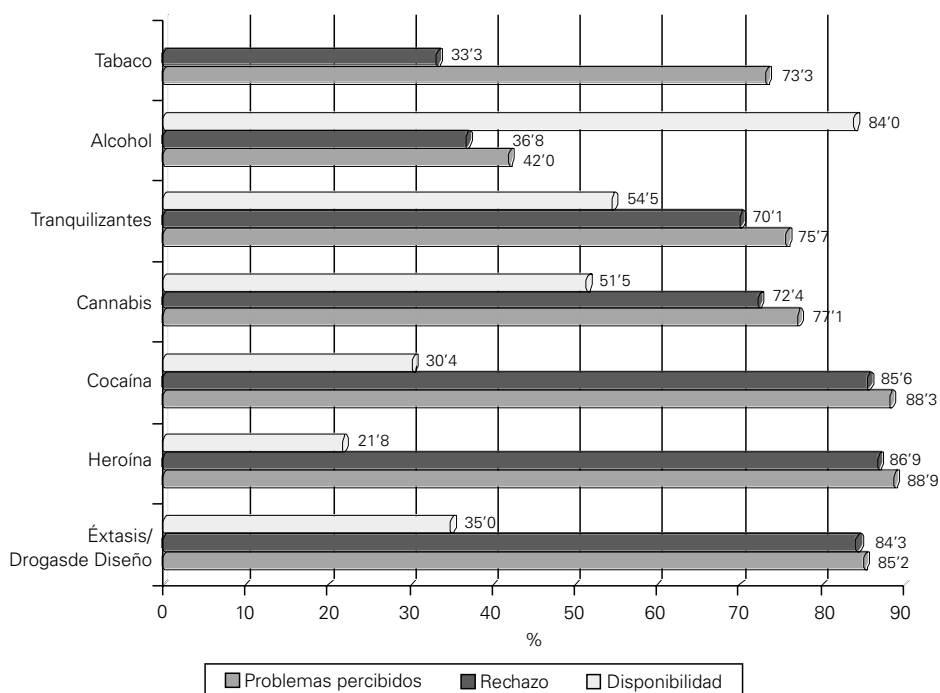
Las razones por las cuales, a juicio de los escolares, el consumo de alcohol puede suponer problemas son: por los efectos que tiene en la salud (75'2%), porque su consumo provoca accidentes (70'7%), porque crea adicción (53'6%) y por los problemas familiares derivados de su consumo (37'1%). Estas razones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

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

3. TENDENCIAS EN LOS CONSUMOS DE ALCOHOL

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

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



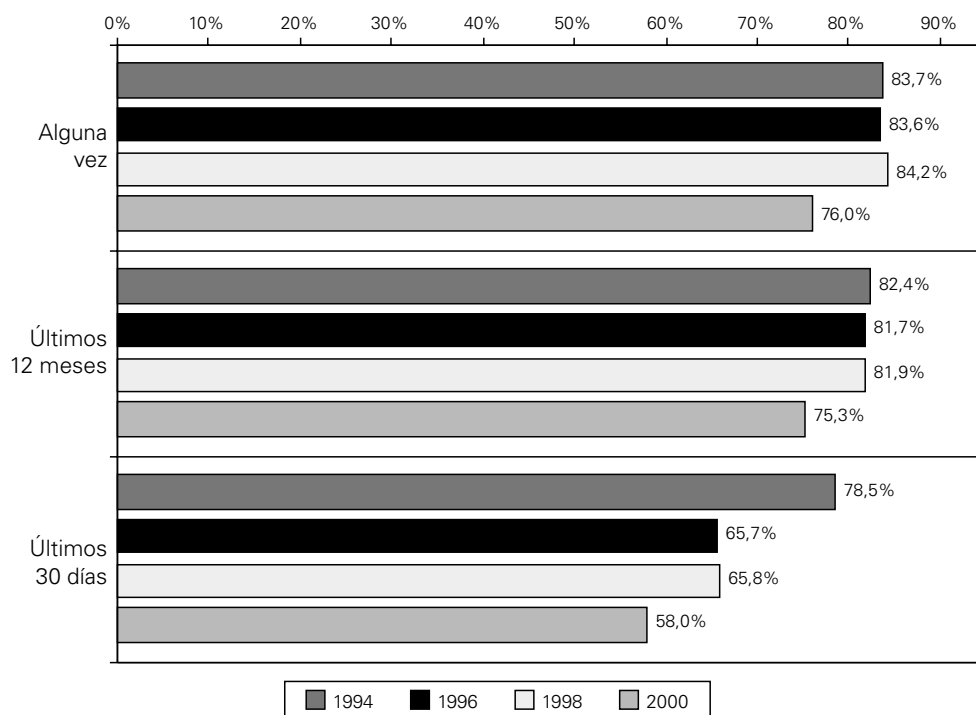
(*) Fumar 1 paquete diario de tabaco, tomar 1 ó 2 cañas-copas al día o consumir 1 vez a la semana o más frecuentemente las distintas drogas.

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

1. El análisis de la evolución de las prevalencias de uso de alcohol en el período 1994-2000 permite constatar la significativa reducción (de 7'7 puntos porcentuales) de los niveles de experimentación con las bebidas alcohólicas, que pasaron del 83'7% registrado en 1994⁷ al 76% en 2000. Esta reducción ha sido posible gracias al acusado descenso experimentado entre 1998 y 2000 (Figura 2).
2. Mucho más positiva ha sido la evolución registrada por los consumos de alcohol en períodos recientes ("últimos 30 días),

que ha visto reducida su prevalencia desde el 78'5% registrado en 1994 al 58% del año 2000. Esta favorable evolución de los consumos en los intervalos más recientes, más acusada que los consumos de carácter experimental, ha sido posible gracias a la reducción de la continuidad de uso observada en este período. Si en 1994 un 93'8% de los escolares que habían ingerido alguna vez bebidas alcohólicas había reiterado el consumo en los últimos 30 días, en el año 2000 la continuidad se redujo al 76'3%.

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



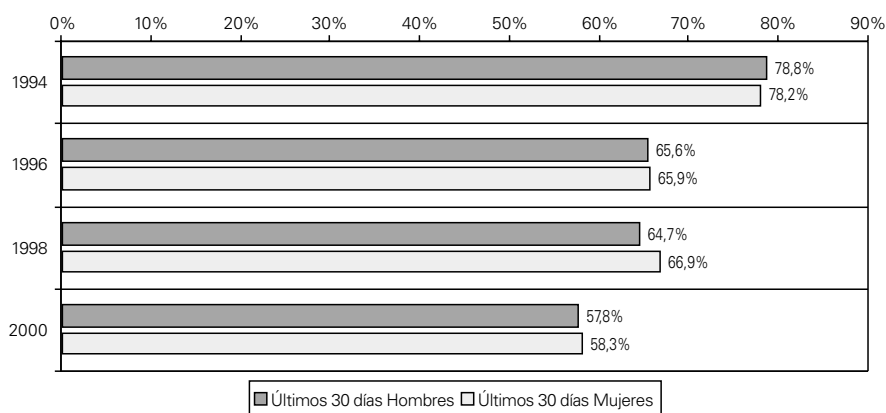
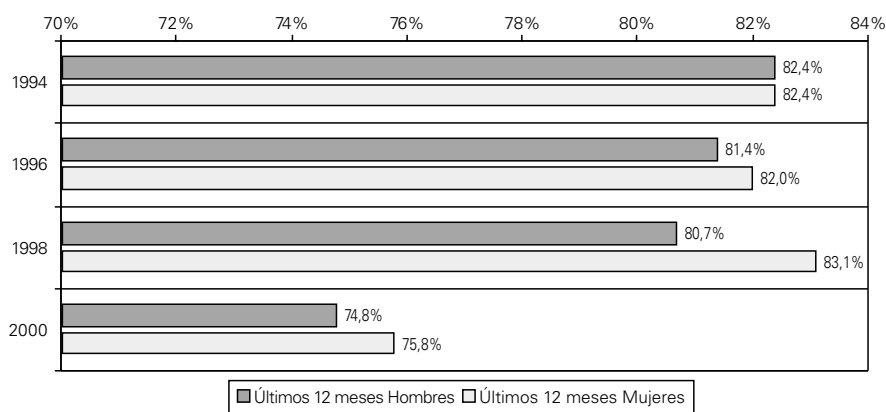
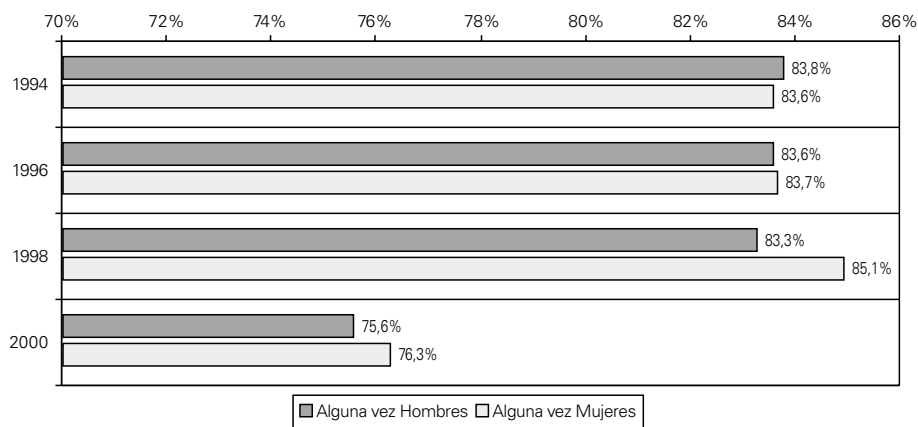
Fuente: Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

- La evolución de los consumos de alcohol entre 1994-2000 es prácticamente coincidente en ambos sexos, con descensos similares en sus niveles de uso (Figura 3).
- Por el contrario, se observa una evolución diferencial en los consumos en función de la edad, de modo que los consumos (tanto experimentales, como en los últimos 12 meses y últimos 30 días) se han reducido de forma más intensa entre los escolares más jóvenes (14 y 15 años), mientras que entre los de 18 años únicamente se han reducido para el indicador consumo en los últimos 30 días (Figura 4). El hecho de que la reducción de los consumos de alcohol sea más intensa

entre los escolares más jóvenes es un fenómeno altamente positivo y reflejo de los esfuerzos desplegados en el campo de la prevención escolar.

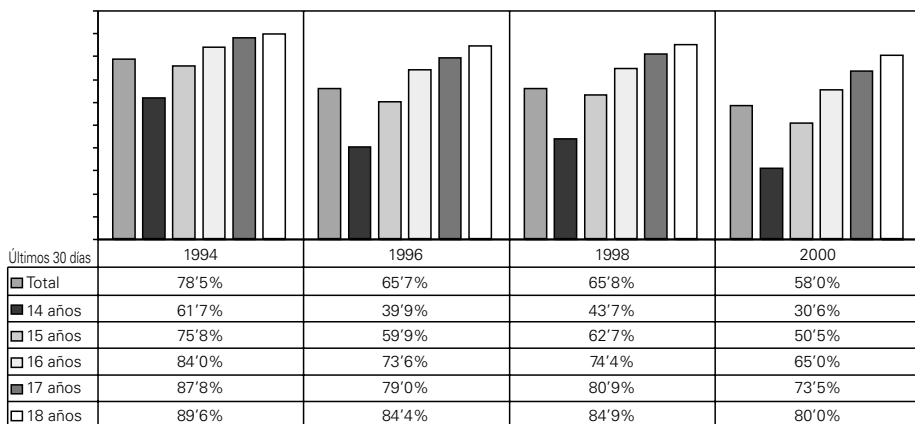
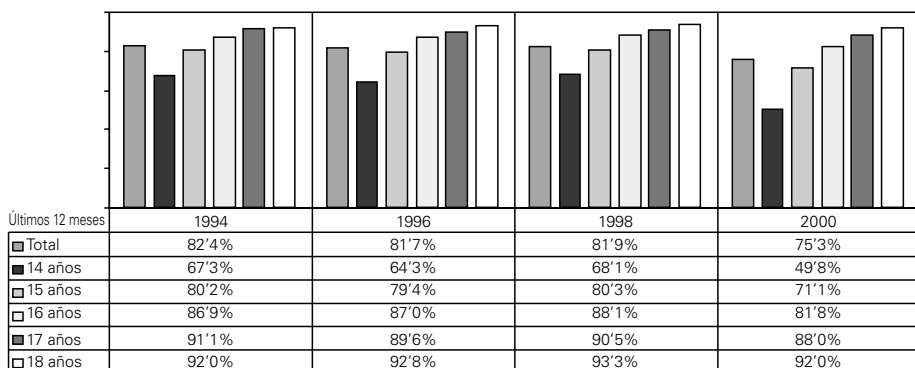
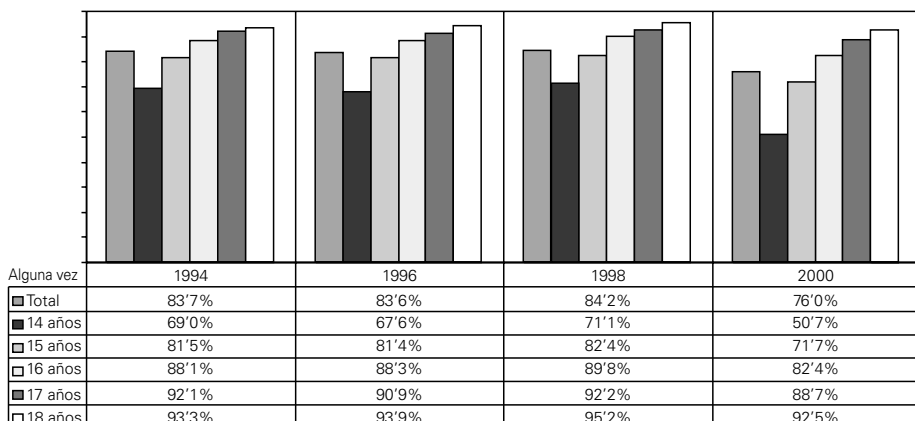
- Se constata una reducción de los escolares que han sufrido a lo largo de su vida o en los últimos 30 días episodios de intoxicaciones etílicas (borracheras), mientras que crece la proporción de quienes señalan haber sufrido problemas asociados al consumo de alcohol a lo largo de su vida. En el período 1994-2000 no se han producido variaciones en la autopercepción que los escolares tienen de sus propios niveles de ingesta de alcohol, que continúan en niveles bajos (Tabla 9).

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



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

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



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

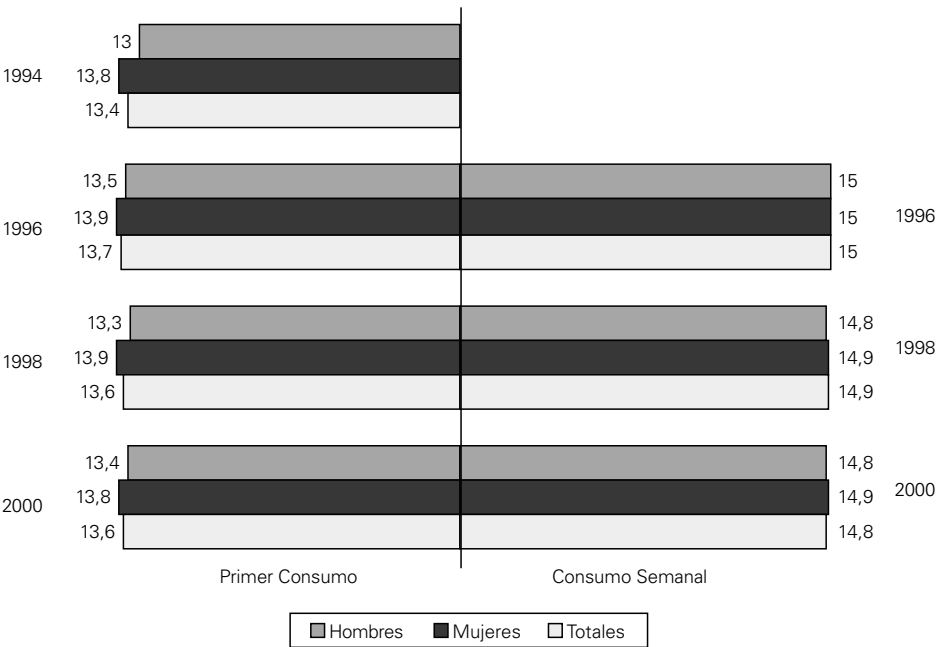
Tabla 9. Evolución de los estudiantes de Secundaria con problemas relacionados con el consumo de alcohol (porcentaje). España, 1994-2000.

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

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

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

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

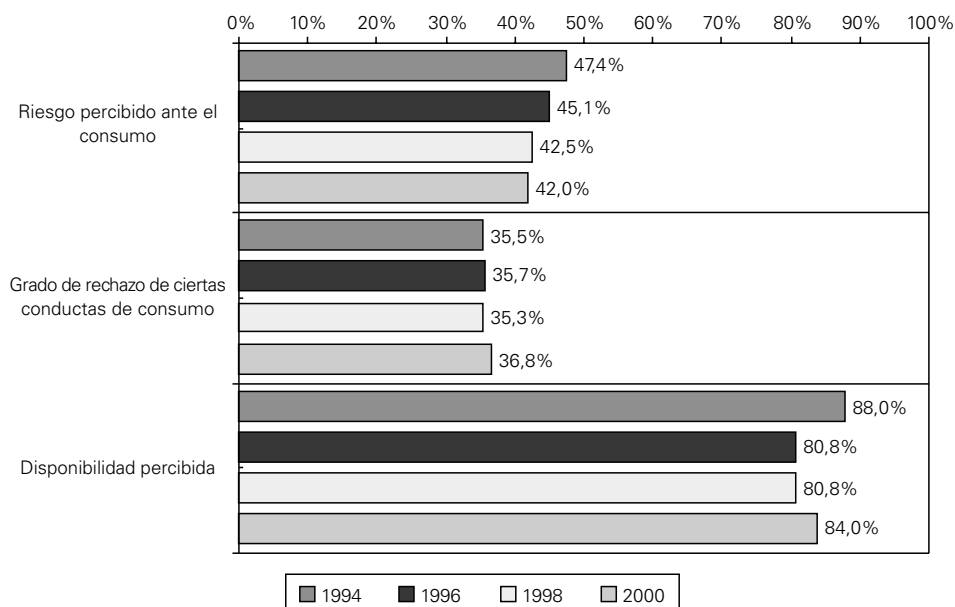


Fuente: Encuestas sobre Drogas a la Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas.

7. Por lo que respecta a la evolución registrada en las opiniones y actitudes de los escolares frente a diversos aspectos o dimensiones relacionados con los consumos de alcohol, apuntar que han seguido tendencias contradictorias desde 1994 (Figura 6). Mientras el riesgo asociado al

consumo habitual de alcohol (tomar 1 ó 2 cañas/copas al día) se ha reducido (del 47'4 al 42%), ha crecido ligeramente el rechazo que genera esa misma conducta (del 35'5 al 36'8%) y se ha reducido la disponibilidad percibida del alcohol (del 88 al 84%).

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



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

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

las importantes prevalencias de consumo de alcohol que se registran en estos momentos entre los escolares españoles, así como la intensidad de los problemas asociados al consumo de bebidas alcohólicas.

8. EL CONSUMO JUVENIL DE ALCOHOL EN EL CONTEXTO EUROPEO

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

cada vez son más evidentes los signos de integración económica, social y cultural, fenómenos como el consumo de drogas entre los sectores juveniles tienen muchos elementos comunes entre los diferentes países. Como ponen de relieve los informes realizados por el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías⁸, los consumos recreativos de drogas son una constante en los países de la Unión Europea.

Aunque la información disponible sobre el consumo de alcohol entre los jóvenes europeos es más limitada, contamos con datos pro-

cedentes de estudios realizados entre jóvenes de diferentes ciudades europeas que participan de la vida nocturna⁹ que confirman que las bebidas alcohólicas son una sustancia habitual en la vida cotidiana y en la cultura de la diversión de los jóvenes europeos. Las diferencias entre las prevalencia de uso en España y el resto de las ciudades europeas son mínimas (Tabla 10), con una proporción de abstemios y de bebedores diarios ligeramente superior en Europa. Estas coincidencias se trasladan a las edades de inicio al consumo, que en ambos casos se sitúan en los 14'6 años.

Tabla 10. Frecuencia de uso de bebidas alcohólicas de los jóvenes que participan de la vida nocturna en Europa y España (porcentaje). 1998.

FRECUENCIAS DE USO	EUROPA	ESPAÑA
Nunca han bebido	3'6	1'2
Lo he probado, pero no más	4'9	3'4
Menos de 12 veces al año	4'7	1'9
Una vez al mes	5'2	2'8
Varias veces al mes	11'3	9'4
Una vez a la semana	19'2	27'5
Varias veces a la semana	42'8	47'3
Diariamente	8'3	6'5

FUENTE: IREFREA ("Night life in Europe and recreative drug use. SONAR 98" y "Salir de marcha y consumo de drogas").

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) SANCHEZ PARDO, L. Situación actual y evolución de los consumos de drogas ilícitas en España. **Trastornos Adictivos**, 2001, vol. 3, nº 2, pp 85-94.
- (2) SANCHEZ PARDO, L. **Tiempo de ocio. Guía para mediadores juveniles**. Madrid: Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción, 1998.
- (3) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Encuesta sobre drogas a población escolar, 2000**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2001.
- (4) ELZO, J. **Sociología y epidemiología de los consumos**. En: Drogas: nuevos patrones y tendencias de consumo. Madrid: Ediciones Doce Calles, 2000, pp 14-38.
- (5) CALAFAT, et al. **Salir de marcha y consumo de drogas**. Madrid: delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2000.
- (6) ELZO, J. et al. **Las culturas de las drogas en los jóvenes. Ritos y Fiestas**. Vitoria: Gobierno Vasco, 2000.
- (7) DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS. **Encuesta sobre drogas a población escolar, 1994**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1995.
- (8) OBSERVATORIO EUROPEO DE LA DROGA Y LAS TOXICOMANÍAS. **Informe Anual sobre la problemática de la drogodependencia en la Unión Europea, 2000**. Luxemburgo: Observatorio Europeo de la droga y las Toxicomanías, 2000.
- (9) CALAFAT et al. **Night life in Europe and recreative drug use. SONAR 98**. Palma de Mallorca: IREFREA, 1999.

Imagen social de las bebidas alcohólicas

PASCUAL PASTOR, F.

Unidad de Alcoholología. Alcoi. Generalitat Valenciana.

Enviar correspondencia: Francisco Pascual Pastor. Unidad de Alcoholología. C/ El Camí, 40. 03802 Alcoi.
Tfn. 965543047. E-mail: fr.pascualp@coma.es

RESUMEN

Se estudia la percepción que tiene la sociedad de las bebidas alcohólicas, mediante un análisis de encuestas relacionadas con este aspecto y de una búsqueda en hemeroteca de los diarios de más tirada nacional, así como de otras fuentes fidedignas.

El alcohol forma parte de nuestra vida social y cultural y en general se observa una excesiva permisividad en el consumo incluso abusivo de bebidas alcohólicas. Pero al mismo tiempo se rechaza todo lo que suena a alcoholismo. Por un lado se intenta otorgar a las bebidas alcohólicas, en concreto a la cerveza y al vino, un valor nutritivo e incluso protector de la salud, y por otro se observa un rechazo social al abuso, aunque existen dificultades para concretar lo que significa abuso.

Todavía persisten las falsas creencias populares que otorgan al alcohol una función estimulante, calórica, nutritiva y con capacidad para dar fuerzas y aumentar el apetito sexual. Existen importantes campañas publicitarias con intereses económicos más o menos encubiertos que ayudan a mantener estas ideas.

Las bebidas alcohólicas siguen preocupando más a los políticos y a los profesionales que a la población en general, que lo sienten más como un instrumento más en nuestras vidas que va ligado sobre todo a momentos de relajación, diversión, compañía o soledad.

Palabras clave: Bebidas alcohólicas, percepción social, alcohol, alcoholismo, sociedad.

ABSTRACT

The perception that society has of alcoholic drinks is studied through an analysis of surveys on this subject and a search of the libraries of the biggest circulation national newspapers in addition to other reliable sources.

Alcohol forms part of our cultural culture and, in general, an excessive permissiveness to the consumption -even an abusive one- of alcoholic drinks is to be observed. But, at the same time, everything redolent of alcoholism is rejected. On the one hand, there is an endeavour to bestow a nutritive value, even to protecting one's health, on beer and wine in particular, and on the other, a significant social rejection of abuse is to be seen although there are difficulties in defining what abuse signifies.

False popular beliefs that give alcohol a stimulant, calorific and nutritive function and with the ability to provide strength and to increase sexual appetite still persist. Important publicity campaigns with more or less concealed economic interests assist in maintaining these ideas.

Alcoholic beverages continue to preoccupy politicians and professionals more than the general public who feel it to be one instrument more in their lives, associated most of all with times of relaxation, fun, company or solitude.

Key words: Alcoholic drinks, social perception, alcohol, alcoholism, society.

INTRODUCCIÓN

El uso de bebidas alcohólicas en España y en muchos países de Europa es considerado normal, como un acto social, cul-

tural y gastronómico consolidado dentro de las costumbres sociales. Últimamente se observa además una excesiva tolerancia también para los consumos de abuso, sobre todo cuando el abuso está ligado a situaciones de fiesta o diversión.

Esta permisividad, no obstante, no es ajena a los graves problemas que pueden desencadenar ciertos consumos abusivos: accidentes de tráfico, reyertas, problemas familiares, intoxicaciones etílicas... Este hecho hace más difícil si cabe la ya de por sí ardua tarea de aproximación y diagnóstico de cualquier individuo que presente una dependencia alcohólica, ya que es complicado para cualquier persona admitir que ha sobrepasado los límites de la "normalidad" por lo que creará en él férreos mecanismos de resistencia.

En general se es consciente de los graves problemas que conlleva el alcoholismo pero no de los riesgos de las situaciones de abuso.

Se han desarrollado para ello distintas campañas preventivas, que en la mayoría de los casos no han obtenido el resultado esperado y es que existe por otro lado una serie de intereses comerciales que además repercuten directamente sobre las arcas del estado, muy difíciles de contrarrestar. De hecho una de las muestras patentes es la excesiva permisividad y la agresividad de la publicidad de las bebidas alcohólicas.

Incluso a nivel formativo, entre los profesionales sanitarios se observa una clara carencia curricular sobre este tema, lo que hará que el abordaje de los problemas derivados del consumo de bebidas alcohólicas o bien no se haga o, si se hace, el profesional adolezca de muchas limitaciones.

Un estudio realizado en Murcia (Rodríguez Fernández et al.) (1) entre médicos de atención primaria y con un total de 227 encuestas válidas, concluyó que un 66'5% poseían unos conocimientos apropiados sobre el consumo excesivo de alcohol y problemas derivados. Por áreas temáticas, es insuficiente el discernimiento de los conceptos de bebedor excesivo y consumidor de riesgo.

El médico tiende a fijarse en las secuelas físicas del consumo de alcohol, en detrimento de cumplimentar una historia clínica que contemple los consumos y de recabar información sobre los factores psicosociales que

puedan estar implicados. Concluyendo que a pesar de tener bastante información, esta es inadecuada.

En la conferencia ministerial de Estocolmo, se dijo que en el mundo existen 140 millones de personas con dependencia al alcohol, sólo en EE.UU. el costo económico del consumo excesivo de bebidas alcohólicas se elevó a 53 mil millones de dólares en 1996 (según el Departamento americano de Justicia) (2).

Estos datos deben ser contrarrestados con políticas de salud, pero cualquier medida que se tome debe "contar con el apoyo popular basado en la comprensión sobre su importancia". "El alcohol está tan profundamente incluido en nuestra cultura y actividades sociales, que en ocasiones las políticas pro – salud encuentran fuertes oposiciones" (2).

LA SITUACIÓN EN ESPAÑA

España era el 5º consumidor de bebidas alcohólicas del mundo por detrás de Luxemburgo, Francia, Portugal y Hungría según los datos del World Drinks Trends del año 1996 (3), en estos momentos ocupamos el 7º puesto con un consumo medio anual per capita de 10'1 litros de alcohol.

Según el Plan Nacional sobre Drogas el alcohol es la sustancia tóxica más consumida por los españoles, aunque según los últimos datos su consumo no parece estar aumentando (4). No obstante en España durante 1998 se llegaron a vender, 1.414'74 millones de litros de vino, 2.153'59 millones de litros de cerveza, 71'25 millones de litros de sidra y 173'92 millones de litros de licores.

La bebida más consumida en nuestro país será según los datos anteriores, la cerveza. Ocupamos el nada despreciable octavo lugar en el consumo de cerveza por habitante y año con una cantidad de 77'1 litros.

Últimamente en los suplementos dominicales de algunos periódicos de tirada nacional aparecen publirreportajes ensalzando el valor nutritivo de la cerveza, avalado por estudios

de distintas Universidades, incidiendo en el bajo contenido alcohólico.

La cerveza se ha intentado vender como un producto de alto nivel nutritivo, aportado por la cebada y la levadura, pero no es así. Un vaso de cerveza proporciona cantidades de proteínas, hierro y vitaminas B₁ y B₂. En cambio nos da una excesiva cantidad de calorías (5).

Tradicionalmente se ha relacionado el consumo de cerveza con efectos beneficiosos durante el embarazo y en el período de lactancia. Según diversos estudios (6–7) aproximadamente el 24% de las embarazadas son consumidoras de riesgo. El alcohol pasa la barrera placentaria, provoca el síndrome alcohólico fetal, que en estos momentos se ha situado en una incidencia de 2 para cada 1000 recién nacidos vivos, la misma que el síndrome de Down. En ningún artículo de los antes mencionados se advierte del riesgo del consumo de bebidas alcohólicas.

La publicidad de bebidas alcohólicas no sólo se da en la prensa escrita. Las televisiones tanto públicas como privadas ofrecen publicidad indirecta de bebidas alcohólicas con más de 20 grados, algo que está prohibido por la legislación vigente. La publicidad del alcohol aparecía en las series españolas en 1999 hasta en un 87% de los casos. La publicidad está presente en acontecimientos deportivos, programas musicales e incluso en los cómics.

Para el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación el gasto por hogar en bebidas alcohólicas en el año 1999 representa un 4% del total asignado a la alimentación, esta cifra aumenta hasta un 32% en hostelería y restauración (8). El consumo diario y por lo tanto más problemático se centra sobre todo en los mayores de 49 años (4).

Hay otros datos significativos a la hora de valorar el problema y estos son los relacionados con los accidentes de tráfico. En 1998 se analizaron un total de 1.245 fallecidos en accidentes de tráfico, estableciéndose una importante relación con el consumo de alcohol. En un 51% se corroboró un consumo de alcohol. El 38% sólo habían consumido alco-

hol. El 43% de los fallecidos presentaban una tasa de alcoholemia positiva, superior a 0'8 en aquel momento (9). En 1999 fallecieron 2.500 jóvenes en accidente de tráfico por consumir drogas y alcohol. El 38% de los bebedores han sufrido algún accidente de tráfico y casi la mitad de los fallecidos en accidente de tráfico dan una alcoholemia positiva, superior a 0'5 en la actualidad (9).

A pesar de los datos ofrecidos, el consumo de alcohol en España está muy arraigado y debe ser considerado como parte de la vida cultural y social integrada por un conjunto de factores interactivos. Es un hábito que forma parte de los estilos de vida de los países occidentales. En una encuesta realizada por EDIS (10) sólo 1 de cada 4 ciudadanos lo mencionaban espontáneamente como una droga, y es que el concepto general que se tiene es el de una "sustancia que se puede controlar".

En 1995, en Europa su producción representó un 2% del PNB y los costes económicos que ocasionaron las consecuencias de este consumo alcanzó el 5–6% del PNB según EUROCARE (2).

Según la Federación de Alcohólicos Rehabilitados de España (F.A.R.E.) (11) el elevado consumo está determinado por:

- El alto prestigio del alcohol.
- La gran disponibilidad de las bebidas alcohólicas.
- La Carencia de restricciones legislativas.

"El factor decisivo es la aparición de nuevos estilos de vida, basados en la hegemonía de los ideales hedonistas y de las ambiciones económicas. Nuestro comportamiento social es competitivo y agresivo, y el consumo se ha convertido en el más alto valor" (11).

El 53% de los españoles consideran "normal" beber hasta seis copas en una salida de fin de semana. Es ya toda una tradición. El 56% creen que seis copas al día no dañan la salud (12). El consumo de alcohol está sobrevalorado, como si de una proeza se tratase el hecho de aguantar grandes cantidades en la ingesta de bebidas alcohólicas, aunque se menosprecia la figura del mal entendido "borracho".

Esta sobrevaloración nos lleva a situaciones en las que casi un 5% de los españoles tienen un consumo "problemático" de alcohol, más de la mitad lo beben, en torno al 15% reconocen consumirlo a diario y un 77% se excede los fines de semana. La consecuencia más inmediata son los más de 165.511(13) ingresos hospitalarios anuales debidos al alcohol.

El alcohol mata entre 20.000 (13) a 40.000 (14) españoles cada año, lo que representa de un 6% a un 12% de la mortalidad total. De ellos, en 10.000 casos el alcohol es la causa directa de muerte. El tema del alcohol es tan importante y a la vez tan controvertido que podemos encontrar cifras epidemiológicas tan dispares como las aquí presentadas teniendo en cuenta no solo los investigadores, sino la fuente de los datos que pueden ofrecer sesgos importantes según sus propios intereses. En Estados Unidos el número de muertes se eleva a 100.000. En 1999 incluso se llegó a proponer la expropiación del coche a los conductores borrachos (15).

El alcohol está relacionado con el 46% de los homicidios, el 25% de los suicidios y el 40% de los accidentes de tráfico (16). En España todo ello representa 224.000 años potenciales de vida perdidos, y un impacto económico de 637.717 millones por año o lo que es lo mismo el 16% del presupuesto de la sanidad pública (13).

Las complicaciones se extienden al ámbito familiar y existe una relación directa con los malos tratos, tanto es así que durante el año 2000 la Ministra de Sanidad española ha solicitado que el alcoholismo sea un agravante en los casos de malos tratos. Pidió a la sociedad que no vea esta adicción como una excusa para el mal trato femenino y que se haga todo lo posible para rehabilitar al enfermo (17).

De todas formas todavía existe un sector importante de la población que sigue creyendo en los falsos mitos del alcohol como una sustancia estimulante, que es buena para el corazón, que nos da fuerzas, que aumenta el deseo sexual, abre el apetito y proporciona alimento.

En una encuesta realizada por EDIS (10) en 1998 a padres con hijos de entre 12 a 14 años, dio como resultado que el 63'8% de los entrevistados creían que el consumo de bebidas alcohólicas aportaba una serie de beneficios tanto físicos, como psicológicos y sociales. Entre los beneficios sobre el organismo destacaban: ayuda a la digestión, combate el frío, cura los catarros, favorece el crecimiento y tiene efectos estimulantes sobre la circulación sanguínea.

En este sentido hay que contrarrestar estas falsas informaciones con estudios que puedan desmentirlas, por ejemplo, para desmitificar el efecto cardioprotector del vino un estudio realizado por la *American Heart Association* reveló que el zumo de uva es tan sano como el vino tinto (15).

A nivel psicológico la percepción social indica que el alcohol da euforia, infunde valor, aumenta el tono vital y ayuda a tomar decisiones, no obstante se ha constatado que más de la mitad de los pacientes alcohólicos presentan síntomas depresivos asociados a su alcoholismo. El perfil de estos enfermos es el de un hombre de cuarenta años, casado y con trabajo, socialmente integrado y clínicamente recuperable.

En cuanto al área social se cree que el alcohol facilita las relaciones sociales, facilita el inicio de las relaciones sexuales, ayuda a superar las dificultades sociales y profesionales y estimula la creatividad intelectual.

En el mismo estudio se valoran las bebidas alcohólicas como importantes en la alimentación (54%), en las costumbres sociales (70'6%) y en la economía para el país (71'1%) y es que la omnipresencia de las bebidas alcohólicas en cualquier acto social lo hace poco menos que imprescindible.

Según UGT algunos de estos motivos justifican el gran porcentaje de consumidores en el ámbito laboral. Eso unido a jornadas laborales excesivamente largas, la exposición a temperaturas extremas, los turnos rotativos, el estrés o las tareas repetitivas conducen en ocasiones al consumo de alcohol y favorecen su abuso.

Se calcula que dos millones de trabajadores beben en exceso y el 41'6% de los españoles con empleo conocen a algún compañero que consume alguna sustancia tóxica o bebe demasiado (15).

No existe ninguna profesión que esté exenta de estos riesgos, en el año 2000 las líneas aéreas holandesas impidieron volar a un piloto ebrio con una tasa de 2'2 gramos de alcohol en sangre además de ponerle una multa de 1.140 euros (unas 200.000 pesetas). Y en el sentido contrario en el año 1999 IBERIA declaró "persona non grata" a cinco pasajeros que volaron borrachos, insultaron a los miembros de la tripulación y los agredieron físicamente.

El consumo de alcohol se asocia con cualquier actividad recreativa, los ecologistas pidieron en el año 2000 que se realizase el test de alcohol a los cazadores: "es habitual que antes de una jornada cinegética, el grupo se reúna a desayunar y se tome algunas copitas para entrar en calor. Son momentos que rozan la madrugada y cuando el frío aprieta los cazadores no tienen reparos en cargarse de alcohol". "En las monterías algunos cazadores llevan una petaca en la canana" (15). La Federación Madrileña de caza quiso desmentir tales acusaciones.

A partir de diversos estudios podemos concluir que los principales motivos aducidos por los españoles para justificar el consumo de bebidas alcohólicas son por orden de mayor a menor importancia: por gusto, diversión, influencia social, problemas de relación, aburrimiento por las condiciones de trabajo (10, 18– 22).

LA SITUACIÓN EN EUROPA

Hay una preocupación creciente por parte de los adultos por el consumo de alcohol entre los jóvenes, que sufrió un importante incremento durante los años 80. Según Craplet (23) los adultos muestran un alto grado de hipocresía: mientras desapruaban el consumo de alcohol entre los jóvenes, ellos tie-

nen una actitud muy indulgente hacia su propio consumo, desplegando argumentos de salud para su justificación.

Como parte del Plan de Acción Europeo sobre el Alcohol, la Conferencia de París (12 –14 Diciembre 1995) instó a todos los Estados miembros a elaborar políticas globales sobre el alcohol y a aplicar programas dependiendo de los diferentes entornos, culturales, sociales y económicos, se elaboró una carta de principios éticos y se consensuaron diez estrategias para la "Acción sobre el Alcohol".

La Carta Europea define básicamente el derecho a la educación, derecho al tratamiento y en general el derecho a poder vivir en un entorno libre de bebidas alcohólicas. Varios años después la región europea sigue teniendo las tasas mas altas de consumo de alcohol del mundo con una media de 7'3 litros por persona y año (1998) con grandes diferencias entre los distintos países que van de 13'3 litros hasta 0'9 litros. Sobre todo se ha observado un incremento importante en los países del Este, donde existen 17 países con altos niveles de consumos (más de 10 litros por habitante y año) (2). Durante el decenio 1988-1998, once países han mantenido el consumo y trece incluso han logrado disminuirlo, otros 15 países lo han incrementado.

Cada bebida tiene su patrón de consumo y su zona de influencia. En Europa, el vino es la bebida alcohólica preferida en Francia, Portugal, España, Italia, Hungría Suiza y Rumania, Se consume en las comidas, se utiliza como un nutriente barato, el número de abstemios en estos países es bajo y un consumo moderado no está mal considerado. Los mitos se reproducen fidedignamente de unos países a otros otorgándole a las bebidas alcohólicas la misma suerte de virtudes.

Frente a este escenario, la cerveza es la favorita en Gran Bretaña, Irlanda, Luxemburgo, Bélgica, Dinamarca, Alemania, Austria, Chequia y Eslovaquia. Frente al vino esta bebida se consume entre las comidas, después del trabajo, en los actos sociales y, sobre todo, los fines de semana.

Cuestión distinta son las bebidas destiladas. En los países consumidores de licores, Noruega, Finlandia, Islandia, Países Bajos, Polonia y la antigua Europa Oriental, el alcohol se usa como intoxicante y lo consume una escasa proporción de individuos, pero en cantidades muy elevadas. En estos países existe una actitud contraria y de rechazo al alcohol.

El 7% de los adultos de Europa padecen alcoholismo (25). En Francia se calcula que 5 millones de franceses tienen problemas con el alcohol, de los cuales 2 millones son alcoholdependientes. (14) El coste derivado de las patologías ocasionadas por el alcohol se eleva a 14.000 – 17.000 millones de francos y la suma global de gastos derivados del alcohol llega a 80.000 millones de francos.

El 25% de las hospitalizaciones tienen por causa el alcohol, el alcohol provoca 40.000 muertos al año, un tercio de los accidentes de tráfico, el 20% de los accidentes domésticos, el 15% de los accidentes laborales y el 80% de las discusiones y violencia familiar. (14)

Como podemos observar los datos no difieren excesivamente de los españoles, así como tampoco difieren las motivaciones para beber: tentativa de escapar a la cotidianeidad considerada insoportable, tentativa de superar una inadaptación psicológica a la comunicación o de calmar cualquier sufrimiento psíquico, voluntad de transgredir la norma por revuelta o amor al riesgo y la presión del grupo de iguales.

Tampoco difiere la política de consumo y las estrategias publicitarias a través de los medios de comunicación o con el patrocinio de distintos eventos, culturales, sociales o deportivos. El papel de los medios de comunicación podría usarse en el sentido contrario, promoviendo hábitos saludables.

Rusia tiene 706 destilerías de Vodka, las estimaciones de consumo son de entre 10 a 18 litros de alcohol puro por persona y año (1999) El alcohol es la principal causa de muerte en Rusia, 2 de cada 3 mueren en estado de intoxicación etílica (26).

A nivel Europeo se debate también el riesgo – beneficio del consumo del alcohol en relación con la protección de las enfermedades cardiovasculares, llegando a la conclusión de que no existe ninguna justificación para dar un mensaje al público en general a favor del consumo moderado de alcohol. Esto haría un flaco favor a las políticas dirigidas hacia la restricción en el consumo de bebidas alcohólicas.

La intervención breve se ha mostrado muy efectiva para reducir el consumo entre los bebedores excesivos (27). Los bebedores problema también pueden beneficiarse de una intervención, aunque no presenten dependencia al alcohol, sobre todo trabajando con la motivación del paciente a partir del modelo desarrollado por Prochaska y Diclemente (28).

Otra reflexión a considerar es que también en Europa, los miembros de la familia son las víctimas olvidadas de los problemas del alcohol. Según la O.M.S. en Europa hay 10 millones de adultos y niños que sufren los efectos adversos del alcohol por tener algún bebedor en su familia (25). Sin embargo existen pocos programas bien definidos para atender a estas personas.

Se estima que al menos 4'5 millones de niños está creciendo en familias dañadas por el alcohol, las cifras reales pueden llegar a 7'7 millones (25). Se evidencia en estos niños un grave aislamiento social, viéndose obligados a asumir roles y responsabilidades de los adultos.

DISCUSIÓN

También en la conferencia ministerial de Estocolmo se debatió sobre las consecuencias del consumo de bebidas alcohólicas, señalando entre otras, las nefastas consecuencias personales, sociales, las lesiones de tráfico, los problemas en el hogar, los ahogamientos, los suicidios y los crímenes violentos además de las separaciones matrimoniales y de las repercusiones que puede causar

en los hijos, ocasionando daños emocionales irreparables.

Se señaló la importancia que tiene el "counselling" dirigido a personas con consumos elevados de alcohol, obteniendo buenos resultados tanto sobre la forma como en la intensidad del consumo, produciendo una reducción del mismo.

Pero para poder realizar una política de salud correcta las personas necesitan entender que el consumo de alcohol no solo afecta a su propia salud y felicidad, sino que estas consecuencias se extienden entre las personas que se relacionan con ellas.

Ello lleva a considerar que se deben promover esfuerzos institucionales para sensibilizar a la sociedad de los riesgos reales que comporta el alcohol, de modo que la población en general pueda cambiar esa imagen tan "relajada" que tiene de las bebidas alcohólicas.

Según Comas (29) la declaración de la Conferencia sobre atención primaria de Alma Ata en 1978, así como las previsiones de la estrategia Mundial "Salud para todos en el año 2000" se saldaron con un sonoro fracaso, en gran medida como consecuencia de la presión de los agentes económicos vinculados al mercado del alcohol. La reducción del consumo de alcohol es un objetivo prioritario y pendiente no solo de la O.M.S., sino de todos los gobiernos europeos.

Para favorecer esta reducción habría que tener en cuenta los factores de riesgo para el consumo e incidir sobre ellos y no solo trabajar desde una perspectiva estrictamente sanitaria. Los factores de riesgo pueden ser familiares, sociales y personales y dentro de ellos podríamos incluir los problemas económicos y familiares, la cercanía a consumidores de alcohol u otras drogas, la insolidaridad social, los barrios marginales, la frustración por carencia de formación, la pérdida de confianza en si mismo y el no poder superar las dificultades.

El consumo de alcohol en Europa es un problema de primera magnitud. La población en general no es consciente de los riesgos que entraña el consumo continuado o masivo de

bebidas alcohólicas, y se le resta importancia debido a connotaciones sociales y culturales. La solución es compleja ya que los intereses políticos y comerciales interfieren en la aplicación de políticas eficaces que puedan llegar realmente a producir una reducción en el consumo y un decremento de los problemas relacionados con las bebidas alcohólicas.

La solución no está solo en manos de los estadistas, sino también en la concienciación de los distintos sectores sociales implicados, sanitarios, sociales y en la propia sociedad, que debe percibir inequívocamente las paradojas sobre las cuales se ha formado una cultura eminentemente pro – alcohólica.

Estos esfuerzos deben realizarse con más ímpetu en los países de la Europa del este y en los países en vías de desarrollo pues la pobre realidad social en la que se ven inmersos es ya por si misma un factor de riesgo asociado al incremento del consumo en los últimos años.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Rodríguez Fernández, E. et al. Aproximación a los conocimientos de los médicos de atención primaria sobre el consumidor excesivo de alcohol y problemas relacionados. *SEMERGEN*. 2001; 27: 5-13.
- (2) Conferencia ministerial de Estocolmo. OMS. Estocolmo- Suecia 19-02-2001.
- (3) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drinks Trends: Henley – on – Thames, NTC Publications Ltd; 1996.
- (4) Plan Nacional sobre Drogas. Memoria 1999. Ministerio del Interior. Imprenta Nacional B.O.E. Madrid. 2000.
- (5) <http://www.jornada.unam.mx/1999/jun99/990628/cien-zacarias.htm/>
- (6) Rubio Valladolid, G; Santo-Domingo Carrasco, J. **Guía Práctica de Intervención en el alcoholismo**. Madrid. 2000. P.429.
- (7) Sánchez, A; Hidalgo, M.J. Efectos fetales del alcohol. El síndrome alcohólico fetal. **En Tratado de Alcohología**. Madrid. 2000. p.p. 285 – 303.

- (8) Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. La alimentación en España 1999. Sección General de Alimentación. <http://www.mapya.es/>
- (9) Observatorio español sobre drogas. Informe nº 3. Plan nacional sobre Drogas. Imprenta Nacional B.O.E. Madrid. 2000.
- (10) Navarro Botella, J. Aspectos sociológicos y epidemiológicos del consumo de alcohol en España en **Tratado de Alcohología**. Madrid. 2000. P. 443.
- (11) F.A.R.E. XII Congreso Mundial de psiquiatría social. Washington D.C. Octubre 1990.
- (12) El País: 20-4-2001, 22-4-2001, 15-5-2001, 12-6-2001.
- (13) Portella y cols. El Alcohol y su abuso: Impacto socioeconómico. Edit. Panamericana. Madrid 1998.
- (14) Ferrer, E. Un problema nacional: la dependencia alcohólica. Jano. 2-8 Julio 1999. Vol. LVII nº 1308.
- (15) El Mundo: 21-3-1998, 2-11-1998, 11-11-1998, 16-11-1998, 16-12-1998, 16-2-1999, 24-1-1999, 9-5-1999, 27-6-1999, 9-7-1999, 20-7-1999, 29-10-1999, 17-4-2000, 24-6-2000.
- (16) Sánchez Mayka. MedSpain. Madrid 2001.
- (17) <http://estrelladigital.com/> (22-05-01)
- (18) Bobes, J. et al. Estado actual de los alcoholismos. Psiquiatría biológica (nº monográfico). Vol. 5, suplemento 1. Septiembre 1998.
- (19) Gual Solé, A. et al. Alcoholismo. Jano. 20-26 octubre 2000. Vol. LIX. Nº 1361.
- (20) Jano On – line, 31-10-2000.
- (21) Observatorio Español sobre Drogas. Informe nº 2. Ministerio del Interior. Delegación del Plan Nacional sobre Drogas. Imprenta Nacional B.O.E. Madrid. 2000.
- (22) Rico Irles, J. El consumo de alcohol. Anales de medicina Interna. Vol.12. Nº 11 Madrid 1995.
- (23) Crapelt, Michel. Young people's drinking and their environment. National Association for the prevention of Alcohol, París. France. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.
- (24) Rehn, N.; Room, R.; Edwards, G. Alcohol in the European Region – consumption, harm and policies. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.
- (25) Lay, William. Alcohol problems in the family: the scale of the problem and society's response. Confederation of family Organizations in the European Union (COFACE), Brussels, Belgium. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.
- (26) Zabelin, Pavel. Young people and alcohol in Russia. Director, Moscow Youth Centre. Russian Federation. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.
- (27) Heather, Nick. Brief interventions: An opportunity for reducing excessive drinking. Centre for alcohol & Drug Studies. Newcastle City Health Trust & University of Northumbria at Newcastle. United Kingdom. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.
- (28) Walburg, Jan A. Efficiency of treatment of dependence. Jellinek Clinics, Amsterdam Erasmus University. Rotterdam. Netherlands. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S. World Health Organization. Regional Office for Europe. 2001.

Percepción del alcohol entre los jóvenes

PASCUAL PASTOR, F.

Coordinador Unidad de Alcoholología. Alcoi. Generalitat Valenciana.

Enviar correspondencia: Francisco Pascual Pastor. Unidad de Alcoholología. C/ El Camí, 40. 03802 Alcoi.
Tfn. 965543047. E-mail: fr.pascualp@coma.es

RESUMEN

Desde hace más de una década los jóvenes españoles tienden más a emborracharse los fines de semana. También preocupa el inicio temprano en el consumo de alcohol (entre los 14 y los 16) y el poli-consumo.

Durante años se han generado distintas estrategias preventivas con resultados más que discutibles y no siempre bien evaluados. En muchas de estas intervenciones se ha obviado la importancia de la percepción que tienen los jóvenes en el consumo de las bebidas alcohólicas.

Muchos jóvenes carecen de la información necesaria o tienden a minimizar las consecuencias que el alcohol puede tener sobre ellos. Ven el alcohol como un facilitador de las relaciones sociales, un instrumento de cohesión entre el grupo de iguales y un elemento básico para la diversión. En la iniciación en el consumo también influye que el consumir y embriagarse les hace sentirse "mayores". No obstante también existe un sector de los jóvenes que valoran los efectos nocivos sobre la salud y la conducta.

Por lo general todos los jóvenes creen que hay una gran accesibilidad para comprar y consumir alcohol independientemente de la edad.

Palabras clave: Alcohol, alcoholismo, jóvenes, percepción social, prevención.

ABSTRACT

For more than a decade, young Spaniards have shown a tendency to being inebriated more at weekends. Early initiation into alcohol consumption (between 14 and 16 years of age) and multi-use is also preoccupying.

For years, different preventive strategies have been generated with results that have been more than debatable, and which have not always been well evaluated. In many of these interventions, the importance of the perception that the young have of the consumption of alcoholic drinks has been overlooked.

Many young people lack the necessary information or tend to minimise the effects that alcohol can have on them. They see alcohol as a facilitator of social relations, an instrument of cohesion in their peer group and as a basic element for having fun. In the initiation into consumption they are also influenced by the fact that drinking and getting drunk make them feel "grown-up". Nevertheless, there is also a sector of young people that are aware of the noxious effects on health and behaviour.

In general, all young people believe that there is an easy accessibility to buying and drinking alcohol irrespective of age.

Key words: Alcohol, alcoholism, young people, social perception, prevention.

INTRODUCCIÓN

Según el Plan Nacional sobre Drogas se observa a partir de la década de los 90 la adopción de nuevos patrones de consumo de alcohol entre los jóvenes. Se bebe

en ámbitos públicos o lugares de diversión, se consume mayoritariamente durante el fin de semana y el consumo se centra en la cerveza y en los combinados. Un elevado porcentaje de personas de entre 15 a 28 años mantiene un patrón de consumo de fin de semana.¹

La prevalencia del consumo de alcohol entre los estudiantes de 14 a 18 años en un estudio realizado por el PNSD² en 1998 era el siguiente: Consumían alguna vez el 84'2%, en los últimos 12 meses el 81'9% y en los últimos 30 días el 65'8%.

A los 14 años ya habían consumido el 71'7%, a los 16 años el 89'9 y a los 18 años el 95'2%.

La juventud es una etapa muy rica y excitante en la vida de cualquier persona, es un momento idóneo para descubrir amistades, valores, nuevas experiencias e incluso para experimentar hasta llegar en ocasiones a situaciones límite. Dentro de las experimentaciones podemos incluir los primeros contactos con distintos tipos de sustancias y entre ellas cabe destacar el tabaco y sobre todo las bebidas alcohólicas.

No obstante muchos de los jóvenes o bien carecen de la información necesaria, o si la tienen existe una tendencia a aminorar las consecuencias que puede tener sobre ellos el consumo de alcohol, con la creencia que puede ser un buen canalizador de las relaciones sociales e incluso un instrumento que puede dar una cohesión entre el grupo de iguales, sirviendo como elemento básico de muchos momentos de diversión.

El alcohol es un problema serio, pero también representa un desafío a la hora de generar políticas nacionales con apoyo local con todos los mecanismos necesarios para facilitar alternativas entre los jóvenes.

El modelo de consumo de bebidas alcohólicas entre los jóvenes es frecuentemente durante el fin de semana y en días festivos y se buscan los efectos de embriaguez, por lo tanto estamos delante de un patrón más compulsivo. Suelen beber en la calle, en lugares de diversión y junto con sus compañeros de grupo fuera del ámbito del hogar.³⁻⁴

LA SITUACIÓN EN ESPAÑA

A partir de los datos de la Encuesta escolar (1998) del plan Nacional sobre Drogas² se

sabe que el alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida entre los escolares: el 84'2% declara haber consumido alcohol alguna vez y el 43'9% lo hace con una frecuencia de al menos una vez a la semana.

Se aprecia una radicalización en el consumo; cada vez hay más abstemios pero los que beben utilizan mayores cantidades, se calcula que en España hay alrededor de un millón de jóvenes que bebe más de 80 ml. de alcohol puro al día.

El consumo es de cerveza y combinados preferentemente en lugares públicos, con amigos y durante los fines de semana (viernes, sábado y domingo), en los bares (71%), en las discotecas (52%) y en la calle (40%), observándose una clara tendencia al consumo de combinados y bebidas de alta graduación.³⁻⁴

El 41% se ha emborrachado alguna vez y el 23'6% en el último mes. Pese a todo ello, sólo el 12'8 de los escolares percibe que consume mucho o bastante alcohol ya que la tendencia es a infravalorar los consumos.

Según la mencionada encuesta² la edad media de inicio se sitúa en los 13'6 años y el 36'5% de la población se inicia antes de los 16 años. Los chicos beben mayor cantidad que las chicas aunque éstas lo hacen con mayor frecuencia. El problema se incrementa entre las chicas de 14 a 18 años que llegan a ser más bebedoras que sus compañeros.

Compran en supermercados, gasolineras y tiendas (aparentemente de frutos secos). La cuestión ya es beber por beber y hacerlo rápido. En esa tesitura se encuentran actualmente la mitad de los jóvenes españoles de entre 15 y 19 años, por igual en ambos sexos. La finalidad es "cogerse el puntito y reírse". Beber para ellos es algo normal.

La Federación Española de Bebidas Espirituosas (FEBE)⁵ afirma que "la industria no quiere saber nada de menores". Les inquieta el nuevo patrón de consumo de algunos grupos, basado en beber rápido y barato como paso previo a la diversión. "Nosotros nos sentimos responsables con toda la sociedad, los otros responsables son los padres, educa-

dores, los establecimientos, el propio individuo y las autoridades".¹⁵

Uno de cada cuatro jóvenes de entre 14 y 18 años, ha tenido conflictos sociales debido al consumo de bebidas alcohólicas. Riñas (17'3%), peleas o agresiones físicas (8'8%) y accidentes con atención médica (7'1%)¹⁻². Los consumidores muy ocasionales o no consumidores esgrimen entre otras razones para no consumir la potencialidad que tiene el alcohol para producir efectos negativos sobre la salud y la capacidad de provocar delitos y delincuencia.

Un estudio⁷ realizado entre 672 escolares de 8º de EGB (14 años) en Cuenca en 1995, determinó que el 60% habían consumido alcohol alguna vez en su vida. La primera oferta para consumir bebidas alcohólicas, vino de manos de sus amigos (54'94%) y familiares (33'59%). Un 1'4% bebía alcohol a diario (el 2'1% de los chicos y el 0'7 de las chicas).

Entre todos los encuestados se encontró un consumo habitual del 57'3% entre sus padres, 24'3% entre las madres, 25'8% entre sus hermanos y el 38% de sus amigos. El 36'9% de los niños no consideraban al alcohol como una droga.

Otro estudio realizado en un instituto de Girona en 1997 entre 353 alumnos de 14-20 años indicó que un gran porcentaje de ellos no identificaban el alcohol como una droga y que existe una menor percepción de riesgo en las consecuencias de su consumo entre los chicos. De todos los entrevistados el 89'7% habían probado el alcohol⁸. La principal motivación para consumir era la curiosidad y para no consumir el que no les gustaba. Algunos, pocos, afirmaban no consumir porque no les dejaban sus padres o porque les daba miedo.

El 53'3% consideraba que el consumo de alcohol no es un problema social o es poco importante, el 47'7% veían al consumidor habitual como una persona normal y el 40'8% decía que el alcohol no podía conducir al consumo de otras drogas.

En todo este contexto se observó unos niveles de consumo elevados, una alta accesibilidad a las bebidas alcohólicas y unos consumos elevados entre las personas de su entorno.

En un trabajo de investigación realizado por Pascual y cols.⁹ en 1998, se comparó un grupo de jóvenes consumidores pero sin dependencia al alcohol con otro con trastorno por dependencia al alcohol. El objetivo era poder establecer las diferencias que pueden encontrarse entre ambos grupos de jóvenes que a pesar de hacer consumos de alcohol, en muchas ocasiones abusivos, unos desarrollaban dependencia al alcohol con problemas derivados de su conducta y el otro grupo no llegaba a la dependencia. El estudio se circunscribió a los jóvenes de la Comunidad Valenciana.

El estudio incluyó 232 jóvenes (menores de 30 años), sin diagnóstico de abuso o dependencia al alcohol entrevistados en la "calle" y 98 jóvenes alcohólicos de entre 18 a 30 años atendidos en las Unidades de alcoholología de Alcoi, Elx, Valencia y la Unidad de Conductas adictivas de Castellón.

Los jóvenes entrevistados en la calle suelen ser menores que los entrevistados en las Unidades de Alcoholología ya que el alcoholismo se diagnostica después de varios años de ingesta. (entre 5 – 10 años de consumos abusivos).

También Monrás,¹⁰ habla de un silencio clínico del alcoholismo de 10 años, y sitúa el alcoholismo juvenil hasta la edad de los 30 años.

Entre los jóvenes alcohólicos se produce más fracaso escolar, así el nivel de estudios alcanzado por los entrevistados entre la población general es mayor. Lo que coincide con los datos de Blázquez y Rubio⁴.

La presión de grupo es la causa principal de los alcohólicos para su inicio en el consumo y entre los demás será la curiosidad,⁹ además del deseo de ser mayores, y del lógico proceso de socialización en la adolescencia⁴.

Se dan mayores consumos y mayores posibilidades de consumo entre los pacientes de

la Unidad de Alcoholología, distintos tipos de bebida y consumos más frecuentes. En los entrevistados en la calle el consumo principal es de cerveza durante el fin de semana.⁹

El consumo de alcohol en el propio domicilio es más frecuente en los pacientes de la Unidad de Alcoholología, también consumen en los bares, la gente de la calle consume en discotecas y en pubs y algunos en la calle y en casa de amigos⁹, tal y como indicábamos en la introducción y coincidiendo con otros estudios⁴⁻¹⁰.

En cuanto al momento de consumo, los no alcohólicos hacen un consumo preferentemente nocturno, frente los alcohólicos que hacen un consumo continuado durante todo el día⁹. Las intoxicaciones etílicas agudas también son más frecuentes entre los alcoholdependientes. De hecho muchos de los jóvenes sólo buscan en sus consumos ese efecto de embriaguez frente al consumo tradicional más continuo pero pausado.

El desplazamiento en los momentos de consumo es más temerario entre los alcohólicos que suelen utilizar su propio vehículo, frente a una mayor prudencia entre los demás jóvenes, que prefieren el vehículo de una amigo o bien se desplazan a pie, lo que llevará a los primeros a una mayor probabilidad de sufrir accidentes de tráfico⁹. Son pocos los que utilizan los transportes públicos aunque lo hacen con más frecuencia los jóvenes que no tienen una dependencia del alcohol.

En estos momentos esto ha llevado a que distintas instituciones hayan emprendido campañas de prevención para evitar o disminuir los accidentes de tráfico. (Cruz Roja, Dirección General de Tráfico, Plan Nacional sobre Drogas, F.A.D. F.A.R.E., etc...)

El consumo de alcohol en los adolescentes conlleva, en muchos casos, la iniciación al consumo de otras sustancias perjudiciales como el tabaco, hachís, marihuana, cocaína, heroína y drogas sintéticas⁴. Por este motivo, otro problema que nos encontramos con mucha frecuencia es el policonsumo de sustancias que pasa por el alcohol, el éxtasis y la cocaína, todo ello para "ponerse" y equiparar-

se al mundo de los adultos y así poder ir 2 ó 3 días de marcha.

La combinación más frecuente en España entre los jóvenes es el alcohol + hachís (37%) seguida por el alcohol + cocaína (8'3%) y alcohol + hachís + éxtasis (6'1%).⁶

Paulatinamente, como en cualquier droga, se observa un incremento en el consumo de alcohol. Los pacientes alcohólicos describen con gran claridad el fenómeno de la tolerancia, debiendo aumentar el consumo de etanol para lograr los efectos deseados. Hay otra razón para el aumento del consumo y es el mayor poder adquisitivo entre los que ya están trabajando.⁹

El mantenimiento del consumo se hace fundamentalmente por los efectos estimulantes del etanol, en cambio los alcohólicos añaden otras causas como el aumento de la sociabilidad, y sobre todo el poder evadirse de problemas y de la rutina además de utilizar las bebidas alcohólicas como relajante.⁹

En cuanto a las consecuencias, los de la calle no perciben el consumo como algo problemático sin embargo los alcohólicos describen problemas familiares, seguido de accidentes de tráfico, multas y accidentes laborales.⁹⁻¹¹⁻¹²

La forma de combatir la resaca difiere entre los alcohólicos y los no alcohólicos, los primeros o bien no la notan o la combaten consumiendo más etanol, y los otros la combaten de muy distintas formas (provocándose el vómito, con tranquilizantes, analgésicos, durmiendo, con bicarbonato...)⁹.

La comunicación con los padres es buena entre los no adictos y es regular tirando a mala entre los dependientes. Los alcohólicos refieren no poder o no querer expresar sus sentimientos y emociones espontáneamente en sus casas, frente a los no alcohólicos que tienen una mayor empatía con los padres. Tampoco pueden expresar su opinión ni tienen unos límites claros y definidos de la autoridad paterna o materna en el seno del hogar, entre los alcohólicos, lo que es contrario a lo que se da entre los entrevistados en la calle.

⁹ Todo ello se puede interpretar como facto-

res que influyen en el consumo y que según Blázquez y Rubio ⁴ comprenderían factores familiares (genéticos, modelo paternal, educación de los padres, y apoyo familiar), factores sociales (deseo de ser mayores, influencia de los compañeros y proceso de socialización), y factores psicológicos (características psicológicas y rasgos de personalidad así como la búsqueda de sensaciones, curiosidad, pobre control emocional, etc...).

Como resumen de los factores de riesgo para padecer alcoholismo entre los jóvenes encontramos ⁹: ser hombre, edad temprana en el inicio del consumo, presión de grupo, consumo elevado, fracaso escolar, consumo diario, iniciar consumo de bebidas de alta graduación y de otras drogas, falta de estructura familiar, con límites determinados y libre expresión de opiniones.

El Instituto Nacional de Toxicología ¹³ informó en 1999 que en España cada día se emborrachaban unos 280.000 jóvenes y que esa cifra casi se triplicaba durante los fines de semana.

Pero realmente la percepción que a la vez les sirve de motivación al consumo va desde la búsqueda de los efectos psicoactivos del alcohol, hasta percibir que el consumo mejora su relación con los demás, les sirve de evasión, es "útil" en las celebraciones, sirve para la fiesta, para integrarse en el grupo para afirmar su virilidad y para demostrar la liberación y el derecho a la igualdad y al placer de beber⁵.

La diversión y el experimentar nuevas sensaciones son base común en los inicios. Los jóvenes cuyos padres consumen alcohol, beben más. Influye también la existencia de problemas de relación en su familia y sus consecuencias en ámbito hogareño, siendo un determinante las estrategias educativas tales como el castigo, las presiones, el rechazo y las reprobaciones.

Avalado por otros trabajos¹⁴ se puede señalar que a mayor edad mayor consumo de bebidas alcohólicas, que siempre aparece la influencia positiva o negativa de los hermanos mayores y que el perfil del escolar bebedor de alcohol es el de varón, consumidor de

tabaco que además suele presentar sentimientos de soledad.

Por medio de múltiples encuestas^{5,15,16} se ha podido también corroborar que los mitos relacionados con el alcohol también están presentes entre la población juvenil, así se repite la creencia de que el alcohol quita el frío, aumenta el apetito, da energías...

En otro estudio¹⁷ realizado en 1998 en 306 sujetos de entre 14 a 29 años que acudían a la consulta de atención primaria en el que se aplicaba el CAGE, se valoraban las características sociodemográficas y se registraban los consumos de alcohol, encontraron una prevalencia de dependencia alcohólica para la muestra de un 11'8%. Apuntando los autores la poca concienciación existente para con el problema del alcohol entre los equipos de atención primaria de salud.

Parece ser que entre los jóvenes cada vez existe más conciencia del riesgo que supone beber, pero eso no impide que la iniciación sea cada vez más temprana y con gran tolerancia social y es que a los padres les sigue alarmando más un porro que una borrachera.

Se dan situaciones en algunos bares o pubs en los que se ofrecen consumiciones de dos por uno, pida uno y beba gratis las siguientes, o incluso llevar las notas a final de curso y el propio establecimiento ofrece tantas bebidas gratuitas como número de suspensos haya obtenido el estudiante. Concursos para ver quien bebe o quien aguanta más y la utilización de los alcoholímetros puestos en prevención de accidentes de tráfico como instrumento de competición para ver quien alcanza la cotas más elevadas.⁶⁻¹³

Según los propios jóvenes que respondieron a una reciente encuesta digital realizada en Madrid, opinaban que el alcoholismo es malo, pero no el tomar copas con los amigos, e incluso llegaban a pedir más permisividad.

LA SITUACIÓN EN EUROPA

Un 5% de todas las muertes en el mundo, entre jóvenes de 15 a 29 años, sólo son atribuibles al alcohol.¹⁸

Entre los rasgos de la juventud encontramos el descubrir su propia identidad y la búsqueda de estabilidad social. Las personas jóvenes son imperturbables consumidoras, y las sustancias psicoactivas juegan un importante papel. Así el alcohol resulta atractivo como medio para satisfacer su difícil proceso de estructuración personal y para mitigar sus incertidumbres, aunque ello pueda llevar a un modelo arriesgado de consumo.¹⁹

En Europa una de cada cuatro muertes entre los varones de 15 a 29 años se relaciona con el alcohol. En la Europa Oriental la cifra se elevó a 1 de cada 3 en 1999, 55.000 personas jóvenes fallecieron por esta causa¹⁸. Como ejemplo podemos decir que en Kazastan el 55% de la población bebe y el 20'2% de los niños entre 11 y 14 años. El consumo más elevado (73'6% en 1998) lo encontramos en el grupo etario de 20 a 29 años.²⁰

En Rusia, se observa una actitud positiva hacia el alcohol por parte de los jóvenes y los medios de comunicación de masas no hacen más que ofrecer modelos positivos de conducta relacionados con el consumo de alcohol, sobre todo en relación con el consumo regular de pequeñas cantidades de alcohol, mostrándolo como un símbolo de bienestar y de libertad entre las personas jóvenes de hoy²¹ Mientras que en Europa Occidental se puede observar un descenso en el consumo global de alcohol, en Europa Oriental el consumo se va incrementando, observándose un grave deterioro sobre todo entre las personas jóvenes de estas regiones de Europa.

Los datos mundiales sugieren un incremento en la cultura de la borrachera esporádica entre los jóvenes, incluso en los países en desarrollo. Las personas jóvenes están bebiendo cantidades excesivas de alcohol hasta llegar a episodios a veces graves de intoxicación.

La Organización Mundial de la Salud es consciente de la gravedad del uso de alcohol entre las personas jóvenes, y por ese motivo se plantean generar estrategias para poder reducir los daños.

Mezclando alcohol con jugos de fruta, bebidas energéticas o "alcopops" y usando una publicidad que va dirigida al estilo de vida de la juventud, sexo, deportes y diversiones, los fabricantes de alcohol están intentando establecer un hábito de consumir alcohol en una edad muy joven.²² En las etiquetas de las bebidas, en los pubs e incluso en las páginas Web se plantean juegos, competiciones, ofertas y premios dirigidos especialmente hacia los jóvenes entre los que se intenta crear "moda".

Últimamente nos encontramos en el mercado con un nuevo tipo de bebidas alcohólicas dirigidas especialmente a la población juvenil denominadas "alcopops" o bebidas de diseño, se trata de una amplia gama de bebidas cuyo contenido alcohólico oscila entre los 3'5 y los 20°, y ofrecen primordialmente, innovación, diseño y un fuerte marketing, con envases de colores y formas sugerentes y con sabores dulces²³. Se suelen presentar también con envases del mismo tamaño y con la misma disposición que los refrescos sin alcohol.

Tientan a los jóvenes hacia la dependencia al alcohol, ya que en algunos casos ni si quiera saben lo que están bebiendo. Diversos estudios europeos han demostrado la familiarización de los jóvenes con este tipo de bebidas, sobre todo en jóvenes de 14 – 15 años, con especial incidencia entre las chicas. Un informe del grupo de Portman,¹⁸ que representa a un amplio sector de la industria de bebidas alcohólicas en Europa, califica como "inaceptable esta nueva aventura de marketing".

Más allá de las fronteras europeas el problema también es importante, en EE.UU. el 50% de los jóvenes de entre 12 y 17 años han probado el alcohol en alguna ocasión y el 25% se describen a si mismos como consumidores habituales⁴

Uno de los factores que pueden incidir en las tasas de consumo es la excesiva publicidad de bebidas alcohólicas, se ha demostrado que los países de la OCDE con prohibición en la publicidad tenían hasta un 16% de consumo más bajo y hasta un 23% menos de

accidentes de tráfico que en los países sin limitaciones en la publicidad¹⁸. Según una reciente investigación, cinco minutos extras de publicidad de bebidas alcohólicas llevaban a un consumo extra de 5 gr./día de alcohol entre los jóvenes.¹⁸

Los modelos de consumo de alcohol entre los jóvenes también están sujetos a muchas fuerzas económicas, tienden a gastar más de lo que ingresan, en sus actividades de ocio; y entre ellas el consumir bebidas alcohólicas es una de las actividades más “agradables” para estos jóvenes.²³

Haciendo un análisis económico del consumo de bebidas alcohólicas entre los jóvenes se puede llegar a la conclusión de que un aumento de precio de las mismas conlleva una disminución del consumo abusivo y por lo tanto de intoxicaciones agudas. Cualquier intervención preventiva tiene un gasto importante pero la relación coste / beneficio siempre se inclina hacia beneficios para los jóvenes consumidores y para la sociedad en general, disminuyendo gastos para la administración en recursos socio - sanitarios.²³

Por último, también en Europa, nos encontramos con policonsumos. En este caso también el más frecuente, como en España es el alcohol + hachís (18%), y en segundo y tercer lugar respectivamente, alcohol + hachís + éxtasis (3'7%) y alcohol + éxtasis (3'6%) el consumo de alcohol + cocaína se sitúa en torno al 2'8%.¹³ Las cifras como podemos observar son considerablemente más bajas que en España.

DISCUSIÓN

La O.M.S.,¹⁸ a partir de la experiencia, valoró los malos resultados de las políticas prohibicionistas, y postula que la mejor solución pasa por una conjunción de actuaciones:

- Reducción del acceso al alcohol.
- Aumento de la edad legal para el consumo.

–Restricción en el número de horas al día y en los días a la semana en los que pueda adquirirse alcohol.

–Control sobre las licencias para la venta de alcohol.

Estas medidas combinadas con campañas informativas pueden llegar a reducir el número de intoxicaciones y comas etílicos, el número de dependientes al alcohol y el de muertes y accidentes por accidentes de circulación. Pero estas medidas solo son eficaces si se aplican rigurosamente.

Las restricciones en la publicidad también puede contribuir a disminuir el consumo. Si se incide con programas comunitarios, información y el “counselling” se puede contribuir a crear un mejor conocimiento sobre los peligros del alcohol.

Entre los jóvenes se necesitan además alternativas positivas que faciliten el acceso a la práctica de deportes, alternativas recreativas y de tiempo libre tanto dentro como fuera de la escuela.

En la carta constitucional europea del alcohol promulgada por la O.M.S. en 1995²⁴ se explicita que todos los niños y adolescentes tienen el derecho de crecer en un ambiente protegido de las consecuencias negativas del consumo de alcohol y de la promoción de bebidas alcohólicas.

Sería conveniente establecer intervenciones preventivas desde cortas edades aunque en pocas regiones europeas existen programas suficientemente estructurados que puedan darnos una imagen clara y conclusiva sobre las posibilidades y de mejorar las actuaciones en este campo, el futuro pasaría por una correcta información y educación para con los padres.²⁵

En la Conferencia inaugural de la reunión ministerial de Estocolmo se planteó que ese objetivo es especialmente difícil ya que los niños crecen en un ambiente donde se les bombardea constantemente con imágenes positivas del alcohol, ya que los jóvenes son un blanco importante para el mercado de la industria del alcohol. Mientras los recursos de mercado intentan influir sobre los jóvenes,

se hace muy difícil crear actitudes equilibradas y saludables frente alcohol.

Se pretende emprender actuaciones conjuntas entre los estados miembros, los organismos internacionales, la industria alcohólica y las personas jóvenes para oponerse a las tendencias negativas de cada país.

Para conseguir estos objetivos el Plan de acción Europeo ²⁶ hasta el 2006 promulgado por la O.M.S. propone promocionar medidas políticas encaminadas a:

- Protección frente a la promoción del alcohol.
- Desarrollo de medidas educativas.
- Promoción de entornos favorables y reducción de daños.
- Desarrollo de planes nacionales y estrategias con jóvenes.
- Impulso de redes locales de apoyo.
- Desarrollo de un modelo comprehensivo capaz de dar una respuesta adecuada a los problemas sanitarios y sociales que experimentan los jóvenes en relación con el alcohol, el tabaco y otras drogas.
- Reforzar la cooperación internacional.

La oficina Regional Europea de la OMS realizará el seguimiento y evaluación del cumplimiento de estos objetivos, informando de los progresos a todos los Estados miembros de la Región.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Observatorio Español sobre Drogas. Informe nº 2. - Observatorio Español sobre drogas. Informe nº 2. Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Secretaría Técnica. 1999.
- (2) Plan Nacional sobre Drogas. Memoria 1999.
- (3) Observatorio español sobre drogas. Informe nº 3. Plan nacional sobre Drogas. Madrid. 2000.
- (4) Blázquez Blanco, A. Rubio Valladolid, G. Adolescencia y alcohol. **Guía práctica de intervención en alcoholismo**. NILO Industrias gráficas S.A. Madrid. 2000. Pp. 337 – 344.

- (5) Rubio Valladolid, G. Alcoholismo juvenil. *Jano*. 20-26 Octubre 2000. Vol. LIX. nº 1.316.
- (6) El País. 18 – 6 – 2000. 18 – 4- 2001. 21 – 4 – 2001. 22 – 4 – 2001. 15 – 5 – 2001.
- (7) Salcedo Aguilar, F. Et al. Consumo de alcohol en escolares, motivaciones y actitudes. *Atención Primaria*. Vol. 15. nº 1 Enero 1995.
- (8) Castellana Rosell, M.; Lledó I Bugués, M. Adolescencia y juventud: prevención y percepción del riesgo al consumo. *Revista española de drogodependencias*. Vol. 24. Nº 2. 1999. Pags. 118/130.
- (9) Pascual Pastor, F. Et al. Evaluación de las características de los alcohólicos jóvenes y peculiaridades de su consumo. *Adicciones*. Vol.12, suplemento 1. 2000. p. 73-74.
- (10) Monrás Arnau, M. Cambios en la edad de inicio del tratamiento de la dependencia alcohólica. ¿Debemos cambiar la oferta asistencial? *Adicciones*. 2001. Vol. 13 Núm. 2. Pags. 139 / 146.
- (11) Generalitat Valenciana. F.A.D. **El Consumo de drogas y factores asociados en la Comunidad Valenciana**. Madrid 1997.
- (12) Martos, Alicia. Generalitat Valenciana. F.A.D. **Problemas de alcohol en el ámbito laboral**. Madrid 1998.
- (13) El Mundo. 10 – 8 – 1998. 10 – 1 – 1999. 16 – 2 – 1999- 27 – 6 – 1999. 15 – 3 – 2000.
- (14) Pérula de Torres, L.A. et al. Consumo de alcohol entre los escolares de una zona básica de salud de Córdoba. *Revista Española de Salud Pública*. 1998.
- (15) Bobes, J. Et al. Estado actual de los alcoholismos. *Psiquiatría Biológica*. Nº monográfico. Vol, 5. Suplemento 1, septiembre.
- (16) Torres Hernández, Miguel Angel. Las drogas entre estudiantes de bachillerato de la provincia de Valencia. Institut Alfons el Magnànim. València 1986.
- (17) González García, Y. Et al. Detección precoz de jóvenes con trastornos relacionados con el alcohol en atención primaria. *Atención Primaria*. Vol.20. nº 3 Julio - Agosto 1997.
- (18) Conferencia Ministerial de Estocolmo. O.M.S. Estocolmo – Suecia 19/2/2001.
- (19) Hurrelam, Klaus. The young generation in 2001 – the quest for self, ego tactics and drug consumption as a lifestyle? University of Bielefeld, Germany. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.

- (20) Murzakanova, Gullim. Society in transition – the changing role of the family repercussions on the health of young people. Almaty. Kazakhstan. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.
- (21) Lukina, M.M. & S.A. Dzhevakhshvili, Consultant – L.L. Resnjanskaja. Alcohol and young people in the Russian mass media. Moscow State University. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.
- (22) Robledo de Dios, T. Alcopops, bebidas de diseño... y ¿Qué más? *Revista Española de Salud Pública*. 1998.
- (23) Godfrey, Christine. Young people economics. Alcohol and cost-effective policies. University of York, United Kingdom. Conference on Young People and Alcohol. O.M.S.
- (24) European Conference on Health, Society and Alcohol. París, 12 – 14 December 1995.
- (25) Burkhart, G. Intervenciones preventivas en la primera infancia en Europa. *Adicciones*. 2001. Vol. 13. nº 1. Pags. 89/100.
- (26) Declaration on Young People and Alcohol.

Publicidad de bebidas alcohólicas. Algunas razones para establecer unos límites

SÁNCHEZ, R.

Federación de Asociaciones de Consumidores y Usuarios de Andalucía (FACUA)

Enviar correspondencia a: Rubén Sánchez García. Departamento de Control y Análisis de la Publicidad. Federación de Asociaciones de Consumidores y Usuarios de Andalucía (FACUA). Bécquer, 25 A. 41002 Sevilla. Teléfono 954 900 078. Fax: 954 387 852.
E-Mail: comunicacion@facua.org

RESUMEN

Este trabajo analiza las técnicas publicitarias utilizadas por la industria de las bebidas alcohólicas. En él se exponen ejemplos de los métodos empleados por los anunciantes para atraer a niños y adolescentes al consumo de alcohol y algunas conclusiones de estudios realizados sobre el sector y la percepción que tienen los consumidores de sus mensajes comerciales.

Sexo, éxito y diversión son los mensajes que traslada a los jóvenes la industria de las bebidas alcohólicas en sus anuncios, que también presenta en ocasiones su producto como un medio para solucionar problemas. Una publicidad que en muchos casos atenta contra la dignidad de la mujer presentándola como un simple objeto sexual.

En el artículo también se pone de manifiesto la pasividad de las administraciones públicas en el debido control de las prácticas publicitarias ilícitas y la falta de una legislación específica que regule la publicidad de este producto. Normas que la industria se preocupa de frenar presentando una engañosa imagen de autorregulación y asegurando que sus anuncios no pretenden de ningún modo captar nuevos consumidores.

Junto a los mensajes engañosos y discriminatorios de la publicidad de bebidas alcohólicas, los anunciantes también recurren a prácticas prohibidas como la publicidad enmascarada en producciones cinematográficas y televisivas o la utilización de productos pretexto para promocionar en televisión bebidas de alta graduación.

Palabras clave: *publicidad, alcohol, prevención, economía, autorregulación, administración, consumidores y/o asociaciones de consumidores.*

SUMMARY

This work analyses the advertising and publicity techniques used by the alcoholic beverages industry. It provides examples of the methods employed by the advertisers to attract children and adolescents to the consumption of alcohol, some conclusions from studies made of the sector and consumer perception that consumers of these marketing messages.

Sex, success and having fun are the messages that are transmitted by the alcoholic beverages industry in its advertising aimed at the young and, on occasion, it also presents its product as a means of solving problems. In many cases, its advertising is an offence against the dignity of women by portraying them as merely sexual objects.

The article also draws attention to the passive attitude of public administrations adequately monitoring illicit advertising and publicity practices, and to the lack of specific legislation to regulate the advertising of this product; regulation that the industry is intent on preventing by presenting a deceptive image of self regulation, and insisting that their advertisements do not attempt to attract new consumers, in any way.

Together with the deceptive and discriminatory messages of alcoholic beverage advertising, the advertisers also resort to prohibited practices such as publicity concealed in film and television productions or to the utilisation of pretext products to promote beverages with a high alcoholic content on television.

Key words: *alcohol, publicity, enterprises, prevention, self regulation, government control, consumers and/or consumers associations.*

Los jóvenes son el principal objetivo de la industria del alcohol. Su publicidad explota sus mayores deseos. Les ofrece sexo, éxito, diversión... Una vida ideal en la que ellos son el centro de todo. Los protagonistas de estos anuncios son atractivos, atléticos, divertidos, prototipos que despiertan el deseo de emulación. La bebida, evidentemente, forma parte de todo ese mundo perfecto, en el que se elimina cualquier preocupación respecto a la salud. Mientras, los límites a la publicidad de alcohol son escasos, y ni el Ministerio de Sanidad y Consumo ni las Administraciones competentes de las Comunidades Autónomas ponen especial empeño en hacer cumplir las pocas restricciones existentes.

La publicidad genera una actitud positiva hacia el alcohol que hace olvidar que, al fin y al cabo, es una droga. Una droga extremadamente peligrosa que usada sin moderación puede destruir por completo a sus consumidores, muy sensibles, especialmente en el caso de los adolescentes, a los engañosos mensajes que transmiten estos anuncios. Sin embargo, las restricciones legales a la publicidad de bebidas alcohólicas son pocas y ambiguas. La industria sostiene que sus anuncios son inocuos y el Gobierno no se preocupa demasiado por llevarle la contraria.

La publicidad de bebidas alcohólicas se asocia a *"un amplio conjunto de valores positivos; en primer lugar la armonía, la sociabilidad y el liderazgo, seguidos de la alegría, el placer, la diversión, el éxito y el estilo"*, según un estudio realizado en 1994 por la empresa de investigación de mercados Contexto sobre anuncios de estos productos en televisión y que podría extrapolarse perfectamente a otros medios de comunicación.

Según este estudio, los anuncios televisivos de alcohol *"reproducen los hábitos y modos de ingesta juveniles (los bares, la calle, la música, el grupo de amigos)"*. En ellos *"se hace más hincapié en los valores simbólicos que en los valores de uso; es decir, se habla más del prototipo del bebedor que de la bebida en sí, haciendo hincapié en*

el significado del alcohol como indicador de pertenencia a un grupo de referencia".

La Asociación de Distribuidores e Industrias de Grandes Marcas de Bebidas (ADIGRAM) afirma¹ que la publicidad *"no es la causa del problema"* ya que *"no contiene mensajes que inciten a la irresponsabilidad o abuso en el consumo"*. *"En muchos casos (los adolescentes) encuentran en el alcohol un medio para el reconocimiento y la integración dentro del grupo de amigos, ya que suelen asociar el hecho de soportar mucho alcohol con una especial "fortaleza". A esto se añade que, a esta edad, se cuestiona la autoridad y la dependencia de los padres y contemplan la bebida como una forma de emancipación y rebeldía"*.

¿Qué significan entonces eslóganes como *"Be Free. Be Beefeater"* (Sé libre. Sé Beefeater); *"Beefeater: Unidos por lo bueno"*; *"Larios: Es lo que vives"*; o *"Los amigos nunca son casuales?"*. Campari. Nunca es casual.

Según una encuesta² realizada por estudiantes de la Politécnica de Hatfield (Gran Bretaña), los jóvenes describen el whisky, por ejemplo, como *"la bebida principal de los hombres maduros convencionales, triunfadores, extrovertidos y dominantes"*; el vino es una bebida con sabor *"relajante"* para *"personas modernas, de éxito y cultivadas"*.

La tercera parte de los jóvenes españoles gasta el 90% de su dinero en bebidas alcohólicas, según la Fundación de Ayuda a los Toxicómanos de la Cruz Roja.

SEXO Y DISCRIMINACIÓN

Una sensual joven de piel tostada mira fijamente al espectador, que desearía ver cómo la chica se lleva a los labios ese vaso lleno de ron con el que cubre un pecho desnudo. *"Ron Negrita. Sabores caribeños"*. No hay que ser muy perspicaz para darse cuenta del otro sabor al que se refiere el anuncio... además del ron.

En 1988, la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid, realizó un

análisis sobre publicidad en prensa que reveló cómo en el 23,9% de los casos la recompensa que se ofrece al consumidor de la bebida anunciada es la satisfacción sexual (seguida del prestigio social, en un 13%, y de la amistad, en el 4,3%). En el 40% de los anuncios la mujer aparece como objeto sexual. De hecho, es en la publicidad de bebidas alcohólicas donde la mujer aparece en mayor proporción ofrecida como un objeto de consumo más.

Un anuncio del whisky Ballantine's muestra el vientre de una mujer con un banderín con el número dieciocho tatuado debajo del ombligo y la cremallera de sus vaqueros semiabierta. Debajo de esta imagen, una botella de Ballantine's, con la forma de una bolsa, llena de palos de golf. El significado es claro, la botella contiene el instrumento (los palos, el whisky) para lograr el triunfo, llegar al último hoyo del campo, alcanzar el éxito sexual.

La frontera de la publicidad engañosa al utilizar reclamos sexuales en los mensajes comerciales se traspasa cuando en ellos se reduce a la mujer a un mero objeto pasivo destinado a satisfacer los deseos del hombre. Un mensaje censurable, pero también peligroso cuando se combina con el alcohol. ¿Cómo puede lanzar la idea de que las mujeres son más fáciles de conseguir cuando se está bajo los efectos del alcohol?

Un anuncio de los años 80 para la promoción de la ginebra Seagram mostraba a una mujer tumbada sobre un hombre, apretando la cabeza de él sobre su pecho. El texto que acompañaba a la imagen no podía ser más explícito: *"Ellos dicen que es la ginebra número uno de América... Dicen también que puede transformar un 'tal vez' en un... 'otra vez'".*

En un *spot* del licor de guindas Miura, un joven vampiro ofrece la bebida a una chica, para después morderle el cuello. Satisfecha, la chica vuelve a pedir *"otro Miura"* cuando se le acerca un nuevo joven.

Hay quien incluso sugiere que para que él tenga sexo, es ella quien debe beber. *"Seguramente, ésta es la única ocasión en que desearás que acaben con tu botella de White*

Label". El anuncio al que pertenece esta frase muestra un vaso con whisky y hielo en cuyo borde se ven las marcas de carmín que han dejado unos labios. Sobran comentarios.

Aunque la mujer es la víctima de la inmensa mayoría de los anuncios discriminatorios, y evidentemente no sólo de bebidas alcohólicas, no siempre ocurre así. En un anuncio de Martini emitido en 1997 que transcurre en la piscina de un hotel, el protagonista se percató de que la intención de una mujer que le ha invitado a su habitación no es otra que asesiinarle, por lo que decide marcharse y le tira las llaves a un joven que toma el sol en el agua. Aunque ya de por sí el *spot* dejaba bastante clara su homosexualidad, Bacardí-Martini España publicó un anuncio en prensa en el que se aludía peyorativamente a la *"dudosa masculinidad"* del hombre de la piscina. El anuncio fue denunciado por FACUA, y aunque el anunciante negó en rotundo que contuviese el más mínimo atisbo de homofobia, ésta fue la única de las historias del *hombre Martini*, realizadas por la agencia McCann-Erickson, que no volvió a ser emitida el año siguiente.

Y la discriminación no sólo puede estar relacionada con el sexo. A finales de 1999, FACUA denunció a la empresa Domecq por dos anuncios que presentan ideales de pureza y perfección que, aun sin ser su intención, podían resultar ofensivos para los grupos étnicos que no se asemejen a ellos, al basarse en el color de la piel, el pelo y los ojos. Un anuncio de la ginebra Beefeater, de Allied Domecq, en el que se muestra a una mujer de ojos claros, piel y pelo blanco, utiliza el eslogan *"Be Pure"* (sé pura). La presentación del estereotipo de mujer *pura* basado en los citados rasgos remite a unos cánones de belleza que pueden degradar a otros que no coincidan con ellos y resultar racistas.

NIÑOS

Los niños son, directa o indirectamente, víctimas de la publicidad del alcohol. Un estudio realizado a finales de los 80 por la Univer-

sidad de Edimburgo (Escocia) registró un notable aumento en la proporción de anuncios televisivos de bebidas alcohólicas entre las 18:00 y las 19:00 horas, cuando hay un alto porcentaje de niños entre los telespectadores, lo que concluyó que no sólo no se hacían esfuerzos por alejar la publicidad directa de los jóvenes, sino que *"sugieren la posibilidad de que se esté tratando justamente de influir preferentemente en ellos"*.

En España, los menores de dieciséis años (dieciocho en algunas comunidades autónomas) no pueden, al menos legalmente, consumir bebidas alcohólicas. La industria lo sabe, pero naturalmente no puede evitar que muchos menores sean seducidos por esos anuncios en los que el bebedor es el líder del grupo, el que más éxito tiene con el sexo opuesto...

Generalmente, la cerveza es la bebida de iniciación, el primer paso hasta llegar a la ginebra, el vodka, el ron o el whisky. Pero están apareciendo *refrescos* con una graduación alcohólica muy baja, como Locura Lemon, con los que se atrae a los jóvenes más reacios... y también más niños.

LOS GRANDES BEBEDORES

"El 32% de los bebedores de cerveza beben el 80% de la cerveza... El 14% de las personas que beben ginebra consumen el 80% del total. Cualquiera que sea el sector en que te muevas, no pierdas de vista a los grandes consumidores del producto". La afirmación es del famoso publicista David Ogilvy. Tal vez sobren comentarios.

"El camino del éxito está sembrado de piedras. Déjenos allanarlo para usted", decía un anuncio de 1976 del whisky Johnnie Walker Etiqueta Negra. La Comisión Federal para el Comercio de EE.UU.³ emitió un informe advirtiéndole que el anuncio *"ofrecía el producto como un medio para aliviar el estrés y la tensión derivados de la lucha por el éxito"*. Pero lo más importante, en dicho informe se señalaba que la investigación de estilos de vida

encargada por la distribuidora de Johnnie Walker para la realización de la campaña publicitaria había aconsejado que se fijase como objetivo *"a las personas que (en las encuestas de mercado) habían manifestado una identificación personal profunda con distintas actitudes asociadas a problemas con la bebida (como "No sé si podré llegar al final de la jornada sin tomar un trago")"*.

En España, un reciente anuncio del brandy 103, de Osborne, utiliza una frase casi calcada a la del anterior. *"¿Espinass en tu vida? ¿Llévalas de forma suave?"*.

Aunque la industria lo niega, hay muchos anuncios que fomentan el consumo abusivo de alcohol. Frases como *"¿Has hecho ya tu buena acción del día?"* (White Label); *"Después del curro, el mono"* (Anís del mono); *"¿No sería bonito que este mes todos los días fueran rojos?"* (en un anuncio de Johnnie Walker Etiqueta Roja donde aparecía un calendario) o *"Todo va bien con Licor 43"* incitan a beber a diario o de forma irresponsable.

El abuso del alcohol es responsable de 20.000 muertes al año y causante de 13.000 accidentes de tráfico. Origina unos costes directos e indirectos de 637.717 millones de pesetas anuales. Las consecuencias de la adicción a esta droga absorben el equivalente al 16,2% del presupuesto sanitario público de este año. En el mundo laboral, origina más de 393.000 millones de pesetas en pérdidas. Los tratamientos de desintoxicación, a los que tan sólo se someten el 20% de los afectados, nos cuestan a los españoles 18.000 millones de pesetas de nuestros impuestos. El alcohol está detrás del 25% de los casos de violencia familiar, del 27% de los abusos a menores y, según otras fuentes, del 60% de los accidentes de tráfico que se producen en los fines de semana. En España hay en torno a 1.600.000 alcohólicos. El grueso de los adictos tiene entre 35 y 40 años, aunque el número de jóvenes enganchados es alarmante (según otras fuentes, uno de cada diez niños andaluces de 11 a 14 años se han emborrachado al menos dos veces en su vida).

La industria del alcohol no se siente responsable de estas cifras. *"La publicidad no*

es la causa del problema”, dicen, ya que sólo busca que los bebedores cambien de marca y no atraer a nuevos consumidores ni fomentar el consumo abusivo. Tampoco se sienten orgullosos de que su producto, mal utilizado, puede llegar a matar. Pero insisten en que ellos no tienen la culpa de la irresponsabilidad de algunos de sus clientes. Al fin y al cabo, su negocio no es la salud de los demás

UNA AUTORREGULACIÓN POCO EFICAZ

Ante el peligro de nuevas restricciones a su publicidad, la industria del alcohol ha tomado la iniciativa en muchos países desarrollando sus propios códigos de autorregulación. Con ello, la legislación publicitaria no sólo no avanza, sino que muchos gobiernos, con una irresponsabilidad que entre otras cosas pretende evitar conflictos con la industria, llegan a dejar en manos de los propios anunciantes el control publicitario.

En España, las denuncias presentadas por FACUA a finales de los 90 ante la Asociación para la Autorregulación de la Comunicación Comercial (AACC), una organización integrada por anunciantes, agencias de publicidad y medios de comunicación, no dijeron nada en favor del Código de la Asociación Española de Anunciantes para la Autorregulación de la Publicidad de Bebidas Alcohólicas. Así, por ejemplo, la Autocontrol desestimó las denuncias de FACUA contra la publicidad de White Label por fomentar el consumo abusivo, advirtiéndole que las frases de sus anuncios (*“El 70% del cuerpo es agua. Ya está bien ¿no?”* y *“Has hecho ya tu buena acción del día”*) eran humorísticas y que, al fin y al cabo, en los mismos se incluía el mensaje *“Bebe con moderación. Es tu responsabilidad”*. También desestimó varias denuncias contra marcas de bebidas alcohólicas que utilizaban reclamos sexistas que atentaban contra la dignidad de la mujer, presentándola como un mero objeto sexual.

Autocontrol también desestimó una reclamación contra un anuncio gráfico de Ron Barceló en el que se muestra una mujer de

espaldas, vestida con un tanga, en un paisaje de una paradisíaca isla caribeña, con el texto: *“Ese oscuro objeto de deseo. Ron Barceló. Auténtico sabor dominicano”*. La resolución de Autocontrol se basaba entre otras cosas en que *“la simple representación del cuerpo humano, ya sea desnudo o con sugerentes vestimentas, no puede ser entendida ‘per se’ como un atentado contra la dignidad de las personas”*, entendía que la mención *“oscuro objeto de deseo”* se refería a la bebida y no a la joven y no incurría en ningún tipo de discriminación y obviaba la expresión *“auténtico sabor dominicano”*. El anuncio de Ron Barceló no sólo presenta a la mujer como un mero objeto sexual, sino que, indirectamente, también potencia el tan denostado turismo sexual en los países del caribe.

Autocontrol tampoco se pronunció en contra de otro anuncio, emitido en televisión, en el que un joven se convierte en el centro de atención de su grupo de amigos al pedir *“un Baileys”* en un bar de copas. En el *spot*, una chica se presta a besar al protagonista para conseguir probar el licor de sus labios. Para Autocontrol, el anuncio no mostraba el alcohol como un medio para lograr el éxito sexual, al entender que un beso en los labios no llega a ser una conquista sexual.

Curiosamente, la misma Autocontrol instó a la editorial G+J a retirar de las cadenas un anuncio de su revista *Cosmópolis* en el que una joven que hace ejercicio en una bicicleta estática simula un orgasmo jadeando y moviéndose bruscamente al incrementar el ritmo de sus pedaladas. *“Descubre uno de los deportes más sanos y estimulantes: el autoerotismo”*, rezaba el anuncio de la revista, en cuya portada podía leerse: *“Aprende tocando: Masturbarse ya no es tabú”*. Para Autocontrol, el anuncio no respetaba *“los criterios imperantes del buen gusto, el decoro social y las buenas costumbres”* y podía faltar *“al debido respeto a las convicciones religiosas”*, además de perjudicar seriamente *“el desarrollo moral de niños y adolescentes en la opinión de un considerable sector de la opinión pública”*.

“Bebe con moderación. Es tu responsabilidad”. Esta advertencia, que los miembros de la Asociación de Distribuidores e Industrias de Grandes Marcas de Bebidas (ADIGRAM) incluyen, por iniciativa propia, en sus anuncios, es prácticamente inapreciable por el consumidor, dado su minúsculo tamaño y el hecho de que en algunos casos esté impreso en colores que hacen aún más difícil que se repare en su existencia.

Así lo pone de manifiesto un estudio sobre publicidad de bebidas alcohólicas en prensa realizado por FACUA, que reveló que la citada leyenda era hasta 510 veces más pequeña que la superficie total de los anuncios. Pretende realmente ADIGRAM hacer una llamada a la moderación o simplemente intenta evitar nuevas restricciones a la publicidad de bebidas alcohólicas?

FACUA considera que el Ministerio de Sanidad y Consumo debe establecer la obligatoriedad de incluir un mensaje en los anuncios de bebidas alcohólicas en el que se advierta de los peligros del consumo abusivo, el cuál debería ser perfectamente visible por el consumidor.

“NO BUSCAMOS NUEVOS CONSUMIDORES”

“Por increíble que pueda parecer, dados los miles de millones de dólares que alimentan la publicidad del alcohol, hay una importante corriente de opinión (que en parte se nutre también de capital empresarial) que sostiene que esas colosales sumas gastadas en publicidad no ejercen ningún impacto en persuadir a nuevos consumidores a engrosar el mercado del alcohol. Una miríada de monografías que recogen investigaciones ostensiblemente “científicas”, muchas de ellas basadas en técnicas económicas, estudian la relación de la publicidad con el consumo en varios países. Debe investigarse cuidadosamente cuál es la fuente de financiación de esos estudios, porque en varios es la red de influencias del alcohol (a veces por intermedio de sus asociacio-

nes empresariales) la que directa o indirectamente financia esas monografías. No debería sorprender a nadie que lo que fue aclamado como un notable estudio, cuyas austeras conclusiones eran que “no existe ninguna evidencia de que la publicidad de bebidas alcohólicas tenga un impacto significativo en el abuso del alcohol”, estuviera patrocinado por la Asociación de Cerveceros de Estados Unidos”.

Este texto⁴, recogido por el periodista norteamericano Eric Clark en su libro *La publicidad y su poder*, pertenece a un extenso dossier sobre el *marketing* del alcohol realizado por la Organización Mundial de la Salud y que nunca fue publicado, según se dice, por las presiones de la industria.

PUBLICIDAD ENCUBIERTA

Según un estudio realizado en 1994 por la consultora Contexto, *“el medio que vehicula más claramente la relación publicitaria entre el alcohol y los menores es la radiofórmula, por su especial penetración entre éstos”.* *“La implicación de los locutores y disk-jokeys”, continúa el estudio, “en la publicidad de las bebidas alcohólicas es absoluta en muchas emisoras, jugando así un papel de prescriptores activos: mezclan la presentación de los discos con los mensajes promocionales, crean un ambiente de complicidad en torno al alcohol con los oyentes, asocian de modo inextricable la marcha, la diversión y el alcohol”.*

El brandy ya no es sólo *“cosa de hombres”*. El Consejo Regulador del Brandy de Jerez puso en marcha hace unos años una campaña para fomentar su consumo entre los jóvenes. Para conseguirlo, recurrió a un método muy eficaz, pero también ilegal: la publicidad encubierta. *Pásatelo a lo brandy* o *Esto es brandyoso* son dos de las expresiones que utilizaron en sus programas locutores como José Antonio Abellán, José María García y Gomaespuma para introducir la palabra *brandy* en el lenguaje coloquial.

El estudio de Contexto también señala que *“en muchos casos, las referencias al consu-*

mo de alcohol en las letras de las canciones emitidas contribuyen a reforzar ese peligroso lazo". La campaña del brandy incluirá una canción, que el grupo Ketama presentó en uno de sus discos, dedicada a esta bebida. Y no sólo influyen las letras, sino también las acciones, como que el cantante Loquillo se beba una botella de whisky en sus conciertos.

Los actores también influyen notablemente en la conducta de los jóvenes. Sylvester Stallone pide "un J&B" en *El Especialista* y Michael Douglas se toma un Jack Daniel's después de hacer el amor con Sharon Stone en *Instinto Básico*. ¿Casual? Posiblemente tanto como que, generalmente, en películas que ofrecen una imagen negativa del alcohol no aparezcan las marcas de las bebidas. Casi dos de cada diez películas incluyen la presencia de alguna marca de bebidas alcohólicas, según reveló un estudio realizado por FACUA⁵. En cuanto a la publicidad encubierta en las teleseries españolas⁶, el 8,3% de los productos son marcas de alcohol, la mayoría con más de veinte grados.

ANUNCIANDO LO PROHIBIDO

La publicidad de productos como el tabaco, las bebidas alcohólicas o ciertos medicamentos ha sido vetada en algunos medios de comunicación por muchos gobiernos. Sin embargo, numerosas compañías se resisten a acatar las restricciones y recurren a todo tipo de trucos para anunciarse ante la mirada pasiva de las autoridades competentes.

La *publicidad indirecta* consiste en presentar el nombre, la forma, el eslogan o incluso tan sólo el color del producto pero sin mencionar directamente que se trata del producto de publicidad prohibida. Son *productos pretexto* como los combinados Cuba Libre Bacardí y Soberano Mixer. En España, la publicidad indirecta se utiliza desde que la Ley General de Publicidad de 1988 prohibió anunciar por televisión tabaco y bebidas alcohólicas con más de veinte grados.

A inicios de 1996, las cadenas emitieron un anuncio de Bacardí en el que no se mencio-

naba ningún producto. Sin embargo, en él podía oírse un sonido similar al de unos cubitos de hielo cuando caen en un vaso. En otro *spot*, de Ponche Caballero, la palabra *ponche* se sustituyó por otra de sonido similar, *ponte*; la botella aparecía en pantalla durante unos breves instantes.

En 1997, varias cadenas emitieron un anuncio en el que unas voluptuosas mujeres dejaban ver parte de sus encantos mientras que aparecía en pantalla el eslogan "Soberano. ¡Alegría!". Para justificar la emisión del *spot*, un pequeño rótulo indicaba que el Soberano anunciado no era una bebida de alta graduación, sino un -inexistente- licor de 12 grados. La misma argucia fue utilizada en esas fechas en un *spot* de Veterano. Aunque se seguía utilizando el logotipo y eslogan -"el toro"- que han identificado siempre al brandy de 36 grados de las bodegas Osborne, la empresa argumentaba que el Veterano anunciado era "un licor de brandy de 17,5 grados".

Hay compañías que incluyen en sus presupuestos publicitarios las multas que les podrán imponer por incumplir las prohibiciones. Pero, en la mayoría de los casos, los anunciantes de productos de publicidad prohibida aprovechan la pasividad de las autoridades para saltarse a su antojo las restricciones.

El *product placement* es una técnica de publicidad encubierta que consiste en emplazar estratégicamente un producto en el guión de una obra, por ejemplo una película o una serie de televisión, gracias a la cual los fabricantes de productos de publicidad prohibida pueden hacer caso omiso de las leyes sin que las autoridades, muy poco dadas a controlar estas prácticas, hagan nada por impedirselo.

Desde 1988, la publicidad encubierta en España no está permitida, pero tampoco controlada. Cinemarc, una agencia especializada en *product placement*, utiliza la misma ley que prohíbe la publicidad encubierta en la televisión (la Ley de Televisión sin Fronteras) para argumentar a sus clientes potenciales las posibilidades de que una película se emita en alguna cadena "ya que el 20% de las películas que emiten las televisiones debe corresponder a producciones españolas".

En 1936, los miembros del Consejo de Alkoholes Destilados de EE.UU. acordaron voluntariamente no anunciarse a través de la radio y doce años después extendieron este compromiso a la televisión. Sin embargo, muchas marcas llevan años incumpliendo esta autorregulación mediante técnicas de publicidad encubierta. En un episodio de la serie de televisión *Expediente X*, el director adjunto del FBI Walter Skinner intenta ahogar sus penas con una botella de J&P (?), cuya forma y etiqueta es idéntica a la del whisky que todos conocemos.

En España, más del 7% de los productos que aparecen en las *teleseries* de producción nacional son marcas de cigarrillos o de bebidas alcohólicas de alta graduación, según un estudio realizado por FACUA entre 1994 y 1999. Quince marcas de tabaco y dieciséis de bebidas con más de veinte grados han aparecido en treinta y seis *teleseries* emitidas en nuestro país. *El Súper* (Telecinco) es la serie donde se detectaron más marcas de alcohol de alta graduación.

Desde el inicio de las limitaciones a su publicidad, las compañías licoreras y tabaqueras patrocinan todo tipo de acontecimientos deportivos para que los consumidores asocien sus productos a la salud y a la buena forma física. De paso, la retransmisión de estas competiciones les permite anunciarse gratis en televisión esquivando las restricciones.

También con las vallas publicitarias de los estadios se pueden cometer irregularidades. “*Me contaba un amigo, que fue jefe de publicidad de unas bodegas de Jerez, que pagaba con fino a ciertos cámaras para que enfocaran más tiempo la marca de la empresa*”, explica el publicista Amado Juan de Andrés en su libro *Mecenazgo & Patrocinio*⁷.

Hay fabricantes de bebidas alcohólicas y de tabaco que han creado sus propios acontecimientos deportivos o culturales, bautizados con los nombres de sus productos, que en ocasiones se utilizan para anunciarlos indirectamente en televisión. En los últimos años, los espectadores españoles han podido ver en televisión las retransmisiones –y los anuncios– del *Campeonato de España J&B de Voley Playa*, la *Vuelta Beefeater de motos acuáticas* y los *Premios Smirnoff de Moda para Jóvenes Diseñadores*, que curiosamente se crearon un año después de la promulgación de la Ley General de Publicidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) ADIGRAM (Asociación de Distribuidores de Grandes Marcas de Bebidas), informe sobre su posición y actuaciones sobre el consumo de bebidas alcohólicas, Madrid, 1997.
- (2) CLARK, ERIC. **La publicidad y su poder**, primera edición, Barcelona, Planeta, 1989, página 360.
- (3) CLARK, ERIC. **La publicidad y su poder**, primera edición, Barcelona, Planeta, 1989, página 373.
- (4) CLARK, ERIC. **La publicidad y su poder**, primera edición, Barcelona, Planeta, 1989, páginas 389-390.
- (5) SÁNCHEZ GARCÍA, RUBÉN y CUTIÑO RIAÑO, JOSÉ CARLOS, **Control y Análisis de la Publicidad 1995**, Sevilla, FACUA, 1995.
- (6) SÁNCHEZ GARCÍA, RUBÉN y CUTIÑO RIAÑO, JOSÉ CARLOS, **Control y Análisis de la Publicidad 1999**, Sevilla, FACUA, 1999.
- (7) DE ANDRÉS, AMADO JUAN, **Mecenazgo & Patrocinio: Las claves del marketing del siglo XXI**, Madrid, Editmex, 1993.

Los estudios del coste del alcoholismo: marco conceptual, limitaciones y resultados en España

GARCÍA-SEMPERE, A.; PORTELLA, E.

Antares Consulting

Enviar correspondencia a: Anibal García-Sempere. Antares Consulting S.A. Vía Augusta, 200 1º sur. 08021 Barcelona.
E-mail: agarcias@antares-consulting.com

RESUMEN

Los estudios sobre las consecuencias económicas del alcoholismo utilizan usualmente la metodología de "estudio del coste de la enfermedad", donde el impacto de un determinado problema de salud sobre el bienestar de la sociedad se valora mediante la cuantificación de los costes de los recursos empleados para su prevención y tratamiento, los costes legales atribuibles, las pérdidas de productividad derivadas de la morbilidad y mortalidad específicas y la pérdida de años de vida ajustados por calidad. En España, y siguiendo esta metodología, se han valorado los costes del alcoholismo en más de 630.000 millones de pesetas anuales. Estos estudios han recibido críticas en relación con la identificación, medida y cuantificación de los costes, y su utilidad es discutida. Sin embargo, y pese a determinadas limitaciones, los estudios del coste de la enfermedad aproximan a la magnitud del problema, contribuyen a identificar los aspectos del problema que suponen un coste más elevado y, ayudan a orientar las políticas. El ajuste a las guías metodológicas y la explicitación detallada de las fuentes y métodos utilizados es un requisito necesario para su credibilidad.

Palabras clave: *economía, coste de la enfermedad, alcoholismo, salud pública.*

ABSTRACT

Studies on economic consequences of alcoholism usually use "cost-of-illness studies" methodology, where impact on society's well-being of a certain problem of health is valued by means of quantifying the costs of resources used for its prevention and treatment, the attributable legal costs, the productivity losses derived from specific morbidity and mortality and the loss of quality adjusted life years. In Spain, and following this methodology, costs of alcoholism have been valued in more than 630,000 annual million pesetas. These studies have received critics in relation to the identification, measurement and quantification of costs, and their utility is been discussed. Nevertheless, and in spite of certain limitations, cost-of-illness studies approximate to the magnitude of the problem, contribute to identify aspects of the problem that suppose a higher cost and help to orient policies. Adjustment to methodology guides and explicit sources and used methods are necessary requirements for its credibility.

Key words: *cost of illness, economy, alcohol abuse, public health*

INTRODUCCIÓN

El consumo y sobreconsumo de alcohol conlleva una amplia serie de consecuencias negativas para la salud (ver tabla 1) y

el bienestar de la sociedad que pueden ser identificadas, medidas y cuantificadas monetariamente en forma de costes del alcoholismo. La importancia de los costes sociales es la principal justificación para el desarrollo de polí-

TABLA 1. Alteraciones relacionadas con el alcoholismo

ALT. COMPORTAMIENTO Y PSICOSIS

Intoxicación aguda
Envenenamiento por alcohol
Amnesia
Dependencia del alcohol
Síndrome de abstinencia
Delirium tremens y Alucinosis aguda
Depresión
Intentos de suicidio / suicidio

NEUROLÓGICAS

Epilepsia
Neuropatías periféricas
Atrofia cerebral
Ataxia cerebelosa
Síndrome de Wernicke-Korsakoff
Traumatismos craneo-encefálicos
Accidentes cerebro-vasculares

GASTROINTESTINALES

Carcinoma orofaríngeo
Esofagitis y alt. Agudas de esófago
Síndrome de Mallory-Weiss
Varices esofágicas
Carcinoma esofágica
Gastritis erosivas y atróficas
Carcinoma gástrico
Alt. Motilidad digestiva
Mala absorción intestinal
Carcinoma de colon
Disfunciones pancreáticas
Pancreatitis crónica
Carcinoma de páncreas
Degeneración grasa hepática
Hepatitis alcohólica
Cirrosis
Carcinoma hepatocelular

CARDIOVASCULAR

Arritmias cardíacas
Cardiomiopatía alcohólica
Beriberi
Hipertensión
Coronariopatías

RESPIRATORIO

Apnea de sueño
Enf. Pulmonar obstructiva crónica
Neumonía y absceso pulmonar
Tuberculosis pulmonar
Carcinoma de laringe
Cáncer de pulmón

ENDOCRINO Y METABOLISMO

Hipo e hiperglicemia
Diabetes
Gota
Acidosis láctica
Alt. Del metabolismo de minerales
Deficiencias nutricionales

REPRODUCTIVO

Disminución función testicular
Disminución función ovárica
Carcinoma de mama

MUSCULOESQUELETICO

Miopatía aguda y crónica
Necrosis isquémica de la cabeza femoral
Osteoporosis

HEMATOLOGÍA

Anemia
Disminución respuesta a la infección
Trombocitopenia

LESIONES TRAUMÁTICAS Y VIOLENCIA

INTERACCIONES CON FÁRMACOS

ALTERACIONES DEL EMBARAZO Y PARTO

Aborto espontáneo
Bajo peso al nacer y mortalidad perinatal
Retraso en el desarrollo
Anomalías congénitas
Síndrome fetal alcohólico
Pseudo-Cushing en neonatos
Síndrome de abstinencia en neonatos

ticas públicas frente al alcoholismo (tanto en forma de regulaciones especiales y políticas fiscales, como de políticas –coercitivas o no-específicas), y disponer de estimadores consistentes de estos costes se considera fundamental para conocer la relevancia del problema, priorizar las actuaciones públicas y, hasta cierto punto, evaluar programas y políticas.

El estudio de los costes económicos del consumo de alcohol se aborda usualmente mediante una metodología específica denominada estudios del coste de la enfermedad (CdE, *cost of illness studies*)¹⁻⁵, donde el impacto de un determinado problema de salud sobre el bienestar de la sociedad es valorado mediante la cuantificación de los costes de los recursos empleados para su prevención y tratamiento, los costes legales atribuibles, las pérdidas de productividad derivadas de la morbilidad y mortalidad específicas, y la pérdida de años de vida ajustados por calidad (*Quality Adjusted Life Years*), respecto a un escenario ideal de inexistencia del problema⁴. Mas allá de Estados Unidos y Canadá, muy pocos países disponen de estudios de CdE alcohólica rigurosos⁶. Aun en estos casos, y pese a la importante estandarización de la metodología de los estudios de CdE^{1,4,7-11}, los estimadores están sujetos a discusión por algunas de sus asunciones, insuficiencias de las fuentes de información, variaciones en los diseños y limitaciones metodológicas¹²⁻¹⁸ que, en conjunto, producen importantes diferencias en los resultados de las estimaciones^{5,6}.

El objetivo de este trabajo es revisar el marco conceptual de los estudios de coste de la enfermedad, con especial referencia a los estudios de costes del consumo de alcohol, revisar los estudios españoles sobre el tema, y discutir las limitaciones de estos estudios, así como sus posibles aplicaciones.

FUNDAMENTOS ECONÓMICOS DE LOS ESTUDIOS DEL COSTE DE LA ENFERMEDAD

En su expresión mas simple, los estudios del CdE combinan datos epidemiológicos con

datos económicos para obtener una cifra, en unidades monetarias, que informa de los costes que un determinado problema de salud impone a la sociedad^{14,19}. Esta cifra ofrece una idea de la importancia económica y social del problema estudiado y usualmente, su magnitud es lo suficientemente importante para atraer la atención de la sociedad sobre el tema, en especial de aquellos que pueden tomar decisiones al respecto. Los primeros estudios del CdE se realizaron en la década de los 50 sobre accidentes de tráfico²⁰ y enfermedades mentales²¹ y los primeros sobre costes del alcoholismo fueron realizados en Australia a finales de los años 60²² y en Estados Unidos a principios de los 70^{23,24}. Pese a que la mayor parte de estos estudios se han realizado en Estados Unidos, en la última década se han desarrollado trabajos de interés en Australia^{3,25}, Canadá²⁶⁻²⁸, Nueva Zelanda²⁹, Japón³⁰, en los propios Estados Unidos^{5,11} y también en España³¹⁻³⁵, y se ha sugerido que con los avances teóricos y metodológicos ha aumentado la comparabilidad y consistencia entre estudios⁵.

Las diferentes aproximaciones de los estudios de CdE parten del concepto de “coste de oportunidad” presuponiendo que, de no existir la enfermedad (alternativa ideal), los recursos que la sociedad emplea para su tratamiento y otras acciones relacionadas, podrían ser utilizados para fines alternativos; de este modo, y en sentido inverso, los costes relevantes de la enfermedad estudiada serían aquellos que desaparecerían de desaparecer ésta^{5,19}. En el caso del alcohol, la confrontación de la realidad con la alternativa ideal (inexistencia de consumo de alcohol) plantea asunciones discutibles, ya que considerar que la alternativa al consumo de alcohol será *necesariamente* el consumo de agua mineral u otros comportamientos saludables, es optimista y potencialmente irreal⁶. Sin embargo, el problema de la asunción de alternativas ideales no es el que más discrepancias suscita, centrándose las polémicas en qué costes deberían, o no, ser considerados y, sobre todo, en cómo deberían estos costes ser valorados.

La racionalidad económica (teoría de la utilidad) asume que los consumidores valoran su propio consumo y que buscan racionalmente la maximización de su utilidad, aun sujetos a determinadas restricciones (como, por ejemplo, su nivel de renta). De este modo, se asume que cuando un individuo consume alcohol, el coste de la compra es compensado por los beneficios que el consumidor obtiene de la misma. Sin embargo, las conductas adictivas violan la asunción de comportamiento racional, implicando limitaciones para el análisis económico. Las aproximaciones posibles para afrontar este problema son: 1) considerar el alcohol como un producto convencional, asumiendo que incluso las personas dependientes consumen racionalmente, y tratar la transacción como cualquier otra transacción racional; 2) considerar que existe un dintel de consumo de alcohol, por encima del cual estaríamos ante un consumo abusivo³. Esto permitiría contabilizar el gasto en alcohol como costes del escenario actual frente a un escenario de consumo no abusivo, con el problema esencial de determinar cuál es el dintel que identifica un determinado nivel de consumo como abusivo.

Los estudios de coste de la enfermedad estiman el impacto de la enfermedad como una medida de bienestar social, estrechamente vinculada al Producto Interior Bruto (PIB). El PIB recoge todas las transacciones del mercado, valorándolas a su coste marginal, que puede considerarse igual al precio de mercado (incluyendo los impuestos indirectos). Por tanto, un incremento o decremento en el PIB puede considerarse como un incremento o decremento –en igual número de unidades monetarias– en la utilidad de los consumidores, pero los cambios internos –costes privados– no suponen cambios en esta utilidad. De otro modo, si los consumidores dejan de comprar agua mineral para consumir zumos, los costes privados variarán pero no se reducirá la utilidad de los consumidores. Esta situación sería similar para el alcohol, salvo que el consumo de esta sustancia va asociado a pérdidas de salud, acci-

dentes de tráfico y delitos que requieren el uso de recursos sanitarios y sociales, además de a pérdidas productivas y otros problemas. De este modo, el consumo de alcohol produce, además de los costes que recaen exclusivamente sobre los agentes que realizan directamente el consumo (costes privados), la aparición de *costes externos* o *externalidades*^{36,37} que, en el contexto de los estudios de CdE suelen ser llamados costes sociales por hacer referencia a los costes soportados por el resto de la sociedad⁵.

En los estudios de CdE sólo los costes sociales –los que realiza la sociedad a causa de los bebedores– deben ser considerados, ya que son los únicos relevantes desde un punto de vista de las políticas públicas. Así, los tratamientos médicos soportados por el propio bebedor no formarían parte del coste de la enfermedad, sino parte del coste privado del bebedor. Nótese que “social”, en este contexto, no es sinónimo de público o privado. Por ejemplo, si los seguros privados suben sus primas para compensar los costes de los accidentes causados por el alcohol, estaríamos también ante un coste social.

OPERATIVA DE LOS ESTUDIOS DEL COSTE DE LA ENFERMEDAD

La operativa de los estudios del CdE en el abuso de alcohol incluye 3 elementos¹⁹: 1) identificar las consecuencias del abuso de alcohol, 2) documentar la causalidad entre el abuso de alcohol y tales consecuencias y, en su caso, establecer que parte de tales sucesos sería atribuible al alcohol, y 3) asignar valores monetarios.

Las consecuencias del abuso de alcohol.

El primer paso en un estudio del CdE, y aspecto crítico para el análisis posterior, es identificar y definir las consecuencias negativas que se consideran asociadas a la enfermedad estudiada y que permitirán definir las

categorías de costes a considerar. Estas consecuencias deben ser tangibles y susceptibles de medición, tanto en su incidencia como en el nivel de recursos que implica su existencia. En términos generales, existe una importante coincidencia entre estudios en las grandes categorías de consecuencias que deben ser identificadas y analizadas, aunque ocasionalmente los contenidos de cada una de estas categorías no son los mismos. Estas consecuencias pueden describirse como:

1. Tratamientos por abuso de alcohol.

Esta categoría de costes se refiere a los servicios prestados a causa del abuso del alcohol y suele ser la que dispone de información mas fiable. La atención sanitaria suele ser codificada mediante la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) que incluye diversos códigos diagnósticos relacionados directamente con el alcohol, aspecto que permite atribuir los servicios prestados por un proveedor de cuidados al abuso del alcohol. En muchas ocasiones, debido a la inexistencia de información en algunos ámbitos (atención primaria, servicios socio-sanitarios) puede ser necesario extrapolar resultados a partir de la información hospitalaria.

2. Tratamientos por enfermedades asociadas y traumatismos. El abuso de alcohol se asocia a diversas enfermedades (cirrosis, desórdenes nutricionales y metabólicos, traumatismos por accidentes de tráfico y otros, alteraciones mentales, etc.) cuya inclusión como coste requiere desarrollar estimaciones del gasto sanitario atribuible al consumo de alcohol. Usualmente se identifica en primer lugar el volumen de cada una de las enfermedades asociadas, para posteriormente aplicarles estimadores de la proporción atribuible al abuso del alcohol (fracción atribuible) obtenidas de estudios epidemiológicos. La aplicación de las fracciones atribuibles requiere evaluar cuidadosamente el rigor de la literatura revisada. Los estudios más apropiados para extraer las fracciones atribuibles son aquellos que utilizan estándares estadísticos rigurosos para identificar los diferentes factores de riesgo (entre los cuales se incluye el

abuso de alcohol) y su relación de causalidad con el problema estudiado.

3. Prevención. La principal fuente de información en este capítulo será el presupuesto del gobierno. Gran parte de estos servicios se materializan en campañas publicitarias y esfuerzos formativos.

4. Mortalidad prematura. Los sistemas sanitarios consideran los datos de mortalidad como buenos indicadores del nivel de salud de la población. Generalmente los datos de mortalidad se asocian a la causa de la muerte. Es tarea fácil el acceder a este tipo de datos, aunque –como en el caso de las enfermedades asociadas- es necesario considerar las muertes no relacionadas directamente con el abuso de alcohol, pero en las cuales el consumo de alcohol actúa como factor de riesgo.

5. Pérdidas de productividad laboral. Suele incluir tanto la pérdida de días de trabajo por acudir a tratamientos, como las pérdidas de productividad durante el período laboral. Los alcohólicos que reciben cuidados hospitalarios, residenciales o ambulatorios pierden días de trabajo. Este coste es fácilmente identificable.... Pero el coste por pérdidas de productividad laboral más importante no deriva de la pérdida de días de trabajo, sino de la disminución de productividad durante la realización de la actividad productiva. Numerosos trabajos demuestran que los individuos que abusan de sustancias son menos productivos en el trabajo que trabajadores no - abusadores con el mismo grado de experiencia y capacidad. Aquí el trabajo de estimación partirá de los estimadores de coste identificados en estos estudios.

6. Destrucción de la propiedad por crímenes o accidentes.- Como para el resto de componentes de coste, existen dos tipos de datos que nos serán necesarios para calcular este coste: por un lado, los datos relativos a la incidencia y el coste de estos eventos, y después las estimaciones de la fracción atribuible de dichos costes al abuso del alcohol.

7. Gastos de justicia penal.- Como para el gasto sanitario, existen gastos directamente

relacionados con el abuso de alcohol (incluso por definición) mientras que otros los están de una forma indirecta. Se identifican básicamente tres tipos de coste: actividades de justicia penal dedicadas exclusivamente a combatir las consecuencias del abuso del alcohol, actividades de entidades de justicia criminal referidas al uso ilegal de sustancias y actividades referidas a crímenes que se creen causados por el abuso de alcohol. Los datos necesarios y las estimaciones pertinentes se pueden extraer de las bases de datos de las autoridades legales, tribunales de justicia y correccionales.

8. Pérdidas laborales de las víctimas.-

También existe un coste, relativamente reducido, derivado de las pérdidas de días de trabajo de las víctimas de crímenes o sucesos penales derivados del abuso del alcohol. La estimación de dicho coste supone tener información acerca del número de crímenes por año, del tiempo productivo perdido a causa de estos crímenes, y de la proporción de varios tipos de crímenes atribuidos al abuso del alcohol.

9. Encarcelamiento.- Cuando los individuos son encarcelados son apartados de la economía productiva. Esto constituye una pérdida de productividad potencial para la economía. Los datos acerca de las poblaciones encarceladas (y el coste que generan) son generalmente fácilmente obtenibles.

10. Costes de la carrera criminal.- Esta es probablemente la categoría de coste más esotérica de las incluidas en este estudio. Se entiende por coste de la carrera criminal aquel que significa una pérdida de productividad derivada de la participación en la producción o el comercio de sustancias ilegales. Los estimadores obtenibles tendrían escasa o nula significación estadística, puesto que se basarían en el juicio de expertos.

Causalidad y fracciones atribuibles.

El establecimiento de causalidad y la determinación de las fracciones atribuibles es, probablemente, el aspecto más crítico de los

estudios del CdE. En algunos casos (diagnósticos de problemas alcohólicos de la CIE) la atribución de determinadas consecuencias al abuso de alcohol no plantea problemas. Sin embargo, la situación usual es que el abuso de alcohol sea sólo una de las múltiples causas de una determinada consecuencia (enfermedades asociadas, accidentes, criminalidad, pérdidas de productividad), siendo necesario determinar en que medida tales consecuencias pueden ser atribuidas al alcohol. Este problema es más complejo si se tiene en cuenta la distinción entre asociación y causalidad (el hecho de que el conductor implicado en un accidente haya bebido no quiere decir que el alcohol haya sido la causa del accidente), aspecto que obliga a estimar el riesgo añadido de los bebedores respecto a los no bebedores para cada uno de las situaciones en las que el alcohol es una causa contribuyente, incluyendo la criminalidad y las pérdidas de productividad.

Afortunadamente existen numerosos estudios epidemiológicos que han establecido el riesgo relativo de padecer desórdenes concretos en función de diferentes niveles de consumo de alcohol y permiten establecer las fracciones atribuibles de morbilidad y mortalidad relacionadas con el alcohol con un alto grado de fiabilidad (ver tabla 2). No obstante, muchos de estos estudios se han desarrollado sobre poblaciones de pacientes hospitalizados o en tratamiento, y es dudoso que los riesgos de mortalidad y morbilidad en la población general de consumidores de alcohol sean los mismos que en las poblaciones de pacientes tratados. Igualmente, las fracciones atribuibles varían entre sociedades, entre grupos sociales y en el tiempo.

Modelos de estimación de costes.

El último paso en un estudio del CdE es asignar valores monetarios a las consecuencias del abuso de alcohol. Buena parte de esta asignación puede realizarse utilizando los precios de mercado, tanto directamente si se trata de recursos para los que existe un mercado (primas de seguros), como utilizando

Tabla 2. Listado de códigos diagnósticos y fracciones atribuibles de morbilidad relacionada con el alcohol.

<i>Categorías de enfermedad</i>	<i>Códigos ICD-9</i>	<i>Fracciones atribuibles (FA)</i>
Enfermedades infecciosas		
Tuberculosis	011-013,017,018	25
Neumonía, gripe	480-487	5
Neoplasias malignas		
Labio, boca, faringe	140-149,230	50
Esófago	150,230.1	80
Estómago	151	20
Hígado, vías biliares	155,230.8	29
Laringe	161,231.0	50
Mama	174,233.0	13
Enfermedades cardiovasculares		
Cardiomiopatía	425.1,425.4-425.9	40
Hipertensión arterial	401-405,642.0	
	642.2,642.9	11
Accidente vascular cerebral	430-438	7
Enfermedades digestivas		
Esófago, estómago, duodeno	530-537	10
Otras cirrosis, hepatopatías	571.5,571.6	74
Pancreatitis aguda	577.0	47
Pancreatitis crónica	577.1	72
Otras		
Quemados	940	25
Demencia	290.1-4,294	11
Epilepsia	345.1,345.3,345.9	30
Convulsiones	780.3	41
Traumatismos	800.0,909.9,921.0-	
(incluye accidentes de tráfico)	939.9,950.0-959.9	40
Enfermedades totalmente atribuibles al alcohol		
Psicosis alcohólica	291	100
Síndrome de dependencia	303	100
Abuso de alcohol	305.0	100
Cardiomiopatía alcohólica	425.5	100
Gastritis alcohólica	535-3	100
Hígado graso	571.0	100
Hepatitis alcohólica aguda	571.1	100
Cirrosis alcohólica	571.2	100
Daño hepático alcohólico no especificado	571.3	100
Intoxicación alcohólica aguda	E860.1	100
Efecto tóxico del alcohol	980	100
Polineuropatía alcohólica	357.5	100
Daño fetal por alcohol	655.4	100
Síndrome alcohólico fetal	760.71	100
Nivel elevado de alcohol en sangre	790.3	100
Alcoholismo	V11.3	100
Alcoholismo en la familia	V61.41	100
Pruebas de alcoholemia	V70.4	100
Gribose especial por alcoholismo	V79.1	100

costes si se trata de recursos del sector público (costes de los servicios sanitarios, policiales, judiciales,...). En este último caso existen diversas limitaciones, pero en generar el uso de costes medios o fracciones atribuibles del presupuesto global de un determinado servicio son aproximaciones aceptables.

Los costes indirectos de pérdidas de producción suelen valorarse utilizando el salario medio interprofesional y pueden incluir el "salario" de las amas de casa. Una estimación rigurosa de estos costes –crítica, ya que pueden constituir la parte más voluminosa del coste de la enfermedad- debería incluir diversos ajustes en función de los niveles de empleo, edad y sexo (el consumo de alcohol no se distribuye uniformemente, estando más afectados los adultos –varones- jóvenes)

Existen dos aproximaciones clásicas para estimar los costes económicos debido al consumo de sustancias: la aproximación del "capital humano" y la aproximación "demográfica". La diferencia fundamental entre ambas es la manera en que tratan los costes de la mortalidad prematura. En la aproximación del capital humano, la pérdida de producción derivada de la muerte de un trabajador se calcula a partir de los ingresos presentes, aplicando una tasa de descuento para estimar las ganancias futuras. La aproximación demográfica compara el nivel y la estructura poblacional actual con la de un escenario de población "sana" - exenta de muertes por consumo de alcohol. Estas dos aproximaciones son complementarias, antes que contradictorias. La aproximación demográfica plantea el siguiente supuesto: *"Suponga que nunca se ha consumido alcohol y que no han existido problemas relacionados con su consumo"*; el método del capital humano pregunta: *"Suponga que el consumo de alcohol y los problemas relacionados con este acabasen hoy"*.

La aproximación del capital humano estima los costes presentes y futuros debidos a mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en el presente año, mientras que la aproximación demográfica mide el coste actual de la mortalidad relacionada con el

abuso de alcohol en el pasado y el presente. Cabe esperar que los resultados que se obtengan con una u otra aproximación difieran siempre, ya que responden a preguntas diferentes. Es por lo tanto imprescindible explicitar cuál de los dos métodos se ha utilizado. Los estudios del coste de la enfermedad deberían idealmente utilizar ambos enfoques, y comparar los resultados.

ESTUDIOS DEL COSTE DEL ALCOHOLISMO EN ESPAÑA

No ha habido una gran proliferación de estudios sobre el coste del alcoholismo en España. El tema del alcohol ha suscitado reflexiones acertadas acerca de la importancia de las externalidades financieras generadas por su consumo³².

En este apartado nos vamos a centrar en un trabajo de Portella de reciente publicación³⁴. El objetivo de dicho estudio fue evaluar el impacto económico en términos de costes sanitarios del abuso del alcohol en España. Se utilizaron fuentes de información secundarias, siempre las más recientes disponibles, utilizando diferentes métodos operativos para el cálculo de cada tipología de coste (ver tabla 3). El período considerado para el cálculo de los costes fue el de un año natural, actualizando los precios a pesetas constantes para 1996. El enfoque se basó en la prevalencia de casos por período. Toda la información se ha refirió (o se extrapoló a partir de datos a nivel de Comunidad Autónoma) al conjunto de España.

Los resultados del estudio cifran en 637.718 millones de pesetas los costes sanitarios sociales anuales ocasionados en España por el consumo excesivo de alcohol. En términos comparativos, esta cifra representó el 16% del presupuesto sanitario de las Administraciones Públicas para el año 1997. Los costes considerados se agruparon taxonómicamente en costes directos (directamente imputables al consumo excesivo de alcohol) e indirectos (los relacionados con la repercusión de los

Tabla 3. Tipologías de coste consideradas y métodos de estimación

Concepto	Método de cálculo
Visitas ambulatorias	Aplicación de las fracciones atribuibles de morbilidad al total de visitas realizadas por la Especialidad de Medicina General para cada código diagnóstico ICD-9 relacionado con el consumo de alcohol para obtener el número de consultas, y multiplicación por el coste unitario de una visita en Atención Primaria.
Centros especiales	Estimación del número de pacientes que someten en un año a tratamientos en centros específicos y multiplicación por el coste medio por paciente en un centro especial.
Ingresos hospitalarios	Aplicación de fracciones atribuibles de morbilidad, extrayendo el número total de enfermos dados de alta durante un año para un ICD-9 relacionado con el consumo de alcohol, y multiplicación el cálculo del gasto corriente medio por alta.
Urgencias hospitalarias	Cálculo del porcentaje de urgencias hospitalarias atribuido al alcohol y multiplicación por el coste medio por consulta de urgencia.
Otros gastos sanitarios	Cálculo de la fracción de siniestralidad laboral atribuible al consumo excesivo de alcohol y multiplicación por el coste medio sanitario de un accidente laboral con baja.
Pérdidas materiales	Aplicación de la fracción atribuible del alcohol en accidentes de tráfico y multiplicación por el coste medio de las pérdidas materiales por siniestro.
Recursos adicionales	Aplicación de la fracción atribuible al alcohol en la utilización de servicios judiciales y penales a los costes procedentes de las partidas de gasto correspondientes dentro de los Presupuestos del Estado.
Subvenciones y ayudas	Partidas presupuestarias de programas destinados total o en parte a combatir los problemas sociales derivados del consumo de alcohol.
Absentismo laboral	Producto del coste unitario de un día de baja por el número de días perdidos a causa del consumo de alcohol, por la fracción de la prevalencia en el mundo laboral respecto a la población activa ocupada.
Reducción eficiencia	Aplicación de la tasa de prevalencia del alcoholismo en el mundo laboral, multiplicada por el salario promedio por trabajador.

problemas relacionados con el alcohol sobre el sistema productivo). En la tabla 3 se detallan los costes considerados, así como el coste total atribuido a cada tipo de coste y su importancia sobre el total global.

El estudio no incluyó el coste de las consultas externas en centros hospitalarios, las indemnizaciones por muerte e invalidez de

accidentes, los costes del síndrome alcohólico fetal, el coste de los años potenciales de vida productiva perdidos y el coste monetario de los años potenciales de vida perdidos. Al haber calculado unas estimaciones que no incluyen el total de costes derivados del abuso del alcohol, los autores concluyen que sí son como mínimo los que se producen en nuestro país.

Tabla 4. Impacto económico anual del consumo de alcohol en España.

Conceptos	Coste total (<i>millones de pesetas</i>)	Porcentaje (%)
Directos	228.429	35,8%
Visitas ambulatorias	34.599	5,4
Centros hospitalarios	18.028	2,8
Ingresos hospitalarios	93.664	14,7
Urgencias hospitalarias	10.481	1,6
Otros gastos sanitarios	20.329	3,2
Pérdidas materiales	1.675	0,3
Recursos adicionales	48.956	7,7
Subvenciones ayudas	714	0,1
Indirectos	409.288	64,2
Absentismo laboral	121.219	19,0
Reducción eficiencia	288.069	45,2
Total	637.718	100%

LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS DEL COSTE DE LA ENFERMEDAD

Los estudios del CdE alcohólica han recibido diversas críticas^{12-19,37,38-42} en relación con la identificación, medida y cuantificación de los costes, así como con su propia utilidad.

Respecto a la *identificación* de los costes, las críticas se han centrado en¹⁹:

- Aunque la idea básica es que sólo los costes sociales son relevantes desde un punto de vista de los fundamentos económicos (y de las políticas públicas), existe cierta tendencia a considerar que en sustancias adictivas como el alcohol las preferencias individuales tiene menos importancia, con su correlato de confusión entre costes sociales (externalidades) y costes privados. Por ejemplo, se ha señalado¹⁵ que de los costes del alcoholismo en Estados Unidos calculados por Rice³ sólo 10 billones de dólares eran costes externos, mientras que 60 billones eran costes privados.
- Los seguros sociales tienen una función redistributiva (desde quienes pagan impuestos a los beneficiarios) pero no reducen la disponibilidad global de recursos y, por tanto, su inclusión como costes

sociales –frecuente en los estudios CdC– es inadecuada.

- En una economía con pleno empleo las pérdidas de productividad reducirían el PIB, pero si las tasas de desempleo son elevadas las pérdidas sociales se reducirían al coste del reemplazamiento del trabajador alcohólico, ya que este podría ser sustituido por otro no bebedor. En estas circunstancias sólo estos últimos costes –y no las pérdidas de productividad globales– deberían considerarse costes sociales.
- En un mundo racional, con consumidores completamente informados y no adictos, las decisiones individuales de consumo se tomarían según los costes y beneficios y marginales del alcohol para cada individuo. Estos costes y beneficios son privados y, por tanto, no son costes sociales. Pero si debido a la falta de información o la propia adicción no pueden realizarse elecciones racionales (por ejemplo, la adicción podría definirse como un consumo que no reporta beneficios) una parte de estos costes privados son pérdidas de bienestar y, por tanto, costes sociales^{3,40}.
- Es conocido que, aunque una minoría de grandes consumidores tiene un elevado riesgo de problemas de salud, es una

mayoría de consumidores de menor riesgo la que produce el mayor número de casos, y esta situación plantea el problema de si deberían considerarse como costes sociales sólo los de los grandes bebedores (asumiendo que los moderados serían consumidores informados).

Respecto a la *medición*, es obvio que los costes varían según grupos sociales y que su uso requiere la existencia de buena información acerca de los patrones de consumo de la población, especialmente porque los problemas de salud dependen –en mayor o menor medida– de muchos otros aspectos (cuidado, alimentación, etc.) de la vida de los bebedores. En la práctica los problemas incluyen tanto la subestimación de algunos parámetros (por ejemplo, si los censos y encuestas excluyen –o pierden por falta de respuesta a los grandes bebedores), como la sobreestimación de otros (por ejemplo, atribuyendo al alcohol riesgos del tabaco u otros estilos de vida no saludables que pueden ser mas frecuentes en bebedores). Esta situación, junto a la combinación de fuentes para la obtención de fracciones atribuibles y la extrapolación de los riesgos relativos de unos entornos a otros, produce un alto grado de incertidumbre sobre las mediciones de costes.

Igualmente, las pérdidas potenciales de productividad derivadas del consumo de alcohol plantean problemas especialmente importantes a causa de la dificultad que conlleva calcular el valor de los bienes y servicios que no se producirán a causa del consumo de alcohol. Asumiendo que los ingresos de un individuo corresponden al valor de lo que produce, los costes de la pérdida de productividad se pueden medir a partir de la reducción de los ingresos experimentada por individuos con desórdenes relacionados con el alcohol. Por ejemplo, una estimación estadounidense de 1985 halló que los individuos que cumplieron los criterios clínicos de abuso de alcohol o de dependencia alguna vez en el tiempo sufrieron una disminución de sus ingresos de entre 1,5 al 18,7%, en función de la edad y el sexo, comparado con aquellos que no cumplieron el diagnóstico¹¹.

Respecto a la *cuantificación* de los costes, existe cierto consenso en utilizar los precios de mercado para valorar los directos (servicios sanitarios, ausencias laborales,...), pero las aproximaciones pueden ser muy diversas cuando se trata de calcular el valor de la vida humana, y los estudios muestran que los diversos métodos posibles (valores implícitos, capital humano, ...) produce estimaciones muy diferentes. Esto mismo sucedería con los costes intangibles (dolor, sufrimiento,...) . Además de los citados problemas de medición y estimación, las estimaciones de los costes económicos totales basadas en los estudios de coste de la enfermedad tienen varias limitaciones.

Ciertas consecuencias se suelen omitir en los estudios del coste de la enfermedad. Entre estas estarían los costes del dolor y del sufrimiento entre los consumidores, pero también sus familias, amigos y colaboradores. También los efectos del abuso del alcohol sobre la estabilidad familiar (e incluso los efectos secundarios del abuso sobre otros mercados como los seguros, automóviles y bebidas sin alcohol). El tratamiento y la medición de los costes intangibles plantea importantes inconvenientes, en la medida en que la reducción de costes intangibles no se traduce en la liberación de recursos para usos alternativos (por ejemplo, una reducción del dolor, aún siendo un importante beneficio, no permite transferir directamente este beneficio a otras personas) ya que no existe un mercado de los beneficios derivados de la reducción de costes intangibles. Es por lo tanto extremadamente difícil dar un valor a los costes intangibles por lo que generalmente, se excluyen estos costes.

Respecto a la *utilidad* de los estudios CdC, la alternativa de comparación, en la que no existe abuso de alcohol, es una hipótesis que conlleva diversos problemas: 1) no es alcanzable bajo ningún supuesto ya que existe una parte del coste no recuperable debida a costes soportados en la actualidad debido al abuso del alcohol en el pasado; 2) no es obvio que un escenario sin alcohol sea una alternativa más apropiada desde el punto de vista de la sociedad que un escenario con un consu-

mo moderado de alcohol, entre otras cosas porque la relación entre riesgo y consumo no es lineal y el consumo moderado tiende a mostrar un menor riesgo que el consumo elevado, pero también que la abstinencia completa; 3) la estimación de costes derivada de los estudios CdE incluye tanto costes evitables como no evitables, lo que implica que las estimaciones no pueden interpretarse como el beneficio potencial para la sociedad; 4) las estimaciones del coste total del alcohol sólo valoran costes –y no beneficios– por lo que son de escasa utilidad para evaluar medidas políticas o acciones preventivas.

CONCLUSIONES

Los estudios del coste del alcoholismo han proliferado en los últimos años, con desarrollo de interés incluso en España, al tiempo que han venido desarrollándose su marco teórico y estandarizándose los aspectos metodológicos. Pese a diversas limitaciones, las estimaciones del coste económico total del abuso de alcohol nos aproximan a la magnitud del problema, lo que es importante a la hora de dirigir la atención de los decisores y de atraer recursos hacia actividades orientadas a reducir dicho coste. Estas estimaciones también ayudan a identificar cuáles son los aspectos del problema que suponen un coste más elevado, y por lo tanto permitirían –hasta cierto punto– orientar la dirección de las políticas. La calidad de estos estudios, y por tanto su valor real, va a depender de la pulcritud en la identificación, medida y cuantificación de los costes. En este terreno, el ajuste a las guías y la explicitación detallada de las fuentes y métodos utilizados es un requisito necesario para su credibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Rice DP. Estimating the Cost of Illness. DHEW Publication (PHS) 947-6. Rockville, MD: U.S. Department of Health, Education and Welfare, **1966**.
- (2) Maynard A, Hardman G, Whelan A. Measuring the social costs of addictive substances. *Br J Addiction* 1987; 82:701-706.
- (3) Collins DJ, Lapsley HM. Estimating the Economic Costs of Drug Abuse in Australia. National Campaign Against Drug Abuse. Monograph Series 15. Canberra: Australian Government Printing Service, **1991**.
- (4) Single E, Collins D, Easton B, Harwood H, Lapsley H, Maynard A. International Guidelines for estimating the costs of substance abuse. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, **1996**.
- (5) Harwood H, Fountain D, Livermore G. The economic costs of alcohol and drug abuse in the United States, 1992. NIH Publication 98-4327. Bethesda, Ma: National Institutes of Health, **1998**.
- (6) Robson L, Single E. Literature Review of Studies on the Economic Costs of Substance Abuse. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, **1995**.
- (7) Hodgson TA, Meiners M. Guidelines for Cost of Illness Studies in the Public Health Service. Task Force on Cost of Illness Studies. Washington: U.S. Public Health Service, **1979**.
- (8) Hodgson TA, Meiners M. Cost-of-Illness Methodology: A Guide to Current Practices and Procedures. Milbank Memorial Fund Quarterly **1982**; 60:429-462.
- (9) Harwood H, Napolitano DM, Christensen PL, Collins JJ. Economic Costs to Society of Alcohol and Drug Abuse and Mental Illness: 1980. Research Triangle Park, NC: Research Triangle Institute, **1984**.
- (10) Rice DP, Hodgson TA, Kopstein AN. The economic costs of illness: a replication and update. *Health Care Financing Rev* **1985**; 7:61-80.
- (11) Rice DP, Kelman S, Miller LS, Dunmeyer S. The Economic Cost of Alcohol and Drug Abuse and Mental Illness 1985. DHHS Publication 90-1694. San Francisco: Institute for Health and Aging, University of California, **1990**.
- (12) DiNardo J. A Critical Review of the Estimates of the "Costs" of Alcohol and Drug Use. Los Angeles, CA: University of California - RAND Corporation, **1992**.
- (13) Drummond M. Cost-of-illness studies: a major headache? *Pharmacoeconomics* 1992; 2:1-4.
- (14) Heien DM, Pittman DJ. The economic costs of alcohol abuse: an assessment of current

- methods and estimates. *J Studies Alcohol* **1989**; 50:567-579.
- (15) Heien DM, Pittman DJ. The external costs of alcohol abuse. *J Studies Alcohol* **1993**; 54: 302-7.
 - (16) Estimating costs associated with alcohol abuse: towards a pattern approach. International Center for Alcohol Policies. August 1999.
 - (17) Koopmanschap MA. Cost-of-illness studies: useful for health policy? *Pharmaco-Economics* **1998**; 14: 143-148.
 - (18) Wiseman V, Mooney G. Burden of illness estimates for priority setting: a debate revisited. *Health Policy* **1998**; 43: 243-251.
 - (19) Maynard A, Godfrey C, Hardman G. Conceptual issues in estimating the social costs of alcohol. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, 1994.
 - (20) Reynolds DJ. The Cost of Road Accidents. *J Royal Stat Soc* **1956**; 119:393-408.
 - (21) Fein R. Economics of Mental Illness. New York: Basic Books, 1958.
 - (22) Pritchard HM. Economic Costs of Abuse of and Dependency on Alcohol in Australia. In: Kiloh LG, Bell DS, eds. Proceedings of the 29th International Congress on Alcoholism and Drug Dependence, February 1970. Sydney, Australia: Butterworths, 1971.
 - (23) Berry R, Boland J. The Economic Costs of Alcohol Abuse - 1972. Brookline, MA: Policy Analysis Inc., 1973.
 - (24) A.D. Little, Inc. Social Costs of Drug Abuse. Report to the Special Action Office of Drug Abuse Policy. Washington: the White House, **1973**.
 - (25) Collins D, Lapsley H. The Social Costs of Drug Abuse in Australia in 1988 and 1992. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health. Australian Government Publishing Service, **1996**.
 - (26) Single E, Robson L, Xie X, Rehm J. The Costs of Substance Abuse in Canada. Ottawa, Canada: Canadian Centre on Substance Abuse, **1996**.
 - (27) Single E, Robson L, Xie X, Rehm J. The economic costs of alcohol, tobacco and illicit drugs in Canada, 1992. *Addiction* **1998**;93:991-1006.
 - (28) Xie X, Rehm J, Single E, Robson L, Paul J. The economic costs of alcohol abuse in Ontario. *Pharmacol Res* **1998**;37:241-249.
 - (29) Devlin NJ, Scuffham PA, Bunt LJ. The social costs of alcohol abuse in New Zealand. *Addiction* **1997**;92:1491-1505.
 - (30) Nakamura K, Tanaka A, Takano T. The social cost of alcohol abuse in Japan. *J Studies Alcohol* **1993**; 54:618-625.
 - (31) Rovira J, Oriols P. Aproximació al cost social de l'alcoholisme a Catalunya. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, **1982**.
 - (32) González López-Valcárcel B. Equidad, superequidad y externalidades financieras: los casos del tabaco y del alcohol. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Asociación de Economía de la salud, **2000**.
 - (33) Aproximación al estudio de los costes sociales del alcoholismo en la Comunidad Autónoma Vasca Bilbao: Departamento de Estudios y Planificación de la Cámara de Comercio y Navegación de Bilbao.
 - (34) Portella E, Carrillo E, Ridao M, Ribas E, Ribó C, Salvat M. El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico. Madrid: Panamericana, **1998**.
 - (35) Portella E, Ridao M, Salvat C, Carrillo C. Costes sanitarios del alcoholismo. *Aten Primaria* **1998**; 22: 279-84.
 - (36) Cook PJ, Moore MJ. Alcohol. En: Newhouse PJ, Culyer J, eds. Handbook of health economics, **2000**.
 - (37) Melberg HO. The concepts of "cost to society" and "social cost". Oslo: National Institute for Alcohol and Drug Research, **2000**.
 - (38) Wagstaff A. Government prevention policy and the relevance of cost estimates. *Br J Addiction* **1987**; 82: 461-467.
 - (39) Shiell A, Gerard K and Donaldson C. Cost of illness studies: an aid to decision making? *Health Policy* **1987**; 8: 317-323.
 - (40) Hodgson TA. Cost of illness studies: no aid to decision-making? Comments of the second opinion of Shiell et al. *Health Policy* **1989**; 11: 57-60.
 - (41) Godfrey C, Hardman G. Changing the Social Cost of Alcohol. York: Centre for Health Economics, University of York, **1994**.
 - (42) Smith K, Wright K. Informal care and economical appraisal: a discussion of possible methodological approaches. *Health Economics* **1994**; 3: 137-8.
 - (43) Cook PJ. The social costs of drinking. En: The Negative Social Consequences of Alcohol Use. Oslo: Norwegian Ministry of Health and Social Affairs, **1991**.

Patología orgánica

PARÉS, A.; CABALLERÍA, J.

Unidades de Alcoholología y de Hepatología. ICMD. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS).
Hospital Clínic. Barcelona.

Enviar correspondencia: Dr. Albert Parés. Unidades de Alcoholología y Hepatología, Hospital Clínic. C/. Villarroel, 170. 08036 BARCELONA.
Tel. 93 227 54 99. Fax 93 451 55 22. E-mail: pares@medicina.ub.es

RESUMEN

El consumo crónico de alcohol se acompaña de un amplio espectro de trastornos orgánicos, derivados de la acción directa de la oxidación del alcohol y de la producción de acetaldehído, o bien de las deficiencias nutricionales asociadas. La enfermedad hepática alcohólica es una de las alteraciones más frecuentes en los alcohólicos crónicos y se caracteriza por presentar desde lesiones leves como esteatosis hasta una cirrosis hepática. También son importantes las alteraciones neurológicas, de patogenia menos clara, pero relacionadas con la acción directa del alcohol y las deficiencias nutricionales. Asimismo, es frecuente que el alcohólico crónico tenga manifestaciones del tracto gastrointestinal y páncreas, así como trastornos hematológicos, metabólicos y endocrinos. El alcoholismo crónico también se asocia a osteoporosis y osteopenia, al desarrollo de ciertos tipos de cáncer y a la fetopatía alcohólica.

Palabras clave: *Patología orgánica, cirrosis alcohólica, consumo de alcohol, revisión, síndrome alcohólico fetal.*

SUMMARY

Chronic alcohol intake results in a wide spectrum of organic disturbances derived from the alcohol oxidation and the subsequent generation of acetaldehyde, as well as from the nutritional deficiencies associated with alcohol intake. Alcoholic liver disease is the most prevalent organic abnormality observed in chronic alcoholic, ranging from fatty liver to established cirrhosis. Neurologic diseases are also frequent. Its pathogenesis is less clear, but it probably results from the direct toxic effect of alcohol as well as nutritional deficiencies. Moreover, alcoholic patients also may experience other diseases of the gastrointestinal tract and pancreas, as well as hematological, metabolic and endocrine disturbances. Chronic alcoholism is also associated with osteopenia and osteoporosis, the development of cancer and the fetal alcoholic syndrome.

Keywords: *Organic pathology, alcohol abuse, alcoholic liver disease, alcoholic hepatitis, alcoholic cirrhosis, fetal alcohol syndrome.*

El consumo crónico de alcohol se asocia con la aparición enfermedades que afectan casi todos los órganos. Los mecanismos fisiopatológicos responsables de las lesiones orgánicas provienen en gran parte de la oxidación del alcohol y la producción de acetaldehído, de los efectos detergentes del propio alcohol sobre las membranas celulares y de la frecuente asociación con deficiencias nutricionales. Este artículo compendia la

patología orgánica relacionada con el consumo excesivo de alcohol.

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Desde la antigüedad se conoce la asociación entre el consumo de bebidas alcohólicas y el desarrollo de enfermedad hepática, aunque hasta hace unas décadas se consideraba

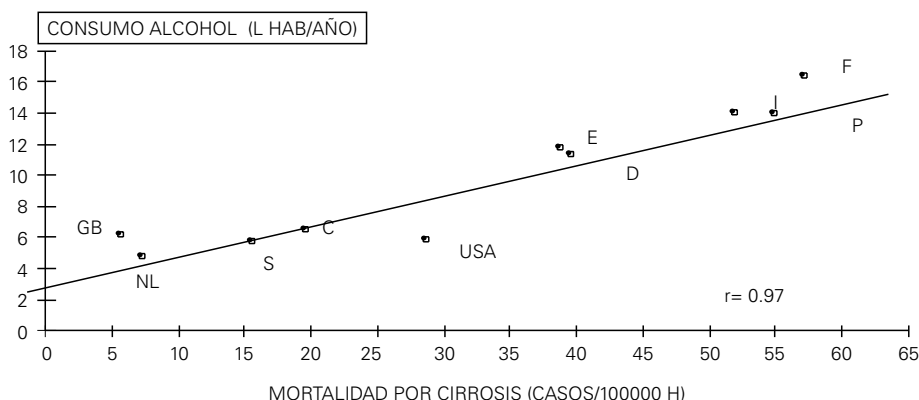
que la enfermedad hepática era consecuencia de las deficiencias nutricionales que suelen asociarse al alcoholismo, más que debidas al efecto tóxico directo del alcohol. En la actualidad existen suficientes datos epidemiológicos, clínicos y experimentales que permiten afirmar que, aunque existan otros factores que pueden contribuir a sus efectos tóxicos, el consumo crónico de alcohol es el responsable del desarrollo de la lesión hepática. En este sentido existe una correlación lineal directa entre el consumo de alcohol per cápita y la mortalidad por cirrosis en una serie de países occidentales (figura 1)

La mayor parte del alcohol absorbido es metabolizado en el hígado, donde sufre dos procesos oxidativos, mediante los cuales pasa a acetaldehído y posteriormente a acetato. El primer paso oxidativo se produce principalmente en el citoplasma del hepatocito y está catalizado por la enzima alcoholdehidrogenasa. En una menor proporción el alcohol se oxida en los microsomas a través de una vía metabólica específica denominada sistema oxidativo microsomal para la oxidación del etanol. Las catalasas localizadas en los peroxisomas constituyen una tercera vía metabólica cuya importancia es escasa o nula. Las consecuencias de la oxidación del alcohol son la

producción de acetaldehído y un desequilibrio redox, ya que se produce nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH) a partir de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) que actúa como coenzima aceptando hidrogeniones. El segundo paso oxidativo consiste en la formación de acetato a partir del acetaldehído, acción catalizada por una alcoholdehidrogenasa con el concurso también de NAD que se reduce a NADH. La mayoría de efectos tóxicos del alcohol son debidos a la desproporción NADH/NAD y a la acción tóxica del acetaldehído (1).

Distintos estudios epidemiológicos se han verificado que sólo una proporción relativamente pequeña de alcohólicos tienen lesiones hepáticas intensas, a pesar de una duración y una magnitud de la ingesta alcohólica similar a la de los alcohólicos sin lesiones. Se deduce, por lo tanto, que existen otros factores, además del consumo crónico de alcohol, que influyen en el desarrollo de lesiones hepáticas. Entre los factores investigados destacan factores genéticos como el sexo, los antígenos de histocompatibilidad y la prevalencia de las distintas isoenzimas de la alcohol dehidrogenasa (2), la malnutrición, alteraciones inmunológicas y los virus de la hepatitis (3).

Figura 1. Correlación entre el consumo de alcohol y la mortalidad por cirrosis en los países occidentales.



En el hígado el consumo crónico de alcohol se asocia con la aparición de diversas lesiones, que pueden observarse de forma individualizada, pero que en muchas ocasiones pueden coexistir. A continuación se describen las enfermedades hepáticas debidas a la ingesta excesiva de alcohol.

Esteatosis

El depósito de grasa en el citoplasma de los hepatocitos es la lesión más frecuente y se observa, en mayor o menor grado, en la mayoría de alcohólicos como lesión única o acompañando a otras alteraciones más graves. La esteatosis es la consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol y se caracteriza por el depósito de grasa en vacuolas de distinto tamaño en el citoplasma de los hepatocitos. Estas vacuolas se van uniendo hasta formar una gran vacuola única que ocupa todo el citoplasma y desplaza al núcleo hacia la periferia de la célula. En ocasiones se asocia a daño celular y se produce una respuesta inflamatoria con participación de linfocitos y macrófagos, constituyendo los lipogranulomas. La esteatosis se localiza preferentemente en las áreas centrolobulillares.

La esteatosis microvesicular es una forma especial de esteatosis que se caracteriza por la presencia de múltiples vacuolas grasas de pequeño tamaño en el citoplasma que no suele desplazar al núcleo. Esta lesión se distribuye en los hepatocitos situados alrededor de la vena central y muchas veces se asocia a una hepatitis alcohólica o a una colestasis (4).

La esteatosis hepática aislada suele ser asintomática y manifestarse sólo por una hepatomegalia blanda y no dolorosa que disminuye de tamaño con la abstinencia. Las pruebas biológicas son inespecíficas. La alteración más constante es una elevación de la gammaglutamil transpeptidasa y un pequeño aumento de transaminasas. La ecografía abdominal muestra un hígado aumentado de tamaño con una estructura muy brillante. Algunos casos de esteatosis masiva pueden presentarse con manifestaciones de insufi-

ciencia hepática grave, con descenso del tiempo de protrombina y encefalopatía hepática. Cuando la esteatosis se asocia a otras lesiones más avanzadas como fibrosis, hepatitis alcohólica o cirrosis, las manifestaciones clínicas que predominan son las propias de estas últimas lesiones. La esteatosis microvesicular alcohólica que, como se ha indicado, suele asociarse a lesiones de hepatitis alcohólica presenta una sintomatología inespecífica como astenia, anorexia, náuseas, vómitos y, en ocasiones, dolor abdominal. La hepatomegalia es constante y la ictericia frecuente. También es prácticamente constante el aumento de las concentraciones de colesterol y de triglicéridos en el suero. En la mitad de los casos existe una hiperbilirrubinemia conjugada y un descenso del tiempo de protrombina (4).

Fibrosis

La fibrosis hepática sin lesiones de hepatitis alcohólica, sin esteatosis y sin cirrosis no es una entidad clínico patológica suficientemente reconocida. Sin embargo, se ha observado que existe un número creciente de pacientes alcohólicos que presentan un aumento de colágeno hepático como única lesión histológica. Se considera que la fibrosis es secundaria a profundas alteraciones del metabolismo del colágeno que incluye un aumento de la síntesis o fibrogénesis y una disminución de la degradación o collagenolisis.

Las manifestaciones clínicas de la fibrosis hepática se caracterizan por trastornos generales inespecíficos y hepatomegalia. En la analítica destaca una hipertransaminasemia moderada. La evolución de la fibrosis hepática es poco conocida, pero se considera que la fibrosis pericelular y el engrosamiento de la pared de las venas terminales podrían tener un papel importante en la progresión a la cirrosis (5).

Hepatitis alcohólica

La hepatitis alcohólica se caracteriza por la existencia de áreas de necrosis celular, con

un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares, en general de localización centrolobulillar. En estas áreas de necrosis los hepatocitos son grandes y presentan un citoplasma claro, en cuyo interior se observan agregados de una material homogéneo, intensamente acidófilo, de límites irregulares y de localización perinuclear, que reciben el nombre de hialina alcohólica o cuerpos de Mallory, y están constituidos por una agregación de fibrillas de naturaleza proteica. Estas lesiones pueden asociarse a esteatosis, fibrosis o cirrosis (6).

El espectro clínico de la hepatitis alcohólica es muy amplio y comprende desde formas asintomáticas hasta formas fulminantes con insuficiencia hepatocelular (7). El cuadro clínico que puede estar precedido por una temporada con una intensificación de la ingesta alcohólica, se inicia con astenia, anorexia, náuseas y vómitos. Al cabo de pocos días puede aparecer dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho y epigastrio, ictericia y fiebre. La palpación del abdomen permite comprobar una hepatomegalia dolorosa. El resto de la exploración muestra, a menudo, otros estigmas de alcoholismo como hipertrofia parotídea, neuritis periférica, lengua carencial e, incluso, estigmas de hábito cirrótico. Los exámenes biológicos revelan signos discretos de insuficiencia hepatocelular, con transaminasas ligeramente elevadas, que rara vez sobrepasan las 300 U/l. Casi siempre la aspartato aminotransferasa (AST) es superior a la alanino aminotransferasa (ALT) con un cociente AST/ALT habitualmente superior a 1.5. La gamma-glutamyl transferasa (GGT) suele estar muy elevada. Asimismo por lo común están presentes signos de colestasis, con hiperbilirrubinemia conjugada y elevación de la fosfatasa alcalina. La anemia macrocítica es secundaria al alcoholismo o a carencias nutritivas. En la hepatitis alcohólica se observan con frecuencia trombocitopenia y leucocitosis con desviación a la izquierda. En estos casos hay que descartar una infección concomitante (7).

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis alcohólica sugieren, a veces, un abdomen

agudo como una colecistitis, una colangitis o un absceso hepático. La identificación del factor etiológico es importante para establecer el diagnóstico. En otros casos la hepatomegalia puede tener una superficie abollonada, donde se ausculta un soplo debido a la presencia de anastomosis arteriovenosas intrahepáticas y a un aumento del flujo arterial hepático. En estos casos debe efectuarse el diagnóstico diferencial con un carcinoma hepatocelular. En ocasiones la hepatitis alcohólica es totalmente asintomática y se diagnostica en pacientes alcohólicos que consultan por problemas extrahepáticos o que están ingresados para tratamiento de su dependencia alcohólica y a los que se practica una biopsia hepática debido a la presencia de alguna alteración biológica. Otras veces predominan las manifestaciones propias de una hepatopatía crónica, en particular las derivadas de una hipertensión portal, como ascitis o hemorragia digestiva por varices esofágicas. Con menor frecuencia la hepatitis alcohólica cursa con signos y síntomas de insuficiencia hepatocelular grave, falleciendo los pacientes a los pocos días con una insuficiencia renal progresiva. También de manera ocasional, la hepatitis alcohólica se asocia a esteatosis masiva, hemólisis e hiperlipemia transitoria, fundamentalmente a expensas de los triglicéridos, constituyendo el síndrome de Zieve.

Hepatitis crónica

Los alcohólicos pueden presentar lesiones semejantes a una hepatitis crónica de etiología vírica, pero el hecho de que se recuperen tras la supresión de la ingesta de alcohol es muy sugestivo de que el agente responsable de la enfermedad sea el alcohol. La hepatitis crónica que presentan los alcohólicos no tiene unas características clínicas definidas y, en general, se detecta al practicar una biopsia hepática. Las únicas diferencias analíticas de estos pacientes son unos niveles de ALT inferiores a los que se detectan en la hepatitis crónica por virus C. Asimismo, es más frecuente que exista un aumento del volumen

eritrocitario y del cociente AST/ALT y una menor concentración sérica de proteínas totales y de albúmina. Estas alteraciones se producirían como consecuencia del consumo crónico de alcohol. La detección sistemática de los anticuerpos antiviral C permite delimitar mejor la responsabilidad del alcohol en estas hepatitis crónicas (8).

Cirrosis

La cirrosis alcohólica se caracteriza por la presencia de nódulos de regeneración rodeados de tejido fibroso que reemplazan a la estructura lobulillar normal. En los estadios iniciales, los nódulos son uniformes, pequeños, de unos 3 mm de diámetro, aunque en las etapas finales el tamaño de los nódulos aumenta semejando una cirrosis macronodular como las de etiología vírica. La cirrosis puede asociarse a lesiones de hepatitis alcohólica.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis alcohólica son similares a las que presentan las cirrosis de otra etiología, junto a alteraciones ligadas al alcoholismo. En este sentido, son más evidentes los signos de desnutrición e hipovitaminosis, la hipertrofia parotídea y la retracción palmar de Dupuytren. También son frecuentes manifestaciones extrahepáticas propias del alcoholismo como polineuritis, trastornos de conducta o cuadros delirantes indicativos de un síndrome de abstinencia. Analíticamente existe una hipertransaminasemia y un aumento de la GGT, aunque los datos más sugestivos de cirrosis son el aumento de la gammaglobulina, el descenso del tiempo de protrombina y una trombopenia como reflejo del hiperesplenismo. La cirrosis puede permanecer asintomática, especialmente en los pacientes que dejan de beber. Cuando la enfermedad progresa aparecen los signos propios de hipertensión portal como ascitis, circulación colateral y varices esofágicas con la posibilidad de hemorragia digestiva. Cuando el grado de disfunción hepatocelular es muy marcado son frecuentes los episodios de encefalopatía hepática.

Carcinoma hepatocelular

Entre el 5% y el 15% de los pacientes con una cirrosis hepática alcohólica desarrollan un carcinoma hepatocelular. La causa de la degeneración neoplásica no es conocida y, aunque existen evidencias experimentales sobre el potencial carcinógeno del alcohol, es posible que los virus de la hepatitis tengan un papel fundamental en el desarrollo de muchos de estos hepatocarcinomas. En este sentido, se ha observado que existe una estrecha relación entre los anticuerpos frente al virus C y la presencia de un carcinoma hepatocelular en todo tipo de cirrosis. El desarrollo de un hepatocarcinoma debe sospecharse ante el deterioro rápido de un paciente con una cirrosis hepática. Actualmente el hepatocarcinoma puede detectarse en fases iniciales mediante la realización de ecografías periódicas.

Pronóstico y tratamiento de la hepatopatía alcohólica

La esteatosis hepática simple tiene un buen pronóstico, aunque la evolución puede ser menos favorable en aquellos pacientes que siguen bebiendo y, además, tienen otras lesiones como la fibrosis perivenular o la periportal. En algunos de estos casos se ha constatado, al repetir la biopsia, la progresión a la cirrosis. La mortalidad inmediata de la hepatitis alcohólica oscila entre el 10% y el 25% de los casos, dependiendo de la gravedad de los pacientes incluidos en cada serie. Los signos de mal pronóstico que comportan una elevada mortalidad durante el primer mes después del diagnóstico son una hiperbilirrubinemia superior a 12 mg/dl, una tasa de protrombina inferior al 50%, la encefalopatía hepática y la insuficiencia renal (7). La hepatitis alcohólica es una lesión precirrótica. En este sentido se ha demostrado que la persistencia de la ingesta de alcohol, la extensión de la lesión hepática y el sexo femenino son los factores de riesgo para la evolución hacia una cirrosis.

La cirrosis hepática compensada en los pacientes que dejan de beber tiene una supervivencia media acumulada relativamen-

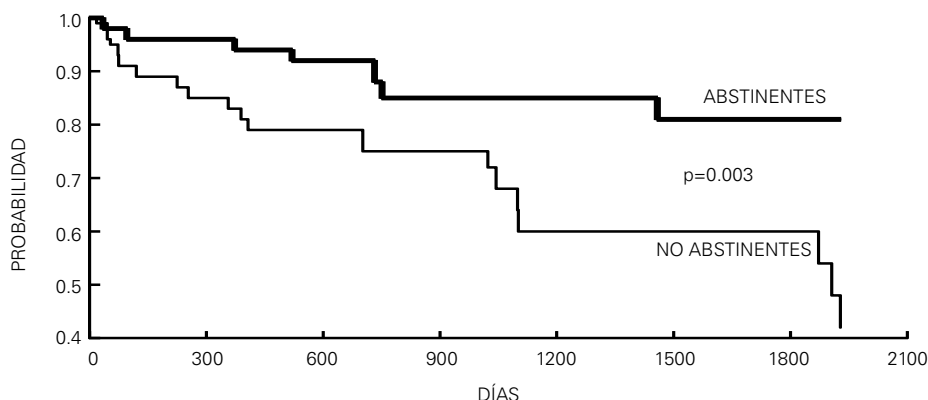
te prolongada que puede llegar a ser de casi diez años. Los signos de mal pronóstico son el aumento de la ictericia en ausencia de una hepatitis alcohólica, la presencia de ascitis refractaria al tratamiento diurético, la encefalopatía, la hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas y la insuficiencia renal funcional progresiva.

En el tratamiento de la hepatopatía alcohólica la primera medida a considerar es la abstinencia de alcohol. Con la abstinencia se consigue la curación de las lesiones iniciales como la esteatosis, mientras que en las formas más avanzadas es posible mejorar la supervivencia y retrasar la aparición de complicaciones. En este sentido la probabilidad de supervivencia en pacientes con hepatopatía alcohólica grave es significativamente superior en los pacientes que permanecen abstinentes que en aquellos que siguen bebiendo (figura 2). En las formas graves de hepatopatía alcohólica que requieren hospitalización es importante aplicar de manera precoz una serie de medidas generales como son la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, mejorar el estado nutricional, administrar preparados vitamínicos, tratar las infecciones y otras complicaciones y prevenir el síndrome de abstinencia (9).

En la hepatitis alcohólica se han ensayado diversos tratamientos específicos: glucocorticoides, esteroides anabolizantes, nutrición con aminoácidos, antitiroideos, hormonas hepatotróficas (insulina y glucagón), antifibrogénicos (colchicina, d-penicilamina), cianidanol y silimarina. Los resultados obtenidos hasta el momento con la mayoría de ellos son negativos o contradictorios. Los únicos que han mostrado algún efecto son los glucocorticoides y los suplementos nutricionales. En este sentido, en los pacientes con una hepatitis alcohólica grave que no presentan contraindicaciones se recomienda el tratamiento con prednisona a la dosis de 40 mg administrados por vía oral durante cuatro semanas, seguido de una pauta descendente durante otras dos semanas (20 y 10 mg/día, respectivamente). Asimismo, es conveniente que estos pacientes consuman al menos 30 kcal/kg y 1g/kg de proteínas al día. Para ello deben administrarse suplementos nutricionales y, en caso necesario, instaurar una pauta de nutrición enteral (11) o parenteral. La-S-adenosilmetionina también tiene un cierto efecto favorable en la cirrosis alcohólica (12).

El tratamiento de la cirrosis hepática consiste en el tratamiento de sus complicaciones. Estudios experimentales efectuados en

Figura 2. Probabilidad de supervivencia de los pacientes con una hepatopatía alcohólica grave en relación a la abstinencia.



los últimos años han demostrado que algunas sustancias como la fosfatidilcolina son capaces de disminuir el daño hepático producido por el alcohol y retrasar el desarrollo de fibrosis.

El trasplante hepático es en la actualidad una opción terapéutica a tener en cuenta en la cirrosis alcohólica avanzada. La indicación de trasplante hepático en estos pacientes debe establecerse una vez transcurrido un periodo de abstinencia de al menos seis meses y en los pacientes que tengan conciencia clara de su dependencia del alcohol y un buen soporte sociofamiliar (13). Con una buena selección la supervivencia al año de estos pacientes es de alrededor del 80%, similar a la de la cirrosis de otra etiología, con una tasa de recidiva de la ingesta del alcohol relativamente baja (14).

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL

El alcohol es absorbido en el estómago y en las primeras porciones del intestino, siendo muy elevada la concentración que se alcanza en el tracto gastrointestinal alto des-

pués de la ingestión de alcohol, lo que favorece el desarrollo de lesiones en este tramo. Sin embargo, el alcohol puede producir lesiones en todo el aparato digestivo que se traducen en alteraciones tanto morfológicas como funcionales de la mucosa (15) (tabla 1).

Esófago

La administración de alcohol, tanto aguda como crónica, produce alteraciones motoras del esófago caracterizadas por una disminución de la presión de los esfínteres esofágicos superior e inferior y una disminución de la frecuencia de la peristalsis y de la amplitud de las ondas peristálticas, sin cambios en la velocidad de propagación. Estos cambios se observan preferentemente en alcohólicos crónicos que presentan una neuropatía periférica. Las consecuencias de esta disfunción motora son el reflujo gastroesofágico que condiciona la aparición de esofagitis y favorece el desarrollo de epitelio de Barrett, de estenosis pépticas y de úlceras del tercio inferior del esófago, todo lo cual aumenta la posibilidad de hemorragias. En los alcohólicos son frecuentes las náuseas y los vómi-

Tabla 1. Efectos del alcohol sobre el tracto gastrointestinal.

Esófago

- Disfunción motora con disminución de la presión de los esfínteres
- Esofagitis por reflujo y sus complicaciones
- Cáncer de esófago

Estómago

- Gastritis aguda
- Gastritis crónica
- Retraso en el vaciamiento gástrico

Intestino delgado

- Alteraciones de la mucosa duodenal y yeyunal
- Menor actividad de las enzimas de la mucosa
- Cambios en la actividad motora
- Alteración de los mecanismos de transporte
- Malabsorción

tos, lo que puede ocasionar la aparición del síndrome de Mallory-Weiss, que es una causa de hemorragia digestiva.

Estudios epidemiológicos han hallado una asociación entre el consumo de alcohol y el cáncer de esófago, especialmente en los pacientes que además son fumadores. En estos casos el alcohol puede actuar como carcinógeno, vehiculizar al agente cancerígeno presente en el tabaco o alterar la mucosa esofágica haciéndola más vulnerable a otros carcinógenos. En la patogenia del cáncer de esófago también pueden intervenir factores nutricionales, como las deficiencias de hierro, cinc y vitamina A, que son muy frecuentes en los alcohólicos.

Estómago

La gastritis es consecuencia de la rotura de la barrera mucosa gástrica originada por el alcohol. La gastritis aguda después de una ingestión importante de alcohol es muy frecuente y revierte al cabo de unos días de abstinencia. El diagnóstico se efectúa por fibrogastroscoopia y las lesiones endoscópicas características son mucosa eritematosa, erosiones, petequias y hemorragias. La gravedad de la gastritis se relaciona con la intensidad de las alteraciones de la barrera mucosa y con la concentración de ácido que entra en contacto con la mucosa. La ingestión simultánea de medicación potencialmente hemorrágica como ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos, también favorece la intensidad de la gastritis alcohólica. La ingestión crónica de alcohol da lugar a gastritis crónica, tanto a la variedad superficial como a la gastritis crónica atrófica con hipoclorhidria, que es la forma más frecuente. También se ha referido una alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* entre los alcohólicos crónicos lo que favorecería el desarrollo de gastritis crónica (16).

La rotura de la barrera mucosa gástrica da lugar a la retrodifusión de iones hidrógeno que ocasiona el daño celular. Los mecanismos que se han invocado como causantes de

las alteraciones de la barrera mucosa gástrica son una disminución de la producción de moco, cambios en el flujo sanguíneo de la mucosa, una inhibición del transporte activo de iones, un aumento de la permeabilidad celular, la rotura de la membrana celular, hiperosmolaridad, una disminución de la concentración intracelular de prostaglandinas y una disminución del AMP cíclico (17). Posiblemente el daño de la mucosa gástrica se deba a una combinación de varios de estos mecanismos. A pesar de estos efectos deletéreos sobre la mucosa gástrica, no existen evidencias de una mayor incidencia de úlcera péptica entre los alcohólicos crónicos.

Los efectos del alcohol sobre la motilidad y el vaciamiento gástricos son contradictorios y parecen depender de la dosis. La administración de una dosis baja de alcohol acelera el vaciamiento gástrico, mientras que la administración de dosis altas o a mayor concentración disminuye la motilidad y retrasa el vaciamiento gástrico. Las alteraciones de la motilidad gástrica dependen de la existencia de una neuropatía periférica, de manera que en los alcohólicos crónicos sin neuropatía el vaciamiento gástrico es normal.

Intestino delgado

En animales de experimentación la administración intragástrica de alcohol a una concentración similar a la que tienen las bebidas alcohólicas produce erosiones y pequeñas hemorragias en las vellosidades intestinales que aparecen a los pocos minutos y remiten al cabo de unas horas. La intensidad de estas lesiones se correlaciona con la concentración del alcohol ingerido y con la proximidad del segmento estudiado. Lesiones similares se han observado en voluntarios sanos después de ingerir una dosis única de alcohol (18). La ingestión crónica de alcohol se acompaña del acortamiento y la disminución del número de células diferenciadas de las vellosidades yeyunales y de un aumento de las células proliferativas de las criptas. Una menor actividad de las disacaridasas de la mucosa, un

aumento de la permeabilidad del agua y otros solutos y cambios en la motilidad intestinal son los mecanismos causantes de la diarrea que, con frecuencia, presentan los alcohólicos crónicos. Las alteraciones estructurales del intestino delgado son las responsables de la malabsorción de distintos nutrientes como d-xylosa, la glucosa, aminoácidos, ácido fólico y otras vitaminas y minerales. Por el contrario, el alcohol no afecta directamente la absorción de grasas. La malnutrición y las alteraciones hepáticas y pancreáticas asociadas al alcoholismo crónico son las responsables de la esteatorrea (19).

PATOLOGÍA PANCREÁTICA

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de una estrecha relación entre el consumo excesivo de alcohol y la pancreatitis crónica (20). El alcohol generalmente da lugar a una pancreatitis crónica, recurrente y calcificante, pero se requiere un periodo de abuso de alcohol entre 6 y 12 años para que aparezcan los primeros síntomas de pancreatitis. El mecanismo patogénico de la pancreatitis alcohólica no es bien conocido. Clásicamente se ha invocado una disfunción del esfínter de Oddi en la patogenia de la pancreatitis alcohólica. En este sentido, existe una teoría que sugiere que el alcohol disminuiría el tono del esfínter de Oddi, facilitando el reflujo del contenido duodenal al páncreas. La enterocinasa presente en el jugo duodenal activaría a las enzimas pancreáticas en el interior de la glándula y daría lugar a la pancreatitis. Por el contrario, otra teoría propugna que el alcohol produciría un espasmo del esfínter, facilitando la comunicación entre la vía biliar y los conductos pancreáticos. Este hecho daría lugar al paso de bilis al páncreas, lo que causaría la pancreatitis. Estas teorías son muy discutibles ya que las evidencias experimentales que las sustentan son poco convincentes. El alcoholismo crónico también produce cambios en la secreción pancreática, produciendo un

aumento en la concentración de proteínas que formarían precipitados en los conductos pancreáticos y darían lugar a la formación de trombos que, a su vez, ocasionarían la obstrucción, inflamación y necrosis de la zona drenada por estos conductillos. Estos trombos podrían calcificarse y afectar a conductos pancreáticos de mayor calibre. Lo más sugerente de esta teoría es que puede aplicarse a cualquier tipo de pancreatitis crónica, aunque no existen evidencias claras de que los precipitados de proteínas sean la causa y no la consecuencia de los cambios metabólicos que se producen durante la pancreatitis. El alcohol también produce cambios en la composición y fluidez de las membranas que pueden contribuir a la patogenia de la pancreatitis. La influencia de la dieta en la patogenia de la pancreatitis no está suficientemente aclarada. El papel de la malnutrición en la patogenia de la pancreatitis se apoya en el hecho de que los pacientes con una pancreatitis alcohólica presentan signos de malnutrición y en la observación de que los cambios en la secreción pancreática se normalizan con una dieta correcta, incluso con la persistencia de la ingesta de alcohol. Por otra parte, algunos estudios clínicos demuestran una elevada ingesta de proteínas y de grasa en los pacientes con pancreatitis alcohólica.

En los alcohólicos crónicos los síntomas de pancreatitis aguda generalmente aparecen cuando ya están bien establecidos los cambios funcionales e histológicos de pancreatitis crónica. El cuadro clínico se caracteriza por episodios recurrentes de dolor abdominal precipitados por un aumento de la ingesta habitual de alcohol. Cuando la enfermedad progresa los episodios dolorosos suelen ser más frecuentes pero menos intensos, predominando las complicaciones como malabsorción, formación de pseudoquistes, ictericia y diabetes. En algunos pacientes el curso clínico es muy insidioso y aparecen los signos de insuficiencia pancreática sin el antecedente de episodios agudos. El diagnóstico de pancreatitis crónica se efectúa por pruebas de función pancreática y por técnicas de imagen. Las técnicas de imagen utilizadas son la

ultrasonografía, la tomografía axial computarizada y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

El carcinoma de páncreas es más frecuente en pacientes alcohólicos, aunque se correlaciona mejor con el consumo de tabaco que con el consumo de alcohol. La mayoría de pacientes con un carcinoma de páncreas también tienen lesiones de pancreatitis crónica, por lo que su diagnóstico puede ser difícil (21). Aparte de las técnicas de imagen habituales, la ultrasonografía endoscópica puede ayudar al diagnóstico de carcinoma de páncreas.

PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El consumo excesivo de alcohol, tanto agudo como crónico, así como su interrupción brusca produce diversos síndromes neurológicos, que son debidos a efectos tóxicos del etanol y del acetaldehído y a deficiencias nutricionales (22,23) (tabla 2). El mecanismo de la toxicidad del alcohol no es bien conocido, aunque se cree que los cambios en la composición proteica y lipídica de las membranas desempeñan un papel importante.

Intoxicación alcohólica

Los síntomas de la intoxicación alcohólica reflejan una depresión de las funciones de las

neuronas del sistema nervioso central. De acuerdo con el grado de intoxicación los síntomas mas comunes son excitación, desinhibición, verborrea, alteraciones de la conducta, incoordinación de movimientos y de la marcha, irritabilidad, estupor y coma. La cantidad de alcohol necesaria para producir intoxicación varía mucho de una persona a otra y depende, entre otros factores, del hábito alcohólico, del sexo y de la edad. Una intoxicación leve o moderada no requiere un tratamiento especial, mientras que el coma etílico constituye una urgencia médica grave, especialmente por la posible depresión de la función respiratoria.

Síndrome de abstinencia alcohólica

El síndrome de abstinencia alcohólica es la consecuencia de la dependencia física al alcohol. Las principales manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia son temblores, alucinaciones, convulsiones y delirio. El síntoma más frecuente son los temblores que aparecen a las pocas horas de la abstinencia y afectan sobre todo a manos, labios y lengua, y suelen acompañarse de náuseas, diaforesis, debilidad e irritabilidad. Entre las 24 y 48 horas del cese de la ingesta alcohólica aparecen alucinaciones visuales o auditivas.

Tabla 2. Enfermedades neurológicas producidas por el alcohol

Intoxicación alcohólica

Síndrome de abstinencia

Enfermedades relacionadas con trastornos nutricionales

- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Degeneración cerebelosa alcohólica
- Polineuropatía alcohólica
- Neuritis óptica

Enfermedades de patogenia desconocida

- Síndrome de Marchiafava-Bignani
- Mielinolisis pontina central
- Demencia alcohólica

vas, que posteriormente suelen desaparecer en pocos días. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener alucinaciones auditivas durante un tiempo prolongado y desarrollar un cuadro clínico similar a la esquizofrenia. El alcohol puede precipitar una crisis en pacientes epilépticos en el curso de una ingesta importante y ocasionar convulsiones en pacientes no epilépticos en la fase inicial del periodo de abstinencia. El delirium tremens es una manifestación grave del síndrome de abstinencia caracterizado por confusión, alucinaciones, temblores, agitación, taquicardia, pupilas dilatadas, sudoración profusa y fiebre. Los pacientes se recuperan al cabo de unos días, aunque en los pacientes que presentan una patología asociada como una enfermedad hepática o pancreática, traumatismos o neumonía por aspiración pueden tener mal pronóstico.

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

El síndrome de Wernicke-Korsakoff es un trastorno nutricional causado por una deficiencia de tiamina (24). La encefalopatía de Wernicke representa la fase aguda, mientras que la psicosis de Korsakoff es la fase crónica. La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por trastornos oculomotores, ataxia cerebelosa y confusión mental. Los trastornos oculomotores son nistagmus, diversos tipos de parálisis oculares u oftalmoplejia total. La ataxia afecta al tronco y a las extremidades inferiores. La confusión mental se caracteriza por desorientación, falta de atención y mala capacidad de respuesta. El estupor y el coma son frecuentes en las formas no diagnosticadas de encefalopatía de Wernicke y que no reciben tratamiento con tiamina por vía parenteral. La mayoría de pacientes que no se recuperan en 48-72 horas desarrollan psicosis de Korsakoff que se caracteriza por diversos grados de amnesia anterógrada y retrógrada, con conservación relativa de otras funciones intelectuales. La enfermedad es potencialmente reversible mediante tratamiento precoz con tiamina, pero en más del 50% de los casos la recuperación es incompleta.

Degeneración cerebelosa alcohólica

La degeneración de la corteza cerebelosa, especialmente del vermis anterior y superior y de las áreas hemisféricas adyacentes, es un hallazgo frecuente en las autopsias de alcohólicos crónicos. La enfermedad es más frecuente en hombres que en mujeres y se caracteriza por una ataxia del tronco y extremidades inferiores que condiciona una marcha inestable con conservación de la coordinación de las extremidades superiores. También puede observarse nistagmus, disartria y temblores. La enfermedad evoluciona lentamente a lo largo de años y puede mejorar con un aporte nutricional adecuado y el cese de la ingesta de alcohol. La práctica de una tomografía axial computarizada o de una resonancia nuclear magnética puede ayudar a confirmar la sospecha clínica. La patogenia de la degeneración cerebelosa es desconocida, aunque se ha atribuido al déficit nutricional y los efectos tóxicos directos del alcohol y del acetaldehído.

Síndrome de Marchiafava-Bignani

El síndrome de Marchiafava-Bignani consiste en una desmielinización del cuerpo calloso. Es muy poco frecuente y que se observa casi exclusivamente en alcohólicos crónicos. Se caracteriza por síntomas de afectación bilateral de los lóbulos frontales y disfunción hemisférica bilateral. Entre ellos destacan alteraciones del lenguaje, trastornos de la marcha, aumento del tono muscular e incontinencia urinaria. Los pacientes pueden presentar, además, trastornos de conciencia, temblores, convulsiones, afasia, hemiparesia y otros trastornos motores. El curso es progresivo hasta la muerte que suele aparecer en pocos años. Se desconoce la patogenia de este síndrome, aunque su asociación con la mielínolisis pontina central o con la enfermedad de Wernicke sugiere la existencia de un factor nutricional común.

Mielínolisis pontina central

La mielínolisis pontina central es una enfermedad desmielinizante rara que se caracteri-

za por una disfunción neuronal localizada en la protuberancia. Las manifestaciones clínicas consisten en cuadriparesia progresiva, parálisis pseudobulbar y parálisis parcial o completa de los movimientos horizontales del ojo. La enfermedad tiene a menudo una evolución fatal en 2 o 3 semanas y el diagnóstico con frecuencia no se efectúa antes del fallecimiento. La patogenia de este proceso es desconocida, aunque se ha sugerido que pueden desempeñar un papel los cambios bruscos en los niveles séricos de sodio producidos al corregir los desequilibrios electrolíticos y la pérdida de agua. No se dispone de un tratamiento específico.

Polineuropatía alcohólica

La polineuropatía es probablemente la complicación nutricional mas común que afecta el sistema nervioso de los alcohólicos (25). Los síntomas comienzan distalmente y siempre se afectan primero las extremidades inferiores, a menudo de forma exclusiva. El curso es insidioso y progresivo. Los pacientes aquejan dolor, parestesias y debilidad. En los casos graves se observan déficits motores distales y simétricos y atrofia. El reflejo aquileo está disminuido o ausente, incluso en las fases asintomáticas. El diagnóstico clínico es claro y puede complementarse mediante electromiograma. El tratamiento consiste en la abstinencia alcohólica, administración de vitaminas del complejo B y mejoría del estado nutricional. A pesar de ello, la recuperación es lenta y a menudo incompleta.

PATOLOGÍA MUSCULAR Y CARDÍACA

Miopatía alcohólica aguda

La miopatía aguda alcohólica consiste en una necrosis muscular aguda que ocurre en bebedores muy importantes. La gravedad varía desde una rabdomiolisis con mioglobi-

nuria a formas asintomáticas en las que sólo se observa una elevación transitoria de las enzimas musculares.

La rabdomiolisis aguda suele aparecer después de un episodio de ingesta importante y se caracteriza por dolor súbito, hinchazón y debilidad en uno o varios grupos musculares, elevación de la creatinina sérica, mioglobinuria y necrosis de las fibras musculares. El dolor dura unos pocos días, pero la debilidad puede persistir más tiempo. El diagnóstico se basa en la clínica, en la elevación de la creatinina, en la electromiografía y en la biopsia que muestra la necrosis de las fibras musculares. La complicación más grave es la insuficiencia renal aguda debida a una necrosis tubular provocada por la mioglobinuria. Sin embargo, en la mayoría de los casos el proceso es autolimitado y la recuperación se produce al cabo de unos días o semanas de abstinencia alcohólica.

Miopatía alcohólica crónica

Este tipo de miopatía se caracteriza por una progresiva debilidad y pérdida de masa muscular de los grupos musculares proximales, especialmente de las piernas. El cuadro suele ser indoloro, la mayoría de pacientes no tienen antecedentes de miopatía aguda y de manera casi constante se observa una neuropatía periférica asociada. El examen de la biopsia muscular muestra una atrofia selectiva de las fibras del tipo IIb. La incidencia de este tipo de miopatía es desconocida ya que la atrofia de las fibras musculares tipo II es también frecuente en alcohólicos sin síntomas de enfermedad muscular (26).

Está bien demostrado el papel directo del alcohol o de sus metabolitos en la patogenia de la patología muscular. Sin embargo, no está bien aclarado el papel concomitante de las deficiencias nutricionales, de los desequilibrios electrolíticos y de la isquemia. El tratamiento consiste en la abstinencia de alcohol, en corregir las alteraciones nutricionales y de los electrolitos y en tratar la patología renal asociada.

La asociación entre el consumo excesivo de alcohol y la miocardiopatía congestiva se describió hace más de un siglo, aunque se atribuyó a déficits nutricionales o al efecto tóxico de ciertos aditivos. Sin embargo, en estudios posteriores en los que se excluyó a los alcohólicos malnutridos, ha podido demostrarse una relación directa entre el consumo de alcohol y las lesiones cardíacas (27).

La administración aguda de alcohol puede producir trastornos mecánicos y cambios electrofisiológicos en el corazón, efectos que suelen ser subclínicos. En los alcohólicos crónicos y en pacientes con una cardiopatía, la ingestión aguda de etanol puede producir alteraciones con traducción clínica.

El consumo crónico de alcohol puede conducir a una disfunción cardíaca progresiva que acaba en una miocardiopatía congestiva. Para ello se requiere un consumo excesivo de alcohol durante 10 o más años. El inicio del proceso es insidioso, con astenia, molestias torácicas, palpitaciones y algún episodio aislado de fibrilación auricular. Cuando la enfermedad progresa aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca, derecha e izquierda. Así, puede haber ortopnea, disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular y edemas. Si persiste la ingesta alcohólica se produce la muerte por insuficiencia cardíaca o por sus complicaciones a los pocos años de haberse iniciado la clínica. También puede producirse la muerte súbita por fibrilación ventricular. En el electrocardiograma se observan diversas anomalías del espacio ST y de la onda T, ensanchamiento de las ondas P, bloqueo auriculoventricular, hemibloqueos y bloqueos de rama, y arritmias. En la ecocardiografía se puede demostrar una dilatación de las cuatro cavidades, hipertrofia ventricular izquierda y disminución de la función contráctil de ambos ventrículos. El cateterismo cardíaco revela una disminución del gasto cardíaco, elevación de las presiones de llenado de ambos ventrículos y descenso importante de los índices de contractilidad.

El tratamiento de la miocardiopatía alcohólica consiste en la abstinencia, combinada con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias acompañantes. El pronóstico está en relación con la duración y gravedad de los síntomas antes de iniciar la abstinencia.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En la mayoría de estudios sobre la posible asociación entre el consumo de alcohol y la tensión arterial, se ha observado que en las personas con un consumo medio de tres a cuatro bebidas diarias, la tensión sistólica era 3 a 4 mmHg superior a la de los no bebedores y la tensión diastólica, 1 a 2 mmHg superior (28). Estas elevaciones son más marcadas en las personas que consumen de cinco a seis bebidas diarias, lo que demuestra una relación dosis-respuesta entre la tensión arterial y el consumo de alcohol. Se desconocen los mecanismos que pueden provocar esta elevación de la tensión arterial, aunque hay que considerar la efectos biológicos sobre la regulación cardiovascular, un efecto directo sobre el sistema nervioso central, la abstinencia y modificaciones en el metabolismo del calcio (29). Los alcohólicos que desarrollan un síndrome de abstinencia pueden presentar transitoriamente hipertensión importante, probablemente relacionada con la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

PATOLOGÍA ENDOCRINA

Los efectos gonadales del consumo de alcohol son frecuentes en los alcohólicos (30). Aunque estos efectos gonadales se han considerado como una consecuencia de la afectación hepática, está bien demostrado que el alcohol puede producir per se disfunción sexual, especialmente en los hombres, que experimentan hipoandrogenización con disminución de la libido, impotencia o ambas

cosas. La patogenia de estas anomalías no es bien conocida, aunque se ha observado que el alcohol o sus metabolitos pueden afectar directamente la función testicular al disminuir la producción de testosterona e interferir en la unión de la gonadotropina con el tejido testicular. Además, el alcohol puede influir sobre el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Los alcohólicos pueden presentar también hiperestrogenización que se manifiesta por eritema palmar, arañas vasculares y ginecomastia, junto con cambios bioquímicos como un aumento de la globulina fijadora de los esteroides sexuales. El alcohol puede inducir cambios en el metabolismo de la testosterona y de los estrógenos, así como alteraciones en los receptores de estos últimos, efecto que puede ser especialmente importante en los pacientes con una hepatopatía avanzada o con una anastomosis portosistémica. El alcohol también puede ser causa de infertilidad. En este sentido, se ha visto que el semen de los alcohólicos a menudo presenta anomalías, como un menor número y motilidad de los espermatozoides y una mayor proporción de formas anormales de éstos. Aunque es un hecho menos conocido, se sabe que el alcohol puede lesionar la arquitectura ovárica en ratas alimentadas con etanol, lo que puede explicar en parte la infertilidad de las mujeres alcohólicas.

Otra alteración endocrinológica observada en los alcohólicos crónicos es el "seudosíndrome de Cushing" (31) caracterizado por facies de luna llena, emaciación muscular, estrías abdominales, debilidad, astenia e hipertensión. Este síndrome puede ser indistinguible del verdadero síndrome de Cushing por la elevación de los niveles plasmáticos de cortisol y la incapacidad de la dexametasona de suprimir su secreción. Sin embargo, el "seudosíndrome de Cushing" desaparece con la abstinencia y puede reaparecer al reiniciar la ingestión de alcohol. Su patogenia parece relacionada con un efecto estimulador del alcohol sobre la secreción de cortisol, posiblemente mediado a través de la ACTH.

En los alcohólicos, especialmente en los que presentan una hepatopatía, también se

han observado alteraciones de la hormona de crecimiento aunque carecen de relevancia clínica. También se ha descrito la presencia de niveles basales elevados de prolactina y una mayor respuesta de esta última a la hormona liberadora de tirotropina, efectos que son más destacados cuando existe una cirrosis hepática, circunstancia en la que también se ha observado una menor conversión de T4 a T3 y alteraciones de las proteínas fijadoras de tiroxina, aunque sin importancia clínica. La función paratiroidea, en general, no está afectada en los alcohólicos crónicos.

TRASTORNOS METABÓLICOS

Hipoglucemia y cetoacidosis

La hipoglucemia es una complicación poco común del abuso alcohólico. Suele aparecer después de un ayuno prolongado o en individuos gravemente mal nutridos tras la ingestión de una gran cantidad de etanol. Generalmente hay estupor y coma, y en algunas ocasiones se observan además otros hallazgos neurológicos, tales como desviación conjugada de la mirada, rigidez de las extremidades, convulsiones y reflejo de Babinski. La patogenia de esta hipoglucemia se atribuye principalmente a la inhibición de la gluconeogénesis hepática por el alcohol, en casos de notable agotamiento de los depósitos de glucógeno hepático. Además puede existir un trastorno de la secreción endógena de glucocorticoides.

La cetoacidosis alcohólica ocurre en los individuos que abusan crónicamente del alcohol, quienes después de un exceso importante y reciente desarrollan dolor abdominal y vómitos, que conducen a una situación de emaciación aguda. De hecho, en la mayoría de los pacientes con cetoacidosis alcohólica no se detectan niveles de alcoholemia debido a que han permanecido en ayuno durante más de 1 día. Los pacientes presentan taquipnea, aliento cetósico y alteraciones digestivas que, en general, reflejan la existen-

cia de una gastritis aguda. Puede haber deshidratación y *delirium tremens*. El equilibrio ácido-base revela habitualmente una acidosis metabólica moderada, aunque el pH sanguíneo puede estar elevado a causa de la alcalosis respiratoria concomitante o de la alcalosis metabólica debida a los vómitos, o de ambas cosas. Los niveles séricos de cetonas están notablemente elevados, y puede haber un ligero aumento de las cifras séricas de lactato. La cetosis suele desaparecer al cabo de unas pocas horas de administrar glucosa y suero salino por vía intravenosa. La patogenia de este síndrome se atribuye a la interrupción de la ingesta alcohólica, lo que da lugar a la liberación de un bloqueo previo de la cetogénesis, inducido por el alcohol.

Hiperuricemia

El consumo de alcohol se ha relacionado con hiperuricemia y ataques de gota en los pacientes propensos a ello. El mecanismo de la hiperuricemia es una disminución en la excreción urinaria de ácido úrico, secundaria

a hiperlactacidemia. El lactato inhibe competitivamente la eliminación del ácido úrico por el túbulo proximal renal y, por consiguiente, reduce la excreción de urato. Además, en los pacientes gotosos con mayor producción de ácido úrico, la ingesta alcohólica puede exacerbar la síntesis de urato por degradación acelerada de los nucleótidos de adenina.

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Las manifestaciones hematológicas son muy frecuentes en los alcohólicos crónicos con o sin afectación hepática. Estas anomalías se manifiestan sobre todo a los hematíes, pero también a los leucocitos y a las plaquetas (tabla 3). Asimismo, el consumo de alcohol produce algunas alteraciones en la hemostasia.

Eritrocitos

La mayoría de alcohólicos tienen un aumento del volumen corpuscular medio de los hematíes (32). Esta anomalía se asocia

Tabla 3. Complicaciones hematológicas producidas por el alcohol

Hematíes
— Efecto directo sobre la eritropoyesis
— Déficit de folato
— Alteraciones del metabolismo del hierro
Hemólisis
— Estructura anormal de las membranas
— Hipofosfatemia
Leucocitos
— Neutropenia
— Trastorno de la adherencia y de la quimiotaxis
— Trastorno de la función de los macrófagos
— Trastorno de la función de los linfocitos
Plaquetas
— Trombopenia
— Función anormal

con el consumo de alcohol y suele desaparecer al cabo de unas semanas de abstinencia. Aunque el déficit de folato es frecuente en los alcohólicos, la macrocitosis simple no tiene relación con él y se considera que es una consecuencia del efecto tóxico directo del alcohol o de sus metabolitos sobre los eritroblastos en desarrollo que son vacuolados. Sin embargo, los alcohólicos pueden presentar déficits vitamínicos que dan lugar a megaloblastosis. Así, en los casos con un déficit nutricional de folato se observa megaloblastosis, aunque la vitamina B12 y la afectación gástrica e intestinal pueden desempeñar un papel en este tipo de anemia. En los alcohólicos con un déficit de folato también es frecuente una anemia sideroblástica, aunque la función anormal de la piridoxina o la disminución de la actividad de las enzimas que intervienen en la síntesis del hem, así como los trastornos del metabolismo del hierro pueden contribuir a este tipo de anemia.

Los alcohólicos pueden presentar anemias hemolíticas, aunque éstas son más frecuentes en los casos en que existe una hepatopatía grave. Se han descrito diversos síndromes hemolíticos en pacientes con una hepatopatía alcohólica debido a alteraciones de los hematíes o a la esplenomegalia secundaria a la enfermedad hepática y a la hipertensión portal. Cambios en la composición de los lípidos de la membrana eritrocitaria y en las lipoproteínas plasmáticas secundarios al consumo de alcohol, pueden disminuir la fluidez de estas membranas y dar lugar a acantocitosis. Se han descrito, además, anemias relacionadas con la presencia de dianocitos, estomatocitos y triangulocitos. Se desconoce la patogenia de estas anomalías morfológicas. Finalmente se ha observado anemia hemolítica en alcohólicos con hipofosfatemia marcada que puede ocasionar niveles bajos de adenosin trifosfato, necesario para mantener la actividad metabólica de los eritrocitos.

Leucocitos

En los alcohólicos puede haber granulocitopenia y trastornos de la adherencia, moviliza-

ción y quimiotaxis de los granulocitos, así como alteraciones funcionales de los macrófagos y linfocitos que pueden explicar, en parte, la menor resistencia de estos sujetos a las infecciones. No se conoce bien la prevalencia de estas anomalías ni tampoco el papel respectivo que pueden desempeñar el alcohol, la malnutrición, la hepatopatía u otras enfermedades asociadas (33).

Plaquetas

La trombopenia es una consecuencia bien conocida de la ingesta alcohólica, aunque en la mayoría de los casos es poco importante y sin repercusiones clínicas. Generalmente la cifra de plaquetas se normaliza en el plazo de una semana después de haber cesado la ingesta de alcohol. El efecto sobre las plaquetas parece ser debido a una inhibición directa del alcohol sobre la trombocitopoyesis, ya que puede observarse trombopenia en ausencia de déficit de folato y de esplenomegalia (34). El etanol también puede ocasionar anomalías funcionales de las plaquetas, incluso en ausencia de trombopenia. En efecto, en los alcohólicos crónicos puede observarse un alargamiento del tiempo de hemorragia, un descenso de la agregación plaquetaria y una menor liberación de tromboxano A2 a partir de las plaquetas, anomalías que desaparecen al cabo de 1 a 3 semanas de abstinencia. No se conocen bien los mecanismos de la disfunción plaquetaria, aunque pueden estar relacionados con alteraciones en las funciones de las membranas de las plaquetas circulantes y de los megacariocitos.

Hemostasia

En los alcohólicos los factores de la coagulación suelen encontrarse dentro de los límites normales a menos de que exista una hepatopatía importante (35). Sin embargo, la antitrombina III puede estar disminuida en los alcohólicos crónicos, lo que puede explicar que se produzcan trombosis espontáneas en estos pacientes. Cuando los alcohólicos pre-

sentan tiempos de hemorragia anormales se debe principalmente a trastornos de la función plaquetaria.

OSTEOPENIA

El consumo crónico de alcohol se ha relacionado con la aparición de osteopenia y osteoporosis, probablemente por un efecto directo del alcohol o del acetaldehído sobre la función osteoblástica. Durante muchos años se ha descrito una pérdida de masa ósea en los individuos alcohólicos, manifestada por una mayor incidencia de fracturas, aunque se consideró que los traumatismos y la asociación con una hepatopatía eran los factores primordiales. Sin embargo, estudios recientes indican que los alcohólicos pueden presentar osteopenia sin que haya una hepatopatía significativa, lo cual indica que el alcohol tiene un efecto tóxico directo sobre los osteoblastos y el remodelado óseo. Así pues, aunque los alcohólicos pueden presentar déficit nutricionales y malabsorción de calcio y de vitamina D y anomalías de la función tiroidea, los bajos niveles de osteocalcina, que es un marcador sensible del recambio metabólico óseo, hallados en los alcohólicos sin hepatopatía indican que el alcohol puede ejercer una acción tóxica directa sobre los osteoblastos (36). El trastorno puede recuperarse parcialmente tras la abstinencia prolongada (37).

ALCOHOL Y CÁNCER

La relación entre el consumo de alcohol y el cáncer se basa en estudios epidemiológicos que han demostrado una clara asociación entre el consumo excesivo de alcohol y el cáncer bucal, laríngeo y esofágico (38). Se ha observado que los alcohólicos tienen un riesgo 10 veces mayor de presentar cáncer bucal y laríngeo. En este tipo de cáncer es importante el efecto combinado del abuso de alco-

hol y de tabaco, mientras que otros factores como las bebidas muy calientes, las deficiencias de vitaminas A y C y la mala higiene dental son menos importantes. El papel del alcohol en el desarrollo del cáncer esofágico es todavía más importante ya que el riesgo relativo aumenta logarítmicamente con el consumo creciente de alcohol, incluso cuando se corrigen los resultados de acuerdo con el consumo de tabaco. Los déficits de hierro, cinc y vitamina A también pueden estar implicados en la patogenia del cáncer esofágico. El cáncer hepático también se ha relacionado con el consumo de alcohol. La relación entre el alcohol y el cáncer de páncreas y de colon es menos clara, y en relación a esta última localización existen estudios contradictorios sobre la influencia del consumo de cerveza en el desarrollo de cáncer de recto. Existen varios estudios epidemiológicos que muestran una asociación entre el consumo de alcohol y el cáncer de mama (39), aunque otros autores consideran que aunque el riesgo de desarrollar un cáncer de mama entre los alcohólicos es mayor que el de la población no alcohólica, las diferencias son relativamente pequeñas. Dado que no existen pruebas de que el alcohol sea carcinógeno per se, puede haber otros mecanismos que contribuyan a la carcinogénesis. Así es posible que el alcohol aumente la susceptibilidad de diversos tejidos a los carcinógenos químicos, para lo cual puede activar dichos carcinógenos, alterar su metabolismo, inducir déficits nutricionales y modificar la respuesta inmunitaria. Además, hay que considerar la presencia de sustancias contaminantes carcinógenas en las bebidas alcohólicas.

SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL

El consumo crónico de alcohol durante el embarazo produce una serie de alteraciones en el desarrollo fetal que se manifiestan por un retraso en el crecimiento intrauterino que da lugar a recién nacidos de bajo peso, anomalías congénitas especialmente en boca y

tracto genitourinario, irritabilidad, retraso intelectual y, en los casos más graves, el síndrome alcohólico fetal (40). Las anomalías craneofaciales incluyen alteraciones oculares como cavidades oculares pequeñas, ptosis palpebral y estrabismo, nariz pequeña con puente nasal ancho, y labio superior grande. Las alteraciones del sistema nervioso central incluyen numerosos defectos estructurales y funcionales cuyas consecuencias son microcefalia, hipoplasia del nervio óptico, disminución de la agudeza auditiva, dificultad de aprendizaje y retraso mental.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Lindros KO. Alcoholic liver disease: Pathobiological aspects. *J Hepatol* 1995; 23 (Suppl 1): 7-15.
- (2) Parés X, Farrés J, Parés A, Soler X, Panés J, Ferré JL et al. Genetic polymorphism of liver alcohol dehydrogenase in Spanish subjects: Significance of alcohol consumption and liver disease. *Alcohol Alcohol* 1994; 29: 701-705.
- (3) Parés A, Barrera JM, Caballería J, Ercilla G, Bruguera M, Caballería LI et al. Hepatitis C virus antibodies in chronic alcoholic patients: Association with severity of liver injury. *Hepatology* 1990; 12: 1295-1299.
- (4) Montull S, Parés A, Bruguera M, Caballería J, Uchida T, Rodés J. Alcoholic foamy degeneration in Spain. Prevalence and clinicopathological features. *Liver* 1989; 9: 79-85.
- (5) Takada A, Nei J, Matsuda Y. Clinicopathological study of alcoholic fibrosis. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 660-666.
- (6) MacSween RNM, Burt AD. Histological spectrum of alcoholic liver disease. *Sem Liver Dis* 1986; 6: 221-232.
- (7) Parés A, Bosch J, Bruguera M, Rodés J. Características clínicas y criterios pronósticos de la hepatitis alcohólica. *Gastroenterol Hepatol* 1978; 1: 18-123.
- (8) Parés A. Manifestaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica. A. Parés. En "Actualidades en Gastroenterología y Hepatología". J. Rodés y C. Chantar Eds. Prous Editores, 1995.
- (9) Mezey E. Treatment of alcoholic liver disease. *Sem Liver Dis* 1993; 13: 210-216.
- (10) Cabré E, Rodríguez-Iglesias P, Caballería J, Quer JC, Sánchez-Lombráña JL, Parés A, et al. Short- and long-term outcome of severe alcohol-induced hepatitis treated with steroids or enteral nutrition: a multicenter randomized trial. *Hepatology* 2000;32:36-42.
- (11) Mezey E, Caballería J, Mitchell MC, Parés A, Herlong HF, Rodés J. Effect of parenteral amino acid supplementation on short-term and long-term outcomes in severe alcoholic hepatitis: a randomized controlled trial. *Hepatology* 1991; 14:1090-1096.
- (12) Mato JM, Cámara J, Fernández J, et al. S-adenosylmethionine in the treatment of alcoholic liver cirrhosis: Results from a multicentric, placebo-controlled, randomized, double-blind clinical trial. *Journal of Hepatology* 1999;30:1081-1089.
- (13) Hoofnagle JH, Kresina T, Fuller RK, Lake JR, Lucey MR, Sorrell MF et al. Liver transplantation for alcoholic liver disease: Executive statement and recommendations. Summary of a National Institutes of Health workshop held December 6-7, 1996, Bethesda, Maryland. *Liver Transpl Surg* 1997; 3: 347-350.
- (14) Caballería J, Cugat E. El trasplante hepático en las hepatopatías alcohólicas. *Medicina Interna* 1991; 9: 560-567.
- (15) Burbige EJ, Lewis DR Jr, Halsted CH. Alcohol and the gastrointestinal tract. *Med Clin N Am* 1984; 68: 77-89.
- (16) Hauge T, Persson J, Kjerstad T. Helicobacter pylori, active chronic antral gastritis, and gastrointestinal symptoms in alcoholics. *Alcoholism Clin Exp Res* 1994; 18: 886-888.
- (17) Feinman L, Korsten MA, Lieber CS. Alcohol and the digestive tract. En Lieber, CS (Ed). *Medical and Nutritional Complications of Alcoholism. Mechanisms and Management*. Plenum Medical Book Co., New York, 1992; 307-340.
- (18) Gottfried EB, Korsten MA, Lieber CS. Alcohol-induced gastric and duodenal lesions in man. *Am J Gastroenterol* 1978; 70: 587-592.
- (19) Mezey E. Intestinal function in chronic alcoholism. *Ann New York Acad Sci* 1975; 252: 215-227.

- (20) Singh M, Simsek H. Ethanol and the pancreas. Current status. *Gastroenterology* 1990; 98: 1051-1062.
- (21) Gold EB, Goldin SB. Epidemiology for and risk factors for pancreatic cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 1998; 7: 67-91.
- (22) Charness ME, Simon RP, Greenberg DA. Ethanol and the nervous system. *N Engl J Med* 1989; 321: 442-454.
- (23) Nicolás JM, Estruch R, Salamero M, Orteu N, Fernández-Solá J, Sacanella E, Urbano-Márquez A. Brain impairment in well-nourished chronic alcoholics is related to alcohol intake. *Ann Neurol* 1997; 41: 590-598.
- (24) Butters N. Alcoholic Korsakoff's syndrome: an update. *Sem Neurol* 1984; 4: 226-244.
- (25) Víctor M. Neurologic disorders due to alcoholism and malnutrition. En *Clinical Neurology*, AB Baker y RJ Joynt eds, Philadelphia, Harper and Row, vol 4, 1986.
- (26) Fernández-Solá, Junyent JM, Urbano-Márquez A. Alcoholic myopathies. *Curr Opin Neurol* 1996; 9: 400-405.
- (27) Urbano-Márquez A, Estruch R, Navarro-López F, Grau JM, Mont L, Rubin E. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *N Engl J Med* 1989; 320: 409-415.
- (28) Beilin LJ, Puddey IB. Alcohol and hypertension. *Clin Exp Hyperten* 1992; 14: 119-138.
- (29) Coca A, Garay RP, Aguilera MT, De la Sierra A, Urbano-Márquez A. Disturbances of transmembranous sodium transport systems induced by ethanol in human erythrocytes. An approach to the pressor effect of alcohol. *Am J Hypertens* 1989; 2: 784-787.
- (30) Gavalier JS, Van thiel DH. Reproductive consequences of alcohol abuse: Males and females compared and contrasted. *Mut Res* 1987; 186: 269-277.
- (31) Jeffcoate W. Alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome. *Lancet*. 1993; 341: 676-7.
- (32) Lindenbaum J. Hematologic complications of alcohol abuse. *Sem Liver Dis* 1987; 7: 169-181.
- (33) Liu YK. Effects of alcohol on granulocytes and lymphocytes. *Sem Hematol* 1980; 17: 130-136.
- (34) Levine RF, Spivak LJ, Meagher RC, Sieber F. Effect of ethanol on thrombopoiesis. *Br J Haematol* 1986; 62: 345-354.
- (35) Cowan DH. Effects of alcoholism on hemostasis. *Sem Hematol* 1980; 17: 137-147.
- (36) Peris P, Pares A, Guanabens N, Pons F, Martínez de Osaba MJ, Caballeria J, et al. Reduced spinal and femoral bone mass and deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholic patients. *Alcohol and Alcoholism* 1992; 26: 619-625.
- (37) Peris P, Parés A, Guañabens N, del Río L, Pons F, Martínez de Osaba MJ, et al. Bone mass improves in alcoholics after two years of abstinence. *J Bone Miner Res* 1994; 9: 1607-1612.
- (38) Garro AJ, Lieber CS. Alcohol and cancer *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1990; 30: 219-249.
- (39) Longnecker M. Alcohol beverage consumption in relation to risk of breast cancer: Meta-analysis and review. *Cancer Causes Control* 1994; 5: 73-82.
- (40) Jones KL. Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev* 1986; 8: 122-126.

Intoxicación alcohólica aguda

IZQUIERDO, M.

Unidad de Alcoholismo. Hospital Psiquiátrico. Plasencia. Cáceres

Enviar correspondencia a: Mercedes Izquierdo Serrano. Unidad de Alcoholismo. Hospital Psiquiátrico. 10600 Plasencia (Cáceres).
E-mail: meriza@terra.es

RESUMEN

La Intoxicación Etílica Aguda (IEA) es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio. Afecta al 1,1% de la población, sobre todo varones entre 19-28 años. La dosis letal 50 es 5 gr./l con ingesta aproximada de alcohol de 3 gr/ Kg. peso. La mortalidad por coma etílico es del 5%.

En la IEA el riesgo de sufrir TCE y Hematoma Subdural es más del doble y está aumentado el de convulsiones, intentos autolíticos e intoxicaciones combinadas.

La Resaca es más prevalente en bebedores de consumo bajo y moderado de Alcohol.

En la IEA se producen efectos reforzadores positivos y negativos. Se potencian los efectos sedativos favoreciendo la neurotransmisión inhibitoria más que la excitatoria, sobre todo por activación de receptores GABA_A. La vulnerabilidad es mayor en el sexo femenino y menor en alcohólicos, que constituye un marcador dinámico predictor de mayor riesgo de alcoholismo, hijos de padres alcohólicos y varones con personalidad antisocial y abuso o dependencia de sustancias. Además, la ADH y ALDH difieren genéticamente según la raza.

Todas las embriagueces son patológicas. En las Embriagueces Típicas los efectos psicopatológicos son inversamente proporcionales a la tolerancia y directamente a la concentración sanguínea de Etanol. Las Atípicas presentan dosis-respuesta desproporcionada.

Palabras claves: *Intoxicación etílica aguda, embriagueces atípicas, intoxicaciones combinadas, resaca.*

ABSTRACT

Acute Ethanol Intoxication (AEI) is the most common organic disorder induced by alcohol and the most acute frequent intoxication in our medium. It affects 1.1% of the population, particularly males between the age of 19-28 years. The LD₅₀ dose is 5gr./l with approximate ingestion of alcohol of 3 gr/ Kg. weight. The ethanol coma mortality rate is 5%.

In AEI, the risk of suffering CET and Subdural Hematoma is more than double and this increases the risk of convulsions, suicide attempts and combined intoxications.

A hangover is more prevalent in low and moderate alcohol consumers.

In AEI, positive and negative reinforcing effects are produced. The sedative effects are increased, favouring inhibitory rather than excitatory neurotransmission, most of all from activation of the GABA_A receptors. Vulnerability is higher in the female sex and lower in alcoholics which constitutes a dynamic marker predictor of a greater risk of alcoholism in children of alcoholic parents and males with antisocial personalities and substance abuse or dependency. In addition, the ADH and ALDH differ genetically according to race.

All inebriations are pathological. In typical inebriations, the psychopathological effects are inversely proportionate to tolerance and directly proportionate to the blood concentration of ethanol. Atypical ones present a disproportionate dose-response.

Keywords: *acute ethanol intoxication (AEI), atypical inebriation, intoxications, hangover.*

1. INTRODUCCION

La Intoxicación Etílica Aguda (IEA) es un síndrome clínico producido por el consumo de bebidas alcohólicas de forma brusca y en cantidad superior a la tolerancia individual de la persona. Dependiendo de la cantidad ingerida de alcohol y de la tolerancia, el curso puede oscilar desde leve desinhibición, hasta coma, depresión respiratoria y muerte.

Rodríguez Martos¹ traduce la definición que Keller² hace en el Dictionary of Words about Alcohol (DWA) sobre la IEA como: "estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo que pueden revestir distintos grados de gravedad". Diferencia la IEA producida tras la ingestión de alcohol, como resultado del efecto tóxico directo del alcohol sobre el S.N.C., advirtiendo sobre la ambigüedad del término "agudo" que puede significar desde "breve" por la duración a "grave" por las repercusiones.

Es el trastorno mental orgánico más común inducido por el alcohol. Si no contabilizamos las intoxicaciones alimentarias, la IEA es la causa más frecuente de intoxicación aguda en nuestro medio³ donde existe una gran tolerancia social, sobre todo en adolescentes, jóvenes y en fines de semana y festivos. Diferentes estudios epidemiológicos nacionales refieren que el 2-7 % de la población está dentro del grupo de bebedores excesivos (consumo superior a 80 gr./día)⁴. Según datos del World Drinks Trends del 1996⁵, España es el 5º país consumidor de alcohol, con 10,2 litros per cápita. Según resultados de estudios de urgencias cifran los cuadros de IEA en el 17-70% de los pacientes atendidos por conductas violentas. Se estima que la prevalencia para bebedores de riesgo es del 4%⁶. El perfil del bebedor excesivo, es el de varón, mayor de 26 años (entre 46, y 65 años de edad) de clase media baja y población pequeña⁴. Datos de la encuesta domiciliaria sobre consumo de drogas en 1997⁷, señalan que el 9,9% tienen consumos por encima del límite de riesgo y el 1,1% de la población de bebedores y no

bebedores se embriaga a diario (291.000 personas). El perfil de los que se embriagan es el de varón entre 19– 28 años, bebedor de diario o de 1-2 veces por semana.

Mediante técnicas de neuroimagen se ha podido comprobar que la administración aguda de etanol disminuye el metabolismo cerebral de la glucosa y aumenta el flujo sanguíneo cerebral. En pacientes alcohólicos, la administración aguda de alcohol disminuye la respuesta subjetiva de intoxicación y aumenta la respuesta metabólica. Estudios con SPECT o PET han puesto de manifiesto una posible disfunción serotoninérgica con menor sensibilidad para la intoxicación alcohólica en varones jóvenes, con rasgos de personalidad antisocial y mayor riesgo de abuso y dependencia de alcohol. La activación de los receptores GABA puede contribuir a los efectos de la IEA. De otro lado, los sistemas dopaminérgicos intervendrían más en el inicio y mantenimiento de las respuestas reforzadas por el alcohol⁸.

2. INTOXICACION ETILICA AGUDA. ASPECTOS BIOQUIMICOS

El alcohol etílico o etanol es un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, muy hidrosoluble, soluble en cloroformo y éter, 30 veces menos liposoluble que hidrosoluble. Es una molécula pequeña y poco polar, que químicamente pertenece al grupo de los Alcoholes alifáticos de cadena corta, y por tanto interacciona fácilmente con grupos polares y no polares de componentes de la membrana con gran capacidad de difusión en medio acuoso y lipídico. Esto explica que atraviese fácilmente la barrera hematoencefálica y llegue a cerebro en breve tiempo tras la ingesta enólica⁹. Su aporte energético es de 7,1 kcal/gr, sin aportar minerales, proteínas o vitaminas.

El etanol se obtiene por fermentación anaeróbica de los Hidratos de Carbono "Fermentación alcohólica" o por "Destilación" de las bebidas fermentadas. Además de actuar como droga psicótropa y a diferencia de otras sustancias adictivas, el etanol es un tóxico

celular y su consumo produce alteraciones multiorgánicas y daños irreversibles orgánicos que incrementan la morbi-mortalidad⁹.

Las bebidas alcohólicas contienen etanol como principal componente y responsable de las repercusiones orgánicas pero además, contienen otros compuestos, sobre todo las bebidas fermentadas que aumentan el daño fundamentalmente en los episodios de consumos elevados. Se trata de alcoholes de bajo peso molecular (metanol, butanol), aldehídos, ésteres, histamina, fenoles, taninos, hierro, plomo y cobalto^{10, 11}.

3. ASPECTOS FARMACOCINETICOS DETERMINANTES EN LA I.E.A.

La intoxicación etílica aguda viene determinada por la concentración de etanol en sangre dentro de una gran variabilidad individual¹². El alcohol ingerido por vía oral se absorbe principalmente en el intestino delgado en un 80% y en el estómago en el 20% por difusión simple a través de las membranas gastrointestinales. También puede absorberse a través de piel y vía inhalatoria. La velocidad de la absorción es proporcional a su presencia en el intestino delgado y aumenta pues en todas las situaciones que favorecen un vaciado gástrico rápido, con ausencia de alimento en el estómago al beber, con la cantidad de alcohol ingerida, los grados de alcohol de la bebida, la rapidez de la ingestión, la ausencia de proteínas, grasas o carbohidratos en el estómago, que interfieren en el proceso de absorción¹². El consumo de bebidas gaseadas, ejemplo cava o vino con gas, destilados con bebidas carbonatadas, ejemplo cubalibre, aumenta la velocidad de absorción. La temperatura de la bebida- las bebidas frías se absorben más rápidamente. Las concentraciones de alcohol por debajo del 10% o por encima del 30% se absorben más lentamente que las concentraciones entre el 15 y el 30%¹⁰. Tras la absorción, el alcohol atraviesa el hígado donde es metabolizado el 90% del alcohol ingerido por oxidación primero de eta-

nol a acetaldehído por la vía Alcohol-deshidrogenasa que a pesar de algunas variaciones individuales mantiene una velocidad de metabolización constante e independiente de los niveles plasmáticos de etanol pudiendo oscilar entre 0,15 y 0,25 gr./l./ hora, de modo que una persona con alcoholemia de 1 gr./l. necesitará sobre 6 horas para metabolizarlo. Hay otra vía, la Microsomal que es la vía secundaria de metabolización. La velocidad de metabolización es concentración-dependiente. Es una vía inducible tras la ingesta masiva de alcohol si la vía principal es insuficiente. El 10% de metabolización de alcohol en la IEA se realiza por esta vía. También se metabolizan gran número de fármacos y es relevante en las interacciones medicamentosas entre alcohol y fármacos. Una tercera vía es la Catalasa, inducible tras la ingesta de alcohol. El sistema Catalasa es muy activo a nivel del cerebro⁸. Diversos hallazgos sugieren que la Catalasa intervendría en algunos efectos farmacológicos y conductuales del etanol⁹. Posteriormente el acetaldehído es oxidado a acetato por la ALDH. Sólo una pequeña parte del acetaldehído no es oxidada y puede pasar como tal a sangre y llegar al cerebro. El acetaldehído atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica y no pasa al cerebro, pero desde hace tres décadas se le relaciona con algunos efectos psicofarmacológicos y neurotóxicos del etanol⁹. Según esta hipótesis el cerebro tendría sistemas enzimáticos propios que metabolizan el alcohol. Se ha detectado sistema activo de catalasa cerebral y el acetaldehído originado sería el responsable de estos efectos⁹. El tercer paso es la Biotransformación del Acetato a Acetil-CoA y su paso al ciclo de Krebs¹³. Hay una parte que se metaboliza en el estómago por la enzima alcohol-deshidrogenasa gástrica (ADH). La ADH es menor en las mujeres por lo que a igual consumo de alcohol que el varón, la concentración en sangre en la mujer será más elevada. Asimismo la mujer tiene menor contenido de agua corporal y mayor contenido de grasa que el varón. Por todo ello las concentraciones de alcohol en sangre en la mujer son mayores que en el hombre a igual-

dad de cantidad de alcohol ingerido por kilo de peso.

Entre un 2% - 10% del etanol, con variación dosis-dependiente, se elimina sin metabolizar, a través de respiración, orina y sudor que nos permite determinar indirectamente la alcoholemia. De ahí su importante interés toxicológico y legal¹⁰.

La concentración de etanol en sangre está equilibrada con la concentración en aire alveolar en proporción 1:2000 a 1 :2.300- el etilómetro estima la concentración de etanol en sangre a partir de la concentración en aire espirado. Son muy utilizados en situaciones relacionadas con el tráfico y debería ampliarse su uso en casos de I.E.A, sobre todo en servicios de urgencias donde conoceríamos con precisión y rapidez la concentración de alcohol en el paciente que sospechamos.

Las enzimas ADH y ALDH muestran expresión genética diferente según los distintos grupos raciales. La respuesta a la ingesta de alcohol presenta cierto grado de variabilidad individual.

Hay estudios que evidencian que en el 40% de los orientales la ALDH es inactiva, y se produciría una intoxicación acetaldehídica que actuaría como disuasorio en el consumo de alcohol.

Una vez metabolizado el alcohol se distribuye en el organismo alcanzando su nivel máximo de concentración en sangre entre los 30 y 90 minutos desde que se ingiere. Atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y placentaria y en un 95% pasa a leche materna.

4. INTOXICACION ETILICA AGUDA. ASPECTOS NEUROBIOLOGICOS

El alcohol es una droga psicotropa, fundamentalmente depresora del SNC, con acción reforzante positiva, con capacidad de crear dependencia psicofísica, tolerancia y adicción⁹. Ingerido de forma aguda, produce una activación del circuito de recompensa cere-

bral, induciendo una sensación subjetiva agradable de euforia, desinhibición, sedación e inducción del sueño, que son efectos reforzadores positivos relacionados con el aumento de la transmisión dopaminérgica⁸.

Sobre otros sistemas de neurotransmisión la ingesta aguda de alcohol puede inducir una sensación subjetiva de alivio de estados emocionales desagradables, como estados de ansiedad y de angustia, fobias, disforia, insomnio, mal humor, preocupación, culpabilidad, depresión, inseguridad y síntomas de abstinencia en pacientes con dependencia. El efecto de alivio inmediato del malestar emocional produce un efecto reforzador negativo. Los efectos reforzadores agudos del alcohol son regulados por el sistema de la amígdala ampliada. Los efectos del consumo agudo de etanol con sus propiedades reforzadoras juegan un papel importante en el desarrollo de la dependencia alcohólica. Sobre los efectos neuroendocrinológicos, la administración aguda de etanol produce un aumento de las concentraciones de la hormona corticotropina (ACTH) y de corticoesteroides, debido al efecto estimulante sobre la secreción del factor liberador de corticotropina (CRF) y de vasopresina.

En pacientes que han desarrollado tolerancia, la administración de dosis elevadas de alcohol puede inducir sensibilización, caracterizada por un estado de "prominencia incentivada" con incremento del deseo de beber y puede estar relacionado con fenómenos como el "craving" (previo al consumo), "priming" (posterior al inicio del consumo) y pérdida de control o consumo compulsivo⁸.

Se creía que el etanol ejercía su acción depresora del S.N.C. al disolverse en las membranas lipídicas. El etanol era una sustancia sin receptor. Pero en los últimos años, numerosos estudios⁹ se han centrado en la investigación de los receptores diana del etanol. La utilización de proteínas recombinantes ha permitido abordar la interacción del etanol con distintas proteínas (canales iónicos, receptores, enzimas involucradas en la traducción de señales).

Desde los estudios de Meyer y Overton a principios del siglo XX y Seeman en 1972, un elevado número de estudios demuestran que el etanol a elevada concentración es capaz de fluidificar los lípidos y alterar las proteínas de las membranas neuronales. Y sus alteraciones en la función y respuesta de los receptores nos pueden explicar algunos efectos farmacológicos del etanol, aunque hay varias limitaciones a esta hipótesis⁹.

En cuanto a la acción aguda del Etanol sobre receptores asociados a canales iónicos hasta ahora conocemos que los principales sistemas de neurotransmisores implicados en los efectos agudos del Etanol son el sistema Gabaérgico y el Glutamatérgico^{14,15}. La participación de cada uno de los receptores variará según la dosis ingerida de alcohol, concentración sanguínea y duración de la ingesta. Así, dosis bajas de etanol inhiben los sistemas de neurotransmisión inhibidores de la actividad cortical. Ello genera una desinhibición cortical que a nivel popular es valorada como un efecto estimulante del alcohol. Dosis elevadas de etanol, incrementan la depresión central. A concentraciones > 100 mM el etanol puede interaccionar con los lípidos de la bicapa lipídica y modificar microdominios de la interacción lípido-proteína o interaccionar con los grupos polares de los fosfolípidos de membrana modificando los microdominios de algunas proteínas⁹.

A continuación resumiremos los efectos agudos del etanol sobre los diferentes neurotransmisores:

4.1. EL ÁCIDO GAMMA AMINOBUTÍRICO O GABA.

Es el principal neurotransmisor inhibitor en el cerebro y se activa a través de 2 receptores GABAA y GABAB que están ampliamente distribuidos en el cerebro, cerebelo y tronco cerebral.

En la intoxicación aguda por etanol se potencia la acción del Gaba A favoreciendo el flujo masivo de Aniones Cl en el interior de las neuronas que conlleva hiperpolarización

neuronal y disminución de la excitabilidad que explicaría en parte los efectos depresores del alcohol sobre el S.N.C.

El paralelismo en las acciones farmacológicas del Etanol, Barbitúricos y BDZ sugirió que las tres sustancias tendrían el mismo mecanismo de acción así como la dependencia y tolerancia cruzada que existen entre ellos sobre el Gaba A. Estudios in vitro e in vivo han demostrado que el Etanol potencia el efecto del GABA sobre la actividad neuronal actuando sobre el receptor GABA A y podría ser el mecanismo neurobiológico de la acción ansiolítica del alcohol.

Pero, dada la heterogeneidad de las subunidades del GABAA el efecto estimulante del etanol varía según la región del cerebro estudiada. Así el etanol interacciona con un subtipo de receptor GABAA que posee la subunidad $\alpha 6$ y que se expresa en las células granulares del cerebelo. Se ha postulado que la presencia de este subtipo en el cerebelo podría estar implicada en las alteraciones motoras que se observan en la IEA, ya que la administración de agonistas para las BDZ las previenen⁹.

Los receptores GABAA de las células de Purkinje del cerebelo encargadas de la posición corporal en el espacio y de la coordinación motora, son sensibles al etanol. La inhibición, por la potenciación que el etanol ejerce sobre el GABA, induce los síntomas cerebelosos de intoxicación alcohólica como aumento del balanceo corporal e incoordinación motora. Los síntomas de intoxicación tras consumo de Alcohol y BDZ son menores en personas más vulnerables al alcoholismo, y más con antecedentes del alcoholismo paterno⁸. Estudios de neuroimagen confirman una respuesta menos intensa, con disminución del metabolismo cerebral de la glucosa tras la administración de 2 mgr de Lorazepam⁸.

Hallazgos genéticos recientes relacionan menor sensibilidad al Alcohol y Diazepam, con un polimorfismo en el gen de la subunidad 6 del receptor GABA-BDZ que podría ser un factor neurobiológico relacionado con el

abuso de ambas sustancias y ser transmitido genéticamente⁸.

4.2. EL N METIL D ASPARTATO (NMDA).

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador en el SNC y ejerce su acción a través de receptores NMetil DAspartato (NMDA), el Kainato y el ácido aminopropiónico (AMPA). La unión del glutamato al receptor NMDA promueve la entrada de calcio en la célula.

La administración aguda de etanol tanto a elevadas dosis como a bajas dosis bloquea el receptor NMDA inhibiendo la entrada de iones calcio, bloqueo que puede a su vez contribuir a inhibir la liberación de otros neurotransmisores como Dopamina o Noradrenalina.

El etanol parece que actúa sobre el locus de la glicina. En la IEA la inhibición del NMDA origina descenso del flujo de iones Ca a través del canal, efecto que puede ser antagonizado por dosis elevadas de glicina¹⁶. Pero hay estudios que apoyan la variabilidad de respuesta de los receptores NMDA al efecto del etanol en cerebro según la zona: hay marcada inhibición en hipocampo y culículo inferior, y no existe apenas inhibición en el septum lateral⁹.

En el receptor NMDA, la combinación de la subunidad NR1 con la variante NR2B es particularmente susceptible al efecto inhibitor del etanol⁹. El NMDA también tiene un papel importante en la memoria, en la excitabilidad neuronal y convulsiones, en el daño cerebral excitatorio y desarrollo neuronal¹⁵. La potenciación del NMDA a largo plazo está implicada en procesos de memoria y aprendizaje. El etanol inhibe la potenciación a largo plazo en neuronas del hipocampo tanto in vivo como in vitro. Por tanto, episodios de pérdida de memoria transitoria que se dan en la IEA podrían estar relacionados con inhibiciones puntuales del receptor NMDA en hipocampo⁹. Se ha comprobado que los fetos pueden ser más sensibles que los adultos a la exposición al alcohol agudo por alteración de procesos de plasticidad y excitotoxicidad mediados por receptor NMDA.

4.3. OTROS RECEPTORES IONOTRÓPICOS.

En la intoxicación moderada, el alcohol potencia el efecto de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos. El consumo de alcohol y nicotina suelen ir asociados, esto sugiere que el etanol podría actuar sobre los receptores nicotínicos cerebrales. En la ingestión aguda de alcohol se potencia la neurotransmisión a nivel del receptor nicotínico cerebral. Este efecto se ha relacionado con la estimulación motora que producen bajas dosis de etanol y con la mediación de las propiedades de recompensa del etanol⁸.

4.4. CANALES DEL CALCIO O CANALES DEPENDIENTES DE VOLTAJE.

Los canales de Calcio dependientes de voltaje son inhibidos por la administración aguda de Etanol produciendo una reducción de la entrada de calcio en las células. Esto podría relacionarse con sus efectos sedativos e hipnóticos. Numerosos trabajos⁹ indican que altas concentraciones de etanol inhiben los canales tipo L, N y T pero no actúan sobre los de Tipo P. Hay autores que apuntan que el etanol podría interaccionar específicamente sobre la proteína del canal iónico, pero los mecanismos implicados en la acción del Etanol en la regulación del calcio y su trascendencia en la IEA no está totalmente esclarecida.

4.5. RECEPTORES SEROTONINÉRGICOS.

En la intoxicación moderada, el alcohol potencia el efecto de la 5HT sobre los receptores 5HT3 (el único ligado a un canal iónico). Estudios de microdiálisis cerebral⁸ han comprobado que el etanol agudo induce liberación de Dopamina y también de Serotonina en el núcleo accumbens, por lo que los sistemas serotoninérgicos pueden ser mediadores importantes de las acciones del etanol sobre la neurotransmisión dopaminérgica.

La administración aguda de etanol induce un aumento de la liberación y "turnover" de

serotonina cerebral, que en la ingesta crónica está disminuida. Se ha asociado la disminución en la transmisión serotoninérgica cerebral con trastornos de control de impulsos, trastornos afectivos y agresividad. La ingesta aguda de alcohol eleva la serotonina con efecto reforzador negativo relacionado con alivio de estados emocionales desagradables, disforia, trastornos afectivos y control de impulsos ⁹.

4.6. RECEPTORES DOPAMINERGICOS.

El efecto reforzador positivo de sustancias psicotropas está relacionado con su capacidad para activar el sistema dopaminérgico mesolímbico. El Etanol aumenta el “turnover” de la Dopamina. Técnicas de microdiálisis cerebral demuestran que la administración sistemática de etanol produce un incremento de la dopamina liberada en el N. Accumbens⁸. La acción aguda del Etanol actuando en el área tegmental ventral del mesencéfalo, incrementa de forma indirecta un aumento

de la frecuencia de descarga de las neuronas dopaminérgicas mesolímbico-corticales, mediante una atenuación del tono inhibitorio que ejercen las interneuronas Gabaérgicas.

4.7. SISTEMA OPIOIDE.

El etanol y los opiáceos presentan efectos farmacológicos y adictivos parecidos por lo que pueden tener un sustrato neurobiológico común. El Etanol activa los receptores opioides. La administración aguda de alcohol produce un aumento de la expresión génica de endorfinas y encefalinas en cerebro⁸.

A modo de conclusión podemos decir que las funciones cerebrales dependen de un equilibrio entre neurotransmisión excitatoria e inhibitoria. La administración aguda de alcohol inclina el equilibrio a favor de la inhibición, potenciándose los efectos sedativos por bloquear factores de irritabilidad neuronal o por potenciar neurotransmisores inhibidores como el Gaba. (TABLA I)

TABLA I. NEUROBIOLOGIA DEL CONSUMO AGUDO DE ALCOHOL.			
EFECTOS AGUDOS			
SISTEMA	EFECTO FARMACODINAMICO		EFECTO CLINICO
NMDA	-		Sedación, amnesia
GABA A	+		Sedación, activación, euforia, ansiolisis.
NA	+		Activación
5 ht-3	+		Ansiolisis, náuseas.
DA	+		Activación, euforia.
OPIOIDE	+		Euforia
MUSCARÍNICO	-		Amnesia
ADENOSINA	+		Incoordinación /Sedación
Canales del Ca ++			
Rubio G; 2000 NMDA =N-Metil-D-Aspartato GABA =Acido gamma butirico, NA = Noradrenalina. 5-HT = Serotonina, DA =Dopamina (+) = activación /estimulación, (-) =inhibición.			

5. VULNERABILIDAD GENETICA

La administración de elevadas dosis de alcohol en hijos de alcohólicos producen niveles más bajos de prolactina, menor sensación

subjetiva de intoxicación etílica, menores decrementos en los rendimientos cognitivos y psicomotor y bajos niveles de cortisol y ACTH. La menor sensación subjetiva de intoxicación alcohólica y el menor balanceo cor-

poral o ataxia estática tras la ingesta de elevadas cantidades de alcohol es un marcador dinámico predictor de mayor riesgo de alcoholismo¹⁷. Hijos varones de padre alcohólico con baja respuesta al alcohol a los 20 años, tienen mayor riesgo de desarrollar alcoholismo hacia los 30 años de edad- por lo que el nivel de reacción al alcohol, puede ser un mediador de riesgo del alcoholismo¹⁷. La regulación genética del receptor GABAA puede ser un factor importante que influya en la respuesta al etanol. Hay hallazgos genéticos que relacionan la menor sensibilidad al alcohol y al diazepam con un polimorfismo del gen de la subunidad $\alpha 6$ del receptor GABA-BDZ, sería un factor neurobiológico transmitido genéticamente y predictor de riesgo de abuso de alcohol y BDZ sobre todo en hijos de alcohólicos.

6. CLÍNICA DE LA INTOXICACION ETILICA AGUDA.

6.1. ASPECTOS PSICOPATOLOGICOS

6.1.1. EMBRIAGUEZ SIMPLE O TIPICA.

La intoxicación por alcohol es el trastorno mental orgánico más común¹⁸, es de duración limitada y dentro de una variabilidad individual puede presentarse el cuadro con diferentes cantidades de alcohol. La intensidad de los efectos es inversamente proporcional a la tolerancia desarrollada por la persona y a nivel central es directamente proporcional a la concentración de etanol en sangre, y ésta a su vez depende de la cantidad de alcohol ingerida y graduación, de la velocidad de absorción digestiva, de la cantidad de líquido que se beba con el alcohol (que diluirá su concentración en sangre), del peso del paciente y del tiempo que haya pasado tras su consumo¹. Dentro de una variabilidad individual, en el consumo agudo de alcohol existe una relación más clara entre las concentraciones de etanol en sangre y el perfil de los efectos farmacológicos. El troncoencéfalo y

la sustancia blanca cerebral se afectan antes que la corteza.

El alcohol es prioritariamente un depresor de la transmisión nerviosa en el S.N.C. y presenta tolerancia cruzada con otros psicotropos depresores del S.N.C. Las alteraciones del S.N.C. son los primeros síntomas que aparecen en el paciente. Desde el punto de vista psicopatológico lo más relevante son los cambios conductuales que aparecen tras la ingestión de alcohol.

En la IEA típica si relacionamos la sintomatología con las concentraciones de etanol en sangre encontramos diferentes estadios (Tabla II) en una persona que no haya desarrollado tolerancia al alcohol.

Se observan síntomas clínicos con concentraciones bajas de etanol en sangre entre 20 y 30 mgr./dl. que la persona refiere como "estimulación" y es debido a la inhibición de mecanismos inhibidores de control nervioso, en concreto inhibidores de la formación reticular que controla la actividad asociativa. Hay autores que sugieren efectos estimulantes directos del alcohol a bajas concentraciones y efectos ansiolíticos. En conjunto los efectos de "pseudoexcitación", sensación de euforia, optimismo, aumento de sociabilidad, conducta espontánea y menos autocontrolada y sobrevaloración personal se asocian a alteraciones importantes del rendimiento psicomotor, disminución de habilidad psicomotora fina, aumento del tiempo de reacción a estímulos y pérdida de la capacidad de concentración. Deterioro de la acomodación y de la capacidad para seguir objetos, reducción del campo visual y alteración de la visión periférica.

Concentraciones de etanol mayores (entre 100-150 mg/dl) conlleva mayor depresión central con sintomatología más relevante a nivel psicológico y psicomotor, torpeza expresiva y motora (disartria y ataxia), pérdida de reflejos, sopor y sueño¹⁶. Concentraciones más elevadas (entre 400 y 500 mg/dl) producen coma, depresión bulbar, e incluso, muerte¹⁹.

Cuando se ha desarrollado neuroadaptación y tolerancia al alcohol por consumo crónico, el cuadro desarrollado a igualdad de concentra-

TABLA II. ESTADIOS DE LA INTOXICACIÓN ALCOHOLICA

ALCOHOLEMIA (MG/100 ML)	EFFECTOS Y ALTERACIONES EN LA CONDUCTA	Tiempo requerido para que sea eliminado todo el alcohol
20-30	Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, ligera alteración del juicio y memoria.	2 horas
30-60	Deshibición, relajación, sedación leve, alteración de coordinación y del tiempo de reacción.	4 horas
80-90	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, alteraciones de la marcha, de la coordinación, sentimientos de tristeza o de exaltación, deseo de seguir bebiendo, enlentecimiento del habla	6 horas
110-120	Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales, como memoria y juicio, disminución de la deshibición, aparición de estados emocionales de agresividad ante contrariedades.	8 horas
140-150	Deterioro de todas las funciones intelectuales y físicas, conducta irresponsable, sentimiento general de euforia, dificultad para permanecer levantado, andar y hablar. Alteración de la percepción y del juicio. Confianza en la capacidad de conducción e incapacidad para darse cuenta de que su funcionamiento intelectual y físico no es el adecuado	10 horas
200	Sentimiento de confusión o aturdimiento, dificultades para deambular sin ayuda o para permanecer levantado	12 horas
300	Disminución importante en la percepción y comprensión, así como de la sensibilidad.	
400	Anestesia casi completa, ausencia de percepción, confusión y coma	
500	Coma profundo	
600	La muerte sobreviene por falta de respuesta del centro respiratorio	

Rubio G. ; 2000

ción de etanol en sangre es diferente disminuyendo en estos casos los efectos motores, sedantes, ansiolíticos y anestésicos.

6.1.2. EMBRIAGUECES ATÍPICAS.

Partiendo de la consideración de que todas las embriagueces son anormales y patológicas¹⁹, las embriagueces atípicas pueden serlo por su calidad o por su intensidad¹, pudiendo incluir:

- A) Intoxicación Alcohólica Aguda con manifestaciones Psicóticas – DSM III 303.00
- B) Intoxicación Alcohólica Atípica. Ésta debe su nombre a la dosis-respuesta desproporcionada con cambios graves y bruscos en el comportamiento asociado a agresividad física o verbal, agitación y en ocasiones ilusiones y/o alucinaciones que siguen a la ingesta de cantidades relativamente pequeñas de alcohol (las

concentraciones de etanol en sangre suelen ser menores a 40 mgr/100 ml.). La mayor parte de personas no presentan intoxicación con estas cantidades de alcohol. El cuadro se inicia a los pocos minutos de la ingesta, de forma brusca, con conciencia obnubilada y sin coordinación. Tras 2 ó 3 horas de evolución el cuadro remite, entrando en un sueño profundo y suelen presentar amnesia parcial o total del episodio¹.

El cuadro es atípico en el sentido de que no se presenta cuando el individuo no ha bebido¹.

Clásicamente según la sintomatología se diferencian los siguientes tipos²⁰:

B.1. Embriaguez excitomotriz, con manía furiosa o clásica. Se manifiesta por impulsos motores destructivos. Cursa con riesgo elevado de auto y heteroagresividad.

B.2. Embriaguez maniaco-depresiva. Se manifiesta con episodios cortos de manía con euforia y expansividad, o con episodios de depresión con desinhibición. Cursa con elevado riesgo autolítico.

B.3. Embriaguez delirante. Se manifiesta con megalomanía, celotipia, ideas persecutorias y autoacusación. Cursa con riesgo autolítico elevado.

B.4. Embriaguez alucinatoria. Se manifiesta por alucinaciones auditivas y / o visuales de contenidos violentos. Cursa con hetero y autoagresividad graves.

B.5. Embriaguez convulsiva o epileptiforme de Kraepelin

B.6. Embriaguez pseudorrábica, denominada de Lereboullet. Caracterizada porque el paciente se tira a morder a las personas. Cursa con importante componente histriónico.

El trastorno es más frecuente en varones mayores y tiende a repetirse en el mismo sujeto. Aparece con mayor frecuencia en pacientes con patología y/o tratamientos psiquiátricos: hipnóticos y sedantes, trastorno explosivo intermitente, trastorno del control de impulsos, epilepsias con crisis del lóbulo temporal (crisis parciales complejas), trastornos cerebrales orgánicos como Traumatismos Craneoencefálicos (TCE) y encefalitis, histéricos, esquizofrénicos, psicópatas, pacientes con insomnio, en intensos estados de excitación sexual y en pacientes con Linfoma de Hodking. Son muy raras en individuos sanos²⁰. Se cree que se trata de una predisposición personal especial y no se incluye como tal en el DSM-IV, debiendo tipificarse como Intoxicación por alcohol o Trastorno relacionado con el alcohol no especificado DSM-IV²¹.

6.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El DSM-IV²¹ para el Diagnóstico de Intoxicación Etilica por Alcohol incluye además de la ingestión reciente de alcohol, cambios psicológicos comportamentales desadaptativos durante la intoxicación de alcohol o pocos minutos después de la ingestión de alcohol y al

menos uno de los siguientes síntomas: lenguaje farfullante, incoordinación, marcha inestable, nistagmo, deterioro de la atención o de la memoria, estupor o coma.(Tabla III).

Concentraciones mínimas entre 50-100 mg/100 ml de etanol en sangre tienen poca relevancia en las manifestaciones clínicas. Concentraciones de etanol en sangre entre 100-200 mg/100 ml se asocian a euforia, excitación, verborrea, actitud discutoria, labilidad afectiva, desinhibición de impulsos sexuales agresivos²², disminución del rendimiento intelectual y alargamiento del tiempo de reacción a estímulos.

Concentraciones de etanol en sangre entre 200-300 mg/100 ml se asocian a alteraciones de la coordinación motora, ataxia, disartria, obnubilación progresiva, nistagmo, dificultad para mantenerse en bipedestación, reducción del nivel de consciencia y alteraciones de las funciones mentales superiores, concentración, orientación, memoria, atención y juicio.

Concentraciones superiores a 300-500 mg/100 ml de etanol en sangre pueden producir coma profundo. Dosis superiores de etanol en sangre se consideran letales.

La dosis letal en el 50% de casos (DL 50) es de 5 gr/l. que corresponde a una ingesta de alcohol aproximada de 3 grs/kg de peso según Odermatt³. Los cuadros más graves de IEA pueden causar coma, depresión respiratoria y muerte. La muerte sobreviene por parada cardio-respiratoria por múltiples causas: broncoaspiración de contenido gastrointestinal, coma acidótico, hipoglucémico o por enfriamiento y depresión bulbar. La mortalidad asociada al coma etílico es del 5%.

Unido al cuadro neurológico se asocian alteraciones vasomotoras como inyección conjuntival y rubor facial que junto con fetor enólico y signos vegetativos facilitan al clínico el diagnóstico. A dosis elevadas además de disminuir la temperatura corporal interna, se produce una depresión del mecanismo regulador de la temperatura corporal. Este efecto es más peligroso cuando la temperatura ambiente es muy baja por lo que es neces-

TABLA III. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DE INTOXICACION POR ALCOHOL SEGÚN EL DSM IV

- Ingestión reciente de alcohol.
- Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después de su consumo: sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad del juicio y deterioro de la capacidad laboral o social, que se presenta durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.
- Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco después:
 - Lenguaje farfullante.
 - Incoordinación,
 - Marcha inestable,
 - Nistagmo,
 - Deterioro de la atención o la memoria,
 - Estupor o coma.
- Los síntomas no se deben a enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

PAUTAS DE DIAGNOSTICO DE INTOXICACION POR ALCOHOL SEGÚN LA OMS (CIE 10)

- Estado transitorio consecutivo a la ingestión que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones o respuestas fisiológicas o psicológicas.
- Suele tener una relación estrecha con la dosis ingerida, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente, en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave.
- La desinhibición relacionada con el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también ser tomada en cuenta.
- La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo.
- A dosis bajas predominan los efectos estimulantes sobre el comportamiento. Al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación.

rio abrigar suficientemente a la persona intoxicada para evitar mayor pérdida de calor.

En el DSM- IV, la IEA se incluye dentro de los Trastornos Inducidos por Alcohol, y para el diagnóstico nos basamos en la evidencia de que el paciente cumpla los Criterios de Diagnóstico de Intoxicación por Alcohol según el Diagnostic and Statistical Manual of Mental

Disorders (DSM-IV) bajo el código 303.00 o las Pautas de Diagnóstico de Intoxicación por Alcohol según la OMS (CIE 10) bajo el código F 10.00. (Tabla III)^{21, 23}.

Para la exploración del paciente, en la práctica clínica, hemos de tener en cuenta el estado del paciente para colaborar. El objetivo más importante es prevenir y/o tratar las complica-

ciones derivadas y/o asociadas a la intoxicación, atendiendo especialmente a valorar el estado general y constantes vitales, permeabilización de vías aéreas por atragantamientos o broncoaspiración, valorar depresión respiratoria (midiendo frecuencia respiratoria), sistema circulatorio (midiendo T.A., pulsos periféricos, frecuencia), nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, tamaño y reactividad pupilar. Dada la integridad de la vía neurológica, encontraremos midriasis con reflejo pupilar conservado pero enlentecido y simétrico. Valorar temperatura corporal por hipotermia. Son frecuentes los hematomas faciales y periorbitarios por caídas o peleas. Están más expuestos a infecciones por supresión secundaria de los sistemas inmunológicos²⁴.

La gravedad de la IEA aumenta cuando concurren circunstancias adversas pero frecuentes, como accidentes de tráfico, de trabajo, domésticos, actos suicidas o delictivos...

Si hay alteraciones de conciencia descartar hipoglucemia, meningismo, focalidad neurológica, acidosis metabólica, pancreatitis, TCE y hematoma subdural²⁵. El riesgo de sufrir TCE y hematomas subdurales en los pacientes con IEA es más del doble que en la población general²⁶. En estos casos aumentan la mortalidad y la estancia hospitalaria, se retrasa el diagnóstico - a veces ingresan primero en unidades psiquiátricas -, y si se trata de pacientes alcohólicos o con consumos de otros tóxicos es más frecuente que precipiten Delirium Tremens u otros Síndromes de Abstinencia. La recuperación de los pacientes con TCE es más difícil y su tolerancia al alcohol disminuye en el futuro. También son especialmente vulnerables a padecer otras enfermedades.

La entrevista del paciente intoxicado de alcohol, si es posible, ha de ser personal y privada. En todo caso siempre respetuosa, cordial y en un lugar tranquilo, llamando al paciente por su nombre, recordar que es un paciente con baja autocritica y capacidades cognitivas disminuidas. Evitar la confrontación, facilita la colaboración del paciente y la obtención de información sobre tipo y cantidad de alcohol consumido y consumo actual

de otros tóxicos, hábitos de consumo de drogas, enfermedades actuales, tratamientos y su cumplimentación, traumatismos o agresiones asociadas y antecedentes personales¹⁴. La entrevista a los acompañantes nos confirmará la información facilitada por el paciente.

Algunos pacientes presentan alteraciones de conducta con auto y/o heteroagresividad, otros refieren ideas autolíticas. Normalmente estos síntomas revierten al remitir la intoxicación. Siempre hay que reevaluarle psiquiátricamente en sobriedad por si procede su ingreso en unidad psiquiátrica.

Pruebas biológicas. Incluirán Alcoholemia, analítica general de sangre, perfil hepático y renal, Transferrina deficiente en carbohidratos, Gasometría arterial e iones Na, K y Mg. Sistemático de orina y determinación de metabolitos de otras drogas psicoactivas en orina. Si hay alteración de conciencia y/o traumatismos completar con estudio EKG, RX, TAC, RM, etc.

Se debe practicar unaexploración física básica, descartar fracturas de cualquier localización, TCE y Hematoma Subdural. Valorar la presencia de signos de focalidad neurológica, pares craneales, sobre todo exploración de pupila, reflejos, tono muscular, sensibilidad y de alteraciones de conciencia (escala de Glasgow) orientación, coordinación motora, concentración, comportamiento, lenguaje, equilibrio en bipedestación y deambulación. Si se trata de un paciente con Dependencia de alcohol, iniciar prevención y/o tratamiento de Síndrome de abstinencia (S.A.A.). Si lo sospechamos estaremos alerta por si aparece hipertensión arterial o frecuencia cardíaca elevadas, así como temblores, ansiedad, irritabilidad, insomnio y miedo que nos orientan al S.A.A..Siempre descartar consumo de otras drogas, sobre todo en pacientes con intento autolítico. Las drogas sedantes como BDZ y opiáceos suelen ser las que se asocian más frecuentemente. También hay mayor riesgo de que aparezcan crisis convulsivas. La exploración psicopatológica debe ser lo más amplia posible, evaluando sobre todo trastornos psicóticos y depresivos. Si apare-

cen hay que volver a evaluar al paciente cuando haya revertido la intoxicación¹⁶.

6.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aunque el diagnóstico de IEA sea evidente, si el paciente se encuentra en estado confusional hay que descartar siempre otros cuadros²⁷: Intoxicación por hiposedantes, Intoxicación por Gammahidroxibutírico, estados postictales, Hipoglucemia, Encefalopatía hepática, cetoacidosis diabética, Meningitis, Encefalitis, Hematoma Subdural, Pancreatitis Aguda, Intoxicación por CO, Intoxicación por tóxicos industriales (benzol, gasolina...) e Intoxicación por Alcohol Metílico que se usa en la adulteración de bebidas alcohólicas con riesgo de intoxicación, o con finalidad autolítica o en pacientes que tienen acceso restringido a bebidas alcohólicas. La toxicidad deriva en gran medida de sus metabolitos el formaldehído y el ácido fórmico.

Por tanto es importante tener en cuenta la información del paciente cuando refiere que ha consumido poco alcohol o niega su uso para descartar otros procesos diferenciales³.

7. TRATAMIENTO

7.1. ABORDAJE GENERAL DE LA IEA.

El tratamiento de la intoxicación etílica es sintomático y debe adecuarse según el nivel de conciencia del paciente y el tiempo transcurrido desde la ingesta²⁷.

La intoxicación etílica no es un síndrome sin importancia y dado que la patología puede exacerbarse, nos obligará a mantener al paciente en vigilancia médica mientras perdure la intoxicación.

En personas sin dependencia etílica y con intoxicaciones agudas con alcoholemias inferiores a 200 mgr/100 ml requieren sólo reposo y observación²⁸. Control de constantes y colocar al paciente en habitación tranquilo y con poca luz para disminuir los estímulos externos

y en decúbito lateral. Si han pasado más de 2 horas de la ingesta se puede remitir al paciente a su domicilio bajo vigilancia familiar. No utilizar tratamiento farmacológico ya que no se puede acelerar el metabolismo del alcohol²⁹.

Si la ingestión de alcohol ocurrió hace menos de 2 horas, la ingesta de café amargo o la provocación del vómito pueden ser útiles, si hace más de 2 horas la absorción es casi completa y estas medidas o duchas de agua fría, o aumento de la actividad motriz tienen escaso efecto.

7.1.1. En cuadros de Intoxicación Etílica Moderada, con estupor de corta duración (obnubilación incipiente, respuesta lenta a estímulos, menor estado de alerta) o ataxia se recomienda además de control de constantes vitales, la administración de una ampolla de 100 mg. de Tiamina i.m. en dosis única y 300 mgr/día durante 3 días consecutivos por vía oral³. Hay que tener presente el riesgo de hipersensibilidad a la vitamina B1 sobre todo vía parenteral. Su administración intravenosa debe ser lenta y su uso exclusivamente hospitalario y no muy recomendable, aunque hay falta de consenso al respecto.

7.1.2. En cuadros de intoxicación de pacientes con etilismo crónico, es de especial importancia la administración de Tiamina para prevenir Encefalopatía de Wernicke. La administración de soluciones glucosadas siempre será posterior a la de Tiamina, ya que la glucosa acelera su metabolismo y agota las escasas reservas de vitamina B1 en estos pacientes³⁰. Si hay shock anafiláctico se administrarán glucocorticoides, antihistamínicos e inclusive adrenalina.

7.1.3. En Intoxicaciones Etílicas Graves o ante riesgo evidente de coma etílico, el tratamiento consiste en mantener constantes vitales y evitar complicaciones como depresión respiratoria, broncoaspiración de vómitos, hipoglucemia o shock. Pacientes estuporosos o comatosos con Glasgow inferior a 10, abolición de reflejo tusígeno o nausígeno, depresión respiratoria, acidosis metabólica,

tensión sistólica menor de 90 mm.Hg o enfermedad que pueda descompensarse, deben ser tratados en un medio hospitalario³¹. La actitud terapéutica será como sigue:

- Medidas de reanimación para estabilizar las constantes vitales y mantener equilibrio hidroelectrolítico y ácido base por vía parenteral.
- Posición en decúbito lateral del paciente.
- Administración de 100 mgr. de Tiamina preferentemente i.m., como profilaxis del Síndrome de Wernicke. Siempre después, administración de soluciones glucosadas, 20-40 ml al 50% pueden prevenir que aparezca hipoglucemia²⁸.
- Control de Temperatura corporal. Hipotermias inferiores a 31°C pueden producir coma.
- Sueroterapia en perfusión de 3.000 cc/24 h. alternando suero glucosado al 5% y glucosalino para garantizar buena hidratación y porque diluye el etanol hasta en un 20%.
- Lavado gástrico, solo en caso de que hayan transcurrido menos de 2 horas desde la ingesta.
- En alcoholemias > 300-350 mgr/dl se puede recurrir a Hemodiálisis²⁴
- En casos graves puede ser necesario intubación e ingreso en U.C.I.
- Si aparecen vómitos, administrar 10 mgr. de Metoclopramida / 8 h. por i.v.

Durante el tiempo que dure el riesgo de presentar coma hay que mantener al paciente hospitalizado y con un buen control de constantes. En general, a las 24 horas el alcohol ya se ha metabolizado y el cuadro remite, salvo en caso de complicaciones. El paciente puede sufrir amnesia parcial o total. Al recuperar la conciencia se presentan sentimientos de culpa, reacciones de ansiedad y frustración siendo conveniente evaluar al paciente por posible riesgo autolítico antes de darle de alta. La actitud del clínico ha de ser de colaboración y orientación al paciente y si existe patología comórbida derivarle a centros específicos de tratamiento.

7.1.4. Tratamiento de las embriagueces atípicas: El tratamiento es de sostén: entono y actitud relajados con protección mecánica si es preciso y vigilancia estrecha. Tratar la agresividad y la agitación del paciente con BDZ como Dacepam 10-20 mgr. o Cloracepato dipotásico 50-100 mgr. o Neurolépticos como Clotiapina o Halperidol 1 ampolla 5 mgr. i.m. cada 30 minutos hasta la sedación, con un máximo de 30 mgr. mientras no haya hipotensión²⁸.

7. 2. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA I.E.A.

Hay IEA más graves asociadas a otros cuadros o al consumo de otras drogas psicoactivas:

7.2.1.Crisis Convulsivas: Pueden aparecer durante la intoxicación etílica. Son factores predisponentes la hipopotasemia, hipomagnesemia, antecedentes de epilepsia y la intoxicación o síndromes de abstinencia por benzodicepinas (BDZ) o por anticonvulsivantes.

Tratamiento: mantener vía aérea permeable mediante un Guedel, administrar Oxigenoterapia y canalizar vía parenteral. Administración de Dacepam 10 mgr.i.v. Corregir hipomagnesemia e hipoglucemia con suplementos de Magnesio y suero glucosado 5%. Si no hay diagnóstico de Epilepsia no mantener tratamientos con anticonvulsivantes, una vez remitida la crisis.

7.2.2. Agitación psicomotriz : Las IEA suelen cursar con alto grado de agitación y auto o heteroagresividad, siendo preciso la presencia de personal de seguridad y protección mecánica para evitar autolesiones. Extremar el ser respetuosos en el trato con el paciente. Si el paciente colabora, ofrecerle líquidos y sedación oral con Loracepam 1-2 mgr. o Dacepam 5-10 mgr. Si se mantiene agitado, aumentar la sedación. Algunos autores recomiendan BDZ (Dacepam 10 mgr. o Cloracepato dipotásico 50 mgr) administrados según la urgencia del cuadro vía oral, sublingual, rectal o i.v. En lo posible evitar la administración de BDZ vía

i.m. porque su absorción es más lenta. No obstante, en la práctica clínica es preciso recurrir a la vía i.m. por el estado de agitación y/o falta de colaboración del paciente. A pesar de que los neurolépticos disminuyen el umbral convulsivante hay autores que prefieren administrar 1 ampolla i.m. de haloperidol 5mgr./20-30 ml. al considerar que las BDZ pueden producir parada respiratoria o favorecer la broncoaspiración por exceso de sedación en mayor medida que el haloperidol²⁸.

7.2.3. Tentativas de suicidio : Los consumos de alta graduación en jóvenes varones son un factor de riesgo de tentativas de suicidio, generalmente con trastorno depresivo concomitante, historia previa de otras tentativas, aislamiento, marginación social o patologías graves²⁴. El 15-20% de los suicidios consumados se dan en personas con problemas de alcohol.

La IEA en un paciente depresivo produce primero efectos desinhibidores pero después menor capacidad de juicio, mayor agresividad e impulsividad siendo posible que el paciente decida el suicidio como mejor salida a su situación vital³². En la clínica, los pacientes se muestran hostiles con el personal y cuando descienden los niveles de alcoholemia comienzan a mejorar su actitud y afloran sentimientos de desesperanza y culpa. Frecuentemente, a la ingestión elevada de alcohol asocian otras drogas que disminuyen el nivel de conciencia. Hay que evaluar al paciente para prevenir síndromes de abstinencia y explorar el trastorno psiquiátrico subyacente, dependencia de sustancias, alcohol, opiáceos, benzodiacepinas, cocaína, cannabis, trastorno depresivo, psicótico o trastorno de personalidad. El tratamiento será el específico según la sustancia utilizada. Dependiendo de la gravedad de la tentativa se procederá a su ingreso en unidad de psiquiatría y/o el tratamiento oportuno.

7.2.4. Intoxicaciones combinadas: El policonsumo es la situación más frecuente en la clínica sobre todo en los jóvenes y adolescentes, pero también en adultos que salen para

divertirse, más en fines de semana ,y tienden a consumir diversas drogas al mismo tiempo o correlativamente. Se estima que los alcohólicos tienen siete veces más riesgo que la población general de tener otras dependencias³³. Las intoxicaciones de dos o más drogas son más graves y de más difícil manejo para el clínico. A mayor consumo de sustancias menor percepción de riesgo asociado al consumo de otras sustancias diferentes.

La intervención terapéutica tiene dificultades: a) el estado de intoxicación puede dificultar la información del paciente acerca del consumo de todas las sustancias, b) minimización del consumo por parte del paciente y/o del terapeuta y c) falta de programas de intervención eficaces que abarquen de forma integral el abordaje terapéutico de pacientes con consumos comórbidos de varias sustancias y que han de contemplar, además de las sustancias consumidas, el estado físico y psíquico del paciente, sus circunstancias personales y el contexto en el que se producen.

Es importante evaluar el consumo de todas y cada una de las sustancias, la secuencia de su uso y la finalidad, explorando las drogas secundarias, minimizadas generalmente, sobre todo si la otra droga es ilegal o si se trata de cafeína o de tabaco. Los pacientes suelen tener más trastornos psiquiátricos, más patologías familiar y social y peor respuesta a intervenciones terapéuticas. Son útiles los controles de tóxicos en orina para el diagnóstico³³.

Ante toda intoxicación de alcohol es obligado descartar que haya existido consumo de otras drogas, especialmente en los intentos autolíticos. Las drogas que más frecuentemente se asocian son las BDZ y los opiáceos. Si se sospecha y/o confirma el consumo asociado de:

–**BDZ:** debemos administrar 0,25 mgr/min. de flumazenil (media ampolla de 0,5 mgr. por vía i.v. lenta hasta la recuperación con un máximo 4 ampollas). Cada dosis ha de administrarse durante un tiempo mínimo de 15 segundos para evitar síndrome de privación. En ocasiones aparece reacción paradójica de desinhibición, agresivi-

dad, ansiedad, excitación con consumo de BDZ asociado o no al consumo de alcohol. Son más frecuentes con BDZ de vida media corta, como el Triazolam y se dan más en ancianos. El tratamiento puede realizarse con neurolépticos o en casos graves flumazenil pero no administrar BDZ para la sedación ³⁴.

–**Opiáceos:** administrar una ampolla de naloxona i.v. en bolo (repetible cada 3 minutos hasta 3 dosis). En la clínica, lo sospecharemos si el paciente presenta miosis. Si no hay respuesta, sospecharemos además Intoxicación por BDZ. El flumazenil es útil en el diagnóstico diferencial, en el tratamiento de la intoxicación por BDZ y parece ser beneficioso también en el coma etílico.

–**Cannabis:** administrar Dacepam 10 mgr. o Cloracepato 50 mgr. si predomina sintomatología ansiosa o crisis de angustia. Con estado confusional o síntomas psicóticos Haloperidol 5-10 mg i.m. Evitar fenotiazinas por posible crisis anticolinérgica.

–**Cocaína:** Tratamiento sintomático y de sostén. Para la agitación del paciente que suele ser importante, administraremos BDZ. Si presenta convulsiones, Dacepam 10 mgr. i.m. Si refiere síntomas psicóticos Haloperidol.

–**Anfetaminas:** Tratamiento sintomático y de sostén. Suele remitir en 24-48 horas. Tratar las convulsiones con Dacepam. La hipertensión arterial con Betabloqueantes adrenérgicos (Labetatol). La agitación con Haloperidol 5-10 mgr., Droperidol (5-15 mg) o Clorpromazina. En ingestas masivas proceder a diuresis forzada con Acidificación de orina.

–**LSD:** Tratamiento sintomático. Si aparecen Crisis de Pánico administrar BDZ, y es fundamental convencer al paciente de que se encuentra protegido.

–**Feniletilaminas:** MDA, MDMA (Extasis), MMDA. Tratamiento sintomático.

–**Fenciclidina:** Acidificación de orina. Administrar Benzodiazepinas. No utilizar fenotiazinas.

–**Gammahidroxibutírico:** Sus efectos son potenciados por consumo asociado de alcohol, cannabis, benzodiazepinas, neurolépticos y heroína. El tratamiento es sintomático.

–**Barbitúricos:** Potencian los efectos del alcohol en SNC. Si la ingesta con alcohol ha sido anterior a 2 horas y la conciencia no está deteriorada intentar lavado gástrico y carbón activado. Diuresis alcalina forzada menos con barbitúricos de acción rápida, hasta tener PH urinario 7,5 ³⁴.

–**Metanol:** Si no han transcurrido más de 3-4 horas hacer lavado gástrico, Alcalinización con Bicarbonato Sódico para corregir la acidosis metabólica. La hemodiálisis consigue buen aclaramiento plasmático de metanol y formaldehído y ácido fórmico³.

8. RESACA

Se define la Resaca³⁵ como el estado caracterizado por la presencia de al menos dos de los síntomas siguientes: cefalea, diarrea, anorexia, temblor, fatiga, náuseas, alteraciones cognitivas, visuo-espaciales, hemodinámicas, hormonales y disminución de la actividad ocupacional, que aparecen tras el consumo y metabolización completa del alcohol con graves repercusiones e interrupción del funcionamiento de las tareas diarias y de las responsabilidades.

La prevalencia es muy elevada y paradójicamente es mayor en bebedores de consumo bajo y moderado de alcohol que en grandes bebedores. La ingesta de 1,5 a 1,75 gr/ kg de peso de alcohol (aproximadamente 5-6 bebidas en un varón de 80 kg y 3 –5 bebidas en una mujer de 60 kg) durante más de 4-6 horas, casi siempre va seguida de síntomas de resaca ³⁵.

Manifestaciones clínicas y fisiológicas:

La severidad de la resaca está directamente relacionada con la cantidad de alcohol ingerida, las impurezas de otros derivados mezclados con el alcohol, la ausencia de alimentos

en el estómago, la disminución de la cantidad y calidad de sueño, el incremento de la actividad física durante la intoxicación, la deshidratación y la pobre salud física.

Según algunos estudios ³⁵, el Acetaldehído resultante de la metabolización del alcohol podría ser el responsable de los efectos de la resaca. También parece que los efectos están relacionados con la disregulación de la Citokina modificada por los niveles elevados de Tromboxano B2 durante la inducción experimental de resaca por alcohol.

Se han observado alteraciones hormonales en pacientes con resaca. La gravedad es proporcional a la concentración de Hormona Anti-diurética que es inhibida en riñón por los efectos del alcohol induciendo diuresis y deshidratación. También están incrementados los niveles séricos de aldosterona y renina pero no se correlacionan bien con la severidad de la resaca. En relación al metabolismo de la glucosa se sabe que el Glucagón está incrementado en la IEA pero sus efectos sobre la resaca son desconocidos. El Cortisol libre está disminuido durante la IEA pero no durante la resaca mientras que las hormonas tiroideas y la hormona de crecimiento no sufren cambios en la IEA ni en la resaca, en cambio en ambos casos se produce acidosis metabólica ³⁵.

Los cambios hemodinámicos observados en la resaca son alteraciones en la presión sanguínea y en la medida de la fracción de eyección de la salida ventricular. No se ha observado vasodilatación periférica que sí aparece en la IEA por lo que en la resaca está aumentado el trabajo cardíaco pero con resistencias periféricas normales lo que explica la asociación de la resaca al aumento de la mortalidad cardíaca observada. Asimismo los pacientes con resaca tienen un trazado electroencefalográfico lento que persiste durante más de 16 horas después de que los niveles de alcohol en sangre son indetectables. Aparece disminución de la respuesta en los potenciales evocados y déficits psicomotores por lo que la resaca cursa con síntomas de depresión cortical difusa a diferencia del S.A.A. que cursa con manifestaciones de hiperexcitabilidad cerebral ³⁵.

Tratamiento de la resaca: La falta de instrumentos estandarizados dificulta la comparación de los tratamientos. En pacientes con resacas ocasionales se recomienda adecuada hidratación e información de los efectos al paciente. La terapia sintomática mejora los síntomas pero persisten los trastornos visuo-espaciales, cognitivos y cardiovasculares. El propanolol no mejora los síntomas de la resaca y la administración de glucosa o fructosa tampoco.

El Ácido Tolfelánico inhibidor de las Prostaglandinas, administrado profilácticamente cuando la persona va a beber alcohol, mejora los síntomas de la resaca presentando menor cefalea, náuseas, vómitos, irritación y tristeza.

La administración profiláctica de Vitamina B6 reduce los síntomas de la resaca en un 50% por mecanismo aún desconocido; el Clorometiazol también reduce los síntomas pero disminuye el funcionamiento cognitivo y tiene efectos secundarios importantes como la sedación ³⁵.

9. CONCLUSIONES

El etanol a diferencia de otras sustancias adictivas es un importante tóxico celular que produce alteraciones multiorgánicas y daños irreversibles orgánicos con elevada morbimortalidad. La toxicidad es mayor en el sexo femenino.

Desde hace tres décadas se considera al Acetaldehído originado por el sistema activo de catalasa cerebral el responsable de algunos efectos psicofarmacológicos y neurotóxicos del etanol. Asimismo el Acetaldehído podría ser el responsable de los síntomas de la resaca.

El etanol no tiene receptor específico pero la administración aguda de elevadas cantidades potencian los receptores excitatorios como el Nicotínico colinérgico y el 5-HT3 serotoninérgico produciendo activación; potencia el receptor excitatorio NMDA glutamatérgico produciendo sedación y activa el

sistema dopaminérgico mesolímbico produciendo efecto reforzador positivo.

Dentro de una amplia variabilidad individual, en la IEA típica existe una clara relación entre la concentración de etanol en sangre y el perfil de los efectos farmacológicos, no así en las embriagueces atípicas. Tras el desarrollo de neuroadaptación y tolerancia por el consumo crónico de alcohol disminuyen los efectos de la IEA y es menos frecuente la resaca.

Los hijos de alcohólicos presentan menor sensación subjetiva de intoxicación alcohólica y mayor frecuencia de resaca, siendo ambos factores predictores de mayor riesgo de Alcohólico.

La IEA y la resaca son síndromes con importancia que requieren abordajes específicos. Hay que prestar especial atención a los pacientes con alcoholemias elevadas o riesgo evidente de coma etílico, a los pacientes con Dependencia de Alcohol por posible S.A.A., a los pacientes con embriagueces atípicas, con resaca afectos de alteraciones coronarias y cardíacas, con policonsumos porque presentan intoxicaciones más graves, de más difícil manejo y mayor riesgo de síndromes de abstinencia y a los pacientes con crisis convulsivas y tentativas de suicidio.

Ante toda IEA descartar la presencia de otras drogas asociadas, especialmente en los intentos autolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Rodríguez-Martos A, Manual de Alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona: Salvat Editores; 1989. P. 93-97.
- (2) Keller M, Termes employes en alcoologie. En: Edwards G, y cols. Eds. Incapacités liées à la consommation d'alcool. Ginebra: OMS, Offset publication; 1977, nº 32.
- (3) * Guerola J, Martínez C, Urgencias médicas originadas por consumo de alcohol. En: Cuevas J, Sanchis M, editores. Tratado de Alcoholología. Nilo; 2000. P. 305-317.

- (4) Portella E, Ridao M, Carrillo E et al, El alcohol y su abuso. Impacto Socioeconómico. Madrid: Panamericana; 1988.
- (5) World Drink Trends, Produktschap voor gedistilleerde dranken /NTC Pub Ltd. Henley-Thames; 1.996.
- (6) Gil E, Robledo T, Rubio J, Medio Ambiente y Estilos de vida: Tabaco y Alcohol. Comunicación a Jornadas de cooperación Sanitaria. Madrid; 1.998.
- (7) Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD) Observatorio Español, Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta domiciliaria sobre consumo de drogas, 1997. Informe 1. Madrid; 1999.
- (8) ** Guardia J. Neurobiología del Alcohólico. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Coordinadores. Curso de Especialización en Alcoholismo. Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción; 2001. Capítulo 3.
- (9) ** Guerri C, Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro. **Trastornos Adictivos**; 2000. 2 (1): 14-25.
- (10) * Alamo C, López-Muñoz B, Martín E, Cuenca E. Farmacología del Etanol. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Editores. Guía Práctica de Intervención en el Alcohólico. Nilo; 2000. P. 85-113.
- (11) Velasco A, Alvarez FJ, Alcoholes Alifáticos. En: Velasco A, Alvarez FJ, Editores. Compendio de Psiconeurofarmacología. Madrid : Díaz de Santos; 1988. P. 285-293.
- (12) Fox AW, Guzmán NJ, Friedman PA, The Clinical Pharmacology of Alcohol. In: Barnes HN, Aronson MD, Delbanco TL, Eds. Alcoholism: a guide for the primary care physician. New York: Springer Verlag; 1987. P. 29-43.
- (13) Alguacil LF, Aspectos farmacológicos del Alcohólico. En : Valvuela A, Alamo C, Editores. Avances en Toxicomanías y Alcoholismo. Alcalá de Henares : Servicio de Publicaciones Universidad de Alcalá; 1996. P. 31-38.
- (14) Goldstein DB, Effects of Alcohol on Membrane Lipids. In: Begleiter H, Kissin B, Eds. The Pharmacology of Alcohol and Alcohol Dependence. New York :Oxford University Press; 1996. P. 309-334.
- (15) Tabakoff B, Hoffman PL, Neurobiology of Alcohol. In: Galanter & Kleber, Eds **Textbook of Substance abuse Treatment** Second Edition. The American Psychiatric Press; 1999. P. 3-10.

- (16) ** Rubio G, Santo-Domingo J, Urgencias Relacionadas con el Consumo de Alcohol. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Guía Práctica de Intervención en Alcoholismo. Nilo; 2000. P. 175-189.
- (17) Schuckit MA, Smith TI, An 8- year followp of 450 sons of alcoholic and control subjects. Arch. Gen. Psychiatry; 1996. 53: 202-210.
- (18) Hales E, Yudofsky C, Talbott A. The American Psychiatric Press. Tratado de Psiquiatría. 3ª Edición. Barcelona: Masson ;2000. P. 370-371.
- (19) Minian E, Slorid M, Bontiette L, Severe alcohol intoxication: a study of 204 consecutive patients Clinical Toxicology; 1989, 27, 375-384.
- (20) Soler Insa Pa, Freixa F, Reina F, Trstorno por Dependencia de Alcohol. Madrid: Gráficas Cristal; 1988.
- (21) American Psychiatry Association (APA). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV); Barcelona : Masson; 1997.
- (22) Glass IB, The international handbook of addiction behaviour. London. Routledge: Edited by Glass IB; 1991.
- (23) Organización Mundial de la Salud (OMS). Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico de Trastornos Meentales y del Compotamiento (CIE 10) ; 1992.
- (24) Kaplan H, Sadock J, Grebb A, Sinopsis de Psiquiatría. 7ª ed..Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996. P. 410.
- (25) Organización Mundial de la Salud, Evaluación de los problemas sociales y de salud pública relacionados con el uso de sustancias psicotropas. Serie de Informes técnicos N° 656; Ginebra: OMS;1981.
- (26) Brismar B, Engstom A, Rydberg U, Head injury and intoxication: a diagnostic and therapeutic problem; Acta Chir Scand; 1983. 149: 11-14.
- (27) Janicak PG, Piszczor J, Alcohol-related syndrome. In: Flaberty JA, Channon RA, Davis 3M, Psychiatry: Diagnosis and therapy. East Norwalk: Appleton and Lange; 1988. P. 166-181.
- (28) * Hyman E, Manual de Urgencias Psiquiátricas. 1ª ed. Barcelona: Salvat Editores; 1987. P. 185-195.
- (29) Sáez A, Martínez F, Martínez JM et al, Urgencias en Drogodependencias: Pautas de Actuación en Atención Primaria de Salud. **Revista de Salud Pública de Castilla y León**; 1987. Vol 1, 25-27.
- (30) Alvarez S, de Lucas MT, Santo Domingo J, Transtornos Mentales y del Comportamiento debido al Consumo de Sustancias Psicotropas. En: [http:// www. Intersep.org/ manual/ a 8n2.htm](http://www.intersep.org/manual/a8n2.htm).; 1988.
- (31) Montero FJ, Sánchez C, Clemente V et al, Intoxicaciones Agudas II. En: Jiménez L, Montero FJ, Protocolos de Actuación en Medicina de Urgencias. Ed. Harcourt Brace; 1996. 30: 204-205.
- (32) Murphy GF, Suicide in alcoholism. New York: Oxford University Press Inc; 1992.
- (33) * Sociedad Española de Psiquiatría. Diagnóstico y Tratamiento del Alcoholismo y otras Drogodependencias. Madrid: Aula Médica; 2000. P. 127-170.
- (34) * Azanza JR,. Guía Práctica de Farmacología del Sistema Nervioso Central. 2ª Edición. Madrid: Ediciones; 1999.
- (35) ** Wiese JG, Shlipak MG, Brower WS, The alcohol hangover. **Ann Intern Med**; 2000. 132(11): 897-902.

Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo

CASAS, M.*; GUARDIA, J.**

* Servicio de Psiquiatría del Hospital Valle Hebrón. Barcelona.

** Unidad de Conductas Adictivas del Hospital de Sant Pau. Barcelona.

Enviar correspondencia a: Dr. José Guardia. Unidad de Conductas Adictivas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
C/. San Antonio M^o Claret 167. 08025 Barcelona (Spain). Tels. 932 919 131-932 919 180. Fax 932 919 178. E-mail: jguardia@hsp.santpau.es

RESUMEN

Los pacientes alcohólicos suelen presentar otros síndromes psiquiátricos asociados, sobretodo de ansiedad y depresión, que con frecuencia son trastornos inducidos o agravados por el propio consumo de alcohol y que tienden a mejorar en pocas semanas, cuando el paciente ha efectuado un tratamiento de desintoxicación y consigue mantenerse en remisión de su alcoholismo.

Sin embargo, en ocasiones se trata de trastornos psiquiátricos independientes, que además del tratamiento del alcoholismo requieren un tratamiento específico. Se trata de la llamada patología dual, en la que concurren uno o varios trastornos psiquiátricos, asociados a la patología adictiva y en la que el alcoholismo suele estar asociado al abuso o dependencia de otras sustancias (cocaína, opiáceos, benzodiazepinas, etc.).

El paciente alcohólico que presenta una patología psiquiátrica severa tiene un mayor riesgo de problemas psico-sociales, recaída y suicidio. Su tratamiento puede ser decisivo para evitar la agravación progresiva y un posible fatal desenlace.

Dichos pacientes requieren un abordaje integrado de su patología dual, en una unidad especializada, con un seguimiento intensivo y durante un tiempo más prolongado, de lo habitual. El programa de intervención debería trabajar con la motivación del paciente para conseguir tanto su buena disposición hacia el abandono del consumo de sustancias, como la estabilización de su patología psiquiátrica (con la ayuda de farmacoterapia) y también el aprendizaje de estrategias de afrontamiento, orientadas hacia la prevención de recaídas.

Palabras clave: alcoholismo, patología dual, recaída, suicidio, tratamiento integrado.

SUMMARY

Alcoholic patients have psychiatric syndromes associated, mostly anxiety and depression. Psychiatric syndromes are usually induced by heavy drinking, and tend to improve in a few weeks, when the patient has been detoxified, and a stable remission of alcoholism has been achieved.

However, sometimes alcoholic patients suffer independent psychiatric disorders, that warrant an specific treatment, in addition to the treatment of alcoholism. They are considered dual disorders, with one or more psychiatric disorders, associated to addictive pathology, including abuse or dependency of some other substances (cocaine, opiates, benzodiazepines), in addition to alcohol.

Alcoholic patients with other severe psychiatric disorders may be at greater risk of psychosocial problems, relapse, and suicide. Their treatment can be important in order to stop progressive worsening, associated morbidity and increased mortality risks.

These patients need an integrated treatment of their dual disorder, in specialized units, with intensive follow-up, and for longer periods of time than usual. Treatment programs should deal with patient's motivation, in order to enhance their decision to leave substance use, to stabilize their psychiatric disorder (with pharmacotherapy) and to train in relapse prevention coping skills.

Key words: alcoholism, dual disorders, relapse, suicide, integrated treatment.

1. INTRODUCCION

La presencia de dos o más trastornos mentales en el mismo paciente recibe el nombre de comorbilidad. Cuando dicha comorbilidad es debida a la concurrencia de un trastorno por abuso de sustancias, asociado a otro trastorno psiquiátrico, recibe la denominación de trastorno dual o diagnóstico dual.

Los pacientes con diagnóstico dual están más discapacitados y requieren más recursos terapéuticos que los que sólo tienen un diagnóstico por abuso de sustancias u otro tipo de trastorno psiquiátrico aislado. Además, tienen un mayor riesgo de suicidio, de quedarse sin hogar, de tener otros problemas legales o médicos y de hospitalizaciones más prolongadas y frecuentes (1).

Las dificultades diagnósticas que plantean estos pacientes repercuten en que el tratamiento no llegue a ser completo. Además, los centros de tratamiento suelen estar especializados en psiquiatría o bien en drogodependencias, pero no en ambas disciplinas a la vez, con lo cual el paciente difícilmente obtiene la respuesta terapéutica apropiada e incluso puede quedar fuera del sistema asistencial.

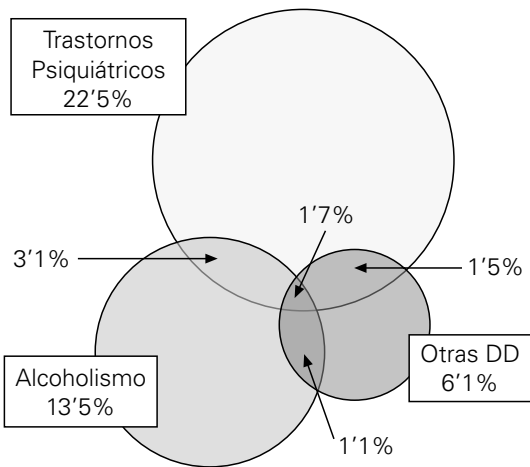
2. EPIDEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Los pacientes psiquiátricos tienen un riesgo aumentado de desarrollar drogodependencias y los pacientes drogodependientes también tienen un mayor riesgo de presentar otros trastornos psiquiátricos. Aproximadamente una tercera parte de los pacientes psiquiátricos presentan también abuso de alguna sustancia, en algún momento de su vida, el doble de la proporción esperada para la población general. Por otro lado, más de la mitad de los pacientes drogodependientes han presentado algún otro trastorno psiquiátrico a lo largo de su vida (2).

A partir del estudio E.C.A. ("Epidemiological Catchment Area") se estudiaron 20.000 personas residentes en 5 grandes ciudades de EEUU de América, entre 1980 y 1985.

El estudio ECA encontró un prevalencia de vida del 13'5% para el alcoholismo (trastorno por abuso o dependencia del alcohol), del 6'1% para el abuso o dependencia de otras drogas y un 22'5% para los demás trastornos psiquiátricos (2) (Figura 1). Asociando los trastornos psiquiátricos y todos los trastornos

Figura 1. Trastornos psiquiátricos en la población general de EEUU (prevalencia de vida)



por abuso de sustancias, la prevalencia de vida de trastornos mentales llegaría al 33% de la población de EEUU (Tablas 1 y 2).

Entre los abusadores de sustancias, la prevalencia de vida de trastornos psiquiátricos sería todavía más elevada que en la población general. Un 36'6% de las personas con alcoholismo y un 53'1 % % de las personas con

otras drogodependencias presentaron además algún trastorno psiquiátrico a lo largo de su vida, porcentajes superiores al 22'5% de la población general (Tabla 3). Y también se detectan una mayor prevalencia de alcoholismo y de otras drogodependencias, entre los pacientes esquizofrénicos, antisociales, ansiosos y afectivos, comparados a la población general (Tabla 4) (2).

Tabla 1. Prevalencia de vida de trastonos mentales en la población general de EEUU (Helzer y Pryzbeck, 1988)		
Prevalencia de vida (en %)		
	Por diagnósticos	Agrupados
Esquizofrenia	1'5	
Trastornos afectivos	8'3	
Trastornos por ansiedad	14'6	
Trastorno Personalidad Antisocial	2'6	
Deterioro Cognitivo severo	1'7	
Trastornos psiquiátricos (excepto Drogodependencias)		22'5
Alcoholismo	13'5	
Otras Drogodependencias	6'1	
Todas las drogodependencias		16'7
Todos los trastornos psiquiátricos		32'7

Tabla 2. Prevalencia de vida de trastornos psiquiátricos en la población general de EEUU (Regier y cols., 1990)			
	Prevalencia último mes %	Prevalencia últimos 6 meses %	Prevalencia de vida %
Trastornos psiquiátricos y drogodependencias	15'7	19'5	32'7
Trastornos psiquiátricos excepto drogodependencias	13	15'5	22'5
Todas las Drogodependencias	3'8	6'1	16'7
Alcoholismo	2'8	4'8	13'5
Otras Drogodependencias	1'3	2	6'1
Esquizofrenia	0'7	0'9	1'5
Trastornos afectivos	5'2	5'8	8'3
Trastornos por ansiedad	7'3	8'9	14'6
Trastorno Personalidad Antisocial	0'5	0'8	2'6
Deterioro Cognitivo severo	1'7	1'7	1'7

Tabla 3. Trastornos psiquiátricos en pacientes drogodependientes (Regier y cols., 1990)					
	Alcoholismo		Otras Drogodependencias		Población General
	%	O.R.	%	O.R.	%
Esquizofrenia	3'8	3.3	6'8	6.2	1'5
Trastornos afectivos	13'4	1.9	26'4	4.7	8'3
Trastornos por ansiedad	19'4	1.5	28'3	2.5	14'6
Trastorno Personalidad Antisocial	14'3	21.0	17'8	13.4	2'6
Trastornos Psiquiátricos (Excepto Drogodependencias)	36'6	2.3	53'1	4.5	22'5

Tabla 4. Prevalencia de alcoholismo y otras drogodependencias en pacientes psiquiátricos (Regier y cols., 1990).									
	Esquizofrenia		Personalidad Antisocial		Trastornos por Ansiedad		Trastornos Afectivos		Población General
	%	O.R.	%	O.R.	%	O.R.	%	O.R.	%
Alcoholismo	33'7	3.3	73'6	21.0	17'9	1.5	21'8	1.9	13'5
Otras drogodependencias	27'5	6.2	42'0	13.4	11'9	2.5	19'4	4.7	6'1
Todas las Drogodependencias	47'0	4.6	83'6	29.6	23'7	1.7	32'0	2.6	16'7

Un estudio más reciente, el N.C.S. ("National Comorbidity Survey") ha utilizado entrevistas psiquiátricas estructuradas en una muestra de más de 8000 personas no institucionalizadas, de 15 a 54 años de edad y ha encontrado una mayor prevalencia de vida para cualquier trastorno psiquiátrico, un 48% de la población de EEUU. También se ha detectado una prevalencia más elevada de trastornos psiquiátricos entre las personas que tienen un trastorno por abuso de sustancias que entre los que nunca lo han tenido. Además, proponen que el inicio de la mayoría de dichos trastornos psiquiátricos habría sido previo al inicio del abuso de sustancias, excepto para los trastornos afectivos, como depresión, entre los hombres alcohólicos, cuyo inicio suele ser posterior al inicio del alcoholismo (3).

Entre las mujeres, el 72'4% de las que abusan del alcohol y el 86% de las dependientes del alcohol han presentado algún trastorno psiquiátrico o drogodependencia, a

lo largo de su vida. Entre los hombres, la prevalencia de vida era de 56'8% para el abuso y 78'3% para la dependencia del alcohol.

Los trastornos de ansiedad y de ánimo fueron los más frecuentes entre las mujeres, mientras que las otras drogodependencias y el trastorno de personalidad antisocial fueron los trastornos comórbidos más frecuentes entre los hombres alcohólicos. Para ambos sexos la dependencia del alcohol aparece asociada a trastornos de ansiedad, de estado de ánimo y trastorno de personalidad antisocial, con mayor frecuencia de lo que cabría esperar por simple azar (3).

2.1. Trastornos psiquiátricos asociados al alcoholismo

Según el estudio ECA, los trastornos psiquiátricos que aparecen asociados con mayor frecuencia al alcoholismo, son trastornos de

Tabla 5. Diagnósticos psiquiátricos en pacientes alcohólicos (Helzer y Pryzbeck, 1988).		
	Prevalencia de vida Población General	Comorbilidad Alcoholismo
	%	O.R.
Personalidad antisocial	2'6	21.0
Otras Drogodependencias	6'1	7.2
Mania	0'4	6.2
Esquizofrenia	1'5	4.0
Trastornos Pánico	1'5	2.4
Trastorno obsesivo compulsivo	2'5	2.1
Distimia	1'5	1.8
Depresión Mayor	5'1	1.7
Trastorno por Somatización	0'1	1.8
Trastornos fóbicos	12'6	1.4
Anorexia	0'1	1.2
Deterioro Cognitivo	1'7	0.4

personalidad antisocial (21 veces más probable que en la población general), la manía (6'2 veces más), la esquizofrenia (4 veces más) y el abuso de drogas (3'9 veces más) (Tabla 5). Y las drogodependencias que aparecen asociadas al alcoholismo, por orden de mayor a menor frecuencia serían las de cocaína, hipnosedativos, opiáceos, alucinógenos, estimulantes y cannabis (Tabla 6).

Aunque los síntomas aislados de ansiedad y depresión aparecen asociados con frecuencia al alcoholismo, los trastornos depresivos o de ansiedad no son mucho más prevalentes que entre la población general (4).

En la población general, los trastornos de ansiedad son los trastornos psiquiátricos más prevalentes, llegando, según algunos estudios hasta el 25% de la población (3). Entre un 23% y un 70% de pacientes alcohólicos presentan también trastornos de ansiedad, sobretudo neurosis de ansiedad y fobias. Por otro lado, del 20% al 45% de pacientes con trastorno de ansiedad tiene antecedentes de alcoholismo (5). Dicha comorbilidad entre alcoholismo y trastornos de ansiedad es más prevalente entre los dependientes que entre los abusadores de alcohol.

Tabla 6. Otras drogodependencias en pacientes alcohólicos (Helzer y Pryzbeck, 1988)	
	Comorbilidad Alcoholismo
	O.R.
Cocaína	35.0
Sedativos	17.0
Opiáceos	13.0
Alucinógenos	12.0
Estimulantes	11.0
Cannabis	6.0

Entre los trastornos psiquiátricos de Eje II, asociados al alcoholismo, destacan los trastornos de personalidad (57-78%), que se distribuyen entre los de tipo paranoide (7-44%), antisocial (3-47%), límite (16-32%), histriónico (6-34%), por evitación (2-32%), y dependiente (4-29%). En función de la tipología de alcoholismo, la comorbilidad de Eje I es dos veces más frecuente en el tipo A que en el tipo B. Sin embargo, la comorbilidad con trastornos de personalidad (acompañada o no por

algún trastorno de Eje I), es más frecuente en los pacientes alcohólicos de tipo B que en los de tipo A. Sobre todo los trastorno de personalidad esquizoide, esquizotípico, o los del cluster B (6).

3. ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS AL ALCOHOLISMO

Los trastornos psiquiátricos podrían conducir al alcoholismo. Los pacientes con síntomas psiquiátricos podrían recurrir a beber, como auto-medicación de sus síntomas de ansiedad. En tal caso, el trastorno psiquiátrico precedería al alcoholismo en varios años y el alcoholismo sería secundario (7).

Pero, por otro lado, el consumo excesivo de alcohol contribuye al desarrollo de síntomas psiquiátricos, como el deterioro de la expresión emocional, síntomas de ansiedad, depresión, y trastornos de conducta que producen desadaptación social. Se trata de síntomas o síndromes psiquiátricos, inducidos por el consumo excesivo de alcohol o por su abstinencia, en el contexto de un alcoholismo primario. Estos síntomas o síndromes psiquiátricos inducidos por el alcohol tenderán a su remisión espontánea, pocos días o semanas después de haber abandonado el consumo de alcohol.

Los pacientes alcohólicos refieren con frecuencia que beben para mitigar o aliviar estados de ánimo disfórico, lo cual ha sido considerado como "auto-medicación". Sin embargo, el consumo crónico de alcohol y su posible abstinencia pueden agravar estados de ánimo negativo, como consecuencia de los efectos farmacológicos del alcohol, o bien de los problemas psicosociales asociados.

Los pacientes que presentan un trastorno bipolar pueden beber para aliviar tanto los síntomas depresivos como maníacos, pero la evidencia indica que el mayor riesgo para el consumo excesivo se produce durante la fase maníaca de su enfermedad. Los pacientes con agorafobia o fobia social pueden beber

para aliviar sus síntomas de ansiedad, sin embargo, los que padecen un trastorno de angustia o de ansiedad generalizada pueden experimentar dichos síntomas como consecuencia del consumo excesivo de alcohol (8).

Por tanto, determinados trastornos psiquiátricos pueden ser inducidos por la intoxicación o la abstinencia de sustancias psicotrópicas. De hecho, la clasificación diagnóstica psiquiátrica DSM-IV considera como trastornos psiquiátricos **inducidos** por el alcohol (9).

- Delirium (por intoxicación y por abstinencia)
- Demencia persistente
- Trastorno Amnésico persistente
- Trastorno psicótico (con ideas delir. o con alucin.)
- Trastorno del estado de ánimo
- Trastorno de ansiedad
- Trastorno sexual
- Trastorno del sueño

3.1. Estudios de antecedentes familiares

Si dos trastornos tienen una relación causal, es decir, cuando uno de ellos es consecuencia del otro, los familiares de los probandos presentarán un riesgo aumentado para el trastorno causal y también para la combinación de ambos trastornos, pero no para la forma pura del trastorno secundario. Por ejemplo, si el alcoholismo es secundario a la ansiedad, los familiares de probandos con ansiedad deberían presentar una mayor tasa de ansiedad aislada o bien asociada al alcoholismo, pero una tasa normal de alcoholismo.

Sin embargo, si ambos trastornos comparten una etiología común (neurobiológica o ambiental), es decir que ambos trastornos son consecuencia de un tercer factor; los familiares de los probandos con uno de los dos trastornos presentarán también elevadas tasas de la forma pura del otro trastorno, en comparación a la población general. Es decir que si la ansiedad y el alcoholismo comparten una etiología común, los familiares de probandos con ansiedad deberían presentar

un riesgo aumentado de alcoholismo y viceversa.

Los estudios de familiares deben incluir un número suficiente de probandos, con formas puras de cada trastorno, así como sujetos control que no presenten ninguno de los trastornos.

Mediante este procedimiento se han detectado factores de susceptibilidad compartida para el alcoholismo y el trastorno de pánico, ya que los familiares de probandos con trastorno de pánico aislado también presentan un elevado riesgo de alcoholismo. Pero la conclusión del estudio es que el alcoholismo y la ansiedad pueden ser transmitidos de manera independiente, dentro de los familiares y que cuando los trastornos de ansiedad y el alcoholismo son comórbidos pueden ser también cotransmitidos (7).

3.1.1. Estudio de antecedentes familiares sobre la comorbilidad entre alcoholismo y ansiedad

El estudio de Yale incluyó 226 probandos, distribuidos en cuatro grupos, los que presentaban un trastorno por dependencia del alcohol, los que presentaban un trastorno de ansiedad, los que presentaban ambos trastornos (dependencia del alcohol y ansiedad) y los que no presentaban ningún trastorno del eje I, ni tampoco un trastorno de personalidad antisocial.

Los familiares de los probandos con un trastorno de ansiedad presentaron un riesgo aumentado para el desarrollo de ambos trastornos y más aumentado todavía cuando el probando presenta la comorbilidad alcoholismo y ansiedad asociados.

La presencia de un trastorno de ansiedad en el probando parece aumentar el riesgo para la dependencia del alcohol en los familiares, pero la dependencia del alcohol en los probandos no aumentó el riesgo de los familiares para los trastornos de ansiedad, lo cual sugiere que algunos factores etiológicos pueden ser compartidos y que incluyen factores genéticos, ambientales o de exposición pre-

natal, como el consumo materno de alcohol, que puede predisponer para ambos trastornos.

A partir de un estudio con mujeres gemelas, se ha comprobado que la etiología de los trastornos de ansiedad y el alcoholismo, en las mujeres, podría ser parcialmente atribuible a factores genéticos comunes de vulnerabilidad compartida para ambos trastornos (10).

Los parientes masculinos dependientes del alcohol tenían el doble de posibilidades de presentar un trastorno de ansiedad que los parientes varones no dependientes del alcohol; mientras que en las parientes mujeres alcohol-dependientes la probabilidad era 3'7 veces mayor.

Las probabilidades de presentar un trastorno psiquiátrico comórbido pueden variar en función del sexo. Por ejemplo, para el trastorno de pánico, la "odds ratio" (o razón de ventaja) es del 0'6 para los varones alcohólicos, pero llega al 4'2 en el caso de las mujeres. Y con respecto al trastorno de ansiedad, la probabilidad de que un pariente dependiente del alcohol presente un trastorno de ansiedad asociado, suele ser también mayor en las mujeres (3'7 veces mayor) que en los varones (2 veces mayor) (7).

3.2. Comorbilidad y cotransmisión de la dependencia frente al abuso de alcohol

La dependencia del alcohol, en los probandos se asocia con más frecuencia a la dependencia que al abuso de alcohol, en los familiares (7). La probabilidad de heredar un trastorno por dependencia del alcohol sería mayor que la de heredar un trastorno por abuso de alcohol, por lo que se podría considerar que el abuso podría estar más relacionado con factores ambientales, de tal manera que la dependencia del alcohol tendería a agruparse en determinados familiares, mientras que el abuso no tiene por qué hacerlo.

Los trastornos de ansiedad en los probandos también se asocian a la dependencia del

alcohol, en los familiares, pero no al abuso de alcohol. Por tanto, la dependencia del alcohol y los trastornos de ansiedad pueden ser consecuencia de factores de riesgo subyacentes compartidos, que podrían ser en parte genéticos (10).

El alcoholismo puede estar asociado a trastornos afectivos y trastornos de ansiedad. La comorbilidad es más frecuente en mujeres. Los pacientes alcohólicos con ansiedad comórbida experimentan una abstinencia del alcohol más severa y una mayor tendencia a la recaída. Por otro lado, la abstinencia del alcohol puede mimetizar los síntomas de angustia y de ansiedad generalizada.

Los niños que experimentan niveles elevados de ansiedad tienen un riesgo más elevado de utilizar el alcohol como auto-medicación de dichos síntomas de ansiedad, en la vida adulta. Por tanto, su identificación y tratamiento precoces podría ayudar a prevenir un potencial abuso o dependencia del alcohol, en el futuro (7).

3.3. Relación de causalidad entre el trastorno psiquiátrico y el alcoholismo

La posible relación de causalidad entre el alcoholismo y los trastornos psiquiátricos asociados se puede producir de maneras diversas:

1. El alcoholismo y el trastorno psiquiátrico pueden ser simultáneos o sucesivos y su asociación se puede dar por coincidencia.
2. El alcoholismo puede ser la causa o bien aumentar la gravedad de determinados trastornos psiquiátricos
3. Los trastornos psiquiátricos pueden ser la causa o bien aumentar la gravedad del alcoholismo.
4. Tanto el alcoholismo como los trastornos psiquiátricos pueden ser la consecuencia de una tercera condición.
5. Tanto el consumo excesivo como la abstinencia de alcohol pueden inducir síntomas muy parecidos a los de un trastorno

psiquiátrico independiente, que son los que el DSM-IV considera como trastornos inducidos por intoxicación o por abstinencia del alcohol (11).

Los estudios clínicos con pacientes alcohólicos sugieren que la mayoría de trastornos psiquiátricos comórbidos son secundarios al alcoholismo y remiten espontáneamente con el tratamiento de desintoxicación del alcohol y sin necesidad de un tratamiento psiquiátrico adicional (1).

El consumo excesivo de alcohol puede inducir nuevos síntomas psiquiátricos o exacerbar síntomas psiquiátricos independientes. Sobre todo con referencia a los síntomas de ansiedad y depresión, inducidos por el consumo excesivo o la abstinencia del alcohol. Sin embargo, dichos síntomas remiten espontáneamente con la abstención continuada, lo cual sugiere que no se trata de trastornos psiquiátricos independientes (1).

La hipótesis de la auto-medicación sugiere que algunas personas consumirían alcohol para aliviar síntomas de ansiedad, tensión, depresión, insomnio, apatía y aislamiento social; asociados a trastornos mentales. De esta manera, personas con trastornos mentales podrían persistir en el consumo de alcohol, a pesar de que empeore sus síntomas, tal vez por déficit de introspección o de aprendizaje por la experiencia. Este consumo por auto-medicación podría desembocar en un verdadero alcoholismo.

Sin embargo, el metanálisis efectuado por Berglund y Öjehagen (12) de un total de 42 artículos publicados entre 1994 y 1996, concluye que los datos obtenidos dan poco apoyo a la validez de la hipótesis sobre auto-medicación y que el supuesto alivio de los síntomas psiquiátricos, tras el consumo de alcohol, podría ser mejor explicado por sus expectativas de efectos positivos del alcohol, más que por un verdadero efecto terapéutico del consumo de alcohol. Además, los pacientes con enfermedades psiquiátricas que abusan del alcohol tienden a presentar una peor evolución de su trastorno psiquiátrico, mientras que un consumo leve o moderado no

tiene efectos positivos documentados sobre los trastornos psiquiátricos.

3.4. Estrés, alcoholismo y otros trastornos psiquiátricos

La exposición a situaciones estresantes es una experiencia humana que se repite con frecuencia. El estrés intenso puede inducir alteraciones fisiológicas y conductuales que van desde los trastornos psiquiátricos hasta la disfunción del sistema inmunológico.

Determinadas experiencias estresantes pueden inducir síntomas depresivos, mientras que otras pueden generar ansiedad. Algunas son breves y transitorias pero otras pueden ser persistentes o tener efectos retardados o desencadenar otras pérdidas (económicas o de apoyo social) que van a empeorar la situación de la persona.

El estrés incontrolable puede llegar a inducir un estado de "indefensión aprendida", con modificaciones en la neurotransmisión que pueden aumentar la vulnerabilidad individual hacia la psicopatología. La capacidad para afrontar y resolver los problemas puede tener un efecto amortiguador del impacto del estrés.

Las experiencias vitales tempranas de exposición al estrés pueden inducir sensibilización y respuesta aumentada ante las situaciones estresantes, lo cual podría estar en relación con las elevadas tasas de recaída de algunos trastornos psiquiátricos como la depresión. Los psicoestimulantes, el alcohol y otras sustancias pueden inducir también efectos de sensibilización y respuestas alteradas del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

La mayor vulnerabilidad hacia el alcoholismo puede estar en relación con una predisposición genética, pero también las experiencias repetidas de estrés intenso pueden aumentar el riesgo de padecer tanto una drogodependencia como otros trastornos psiquiátricos.

La genética y el estrés actuarían facilitando la progresión del proceso de neuroadaptación al alcohol, que sería más intenso y permanente; aumentando de esta manera el riesgo

de desarrollar alcoholismo, bien sea por mecanismos hereditarios o bien adquiridos.

Dichas experiencias de estrés pueden ser mediadas tanto por factores internos (como un trastorno psiquiátrico) como por agresiones ambientales (como un traumatismo psíquico o la pérdida de un miembro de la familia).

Además, uno de los neurotransmisores implicados en los efectos del estrés sobre el proceso de neuroadaptación y sensibilización es la serotonina, que también se encuentra implicada con los trastornos afectivos y los de ansiedad.

Por otro lado, los pacientes alcohólicos en recuperación precoz suelen presentar una baja tolerancia al estrés, y las situaciones estresantes van a aumentar el riesgo de recaída, activando el circuito que implica a la amígdala, el córtex frontal dorso-lateral, y los ganglios basales, lo cual se puede manifestar en forma de respuestas de craving, ante dichas situaciones estresantes (13).

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Según el tipo de comorbilidad asociada al alcoholismo, las características clínicas del trastorno global pueden ser diferentes.

4.1. Alcoholismo y depresión

El consumo excesivo continuado de bebidas alcohólicas podría inducir estados depresivos graves pero transitorios, en cualquier persona que no tenga antecedentes de depresión (14,15). Los síntomas depresivos remiten rápidamente durante las 4-6 semanas posteriores a la desintoxicación (16). A las 3 semanas de abstinencia, el grupo de pacientes alcohólicos primarios que presentaba depresión secundaria mostraba una reducción del 49% de los síntomas depresivos; mientras que el grupo de pacientes que presentaba depresión primaria y alcoholismo secundario sólo tuvo una reducción del 14%.

Ningún estudio ha demostrado que los trastornos depresivos pueden ser la causa del alcoholismo. Sin embargo, el consumo excesivo continuado de alcohol puede inducir síntomas afectivos transitorios, incluso en personas que no tenían antecedentes de depresión (17). Por otro lado, la depresión puede formar parte del proceso de recuperación de cualquier conducta adictiva. El hecho de tener que renunciar al consumo de alcohol o la pérdida de relaciones interpersonales significativas puede resultar emocionalmente doloroso.

El 80% de pacientes alcohólicos presentan algún episodio depresivo mayor, a lo largo de su vida (11,16), que suele ser la consecuencia del consumo excesivo, más que la presencia de un trastorno depresivo independiente, sobre todo en varones alcohólicos primarios (14).

Para efectuar el diagnóstico diferencial entre el trastorno depresivo primario y el inducido es importante explorar la presencia de antecedentes de un posible trastorno afectivo, previo al inicio del alcoholismo, ansiedad de separación en la infancia, fobias o trastornos de ansiedad, reacción hipomaniaca a los antidepresivos, o antecedentes familiares de trastorno bipolar.

La depresión, asociada al alcoholismo predice pobres resultados para el tratamiento del alcoholismo, por lo menos en varones (18) y un aumento del riesgo de conductas suicidas (19). Los estados emocionales negativos son el factor de recaída más habitual. Los episodios depresivos pueden aumentar el riesgo de recaída, mientras que la remisión de la depresión predice un menor riesgo de recaída en el consumo de alcohol (20).

Cuando un trastorno psiquiátrico (como la depresión), ha sido inducido por el consumo excesivo de alcohol, también va a mejorar con la abstinencia continuada de bebidas alcohólicas (21). El consumo excesivo de alcohol interfiere con la recuperación de otro trastorno psiquiátrico asociado, (como depresión) y puede generar lo que se ha dado en llamar un trastorno psiquiátrico refractario al tratamiento, incluso cuando dicho trastorno

recibe el tratamiento farmacológico apropiado (como antidepresivos).

En el estudio TROMSO, un estudio epidemiológico sobre enfermedad cardiovascular, efectuado en Noruega, el consumo excesivo de alcohol predice un estado de ánimo depresivo (en ambos sexos). El ánimo depresivo predice aumento del consumo en bebedores excesivos (en ambos sexos y en varones bebedores moderados). Pero, en las mujeres bebedoras moderadas, predice una reducción del consumo.

4.2. Alcoholismo y suicidio

Cuando aumenta la venta y el consumo de alcohol, en un determinado país, tienden a aumentar también las tasas de suicidio y de homicidio. Parecen ser más bien las bebidas destiladas las que estarían asociadas al suicidio, mientras que el consumo de bebidas fermentadas no parece influir en la tasa de suicidios.

Los dos trastornos mentales que con mayor frecuencia se asocian al suicidio son la enfermedad depresiva y el alcoholismo. El alcoholismo es más frecuente entre los suicidios de varones y, particularmente, entre los alcohólicos de inicio precoz.

La muerte por suicidio es más frecuente en los pacientes alcohólicos (5%-27%) que en la población general (1%). Un 15%-25% de todos los suicidios se producen en pacientes alcohólicos. Las pérdidas sociales recientes, los efectos depresógenos, tóxicos y desinhibidores del alcohol, los síntomas persistentes de depresión y los rasgos de personalidad, pueden contribuir a los gestos suicidas. Otros factores que aumentan el riesgo suicida son la edad avanzada, estado separado o viudo, desempleo o jubilación, enfermedad somática y polidrogodependencia (12).

Un 18-20% de alcohólicos han intentado el suicidio, en alguna ocasión (19). El suicidio consumado es más frecuente en varones (2-3 por cada mujer). Las mujeres (37%) tienen

más intentos de autolisis que los hombres (13%) (22).

La probabilidad de suicidio entre los alcohólicos es 60-120 veces mayor que en la población general. Entre las personas que se suicidan, el 15-30% son pacientes alcohólicos. La depresión y el alcoholismo, se encuentran entre las primeras causas del suicidio y con frecuencia están asociados. El 90-94% de suicidas presentan un trastorno psiquiátrico. Entre ellos, el 47-70% presentan un trastorno afectivo, el 15-25% presentan alcoholismo y el alcohol precipita el suicidio en el 68% de los casos.

Al comparar los rasgos de personalidad, entre los alcohólicos que presentan intentos de autolisis, con los que no los han tenido, se aprecia una mayor psicopatología, impulsividad, rasgos paranoides, ansiedad, aceleración psicomotriz y conductas extravagantes; a la vez que una menor seguridad y más baja auto-estima (22).

4.3. Alcoholismo y trastornos de ansiedad

Schuckit y colaboradores (17) establecen la diferenciación entre trastornos psiquiátricos concurrentes e independientes. Los pacientes alcohólicos presentan una elevada prevalencia de trastornos afectivos y de ansiedad, pero la mayoría de ellos son **concurrentes**.

En función de la prevalencia de vida, los trastornos de ansiedad, entre los pacientes alcohólicos se distribuyen en agorafobia con trastorno de pánico (31'5%), trastorno obsesivo-compulsivo (24'6%), fobia social (21'9%), trastorno de pánico (20'4%), fobia simple (14'4%) y agorafobia (sin trastorno de pánico) (13'3%) (23).

Ross y colaboradores (24) encuentran la prevalencia más elevada para el trastorno por ansiedad generalizada (50'7%), seguida por los trastornos fóbicos (30'5%). Schuckit y colaboradores (17) consideran que únicamente el trastorno de pánico y la fobia social serían más prevalentes, como trastornos de ansiedad independientes y que entre los tras-

tornos **independientes**, sólo habría un riesgo aumentado para el trastorno bipolar, trastorno por angustia y fobia social, entre los alcohólicos primarios, con antecedentes familiares de alcoholismo. Los trastornos psiquiátricos **independientes** serían los que se inician antes del alcoholismo o que permanecen durante períodos de abstinencia de más de 3 meses y se acompañan de antecedentes del mismo trastorno, en sus familiares.

El alcoholismo puede inducir trastornos de ansiedad. Tal vez en personas vulnerables y en relación con las pérdidas de relaciones, fracaso formativo o vocacional, acontecimientos vitales o episodios repetidos de abstinencia (hiperadrenérgicos) (5). Una disregulación noradrenérgica que es todavía mayor en los que además del alcohol abusan de la cocaína.

Por otro lado, los pacientes con trastorno de ansiedad presentan 2'5 a 4'3 veces más riesgo para el alcoholismo que la población general. Según un estudio prospectivo reciente, existe una relación causal recíproca entre los trastornos de ansiedad y el alcoholismo. Los trastornos de ansiedad tendrían una mayor probabilidad de desarrollar alcoholismo y viceversa (5).

Stockwell (25) destaca los síntomas afectivos (miedo, ansiedad) dentro del Síndrome de abstinencia del alcohol. El efecto de rebote de ansiedad e insomnio serían poderosos estímulos condicionados, que inducirían a un nuevo consumo de alcohol.

Los síntomas de abstinencia del alcohol pueden confundirse con la ansiedad generalizada o con crisis de angustia. Esto puede llevar a la prescripción de benzodiazepinas, cuyo consumo continuado produce efectos de rebote, empeora la severidad de la abstinencia, la intensidad de la dependencia y el pronóstico de su recuperación, sobretodo cuando son de vida media corta y cuando tienen un efecto reforzador. Hay muchas evidencias de que incluso el consumo moderado de alcohol puede interferir en la recuperación de un trastorno afectivo o de ansiedad. Por tanto, lo prudente es recomendar la abstinencia del alcohol a dichos pacientes, (por lo menos durante su recuperación).

El curso del alcoholismo influye claramente en el curso de la depresión. La remisión del alcoholismo aumenta claramente la probabilidad de remisión de la depresión e incluso tiene un cierto efecto protector de la recaída, en el trastorno depresivo (20).

4.4. Alcoholismo y trastornos de personalidad

La prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes alcohólicos se ha situado entre un 15 y un 25% y la de alcoholismo en los trastornos de personalidad alcanza el 50% al 75% (26).

El alcoholismo induce trastornos de conducta, que pueden acompañarse de violencia verbal o física, no respetar los derechos de los demás, mentiras, falta de honestidad, y otros rasgos de conducta antisocial. Pero, el trastorno de personalidad antisocial se inicia a los 15 años de edad y persiste incluso tras la abstinencia prolongada del alcohol.

El trastorno de personalidad antisocial se asociaría con mayor frecuencia al tipo II de Cloninger o al tipo B de Babor, que se caracterizan por rasgos de conducta antisocial, búsqueda de lo novedoso, baja evitación de lo perjudicial, inicio precoz del abuso de alcohol y de los problemas asociados.

La presencia de conductas antisociales graves, en diversas áreas de funcionamiento, que se inician antes de los 15 años de edad y que persisten durante la vida adulta, es el requisito diagnóstico imprescindible para diferenciarlo de la conducta antisocial secundaria al alcoholismo.

Se trata de personas impulsivas, violentas, que les gusta asumir riesgos e incapaces de aprender de sus errores o de beneficiarse del castigo. Que van a tener dificultades para controlar el consumo de sustancias, ya que la mayoría de ellos van a tener graves problemas con el alcohol secundarios, a lo largo de su vida y también problemas con otras drogas, violencia, interrupción prematura de tratamiento y mal pronóstico. Suelen representar el 5% de mujeres y el 10-20% de los

hombres que solicitan tratamiento del alcoholismo.

4.5. Alcoholismo y otras drogodependencias

Cada vez con mayor frecuencia, el alcoholismo aparece asociado al abuso o dependencia de otras drogas. En la población general de Estados Unidos, las personas con dependencia del alcohol tienen 5 veces más probabilidades de tener alguna otra drogodependencia asociada (18% frente al 3'5%) (Helzer y Pryzbeck, 1988). Los abusadores de diversas sustancias suelen ser más jóvenes y presentar más problemas relacionados con el alcohol o las drogas (26).

La prevalencia de alcoholismo entre dependientes de cocaína podría ser de hasta el 84% y entre los dependientes de opiáceos, del 65% (2).

Los pacientes alcohólicos presentan un mayor riesgo de dependencia de cocaína, hipnosedativos, opiáceos, alucinógenos, estimulantes y cannabis (Tabla 6) (4); siendo la prevalencia de dependencia de nicotina y de benzodiazepinas, claramente superior a la de la población general.

El consumo de otras sustancias puede aumentar el riesgo de recaída en el consumo de alcohol, en los pacientes alcohólicos que se encuentran en recuperación. Por este motivo habrá que ampliar la intervención, al consumo de todo tipo de sustancias, cuando se pretende una completa recuperación del alcoholismo. Además, el síndrome de abstinencia de otras drogas puede iniciarse días después de la abstinencia de alcohol y una persona dependiente de diversas sustancias puede presentar diversas oleadas de abstinencia que se van superponiendo (27).

Sin embargo, cuando el paciente acude a solicitar tratamiento, su demanda suele estar centrada en una de las sustancias que toma pero, con frecuencia, no considera que el consumo de otras sustancias le sea perjudicial y no se muestra interesado en cambiar sus patrones de consumo de las otras sus-

tancias. Conviene aplicar, por tanto, técnicas motivacionales, con la finalidad que el paciente progrese de fase motivacional con respecto a las otras sustancias y llegue a aceptar la necesidad de reducir o abandonar su consumo, que con frecuencia va a requerir un ingreso para la desintoxicación de las diversas sustancias que toma.

Aunque la retirada de todas las sustancias sería el objetivo ideal, se puede hacer una aproximación progresiva, partiendo de objetivos más realistas y que puedan ser aceptados por y pactados con el propio paciente. Por ejemplo, dejar de utilizar la vía intravenosa y pasar a la vía oral, mediante un programa de mantenimiento con metadona. O bien sustituir benzodiazepinas de vida media corta por una pauta decreciente de otro tipo de benzodiazepinas de vida media larga, a la vez que iniciamos una pauta de mantenimiento con anticonvulsivos (valproato, topiramato, gabapentina, etc.).

Otros objetivos a tener en cuenta serían evitar la prescripción de fármacos potencialmente letales cuando se toma una sobredosis o cuando se toman asociados al consumo excesivo de alcohol. Efectuar determinaciones periódicas de las diversas sustancias en orina, para monitorizar su consumo. Incorporar al paciente a un grupo motivacional o bien de prevención de recaídas. Puede ser útil fijar objetivos intermedios, sencillos de alcanzar, y otros objetivos más ambiciosos, a largo plazo.

También conviene tener en cuenta y transmitir, tanto al paciente como a sus familiares, que el proceso de recuperación va a ser a largo plazo, que se van a producir períodos de remisión (parcial o completa), interrumpidos por episodios de recaída más o menos prolongados, y que la mejoría, en cualquiera de las áreas de funcionamiento del paciente drogodependiente es siempre valiosa, así como también lo es conseguir detener el proceso de agravación progresiva de la dependencia de diversas sustancias que, inevitablemente, induciría otros trastornos médicos y psiquiátricos asociados.

4.6. Alcoholismo y otras conductas adictivas

Existen elevadas tasas de comorbilidad entre dependencia del alcohol y ludopatía. Los resultados de un estudio comparativo entre gemelos varones monozigóticos y dizigóticos sugieren que la comorbilidad alcoholismo-ludopatía se podría atribuir a los factores genéticos más que a los ambientales (28).

Respecto a los trastornos de la conducta alimentaria, según el estudio epidemiológico de comorbilidad de los Estados Unidos existen elevadas tasas de comorbilidad entre las drogodependencias y la bulimia y también entre anorexia restrictiva y abuso de drogas pero no entre anorexia y alcoholismo (29).

La bulimia nerviosa y el subtipo de anorexia que cursa con atracones de comida y comportamiento purgativo, están más frecuentemente asociadas al alcoholismo que la anorexia nerviosa restrictiva. De hecho ambos subgrupos de trastornos de la alimentación podrían tener características de personalidad distintas. Las primeras suelen presentar conducta impulsiva e inestabilidad emocional, mientras que las anoréxicas restrictivas suelen presentar conductas compulsivas y más controladas (30).

Los estudios genéticos de seis trastornos psiquiátricos mayores en mujeres, que incluyen bulimia y alcoholismo, proponen que ambos trastornos estarían en relación con entidades genéticas distintas y serían consecuencia de factores causales independientes (10).

En un estudio japonés con pacientes alcohólicos se detectó el trastorno de la conducta alimentaria en el 11 % de las mujeres y el 0'2% de los hombres. El inicio del trastorno alimentario se produjo entorno a los 19'7 años de edad y era previo al del alcoholismo, cuyo inicio se situó entorno a los 24'6 años (31).

4.7. Alcoholismo y otras alteraciones conductuales graves

Una elevada proporción de personas que han cometido delitos con violencia y también

sus víctimas se encuentran bajo los efectos del alcohol, cuando se produce el incidente violento. Sobre todo cuando se trata de personas jóvenes.

Las personas sin hogar ("homeless"), presentan elevadas tasas de trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Las mujeres sin techo presentan una elevada prevalencia de esquizofrenia y trastorno bipolar, asociado a drogodependencias. Las madres acogidas en residencias presentan trastorno por estrés postraumático y depresión mayor, asociados a drogodependencias.

Las mujeres sin hogar y también las que viven en contextos sociales de pobreza, tienen mayor riesgo de sufrir violencia y abuso sexual, así como una elevada prevalencia de trastorno de estrés postraumático, depresión mayor y abuso de sustancias (29).

El consumo de alcohol juega un importante papel en la violencia familiar, incluidos los malos tratos a la mujer e hijos, a los ancianos, abuso sexual, violación y homicidio. Los estados de intoxicación alcohólica están también relacionados con accidentes de tráfico, delitos contra la propiedad y otros delitos.

Los pacientes alcohólicos (que habían estado ingresados, al menos 1 vez) tenían 3'5 veces más probabilidades de presentar delincuencia registrada (delitos violentos, contra la propiedad y de tráfico) que los pacientes control (en un estudio suizo). La mayoría presentaban trastornos de personalidad (sobre todo el antisocial), más antecedentes de suicidio y conducta agresiva; más abuso de drogas, inicio más precoz del tratamiento psiquiátrico y eran más jóvenes.

4.8. Alcoholismo y enfermedad mental grave

El alcoholismo es el trastorno mental comórbido más frecuente en personas con enfermedad mental grave, como esquizofrenia o trastorno bipolar. La **esquizofrenia** tiene una mayor prevalencia de vida entre los alcohólicos (3'8%) que en la población general (1'5%). Por otro lado, entre los pacientes

esquizofrénicos, la prevalencia de alcoholismo (33'7%) es también más elevada que en la población general (13'5%), según el estudio E.C.A. (2).

Según el estudio ECA, el 33'7% de esquizofrénicos y el 42'6% de bipolares reunían criterios de alcoholismo (abuso o dependencia de alcohol), comparado al 16'7% de la población general (2).

Según el estudio NCS el 9'7% de personas con manía cumplían criterios de dependencia del alcohol, a lo largo de su vida (3), siendo particularmente frecuentes en jóvenes, pacientes hospitalizados, servicios de urgencias y albergues para personas sin hogar.

Entre los factores etiológicos hay que tener en cuenta que (1) la deriva social que sufren los enfermos mentales graves les lleva a una mayor exposición y más fácil acceso al alcohol y las drogas; (2) puede haber un intento de aliviar o auto-medicar determinados síntomas de la enfermedad mental y los efectos secundarios de la medicación y (3) puede ser también un intento de evitar ser etiquetados como pacientes mentales.

Los enfermos mentales severos con una drogodependencia asociada tienen un elevado riesgo de inestabilidad en su alojamiento e incluso de quedarse sin hogar. Además presentan un mal cumplimiento de la medicación y son atendidos con frecuencia en los servicios de urgencias, hospitales y prisiones. Además suelen presentar abuso de otras drogas, mal cumplimiento de la medicación, viven en circunstancias estresantes y carecen de redes de apoyo social (32).

Cuando los pacientes mentales graves dejan de beber, presentan muchos signos de mejoría en su bienestar, por tanto se puede deducir que el alcoholismo comórbido empeora la adaptación de los enfermos mentales graves. Su evolución espontánea tiende hacia el empeoramiento, con una elevada proporción de los que se quedan sin hogar y presentan conductas desadaptadas, hospitalizaciones frecuentes y estancias en prisión. Sin embargo, cuando abandonan el consumo de alcohol, mejora su adaptación y su pronósti-

co. En el estudio ECA, entre los pacientes esquizofrénicos que dejaron de beber, disminuyeron las tasas de depresión y hospitalización, al año de seguimiento (33).

El abuso de alcohol y otras drogas suele pasar desapercibido en los servicios psiquiátricos, lo cual puede conducir a sobremedicar a los pacientes y formular planes de tratamiento inapropiados, en los que se descuidan intervenciones como desintoxicación, educación y aconsejamiento sobre sustancias de abuso.

Hay pocas evidencias de que los pacientes psiquiátricos puedan mantener un consumo moderado de alcohol u otras drogas, durante largos períodos de tiempo, sin volver a presentar problemas relacionados con el consumo excesivo. Por tanto, deben ser evaluados cualquier consumo de sustancias y cualquier antecedente personal de problemas relacionados con el alcohol o las drogas, ya que con frecuencia les resulta más fácil hablar de sus pautas de consumo en el pasado que de su consumo actual. Para su cribaje, se pueden utilizar cuestionarios de detección de consumo excesivo o de síntomas de dependencia del alcohol.

De acuerdo con los criterios DSM, si el consumo de alcohol es persistente e induce problemas sociales, vocacionales, psicológicos o físicos, debería ser considerado como abuso o dependencia. En los pacientes psiquiátricos, pequeñas cantidades de alcohol o drogas pueden inducir problemas psicológicos o reaparición de los síntomas de enfermedad mental, que pueden evolucionar hacia una clara drogodependencia (32).

Las personas sin hogar presentan diagnóstico dual en un 10% - 20%, debido a su elevado riesgo de perder el apoyo familiar y el hogar estable. Además, suelen presentar abuso de otras drogas, enfermedades médicas, problemas legales, antecedentes de alteraciones conductuales, traumatismos, deficientes habilidades sociales y vocacionales, así como una pobre red de apoyo. Suelen sufrir malestar psicológico y desmoralización, detenciones por la policía, encarcelamientos, aislamiento de sus familiares y victimización.

Su retención en tratamiento es particularmente difícil. Suelen presentar conductas desadaptadas, como intimidar o amenazar a otras personas, que les son necesarias para sobrevivir en la calles, pero que van a dificultar su participación en los programas de recuperación, que siempre son a largo plazo, incluso durante años.

4.9. Trastornos psicóticos inducidos por alcohol

Determinados trastornos psicóticos pueden ser inducidos por el alcohol:

- Delirium
- Alucinosis
- Trastorno delirante (paranoia, celotipia)
- Intoxicación alcohólica idiosincrática

Además, el abuso de alcohol suele asociarse al de otras drogas (psico-estimulantes, alucinógenos, fenciclidina, a otros trastornos médicos (SIDA, hemorragia cerebral, coma hepático, etc.), y puede asociarse a la epilepsia del lóbulo temporal, que también puede inducir trastornos psicóticos orgánicos. El diagnóstico se efectúa a través de la información de familiares o amigos, exploración física y neurológica, síntomas de intoxicación o abstinencia (característicos de cada sustancia), analítica general (de urgencia), determinación de sustancias en la orina (de urgencia) y neuroimagen (TAC, RM, SPECT).

En la elaboración del diagnóstico dual conviene tener en cuenta la edad de inicio de la dependencia del alcohol, edad de inicio del trastorno psiquiátrico, edad de la primera abstinencia prolongada (más de 3 meses) y la evolución del trastorno psiquiátrico, durante los períodos de abstinencia prolongada (17).

En los pacientes politoxicómanos, el diagnóstico dual debe tener en cuenta la sustancia o sustancias que contribuyeron al inicio del trastorno psiquiátrico, las que producen una reactivación de los síntomas psiquiátricos y la evolución del trastorno psiquiátrico durante los períodos de abstinencia prolongada (confirmada por detecciones periódicas de etanol y otras sustancias en orina).

El delirium tremens es un trastorno mental orgánico que cursa con un síndrome confusional, trastornos perceptivos (ilusiones o alucinaciones), interpretaciones delirantes y alteraciones emocionales secundarias, agitación psicomotriz e insomnio, síntomas vegetativos y alteraciones hidro-electrolíticas.

La alucinosis alcohólica cursa con alucinaciones auditivas y/o visuales (de contenido amenazador, acusatorio, insultante), ideas delirantes persecutorias (secundarias, pero sistematizadas), ansiedad intensa y riesgo de auto o hetero-agresión (en "defensa propia").

El trastorno delirante cursa con ideas delirantes, de tipo persecutorio o celotípico, riesgo de auto o hetero-agresión, que puede ser contra la pareja, cuando las ideas delirantes son de celos. La intoxicación alcohólica idiosincrática es un grave trastorno de conducta, de tipo agresivo o violento, que se produce tras una pequeña ingesta de alcohol, la cual no produciría intoxicación en la mayoría de personas.

La hemorragia cerebral, la hipoglicemia y la encefalopatía hepática, pueden cursar con un estado confusional que conviene diferenciar del delirium tremens, la encefalopatía de Wernicke u otras encefalopatías alcohólicas y que cuando se acompañan de agitación psicomotriz pueden confundirse con otros trastornos psicóticos.

La intoxicación alcohólica idiosincrática, que cursa con un estado de agitación psicomotriz, tras el consumo de una pequeña cantidad de alcohol, puede estar acompañada de una reducción del campo de la conciencia, que puede tener un cierto parecido con los estados de agitación debidos a la epilepsia del lóbulo temporal, con la cual ha sido relacionada por algunos autores.

4.10. Deterioro cognitivo inducido por alcohol

En la clasificación DSM IV se consideran la demencia persistente, el trastorno amnésico

persistente inducidos por alcohol y los otros trastornos cognoscitivos.

En la etiología de los trastornos cognoscitivos, asociados al alcoholismo, intervienen diversos factores causales, como son la desnutrición e hipovitaminosis, la neurotoxicidad del etanol y el acetaldehído, las alteraciones metabólicas de la intoxicación o la abstinencia y las alteraciones en la neurotransmisión por aminoácidos excitadores.

Los déficits cognitivos más frecuentes son la alteración de las funciones viso-perceptivas, la pérdida de capacidad para el razonamiento abstracto y las dificultades en la resolución de problemas, capacidad de aprendizaje y de memorización.

Suelen ser déficits transitorios y reversibles, que experimentan una importante mejoría a las 3-6 semanas después de dejar de beber. Con la abstinencia prolongada el paciente puede seguir mejorando, aunque más lentamente.

Los tests neuropsicológicos son el mejor instrumento diagnóstico, para evaluar tanto la severidad del deterioro, como su evolución hacia la mejoría, cuando el paciente se mantiene abstinentemente, consiguiendo una mayor precisión que las técnicas de neuroimagen.

El trastorno amnésico inducido por alcohol puede ser transitorio, por intoxicación aguda, en forma de laguna amnésica o también persistente, es el llamado síndrome de Korsakoff, que suele aparecer tras la encefalopatía aguda de Wernicke.

La demencia alcohólica es un trastorno orgánico persistente que cursa con deterioro de la memoria y una o más alteraciones cognoscitivas, del tipo afasia, apraxia, agnosia, alteración de la ejecución (planificación, organización, secuenciación y abstracción) y deterioro significativo de la actividad laboral o social.

El deterioro en la comprensión, aprendizaje a partir de la experiencia y memorización de experiencias pasadas, junto con otros déficits en el control de impulsos, planificación de la conducta, expresión inadecuada de las emociones, etc., van a condicionar las posibili-

des de recuperación del paciente, ya que aumentan el riesgo de recaída.

5. DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS AL ALCOHOLISMO

Schuckit (11) aconseja efectuar un análisis cronológico retrospectivo desde la infancia y precisar la edad de (1) inicio del abuso o dependencia del alcohol (2) períodos de abstinencia de varios meses (o años) (3) inicio de trastornos psiquiátricos mayores (no de síntomas psiquiátricos aislados).

Si los síndromes psiquiátricos no precedieron el inicio de la dependencia o abuso de alcohol o no persistieron durante más de 4 semanas de abstinencia continuada, nos indica que el alcoholismo es el problema mayor y que los síndromes psiquiátricos asociados, aunque pueden ser importantes, son transitorios y se pueden considerar “inducidos” por la intoxicación o por la abstinencia del alcohol.

El alcoholismo primario es un trastorno mental que tiene una evolución espontánea predecible que se conoce como historia natural del alcoholismo, de manera que determinadas señales suelen aparecer a una edad determinada:

- 13-15 años: inicio del consumo de alcohol
- 15-17 años: primera intoxicación alcohólica aguda
- 16-22 años: primer problema relacionado con el alcohol
- 25-40 años: inicio de la dependencia del alcohol, marcado por graves dificultades relacionadas con el consumo excesivo de alcohol, como:
 - ruptura de una relación significativa
 - detención por conducir embriagado
 - evidencia de abstinencia del alcohol

–advertencia por un médico que el alcohol perjudica su salud

–interferencia significativa con el funcionamiento laboral o académico.

Esta progresión cronológica nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial del alcoholismo primario, siempre que tengamos en cuenta que los episodios de consumo excesivo se pueden alternar con otros episodios transitorios de abstinencia continuada o de consumo moderado, de pocas semanas o meses de duración, pero que a la larga van a conducir a la recaída en el consumo excesivo.

El A.S.I. (“Addiction Severity Index”) es un instrumento diagnóstico que nos permite evaluar la severidad de la dependencia, obteniendo un perfil de su funcionamiento en diversas áreas: estado médico general, situación laboral, consumo de drogas, consumo de alcohol, situación legal, relaciones personales, adaptación familiar y estado psicológico (34). Su repetición, unos meses después, permite comprobar los progresos en las diversas áreas, además de los cambios en el consumo de las diversas sustancias.

Se trata de una medición objetiva de los progresos del paciente, que nos permite obtener conclusiones, cuando parece que no mejora, y comprobar si ya ha empezado a progresar en su recuperación. Una pregunta que, por otro lado, nos hacen siempre sus familiares y para responder a la cual necesitamos una evaluación polidimensional, que no tenga únicamente en cuenta el consumo de sustancias o las alteraciones conductuales del paciente, sino también otros aspectos de su adaptación, estado médico y psicológico, bienestar personal, etc. Además se van a tener en cuenta las incidencias en su evolución, como pueden ser su asistencia a las actividades terapéuticas programadas, el grado de cumplimiento de la medicación y los acontecimientos no deseados, como separación de la pareja, detención por la policía, etc.

5.1. Diagnóstico diferencial

Cuando el paciente presenta antecedentes de traumatismo cráneo-encefálico o pérdida de conocimiento post-traumática, conviene hacer además una exploración electroencefalográfica, alguna exploración de neuroimagen (estructural o funcional) y una evaluación neuropsicológica o del posible deterioro cognitivo. Algunos trastornos de personalidad pueden ser de etiología orgánica.

El trastorno orgánico de personalidad puede ser secundario a una etiología traumática, infecciosa, vascular, etc. Cursa con alteraciones emocionales (labilidad emocional, euforia superficial e injustificada, cambios rápidos de humor hacia la irritabilidad, ira y agresividad; o bien síntomas de apatía y abulia. Una toma de decisiones impulsiva, sin tener en consideración las posibles consecuencias, que le lleva a cometer actos antisociales. Suspicious, ideación paranoide o preocupación excesiva por un tema abstracto. Alteraciones del lenguaje del tipo circunstancialidad, sobre-inclusividad, pegajosidad, hipergrafía, etc. Disminución de la sexualidad o cambio del objeto de preferencia sexual. Incluye el síndrome del lóbulo frontal, trastorno de personalidad de la epilepsia límbica y personalidad orgánica pseudopsicopática (35).

El trastorno de personalidad antisocial (TPAS), la esquizofrenia y el trastorno bipolar I suelen aparecer antes del inicio del alcoholismo y suelen ser verdaderos trastornos comórbidos.

La presencia de un trastorno psiquiátrico mayor independiente, como TPAS, esquizofrenia o trastorno bipolar I, va a imponer el curso característico de dichos trastornos psiquiátricos y va a empeorar el pronóstico del alcoholismo, al igual que también lo hace el abuso de otras sustancias psicotrópicas.

6. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA ASOCIADA AL ALCOHOLISMO

Los objetivos del tratamiento de los trastornos duales son básicamente conseguir la reti-

rada del alcohol y las demás sustancias, junto con la estabilización de los demás trastornos médicos y psiquiátricos.

Se pueden producir situaciones de riesgo elevado que requieren tratamiento inmediato y conviene discriminar si la urgencia es prioritariamente médica, psiquiátrica o de ambas patologías a la vez. Las situaciones de riesgo elevado psiquiátrico son aquellas en que la persona puede poner en peligro su propia vida o la de los demás, debido a su conducta violenta e impulsiva, que puede convertirse en extremadamente peligrosa cuando el paciente se encuentra intoxicado.

El objetivo inicial es el de estabilizar la crisis aguda, lo cual puede requerir la hospitalización psiquiátrica involuntaria. Por otro lado, las emergencias sociales como quedarse sin hogar, victimización o no poder atender las necesidades básicas, requieren una intervención social urgente. Las necesidades biopsico-sociales deberían ser abordadas de manera global.

El programa de tratamiento debería estar fundamentado en una buena relación terapéutica. La intervención psicoterapéutica inicial se orienta hacia persuadir y motivar al paciente para que se implique y comprometa con el programa. El terapeuta tendrá que explorar y averiguar lo que el paciente desea y necesita.

Resulta imprescindible un programa integrado en el que un único equipo especializado, tanto en drogodependencias como en salud mental, atienda simultáneamente toda la patología mental del paciente, tanto desde el punto de vista farmacoterapéutico, como psicoterapéutico, como su integración familiar y socio-ocupacional (36).

Tanto los abordajes breves e intensivos, como los abordajes disociados en dos redes de atención especializada, están condenados al fracaso terapéutico. El paciente dual requiere un proceso terapéutico que va a durar varios meses, antes de que consiga estabilizarse y puede ser perjudicado por la disparidad entre los enfoques diagnósticos y terapéuticos de los profesionales que le

atienden en un centro de salud mental y los que le atienden en el centro de drogodependencias.

Un único equipo de profesionales bien entrenados, tanto en conductas adictivas como en salud mental, cuya intervención sea integrada, no de tipo secuencial ni tampoco en paralelo; que sea sensible a las particularidades culturales, étnicas, de nacionalidad, religión y espiritualidad de cada paciente, son las cualidades que pueden ofrecer un mayor rendimiento terapéutico.

Además de un intensa formación, el equipo requiere supervisión continuada, como algo habitual, no solamente en los momentos de crisis del equipo, sino precisamente con la finalidad de prevenir dichas crisis. Por otro lado, dicho equipo tendrá que desarrollar su propia filosofía, teniendo en cuenta unos valores y objetivos que mejoren su cohesión interna.

La recuperación es un proceso lento, que cursa con etapas de remisión, que se alternan con múltiples episodios de crisis o recaídas. El paciente requiere reevaluación periódica y cambios en el plan terapéutico, a medida que se van descifrando, con su ayuda, las claves de su compleja problemática. El proceso de recuperación se podría comparar con el de atravesar un laberinto. El profesional ya lo ha recorrido con otros pacientes pero cada vez es un poco diferente. Sabemos a dónde queremos llegar pero no por dónde tendremos que pasar esta vez. Son las decisiones que el paciente va a tomar, de manera consecutiva, las que nos van a llevar por nuevos y desconocidos itinerarios. Sólo la intuición del profesional, que ya ha conseguido encontrar la salida al laberinto, en anteriores ocasiones, permitirá superar las situaciones decisivas. De lo contrario podemos entrar en una situación de atasco o desorientación, como si fuéramos dando vueltas en círculo, en un sector limitado, repitiendo de manera estereotipada decisiones erróneas, que suelen llevar al paciente a la recaída o a la reagudización de su psicopatología.

Resulta necesario disponer de una unidad de intervención en crisis, que atienda al

paciente y sus familiares afectados, a cualquier hora del día o de la noche y que pueda ofrecer hospitalización inmediata al paciente, incluso en contra de su voluntad y con autorización judicial, cuando el paciente presente una descompensación psicótica, suicida o se encuentre gravemente intoxicado y corra el riesgo de accidente, victimización o abuso de las personas más cercanas.

El paciente con patología dual requiere un abordaje conductual y psicoeducativo, pero no psicodinámico. El abordaje psicoterapéutico confrontativo va a aumentar la defensividad del paciente y los intentos de facilitar su introspección van a producirle un intenso malestar emocional que puede disparar un estado de "craving" de beber o tomar otras drogas o medicación tranquilizante.

Los objetivos de la prevención de recaídas son la detección de los signos de recaída, la identificación de las causas de la recaída y el desarrollo de estrategias de intervención específica, para interrumpir el proceso de recaída. Las experiencias estresantes habituales, que no suelen alterar el funcionamiento de una persona saludable, pueden tener un intenso impacto en el paciente con diagnóstico dual y pueden llevarle a la recaída.

Las determinaciones de sustancias en la orina, el test de alcohol en el aire espirado y los marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol permiten monitorizar el posible consumo de sustancias del paciente. La determinación de niveles plasmáticos de fármacos permite conocer su cumplimiento terapéutico y si los niveles del fármaco son los más apropiados.

El aprendizaje de técnicas de relajación, meditación, biofeedback, prevención de recaídas y ejercicio físico moderado, permiten una reducción progresiva de la medicación.

El paciente y sus familiares necesitan información e intercambiar experiencias con otros pacientes y familiares, acerca del tratamiento. La necesidad de tomar medicación, sus efectos terapéuticos esperables, los posibles efectos adversos, el tiempo aproximado que tendrá que tomar cada fármaco, las decisio-

nes de instaurar o retirar el medicamento, los fármacos con mayor o menor potencial adictivo, los efectos del consumo de alcohol o drogas, asociado a determinados medicamentos (riesgo de sobredosis, accidentes, lesiones, etc.).

El consentimiento informado conviene utilizarlo antes de la prescripción de un fármaco potencialmente peligroso, como el disulfiram, y garantiza que tanto el paciente como sus familiares han comprendido con detalle las características del fármaco. La dosificación ideal, para obtener un buen cumplimiento, es la de una vez al día, o mejor todavía, los medicamentos de acción prolongada.

La desintoxicación de sustancias, en régimen de hospitalización, parcial o completa, permite una más exhaustiva exploración diagnóstica, una mejor supervisión y cumplimiento de la medicación, que puede ser monitorizada además con mayor precisión, y una intervención más intensiva, para conseguir la toma de conciencia y la motivación del paciente, conseguir su compromiso y retención en el programa terapéutico y educarle sobre la relación entre el consumo de alcohol y los síntomas psiquiátricos.

Dado que el riesgo de suicidio y el de hepatotoxicidad puede ser especialmente elevado en los pacientes alcohólicos con patología dual, conviene supervisar y monitorizar intensivamente la medicación que toman.

El tratamiento ambulatorio convencional suele ser insuficiente para el tratamiento de la patología dual. Se requiere la hospitalización completa inicial para efectuar una completa evaluación diagnóstica, el tratamiento de desintoxicación de alcohol y otras drogas y el inicio de tratamiento y estabilización de la patología psiquiátrica. Posteriormente a la hospitalización completa conviene que el paciente pase por una hospitalización parcial o por un medio residencial, tipo comunidad terapéutica, para conseguir la estabilización completa de la psicopatología y la reducción o abandono estables del consumo de alcohol y otras drogas. Posteriormente se podría pasar a un seguimiento intensivo individual, grupal y familiar, junto con determinaciones

frecuentes de drogas en orina, cobertura psicofarmacológica (no adictiva), técnicas cognitivo-conductuales, grupos de prevención de recaídas y grupos con los familiares.

Se trata de un abordaje a largo plazo y por etapas, que debe durar años, mas que semanas o meses y conviene utilizar intervenciones motivacionales previamente a las intervenciones orientadas hacia la abstinencia. Se han propuesto cuatro etapas que tienen una cierta superposición:

1. Compromiso: desarrollar relaciones de confianza o una alianza de trabajo.
2. Persuasión: ayudar al paciente a percibir y reconocer las consecuencias adversas del consumo de sustancias y desarrollar su motivación hacia la recuperación.
3. Tratamiento activo: ayudarle a conseguir la remisión estable, bien sea mediante consumo controlado o bien mediante abstinencia continuada, que sería la mejor opción.
4. Prevención de recaídas: ayudarle a mantenerse en remisión estable.

Es preferible trabajar con el paciente en su ambiente natural y si acaso recurrir al ingreso breve, en unidades de desintoxicación, lo cual va a facilitar el diagnóstico, el desarrollo de una relación terapéutica y el inicio de la tarea de motivación del paciente; para pasar después a la hospitalización parcial, que contribuya a consolidar tanto el compromiso del paciente como su persuasión y toma de conciencia del problema.

El número de pacientes en remisión estable va aumentando con el paso de los años de tratamiento y aproximadamente el 50% consiguen la abstinencia continuada cuando llevan unos tres años de tratamiento (32).

6.1. Farmacoterapia del alcoholismo asociado a patología psiquiátrica

Algunos medicamentos tienen un cierto efecto reforzador, que no tendría mayor importancia en una persona sana pero que puede resultar decisivo para que un paciente

drogo dependiente haga un mal uso, abuso o desarrolle tolerancia, dependencia, y abstinencia o sobredosis de dicho fármaco.

Es comprensible que esto suceda con los fármacos psicoestimulantes (anfetaminas, metilfenidato) y con los fármacos opiáceos (meperidina, morfina, codeína), pero para muchos profesionales resulta desconocido e inesperado que un paciente con un trastorno dual desarrolle abuso o dependencia de fármaco hipno-sedativos o antiparkinsonianos.

Las benzodiazepinas son fármacos psicoactivos, que inducen refuerzo conductual, tolerancia, abstinencia y tienen potencial de abuso. Sobre todo entre los pacientes drogo dependientes, que pueden tener una respuesta diferente al resto de la población, tanto al alcohol como a las benzodiazepinas (36).

Cuando se trata de un paciente depresivo psicótico o esquizofrénico descompensado, se requiere la administración rápida y a dosis elevadas de psicofármacos, en régimen de hospitalización, para evitar auto o hetero-agresiones; siempre acompañado del tratamiento de desintoxicación apropiado, en función de las diversas sustancias que toma el paciente. Sin embargo, una vez superada la intervención en crisis o cuando se presenten otros trastornos psiquiátricos, de menor severidad, es preferible recurrir a fármacos que no sean psicoactivos, ni reforzadores de la conducta de auto-administración, como buspirona, beta-bloqueantes, antidopaminérgicos y eutimizantes.

Una vez superada la primera etapa de desintoxicación, es preferible no prescribir benzodiazepinas (BZD) e intentar retirarlas con una pauta muy lentamente decreciente, cuando el paciente se ha convertido ya en abusador o dependiente. Las benzodiazepinas de vida media corta, como alprazolam o lorazepam, pueden ser sustituidas por otras de vida media más prolongada, como clonazepam, clorazepato o bromazepam, y retiradas progresivamente.

Tanto Imipramina como Desipramina han demostrado su eficacia para el tratamiento de de pacientes alcohólicos que presentan

depresión, pero los antidepresivos tricíclicos presentan un peligroso potencial de sobredosis letal en los alcohólicos deprimidos, por el riesgo de inducir arritmias cardíacas, que se puede evitar utilizando inhibidores selectivos de recaptación de monoaminas (serotonina y noradrenalina). Los inhibidores de la mono-amino-oxidasa (IMAO) están contraindicados en los pacientes alcohólicos

Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina han demostrado ser eficaces para reducir tanto los síntomas depresivos como la conducta de beber en exceso en los alcohólicos deprimidos.

El trastorno bipolar parece tener una mejor respuesta a los eutimizantes del grupo de los anticonvulsivantes, como valproato o carbamazepina y una menor respuesta al Litio, que además tiene una mayor potencial tóxico en sobredosis.

Buspirona ha demostrado mejorar la retención en tratamiento y disminuir la frecuencia de consumo de alcohol, en pacientes con elevados niveles de ansiedad. Además, carece de potencial adictivo y no tiene efectos depresores sinérgicos, cuando se asocia al consumo de alcohol. Sus inconvenientes pueden ser la latencia de la respuesta terapéutica ansiolítica, entorno a las 2 semanas, la necesidad de dosis más elevadas en los pacientes alcohólicos (entorno a los 60 mg/día) y la tendencia a un bajo cumplimiento de la pauta prescrita (8). El entrenamiento en relajación, la práctica de ejercicio físico moderado y los cuidados higiénico-dietéticos pueden contribuir a mejorar tanto la ansiedad, como el sueño, como el estado de ánimo, de manera significativa, en el paciente alcohólico en recuperación.

Los beta-bloqueantes, como propranolol, pueden atenuar las descargas adrenérgicas de las crisis de angustia, bloqueando el componente somático de la ansiedad. También pueden disminuir el temblor y la inquietud. No son fármacos psicoactivos, no tienen efectos reforzadores y no alteran el ánimo. Dado que desarrollan tolerancia, pierden eficacia con su administración continuada, por lo que se recomienda utilizarlos para prevenir

determinadas situaciones que el paciente anticipe que pueden ser angustiosas, durante un episodio de ansiedad o en la etapa final de la retirada de BZD, para combatir síntomas como temblor, taquicardia, angustia, etc. Descartando siempre previamente sus posibles contraindicaciones, como las crisis asmáticas o bradicardia.

Los antihistamínicos, como difenhidramina, doxilamina, hidroxicina, etc., pueden ser utilizados como hipno-inductores, aprovechando sus efectos sedativos, pero el rápido desarrollo de tolerancia reduce su eficacia a largo plazo, por lo que es preferible reservarlos para cuando se retiran la BZD hipno-inductores, durante un tiempo limitado y pasar después a su utilización opcional, no diaria.

Los antipsicóticos atípicos, como olanzapina o quetiapina y los antidopaminérgicos sedativos, que inducen pocos efectos extrapiramidales (tiapride, tioridazina, etc.) pueden ser utilizados también como inductores del sueño y pueden mejorar la disforia, paranoia, hostilidad interpersonal, control de impulsos, inestabilidad emocional, ansiedad y somatizaciones. Además podrían tener un cierto efecto anti-craving y reducir el riesgo de conductas impulsivas que pueden conducir a la recaída.

Los eutimizantes del tipo anticomiciales (valproato, carbamazepina, topiramato, gabapentina, etc.) pueden estabilizar el estado de ánimo del paciente y permiten prescindir incluso de la utilización de otros fármacos como antidepresivos, en pacientes cuyos estados de estrés, conflicto interpersonal, malestar emocional o craving, induzcan alteraciones transitorias del estado de ánimo. Además, podrían atenuar los síntomas de "flashback" relacionados con el consumo de drogas o con el trastorno de estrés posttraumático y tampoco tienen riesgo de abuso o dependencia. Los pacientes alcohólicos presentan una mayor incidencia de traumatismos cráneo-encefálicos que pueden dejar como secuela alteraciones comiciales del tipo epilepsia del lóbulo temporal, difícilmente detectables con el electroencefalograma convencional. Cuando las posibles alteraciones

emocionales y conductuales del paciente tienen un trasfondo de alteración bioeléctrica, debido a una antigua lesión cerebral, se puede obtener una buena respuesta terapéutica con anticomiciales. Dado que el Litio y la Carbamazepina requieren una monitorización frecuente y conllevan el riesgo de graves efectos adversos, es preferible utilizar los demás anticomiciales.

El Disulfiram, a dosis de 250 mg/día, cuya eficacia requiere de una administración supervisada, puede ser una gran ayuda cuando el paciente presenta comorbilidad psiquiátrica o adictiva, se propone no tomar bebidas alcohólicas y siempre que el fármaco consiga reforzar dicho propósito. Por otro lado, no parece aumentar significativamente el riesgo de empeoramiento de la sintomatología del paciente psicótico ni el de interacciones con los psicofármacos (37). Además, algunos estudios han evaluado su posible utilidad terapéutica cuando el paciente presenta una dependencia asociada de cocaína o cuando se encuentra en programa de mantenimiento con metadona.

Naltrexona y acamprosato son fármacos que pueden reducir el consumo de alcohol, la pérdida de control tras un consumo inicial y, en ocasiones, incluso el deseo de beber (38).

6.2. Otras estrategias terapéuticas

La monitorización de los niveles plasmáticos de los psicofármacos administrados puede ser una buena medida para comprobar el cumplimiento terapéutico, por parte del paciente, verificar si los niveles plasmáticos son terapéuticos a las dosis habituales, o bien si va a requerir dosis mayores que las habituales para obtener niveles plasmáticos realmente terapéuticos; o también vigilar que niveles plasmáticos excesivamente elevados pudieran ocasionar efectos adversos.

Las determinaciones periódicas de etanol, benzodiazepinas y otras drogas en la orina, así como la determinación de etanol en el aire espirado (alcotest) nos permiten conocer la intensidad y frecuencia del consumo de

sustancias por parte del paciente, durante su recuperación.

La psicoterapia cognitivo-conductual ha demostrado su eficacia para el tratamiento, tanto del alcoholismo, como para la depresión, fobias, angustia, trastorno obsesivo-compulsivo, etc. La terapia conductual dialéctica podría ser eficaz para el tratamiento del trastorno límite de personalidad. En general, la sinergia entre dichas psicoterapias especializadas y la farmacoterapia consiguen mejores resultados que cada una de ellas por separado.

La psicoterapia individual y grupal, orientadas hacia la reducción del consumo de sustancias y, si es posible, su total abstinencia, estará orientada hacia la prevención de recaídas y la intervención en crisis, cuando se produzca dicha recaída, con la finalidad de evitar que arrastre al paciente a un episodio de auto-destrucción o al abandono del programa terapéutico. La colaboración con los familiares puede resultar decisiva para prevenir recaídas o cuando menos, detectarlas precozmente y minimizar sus consecuencias destructivas. Los grupos con familiares pueden ser de utilidad para mejorar la comunicación con el paciente, cambiar dinámicas familiares patológicas y diseñar un plan de tratamiento de cara al alta del paciente hospitalizado (39).

7. CONCLUSIONES

Aproximadamente el 50 % de pacientes con enfermedades mentales graves, tales como esquizofrenia o trastorno bipolar, desarrollan un trastorno por abuso de sustancias, a lo largo de su vida. Esta tasa es probablemente más elevada entre los jóvenes con antecedentes de violencia o que duermen en la calle y entre los pacientes atendidos en servicios de urgencias.

Suelen presentar además una pobre adaptación en diversas áreas de su funcionamiento, resultados de tratamiento desfavorables e

incidencias como quedarse sin hogar, hospitalizaciones o ingresos en prisión.

Con frecuencia, el consumo perjudicial o el abuso de sustancias, pasa desapercibido a los clínicos que trabajan en salud mental. Los procedimientos estandarizados de cribaje y evaluación diagnóstica dual, podrían mejorar este problema.

Para optimizar el rendimiento terapéutico convendría hacer una planificación apropiada del tratamiento, tanto del abuso de sustancias como de la comorbilidad psiquiátrica. La intervención terapéutica debería ser efectuada por profesionales expertos en patología dual y en el marco de una unidad especializada en el abordaje de dichas patologías, que pueda integrar el tratamiento del trastorno mental grave, con el del abuso de sustancias y siempre a largo plazo.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) WOODY G: The challenge of dual diagnosis. *Alcohol Health & Research World* 1996; 20: 76-80.
- (2) REGIER DA; FARMER MA; RAE DS; LOCKE BZ; KEITH SJ; JUDD LL; GOODWIN FK: Comorbidity of mental disorder with alcohol and other drug abuse. Results from the epidemiologic catchment area (ECA) study. **JAMA** 1990; 264:2511-2518.
- (3) KESSLER RC; McGONAGLE KA; ZHAO S; NELSON CB; HIGES m; ESHLEMAN S; WITTCHENHU; KENDLER KS: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. **Arch. Gen. Psychiatry** 1994; 51:8-19.
- (4) HELZER JE; PRYZBECK TR: The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. **J. Stud. Alcohol**, 1988; 49: 219-224.
- (5) KUSHNER MG; SHER KJ; ERICKSON DJ: Prospective analysis of the relation between DSM-III anxiety disorders and alcohol use disorders. **Am. J. Psychiatry** 1999; 156:723-732.
- (6) DRIESSEN M.; VELTRUP C; WETTERLING T; JOHN U; DILLING H: Axis I and Axis II comorbidity in alcohol dependence and the two types

- of alcoholism. **Alcohol. Clin. Exp. Res.** 1998; 22: 77-86.
- (7) MERIKANGAS KR; STEVENS D; FENTON B: Comorbidity of alcoholism and anxiety disorders. Role of family studies. **Alcohol Health & Research World** 1996; 20: 100-106.
 - (8) MODESTO-LOWE V; KRANZLER HR: Diagnosis and treatment of alcohol-dependent patients with comorbid psychiatric disorders. **Alcohol Health & Research World** 1999; 23:144-149.
 - (9) ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSIQUIATRÍA: DSM IV. **Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales**. Barcelona. Masson. 1995.
 - (10) KENDLER KS; WALTERS EE; NEALE MC; KESSLER RC, HEALTH AC; EAVES LJ: The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. **Arch. Gen. Psychiatry** 1995; 52: 374-383.
 - (11) SCHUCKIT MA: Alcohol, anxiety, and depressive disorders. **Alcohol Health & Research World** 1996; 20: 81-86.
 - (12) BERGLUND M; ÖJEHAGEN A: The influence of alcohol drinking and alcohol use disorders on psychiatric disorders and suicidal behavior. **Alcohol. Clin. Exp. Res.** 1998; 22: 333S-345S.
 - (13) ANTON RF: What is craving? Models and implications for treatment. **Alcohol Research & Health** 1999; 23: 165-173.
 - (14) SCHUCKIT MA; IRWIN M; SMITH TL: One-year incidence rate of major depression and other psychiatric disorders in 139 alcoholic men. **Addiction** 1994; 89: 441-445.
 - (15) MERIKANGAS KR; LECKMAN JF; PURSOFF BA; PAULS DL; WEISSMAN MM: Familial transmission of depression and alcoholism. **Arch. Gen. Psychiatry** 1985; 42:367-372.
 - (16) BROWN SA; SCHUCKIT MA: Changes in depression among abstinent male alcoholics. **J. Stud. Alcohol.** 1988; 52:55-61.
 - (17) SCHUCKIT MA; TIPP JE; BUCHOLZ KK; NURNBERGERE JI; HESSELBROCK VM; CROWE RR; KRAMER J: The life-time rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls. **Addiction** 1997; 92:1289-1304.
 - (18) ROY A; DE JONG J; LAMPARSKI D; GEORGE D; LINNOILA M: Mental disorders among alcoholics. **Arch. Gen. Psychiatry** 1991; 48: 428-432.
 - (19) ROY A; LAMPARSKI D; DE JONG J; et al.: Characteristics of alcoholics who attempt suicide. **American Journal of Psychiatry** 1990; 147: 781-785.
 - (20) HASSIN DS; TSAI W-Y; ENDICOTT J; MUELLER TI; CORYELL W; KELLER M: The effects of major depression on alcoholism. Five-year course. **Am. J. Addict.** 1996; 5: 144-155.
 - (21) BROWN SA; INABA RK; GILLIN JC; SCHUCKIT MA; STEWART MA; IRWIN MR: Alcoholism and affective disorder: clinical course of depressive symptoms. **Am. J. Psychiatry.** 1995; 152: 45-52.
 - (22) MONRAS M; MARCOS V; RAMON G: Tentativas de suicidio en pacientes alcohólicos. **Adicciones** 1992; 4: 45-56.
 - (23) HIMLE JA; HILL EM: Alcohol abuse and the anxiety disorders: evidence from Epidemiologic Catchment Area survey. **J. Anxiety Disorders** 1991; 5: 237-245.
 - (24) ROSS HE; GLASER FB; GERMANSON T: The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. **Arch. Gen. Psychiatry** 1998; 45: 1023-1031.
 - (25) STOCKWELL T: Alcohol withdrawal: an adaptation to heavy drinking of no practical significance? **Addiction** 1994; 89: 1447-1453.
 - (26) HESSELBROCK MN, MEYER R; KEENER JJ: Psychopathology in hospitalized alcoholics. **Arch. Gen. Psychiatry** 1985; 42: 1050-1055.
 - (27) MILLER WR; BENNETT ME: Treating alcohol problems in the context of other drug abuse. **Alcohol Health & Research World** 1996; 20:118-123.
 - (28) SLUTSKE WS; EISEN S; TRUE WR; LYONS MJ; GOLDBERG J; TSUANG M: Common genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. **Arch. Gen. Psychiatry** 2000; 57: 666-673.
 - (29) KESSLER RC; CRUM RM; WARNER LA; NELSON CB; SCHULENBERG J; ANTHONY JC: Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. **Arch. Gen. Psychiatry** 1997; 54:313-321.
 - (30) LILENFELD LR; KAYE W: The link between alcoholism and eating disorders. **Alcohol Health & Research World.** 1996; 20:94-99.

- (31) HIGUCHI S; SUZUKI K; YAMADA K; PARRISH K; KONO H: Alcoholics with eating disorders: prevalence and clinical course-a study from Japan. **British Journal of Psychiatry**. 1993; 162: 403-406.
- (32) DRAKE RE; MUESER KT: Alcohol-use disorder and severe mental illness. **Alcohol Health & Research World**. 1996; 20:87-93.
- (33) CUFFEL BJ: Comorbid substance use disorder. Prevalence, patterns of use, and course. In: Drake RE and Mueser KT eds. **Dual diagnosis of major mental illness and substance disorder: recent research and clinical implications**. San Francisco: Jossey-Bass, 1996. Pp. 93-105.
- (34) McLELLAN AT; PARIKH G; BRAGG A, CACCIO-LA J; FUREMAN B; INCMIKOFI R: **Addiction-Severity Index Administration Manual**. 5th ed. Philadelphia. Veterans Affairs Center for Studies of Addiction, 1990.
- (35) ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (O.M.S.): **Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE 10**. Madrid. MEDITOR. 1992.
- (36) SUBSTANCE ABUSE AND MENTAL HEALTH SERVICES ADMINISTRATION (SAMHSA) CENTER FOR SUBSTANCE ABUSE TREATMENT: **Assessment and treatment of patients with coexisting mental illness and alcohol and other drug abuse**. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 9. U. S. Rockville, MD. Department of Health and Human Services. 1994.
- (37) LARSON EW; OLINCY A, RUMMANS TA, MORSE RM: Disulfiram in the treatment of patients with both alcohol dependence and other psychiatric disorders: a review. **Alcohol. Clin. Exp. Res**. 1992; 16: 125-130.
- (38) GUARDIA SERECIGNI, J.: Naltrexona en el tratamiento del alcoholismo. **Psiquiatría Biológica**. 1998; 5: 35-44.
- (39) DACKIS ChA; GOLD MS: Psychiatric hospitals for treatment of dual diagnosis. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman R, Langrod JG (Eds.) **Substance Abuse. A comprehensive textbook**. Baltimore. Williams & Wilkins. 1992 (p. 467-485).

Patología familiar y violencia doméstica

GARCÍA MÁS, M. P.

Socióloga. Vocal de Sociodrogalcohol.

Enviar correspondencia a: Mary-Pepa García Más. Paseo del Pinar, 43, Bloque 20, 2º derecha. 28230 Madrid. España.
Telf. 91 5688626. E-mail: pegama@jet.es

RESUMEN

Se abordan las relaciones disfuncionales y psicopatológicas nacidas como consecuencia de un consumo excesivo de alcohol por alguno de los miembros de la unidad familiar, su incidencia en los malos tratos, incluidos los aspectos referentes a los hijos de alcohólicos, a través de la literatura científica nacional o internacional y de investigaciones empíricas de carácter descriptivo. En este sentido, los datos publicados ratifican la relevancia otorgada a la estrecha relación entre el consumo de alcohol y los desajustes familiares independientemente de quien sea el enfermo alcohólico. Se constata la existencia de porcentajes muy significativos de víctimas de malos tratos que atribuyen el consumo abusivo de alcohol de sus parejas, como la causa principal de sus conductas violentas.

A pesar de la importancia que reviste la influencia de los antecedentes familiares de alcoholismo y malos tratos en los hijos de alcohólicos con las lógicas repercusiones en los factores psicopatológicos, inseguridad, ansiedad y fracaso escolar, las investigaciones más recientes reflejan una fuerte controversia sobre las consecuencias hereditarias de la ingesta de bebidas alcohólicas. Las acciones a fomentar en mayor medida, se centran en la capacidad educativa de los padres y el modo de educar, de manera que se refuerce el alcance de los factores de protección de los hijos ante la predisposición genética y mimetismo de la dependencia etílica de alguno de sus progenitores, defendiendo la transmisión ambiental y educacional en el hecho de beber de su descendencia, y en el retraso de la edad de iniciación.

Palabras clave: Familia, alcohol, hijos, alcoholismo, violencia doméstica, prevención.

SUMMARY

This article approaches the psychopathologist and dysfunctional relations derived from the excessive alcohol consumption by some members of the family, its incidence in the domestic violence, including the aspects related to the children of alcoholics through the national and international scientific literature, as well as descriptive and empiric researches in this field. In this sense, the data published confirm the close relationship existing between alcohol consumption and family disorders, regardless of who is the person suffering alcoholism. Evidence show that a significant percentage of victims of domestic violence associate this kind of conduct of their partners with heavy alcohol consumption. Notwithstanding the fact that the alcoholic and domestic violence family background of the children of an alcoholic is directly associated with potentially serious psychopathologic factors as insecurity, anxiety disorders and failure in school, recent researches show a strong controversy regarding the hereditary consequences that may arise as a result of an excessive alcohol abuse. The measures taken should focus on the parents educational capacity as well as on the way they educate their children, in order to reinforce the children protectionism factors with regard to the genetic predisposition and mimicry of dependency to alcohol of some of their progenitors, defending the environmental and educational transmission in the fact of being brought up in an alcoholic household, and in the retard of the initiation age.

Key words: Family, alcohol, children, alcoholism, domestic violence, prevention.

INTRODUCCIÓN

Conocer el nivel de evolución de la problemática familiar en casos con algún miembro alcohólico y sus repercusiones en la descendencia, así como el grado de incidencia del abuso de alcohol en la violencia doméstica, se ha convertido en la actualidad en una necesidad imprescindible para llevar a cabo políticas preventivas sobre la materia. Entran en juego factores de riesgo de índole cultural, asistencial y jurídico relacionados con la conducta de los individuos agresores, al depender el consumo de alcohol no sólo de la influencia de su entorno social más inmediato, sino también de la permisividad social del acto de beber y del sistema de valores de la sociedad donde están inmersos.

Alrededor del alcohol se han ido creando falsas creencias que a menudo han facilitado su consumo. Algunas están tan arraigadas en la mentalidad general que han pasado a formar parte de nuestra cultura popular. La cultura del alcohol se transmite en las creencias sociales que se introducen en el proceso de socialización. Antes de beber ya se tienen unas ideas preconcebidas y estructuradas acerca de sus efectos. En concreto, esperar a priori del alcohol más efectos positivos que negativos, va a ser uno de los factores que desencadenará el inicio de su dependencia. Los tópicos no hacen sino aumentar su consumo.

El análisis de las directrices vertidas en el Informe de la Dirección General V de la Comisión Europea expuesto por García Barrachina (1), muestra las conclusiones de diversos autores (2) acerca de la existencia de tres tipos de conductas que pueden desencadenar aspectos negativos para el bebedor y su familia: la intoxicación, el consumo excesivo regular y la dependencia en sentido estricto, matizando paralelamente las repercusiones del consumo de bebidas alcohólicas en distintos países. Así encontramos en los países nórdicos, la prevalencia de las intoxicaciones agudas; y el consumo abusivo y prolongado de alcohol, en Francia y España.

En España, Ortiz González (3) realizó en 1997 un informe para la Oficina del Defensor del Pueblo en el que se ponía de manifiesto, cómo la mitad de las víctimas de malos tratos atribuían al alcohol, la causa principal de la violencia sufrida, seguida por las otras drogas o la combinación de ambas, a las que se unía el carácter violento del agresor, manifestado en uno de cada diez casos denunciados.

Resultados que junto a los obtenidos en la investigación "Evolución e intervención en la violencia familiar y alcoholismo" (4) aplicada a mujeres residentes en los centros de acogida (N=354) y a las que acuden a las asociaciones de ex-alcohólicos rehabilitados (N=185), rompen el estereotipo establecido sobre el binomio violencia-personalidad agresiva, al permitir poner de relieve, la existencia de un número mayor de parejas de las mujeres víctimas de malos tratos residentes en los centros de acogida, a quienes se les atribuía su consumo abusivo de alcohol como la causa principal de sus conductas violentas. Frente a lo anterior, se detectó un porcentaje minoritario de varones, a quienes por el contrario, se les atribuyó la personalidad violenta, como el motivo de las agresiones hacia sus parejas.

Aun así, debido a la complejidad de las situaciones de violencia, existen casos en los que estas conductas se producen en progenitores o parejas consuman o no bebidas alcohólicas. Estos datos confirman la presencia de cónyuges o compañeros sentimentales rehabilitados, es decir, que han dejado de beber; y que mantienen reiteradas conductas violentas hacia sus mujeres, y en mayor medida, cuando sus convivientes son abstemios. En estos ex-alcohólicos prevalece su carácter violento, derivado de patologías psiquiátricas fundamentadas en una marcada falta de confianza en sí mismos y, con menor frecuencia, en síntomas depresivos o trastornos de ansiedad.

En el caso de admitir la existencia de antecedentes de malos tratos o alcoholismo, se confirma por parte de las mujeres de los dos colectivos entrevistados, el protagonismo de la figura paterna como la persona que en su familia de origen bebía en exceso, principal-

mente, en mujeres residentes en los centros de acogida pertenecientes a cohortes de edad intermedia, de 35 a 45 años. Cuando han padecido malos tratos, sus edades oscilan entre los 25 a 35 años. Colectivo éste último que une a la figura de un padre alcohólico, la presencia de un marido o ex-marido con graves episodios de embriaguez.

De esta manera queda patente el abuso de poder en el entorno familiar más próximo de la mujer así como la estrecha relación entre la presencia de un padre violento o alcohólico, con la habituación de conductas agresivas y el consumo de alcohol, por parte de su pareja en la familia creada. Aunque no en todos los casos, se refleja un comportamiento similar al del padre, en el marido o compañero.

La gravedad de los problemas familiares se intensifica cuando se da en el hogar, una dependencia a las bebidas alcohólicas por parte de ambos cónyuges. La mayoría de estos casos proceden de las mujeres entrevistadas en las asociaciones de ex-alcohólicos rehabilitados, quienes apuntan como uno de los motivos más señalados por el que sus cónyuges o compañeros iniciaron las conductas violentas, su propio consumo con valores cuantitativos similares a los de sus parejas.

En este sentido, gracias a los datos publicados en la literatura internacional, por Permanen (5) y Roizen et al (6) entre otros, se ha podido apreciar la relevancia otorgada al consumo de alcohol por parte de uno o ambos cónyuges como factor de vulnerabilidad relacionado con la violencia doméstica.

Estudios de carácter epidemiológico como los de Brown (7) y Wetzel (8) sobre la patología psiquiátrica femenina pusieron en evidencia, que, en la mayoría de los casos, las mujeres de enfermos alcohólicos suelen llegar al consumo excesivo de bebidas alcohólicas como modo de afrontar situaciones conflictivas y abusos físicos y psicológicos. Todo ello unido a la aparición de trastornos depresivos y de ansiedad, baja estima y sentimientos de culpabilidad por la adicción de sus parejas. La mujer del enfermo alcohólico, se encuentra bajo una gran presión psicológica facilitadora de dichos trastornos por los que según Bour-

geois et al (9) utiliza el alcohol como un medio de control del consumo de su marido o compañero.

Este indicador ha sido definido como uno de los principales factores de riesgo por profesionales como Lloret Irles (10), que apunta la existencia de multitud de casos en los que "la dependencia a las bebidas alcohólicas de alguno de los cónyuges está mediatizada por la conducta del otro, por las actitudes que genera, por las contingencias que emplea o por las circunstancias que los rodea." En este sentido señala que "el alcoholismo, no sólo debe ser considerado una enfermedad por el riesgo que supone para quien la padece, sino como situación de conflicto y victimación para quienes conviven con el afectado, esencialmente, su pareja".

En España, un trabajo retrospectivo de Avila (11) con mujeres que fueron atendidas en la Unidad de Alcoholismo y Toxicomanías de Salamanca entre 1985 y 1986, ponía de relieve cómo entre las manifestaciones clínicas tanto somáticas, familiares y sociales derivadas de un consumo excesivo de alcohol destacaban las pertenecientes al ambiente familiar. Era significativo que las mujeres que padecieron privación familiar en la infancia así como las que estaban casadas con un enfermo mental, presentaran una mayor precocidad en el inicio de la dependencia etílica. Además, las mujeres que poseían padres con antecedentes psíquicos, iniciaron muy jóvenes el consumo de alcohol al igual que las que tenían antecedentes psicopatológicos personales y estaban casadas con maridos alcohólicos, con más de la cuarta parte de casos relacionados con malos tratos.

Análisis epidemiológicos y revisiones de historiales de accidentes y de pacientes ingresados en los servicios de urgencia realizados por Holt (12) y Permanen (13) coincidían en señalar un elevado porcentaje de violencia familiar estrechamente relacionada con la dependencia alcohólica.

De la misma manera, los datos obtenidos de una investigación de Welleman (14) sobre el alcoholismo femenino permitieron demostrar que más de un tercio de alcohólicos en

tratamiento opinaban que los conflictos en el matrimonio representaban uno de los principales problemas que causa la bebida. Así se evidencia la estrecha relación entre la disociación familiar motivada por el consumo de alcohol con los desajustes conyugales, independientemente de quien sea el enfermo alcohólico. La incertidumbre y los síntomas de ansiedad, son una constante en las relaciones familiares, precisamente, por la imprevisibilidad de la conducta del cónyuge bebedor.

Los ataques de violencia y agresividad, en un número considerable de casos responden a mecanismo de liberación provocados por una embriaguez crónica. De acuerdo con esta hipótesis, el alcohol debilita los mecanismos cerebrales o facilita las conductas impulsivas, incluidos los malos tratos. En este sentido, Santo Domingo (15), indicaba que la violencia relacionada con el alcohol se produce en su mayor parte a través de la patología psiquiátrica y las alteraciones directas o indirectas que ésta produce.

Así mismo, un estudio descriptivo transversal realizado por Martín Centeno (16), relativo a conductas violentas y trastornos de personalidad en pacientes alcohólicos, señalaba la frecuente asociación a la dependencia etílica en un 90%, y a la violencia familiar en un 81% de los casos. La mitad de la muestra reconocía haber ejercido violencia física en alguna ocasión contra algún familiar, con una prevalencia de trastornos de personalidad asociados de un 20%. Así llegamos a la conclusión de que en la mayoría de los pacientes alcohólicos existen conductas violentas centradas en el ámbito familiar y que en un 30% de casos éstas llegan a ser extremadamente agresivas. Según el tipo de violencia, un 27% reconocía la existencia de abusos físicos frente a un 90% de agresiones verbales que incluía la violencia psicológica con un porcentaje del 40%. La prevalencia de trastornos de personalidad asociados constituía el 20%.

En esta misma línea de análisis, Sarausa (17) con datos del Servicio de Violencia Familiar del País Vasco, apreció cómo las mujeres que asistieron a tratamiento habían sufrido indistintamente agresiones físicas y psicoló-

gicas en forma de insultos, humillaciones etc, que son en opinión de estos autores más crueles y negativas, sobre todo, si se tiene en cuenta la duración de estas conductas, iniciadas normalmente en la época del noviazgo o en el primer año de matrimonio y que se prolongan en la mayoría de las ocasiones durante más de cinco años.

La relevancia que reviste la violencia psicológica ha sido señalada por Luna Maldonado (18), llamando la atención sobre el hecho de que, "actualmente, hay una tendencia a reducir el problema de la violencia sólo a su forma física, es decir, a los malos tratos de obra, olvidando que en la mayoría de los casos, existe una violencia psíquica que puede ejercerse, y de hecho se ejerce, de forma previa, y cuya importancia es capital en la génesis y en el desencadenamiento de las situaciones límite".

Ambas aportaciones son coincidentes con los resultados obtenidos de la encuesta de carácter empírico descriptivo anteriormente mencionada "Evaluación e intervención en la violencia familiar y alcoholismo" (4), donde se pudo comprobar cómo la violencia física se producía en mayor medida en las mujeres víctimas de malos tratos residentes en el momento de realizar las entrevistas en los centros de acogida, y la violencia psicológica, en las entrevistadas en las asociaciones de ex-alcohólicos rehabilitados.

La violencia familiar en el ámbito jurídico se ha tratado como una manifestación más de la diferencia por género en las sentencias de los jueces en juzgados o tribunales. En ellos se solicitan eximentes de responsabilidad total o parcial, basadas en la consideración del agresor como un enfermo con anomalías psíquicas, celopatías o síntomas depresivos relacionados, en mayor o menor medida, con una intoxicación etílica ocasional, habitual o crónica. Esta indefensión de la víctima o víctimas ha provocado sentimientos de fracaso ante el sistema judicial en los casos de malos tratos. Hay que tener en cuenta que, si bien es cierto que, los efectos negativos derivados de los malos tratos no se solucionan exclusivamente con medidas jurídicas, la violencia

familiar no puede ser considerada como un fenómeno aislado sino relacionada con otros factores de riesgo, entre ellos, la incidencia de los episodios de intoxicación etílica de sus parejas.

Respecto a este tema, un estudio pormenorizado de carácter epidemiológico realizado por Roizen (19) constataba el consumo de alcohol en el momento de la agresión en varones violentos, observando que además de otros delitos, un 57% de hombres y un 27% de mujeres, estaban implicados en agresiones maritales. Maika, (20) en un análisis relativo a la influencia de la ingesta de bebidas alcohólicas en el medio judicial, pudieron demostrar que el alcohol se hallaba presente en una quinta parte de la totalidad de los delitos

Un análisis de procedimientos judiciales en la provincia de Barcelona realizado por Labarta (21) permitió conocer cómo la mitad de los delitos que atentan contra la vida se cometen en el ámbito doméstico con una proporción de hombres que matan a sus parejas de un 90%, frente a un 10% de mujeres. Sin embargo, no siempre se asume plenamente la relación entre el consumo abusivo de alcohol y los malos tratos, como es el caso de un estudio de Durán (22) denominado "Respuesta Penal a la Violencia Familiar" para la Asociación de Mujeres Juristas Themis que indicaba que el alcoholismo o la drogadicción, se daba en una de cada cinco agresiones.

Es cierto, que científicamente no puede afirmarse que exista un modelo único de consumo para todos los individuos que incida de la misma manera en el ámbito familiar, incluidos los malos tratos. El alcohol puede incrementar el riesgo de las conductas violentas sólo en ciertos sujetos o subpoblaciones, bajo ciertas circunstancias e influencias sociales y culturales, y a su vez, la agresividad y la violencia pueden contribuir al abuso del alcohol.

Por ello, ante la multiplicidad de los factores intervinientes, ningún principio causativo individual puede interpretarse como válido. El deterioro sufrido por el consumo de alcohol en el proceso de socialización, puede, a su

vez, conducir a la variación de las conductas sociales provocando una reacción excesiva y desproporcionada a una amenaza percibida. Aun así, no es fácil conocer el número de familias y miembros del hogar que sufren dependencia a las bebidas alcohólicas, debido a la tendencia generalizada de ocultación de los efectos negativos relacionados con el alcoholismo familiar para, según García Barra-china (1), promover "en consecuencia, los cambios que puedan darse para que una familia considere que representa un problema, unido a las dificultades para recoger una información fiable y rigurosa sobre dicha problemática".

Muchos son los profesionales que apuntan la importancia de las variables socio-ambientales entre los factores de riesgo, esencialmente, en lo referente a las alteraciones de conducta y trastornos afectivos. En la década de los años 90, estudios de carácter experimental realizados por Bushman (23), Taylor (24) y Pihl (25), confirman estas puntualizaciones y ponen de manifiesto que "el alcohol incrementa la agresividad y las conductas violentas", asumiendo de igual forma, "la influencia de los factores personales, sociales y ambientales en su aparición". Una falta de control del individuo producido por un consumo abusivo de alcohol, según opinión de Gistafson (26), puede provocar impulsos violentos, una errónea interpretación de los hechos y en consecuencia, el riesgo de existir conductas violentas.

Los resultados ambivalentes obtenidos en los últimos años de otros numerosos estudios, llevan a pensar que la intoxicación etílica de forma aislada no tiene porqué causar necesariamente violencia. Por ello es preciso abordar otra clase de investigaciones, en las que los efectos directos del alcohol puedan ser comparados con otros factores de riesgo y sus posibles repercusiones sobre las causas de la agresión debido a que en el fenómeno de la violencia doméstica o malos tratos, intervienen diversidad de variables y factores sociales y familiares. Todos ellos influyen e inciden de una u otra manera en los niveles de conducta según sea el

momento y el lugar, las distintas circunstancias, la pertenencia a un grupo u otro y las expectativas sociales y culturales de cada contexto social, además de los efectos que cada individuo piense a priori que le puede ofrecer su consumo.

INFLUENCIA DEL ALCOHOL EN LA PROBLEMATICA FAMILIAR

Frente la diversidad de conflictos que aparecen en la relación familiar, en el análisis de las repercusiones del alcoholismo, cobra una gran importancia la distinción entre la familia de origen y la creada.

Una de las características de la familia de origen es la difícil separación entre los efectos causados por una posible personalidad anómala o, exclusivamente, por el hábito alcohólico. En este aspecto, hay que tener en cuenta, la tendencia del alcohólico a atribuir su conducta al ambiente que le rodea y proyectar sus conflictos en las demás personas presentando una gran precocidad de habituación al consumo de bebidas alcohólicas.

Dentro de la familia creada, los enfermos alcohólicos atribuyen mayoritariamente su hábito a las difíciles relaciones en su hogar. Sin embargo, esta afirmación corresponde a un falso estereotipo, ya que al producirse generalmente el alcoholismo de su pareja con anterioridad al matrimonio, en escasas ocasiones, la esposa suele ser la causa de la adicción. Por el contrario, su patología sería más bien de tipo neurótico y precisaría tratamiento. Hay que buscar en el propio individuo su falta de adaptación, que en definitiva, es la que dificulta conseguir el sostenimiento económico de la familia sin recurrir al alcohol.

Estudios como los de Steinglass (27) referidos a la familia alcohólica desde una orientación sistémica, confirman que "el estrés que acompaña al alcoholismo, se extiende de forma uniforme a toda la familia, en lugar de limitarse a la persona que bebe o al cónyuge no alcohólico". De forma paralela, consideran que "determinar el grado de esta repercusión

no es tan simple, al depender básicamente de dos factores: la pauta del consumo de la bebida, y de la vulnerabilidad de la familia".

Un análisis pormenorizado realizado por Aubrión (28), exponía una clasificación de la personalidad de cada uno de los cónyuges según el rol que ejercen en un ambiente donde se detecta un enfermo alcohólico. Entre ellos definía al denominado "cónyuge inductor", quien con distintas estrategias facilita la conducta de abuso de alcohol en su pareja. Opuesto a este compañero emocional se encuentra el "cónyuge tipo o cónyuge colaborador" dispuesto a trabajar con el especialista para contribuir a la resolución de la dependencia. A estos añade una definición de subtipos como el "cónyuge condicionado", que representa en la mayoría de las ocasiones a una mujer, que adopta el papel de justificadora que disculpa, y se adapta a la situación sin plantear crisis o cambios. También existe el "cónyuge inadaptado", "cónyuge masoquista" o "cónyuge beneficiario", definido éste último como la persona que no presenta oposición al consumo de alcohol de la pareja, por una serie de motivos personales que implican un beneficio propio, ya sea la dominación de la pareja o como medio de alejarlo del funcionamiento familiar."

Según Lloret Irlles (10) ello quiere decir que el "tipo de relaciones que se establecen en una pareja cuando aparece un problema de adicción, en este caso el alcoholismo, son complejas, aunque dentro de la red de factores que conforman la etiología de una toxicomanía, la familia sea posiblemente uno de los pilares más importantes".

Una revisión de publicaciones de literatura científica internacional de diferentes autores, recogidas por Gómez Sanabria (29) ha mostrado desde la teoría de la codependencia, las repercusiones de la adicción en cada uno de los miembros de la unidad familiar. En este sentido, Wegscheider-Cruese (30) en 1984 afirma que se trata de una "enfermedad primaria que una vez desencadenada sigue su curso y afecta a cada miembro de la familia en cuanto que intentan adaptarse a un siste-

ma familiar enfermo, cuyo objetivo es proteger y facilitar las cosas al adicto.”

Tales repercusiones, fueron asimismo definidas por Subby (31) como un “mecanismo desarrollado a partir de una prolongada exposición de la dependencia alcohólica unida a un conjunto de reglas represivas que previenen la manifestación abierta de sentimientos y la discusión directa de los problemas personales e interpersonales”. En 1986 Cermack (32) señala un trastorno de personalidad previo padecido por algún o algunos de los miembros de la familia en interacción con la adicción. Se trata de un trastorno facilitador de la adicción, provocado y mantenido por la conducta del adicto.

Gómez Sanabria (29) verifica que la presencia de una persona adicta en el seno familiar aporta a los demás miembros un conjunto de dificultades que, en el mejor de los casos, conlleva una pérdida de calidad de vida. De forma paralela, señalan que esta definición se suele convertir “en un eufemismo al constituir la familia, el grupo social sobre quien recae directamente las consecuencias más negativas, que no sólo abarcan aspectos económicos y sociales, sino que se extiende a los ámbitos de la salud psíquica y física de cada uno de sus miembros no drogadictos”.

Ello no significa que desaparezcan las relaciones afectivas entre sus miembros. A pesar de la crisis de la familia actual, es un hecho demostrado, que ésta representa uno de los valores afectivos máspreciados por la juventud debido a una mayor tolerancia paterna. No obstante, también es cierto, que cuando hay un enfermo alcohólico, se deteriora la calidad de la vida familiar. Por esta razón es frecuente que se dé el fenómeno de la disgregación familiar debida a que el alcohólico juega un papel determinante al ser la causa, por un lado, de fallos en los dos cónyuges y por otro, de provocar un rechazo del hogar por parte de los hijos, así como una actitud *antipadre* o padres en la adolescencia.

Actualmente está suficientemente demostrado que una de las primeras implicaciones negativas que plantea la presencia de un

enfermo alcohólico son los desajustes familiares. Multitud de trabajos indican las graves repercusiones económicas y laborales derivadas de la dependencia alcohólica en el ámbito privado del hogar. García Prieto (33) señala igualmente que el alcoholismo paterno, produce desestructuración familiar, un bajo nivel socioeconómico o situaciones de marginación.

Santo Domingo (15), dentro del marco general de la violencia, definía la dependencia alcohólica en la familia como un elemento perturbador en la relación de las parejas y demás miembros familiares. Especialmente cuando la dependencia se refiere al cabeza de familia, pues acarrea además de las lógicas alteraciones en la dinámica familiar, la pérdida del puesto de trabajo o disminución de la categoría laboral.

En el estudio denominado “Evaluación e intervención en la violencia familiar y alcoholismo”; (4) se pudo comprobar como entre los motivos principales de las agresiones se encuentran los constantes desajustes familiares. En el caso de un progenitor alcohólico son debidos a una marcada falta de confianza en sí mismo que conlleva otros factores de riesgo como pueden ser las dificultades económicas y laborales derivadas de la pérdida del empleo y la desvalorización profesional. Este perfil se da en mayor medida, en mujeres de las generaciones más jóvenes residentes en los centros de acogida. En estos casos se observa una estrecha relación entre el aumento de la edad y la mayor influencia de los factores psicopatológicos en los que el uso abusivo de alcohol y la salud mental ocupan un lugar relevante, con un incremento paralelo de ese sentimiento de desconfianza hacia sí mismos y el nivel de consumo.

Es en este preciso momento cuando tiene lugar la tendencia hacia conductas anómalas causadas por la inmadurez afectiva de los hijos estrechamente relacionada con la degradación general familiar, y descenso del status socioeconómico y de la calidad de vida, que incluye el nivel cultural y laboral.

De tal modo que la práctica clínica diaria relacionada con el alcoholismo pone de relieve

ve que, en multitud de casos, estas afirmaciones responden a ideas preconcebidas y prejuicios que se han venido arrastrando desde los primeros estudios clínicos, ya que el papel de cualquiera de los dos cónyuges puede ser fundamental en el mantenimiento del problema.

En definitiva, la gran capacidad de la familia como contexto social primario del individuo se demuestra en publicaciones recientes españolas. Lloret Irlles (10) la define como "el elemento central más importante tanto en la interacción como en la prevención del consumo de drogas". Según este autor "dejando aparte los factores genéticos, los procesos de socialización familiar son importantes al constituir la base de predisponentes tales como las actitudes, la personalidad, el auto-concepto, los valores, y en última instancia, las habilidades de comunicación; ya que la relación entre la familia y el consumo, no se limita a la causalidad ya establecida sino que hay otra vertiente no menos importante que se refiere a la trascendencia de esta patología en las interacciones familiares y a las dinámicas relacionales disfuncionales que se crean debido a este problema".

RELACIONES PARENTALES Y SU INCIDENCIA EN LOS HIJOS DE ALCOHÓLICOS: REACCIÓN ANTE LOS MALOS TRATOS.

Es un hecho admitido internacionalmente que a lo largo de los años se ha venido experimentando una evolución significativa acerca de las repercusiones del consumo de alcohol en la problemática familiar, donde tradicionalmente, se ha considerado a los hijos de alcoholicos como un grupo de alto riesgo para el desarrollo del alcoholismo. Los varones que muestran episodios de embriaguez habitual suelen ser niños que han vivido en un ambiente familiar con relaciones disfuncionales o psicopatológicas nacidas como consecuencia de un consumo de alcohol por alguno de sus miembros.

En este sentido, a pesar de asumir que los antecedentes familiares de malos tratos y alcoholismo en la familia de origen no deben ser considerados como el único factor de riesgo de futuras conductas adictivas y violentas en la edad adulta, en numerosos casos, las estructuras familiares en las que predominan las relaciones de abuso de poder y la presencia de un progenitor alcohólico, convierten a la mujer y los hijos en grupos de riesgo. Existen múltiples hechos que ponen en evidencia la estrecha relación entre la violencia doméstica y el uso abusivo de bebidas alcohólicas, y las lógicas repercusiones en los síntomas psicopatológicos de los hijos.

Un gran número de jóvenes presentan un uso abusivo de alcohol desde edades muy tempranas. Se trata de un aspecto normalmente asociado a una baja autoestima, problemas familiares, actitudes permisivas hacia las drogas, consumo precoz de alcohol y tabaco, escasa participación en el grupo de iguales, predisposición negativa hacia las normas sociales y falta de proyectos vitales, entre otros muchos factores de riesgo.

La influencia de los antecedentes familiares derivados de un progenitor alcohólico ha sido recogida de forma constante por profesionales de reconocido prestigio en la materia. En 1970 Bogani (34) observó "la existencia de un 50% de hijos residiendo en Valencia que bebía vino, revelando que la presencia de un padre o padres alcohólicos, podía derivar en modificaciones y anomalías en la personalidad del niño/a, convirtiéndolos en bebedores incipientes".

Alba Chica (35) puso de relieve en 1982 cómo la presencia de un padre alcohólico en el hogar, "convertía al niño en asustadizo, temeroso ante sus reacciones, con comportamientos incapaces de interpretar, debido a que dentro del normal desarrollo del niño es importante la imagen que se vaya formando del padre. La anomalía de su comportamiento le va configurando en su personalidad sensación de inseguridad y ansiedad debido a la ausencia de modelos de aprendizaje. Esta inmadurez permanente le puede llevar a un posible alcoholismo, no por factores heredita-

rios, sino por la transmisión ambiental e imitación de la conducta de los bebedores”.

Según estimaciones del sociólogo Javier Elzo, (36) basadas en los resultados de la encuesta “El consumo de drogas en la escuela” se puso de relieve que un 9% de jóvenes adolescentes eran bebedores excesivos, principalmente, los fines de semana, pudiéndose ratificar, del total de la muestra, un 25% de alcoholismo correspondiente a hijos de alcohólicos. Entre las zonas geográficas donde se aplicaron las entrevistas, se apreció en jóvenes de Baracaldo que un 10% había tenido que recibir asistencia médica, destacándose entre los diagnósticos aplicados, síntomas depresivos, trastornos de ansiedad, problemas conductuales y de aprendizaje.

Pérez Galvez (37) a finales de la década de los años 80 demuestra igualmente la existencia de una evidente patología familiar, en el caso de existir antecedentes alcohólicos o bebedores excesivos, cobrando una especial relevancia el alcoholismo infantil y juvenil causado por los mecanismos de identificación. La dependencia etílica de niños y jóvenes en mayor o en menor medida es detectada por Llopis Llácer y Camarena (38) también en esa época al comprobar entre ellos, un índice del 40% de antecedentes alcohólicos paternos.

García Barrachina (1) en su informe sobre países europeos indica que entre los malos tratos que pueden padecer los hijos en un ambiente familiar con uno o dos progenitores alcohólicos, en Holanda un 17% de los abusos en niños era producido por el consumo excesivo de alcohol y este porcentaje ascendía a un 30% entre los que se encontraban bajo la tutela de Protección de Menores. Los casos de abusos y abandono de los hijos causados por la dependencia alcohólica, alcanzaban en Noruega un 60% y en Italia un 50%. En España, en un estudio de Miller (39) publicado en 1982 acerca de los efectos perjudiciales del alcoholismo en la familia, los abusos y abandono de los hijos, descendía a un 30%.

El análisis de las repercusiones del alcoholismo paterno en los hijos permite matizar las

diferentes secuelas en su vida cotidiana. Por una parte, alteraciones de comportamiento, stress y síntomas de ansiedad según Bourgeois (9). Fracaso escolar señalado por Florez Lozano (40) y Alba Chica (35), así como una mayor predisposición al consumo de alcohol en su vida de adultos apuntada por Díaz Hurtado et al (41). García Más (4) destaca la importancia de conocer el nivel de reacción de los hijos ante las frecuentes conductas violentas hacia la figura materna.

Brown (7) en un estudio dirigido a analizar la relación entre los problemas derivados del alcoholismo y la disociación familiar producida por este consumo, en ambientes con un alto desarrollo de dependencia etílica, señala a este respecto que debido a los cambios experimentados en el rol de la pareja, el cónyuge no alcohólico suele asumir todas las responsabilidades, incluso, en algunos casos, ese rol, es desempeñado por algún hijo, normalmente el primogénito.

Diversos autores entre los que se encuentran Bailly et al (42), en un estudio sobre los factores de vulnerabilidad en las familias de alcohólicos detectaron un 53% de hijos con problemas de dependencia etílica y un 20% de madres patológicas frente a un 36% de hijos con ambos progenitores alcohólicos. Se da una mayor incidencia cuando existen antecedentes alcohólicos en los dos padres, sobre todo, en los primogénitos consumidores de bebidas alcohólicas. En este caso, Lisansky-Goldberg (43) añaden a los primeros hijos, los intermedios.

Respecto a esta cuestión existen teorías defensoras de la familia nuclear frente a las que abogan por un elevado número de hijos que provocaría una excesiva competencia y el aumento de las conductas autoritarias, la pérdida del control parental así como la disminución de la atención a los hijos.

Los mismos mecanismos de identificación anteriormente mencionados fueron detectados en la encuesta sobre “Evaluación e intervención en la violencia familiar y alcoholismo” (4) cuyas entrevistas se realizaron en los centros de acogida y en las asociaciones de ex-alcohólicos rehabilitados. Un 41% de resi-

dentes en centros de acogida para mujeres maltratadas había vivido en un ambiente familiar desestructurado. A pesar de negar inicialmente la existencia de antecedentes de malos tratos y alcoholismo en su familia de origen, posteriormente admitían la existencia de una mala comunicación parental, especialmente, las pertenecientes a las generaciones más jóvenes, entre 20 a 35 años, frente a un 56% de mujeres con más de 45, que por el contrario, podían recordar relaciones afectivas. La percepción de las relaciones en la familia de origen por parte de las mujeres que acudían a las asociaciones de ex-alcohólicos era positiva en un 76% y descendía sensiblemente quien la recordaba mala, en un 13% ó indiferente, en un 36%.

Teniendo en cuenta los datos de la encuesta sobre "Los padres y madres ante el consumo de alcohol en los jóvenes" realizada en 1998 por la Confederación Española de Asociaciones de Padres de Alumnos, CEAPA (44), el consumo de algún tipo de bebida alcohólica en los hogares es admitido por un 67% de los entrevistados, así como fuera de los mismos por un 73% de los padres y madres. En aquéllos hogares donde existía dependencia al alcohol, un 29% de los hijos lo consumían en casa con una media de edad de inicio de 17 años. No obstante, tres de cada diez adolescentes se iniciaron antes de los 15 años. En el conjunto de los hogares entrevistados se puso de manifiesto la pertenencia a ambientes con un alto grado de integración cultural y social del acto de beber.

En España, las aportaciones de Alarcón Palacios (45) vienen a confirmar la presencia en los niños de problemas de aprendizaje, alimentación, falta de sueño, rendimiento escolar y ansiedad así como conductas depresivas, fobias, manifestaciones psicósomáticas, bajos coeficientes de inteligencia e índices altos de neuroticismo. Podemos afirmar que fue una de las primeras profesionales especialista en alcoholismo que llamó la atención a finales de la década de los años 80 sobre la inexistencia de programas de atención que incluyeran a niños y adolescentes. En sus estudios ponía en evidencia la existencia de

un 55% de hijos de alcohólicos que, a su vez, presentaba problemas con el alcohol y una predisposición mayor hacia la morbilidad psiquiátrica que los hijos de padres no alcohólicos. En este sentido el Observatorio Europeo de Drogas y las Toxicomanías (46) destaca un programa sueco denominado Humlan (el abejorro) basado en la teoría que compara a la familia con un sistema operativo, de tal manera, que si un miembro de la familia cambia, este cambio, afecta a todos los miembros familiares, especialmente, a los hijos, manifestando cómo la sociedad y la familia se contemplan bajo un mismo prisma de interrelación de responsabilidades en la educación de los hijos y en el proceso de socialización.

Estos resultados fueron muy similares a los obtenidos de un estudio retrospectivo de Anda y colaboradores (47), en el que se confirmaba la asociación entre experiencias infantiles adversas tales como abusos verbales, físicos, sexuales, madre maltratada, enfermedades mentales en el hogar, separación de los padres; y el consumo de alcohol y otras drogas. Es significativo que el hábito de fumar o el abuso de alcohol de los padres no interviniera en esta relación y se apoyara, por tanto, más en la necesidad de dirigir sus esfuerzos a las interacciones familiares, que en la toxicomanía de los padres.

Resulta evidente que la mayoría de los trastornos de los hijos, tiene en mayor o menor medida, una relación directa o indirecta con el consumo excesivo de bebidas alcohólicas de sus progenitores.

Debido al progresivo aumento del alcoholismo femenino, el síndrome alcohólico fetal se convierte en un acuciante problema de salud pública cuando se produce el abuso continuado de alcohol, de difícil detección porque el sentimiento de culpa induce a su ocultamiento. Dobkin (48) destaca los efectos del uso abusivo de alcohol en el embarazo que, entre otras muchas consecuencias, provoca un menor peso al nacer y un mayor riesgo de muerte post-parto. A ello se unen las dificultades con las que los hijos deben enfrentarse entre las que destacan la lentitud

de ideación, la falta de retención y de un adecuado desarrollo intelectual, los bajos coeficientes de inteligencia, el alto índice de fracaso escolar por la rigidez de nuestro sistema educativo y la disciplina intelectual exigida, así como el retraso en el desarrollo físico y cognitivo, trastornos neurológicos y malformaciones faciales, y un mayor riesgo de sufrir discapacidades en el aprendizaje y otras alteraciones de la conducta. El *Royal College of Obstetricians & Gynecologists* (49) en una publicación de 1996 considera, no obstante, que no todos los trastornos son fáciles de detectar en el momento del nacimiento ya que pueden confundirse con otros problemas de salud. Por otra parte, se ha demostrado la facilidad de estos niños para sentirse heridos por la crítica de otros, el bloqueo de su emotividad y el aumento de su susceptibilidad ante terceros.

El Observatorio Europeo de Drogas y las Toxicomanías (50) en análisis realizados a largo plazo en casos de niños expuestos al abuso de sustancias ilegales en fase intrauterina indicaba que sus efectos sobre el desarrollo de los niños, tiene una duración relativamente breve, hasta los 7 años de edad, y son reversibles, sin presentar predisposición alguna posterior al abuso de dichas sustancias contrariamente a las consecuencias del abuso prenatal de alcohol.

Actualmente, existe cada vez una mayor controversia sobre las consecuencias hereditarias de la ingesta de bebidas alcohólicas. Numerosos autores apuntan la gran significación de las variables socioambientales como factores de riesgo entre las que cobran una especial relevancia la permisividad social, la publicidad, la apología del alcohol vertida en los medios de comunicación y la facilidad de su adquisición por su bajo nivel de costo. Insistimos por tanto, que en el momento actual, no sería correcto seguir asociando de forma directa el alcoholismo paterno con los diferentes trastornos en los hijos de alcohólicos. Podemos concluir junto con Burk (51) que no todos los niños de padres alcohólicos están predispuestos a padecer esta clase de trastornos.

En el Programa Alfíl (41), desarrollado desde 1997 y realizado simultáneamente en ocho centros de atención de drogodependencias en España se demostró que no todos los hijos de padres alcohólicos sufren necesariamente graves repercusiones físicas y psíquicas que precisen atención terapéutica. Igualmente se llega a la conclusión de la necesidad de ser extremadamente cautos y cuidadosos evitando el fácil "etiquetado" que viene a perpetuar el estigma social que tradicionalmente rodea a los enfermos alcohólicos, y sobre todo, el alarmismo que provoca este tema en la sociedad.

Teniendo en cuenta globalmente las investigaciones internacionales más recientes respecto al punto anterior, en una primera lectura presentan un panorama contradictorio. Aun así, no dejan de reflejar que no debe presuponerse que las drogodependencias conllevan automáticamente una disminución de la capacidad de ejercer adecuadamente las funciones parentales o que el desarrollo de los niños resulta necesariamente afectado de forma desfavorable por la drogadicción parental, causa de bloqueo de su emotividad.

Universalmente está aceptado el protagonismo de la familia de origen como célula socializadora al incidir en la personalidad de los hijos mediante un sistema de valores establecido, en los que la relación con la figura paterna o materna por la identificación parental, es uno de los factores más significativos para su desarrollo. Superar esas deficiencias socializadoras constituye el papel educativo principal de la familia y la escuela, siendo conscientes de que el uso abusivo de alcohol dificulta el pleno desarrollo de los hijos. La capacidad de evitar el alcohol y otras sustancias, no está sólo en la cantidad de información sino también en una educación dirigida a alcanzar un nivel adecuado de autonomía personal, madurez crítica e intelectual, capacidad afectiva y autoestima.

Por último, la literatura científica pone especial énfasis y añade un punto más de reflexión en la necesidad de conocer hasta qué punto los padres se han ocupado de los hijos cuando estos tenían dificultades o han

estado cerca de ellos, logrando ser adultos cercanos y positivos. Es evidente que la educación tiene como meta conseguir que no se produzca el consumo abusivo de bebidas alcohólicas o, al menos, conseguir la reducción de sus posibles efectos perjudiciales y el retraso de la edad de inicio.

En este punto, el protagonismo de la familia en la educación ante el alcohol y otras drogas, resulta fundamental por ejercer como mediadora entre la cultura escolar y su entorno social. Hay que tener presente que es el primer grupo de referencia unido al de los amigos y, por tanto, elemento primario de socialización del niño que viene indefenso, al carecer de referencia de otros modelos de conducta. Por ello, interesa analizar dentro de la familia alcohólica de origen, la causa del inicio del consumo.

A partir de este enfoque, los padres se convierten en agentes preventivos al poder incidir en los factores que dependen de la oferta de consumo y actuar como miembros del grupo social pero, primordialmente, en lo referente a la prevención del inicio del consumo de alcohol de sus hijos a través de su intervención en el ambiente familiar donde van a ser los máximos protagonistas.

Por todo ello, las acciones a fomentar en mayor medida se centran en la capacidad educativa de los padres y en el modo de educar, de manera que se refuerce el alcance de los factores de protección de los hijos ante la predisposición genética y mimetismo de la dependencia ética de alguno de sus progenitores.

Autores como Bourgeois et al (9) y Wilson (52), en relación con lo anterior afirman que una forma relevante de malos tratos a los hijos puede ser la existencia de una insuficiencia afectiva y educativa, mediante el abandono, las escasas actividades conjuntas, ausencia real o virtual de uno de los progenitores que conlleva serios problemas de identificación del niño y adolescente.

En líneas generales, la preocupación de muchos padres respecto a la influencia que el consumo de alcohol tiene en los jóvenes en

general, se hace patente en la encuesta realizada por la Confederación Española de Asociaciones de Padres de Alumnos (44) en 1998. Este trabajo señala un 83% de padres que piensan que el consumo abusivo de alcohol afecta a un número elevado de jóvenes españoles, con consecuencias negativas en un 95%. Entre ellas se indican los accidentes de tráfico y de salud o el cambio de carácter y el descenso del rendimiento en los estudios con un alto índice de fracaso escolar.

En el momento de valorar las responsabilidades resulta revelador que los padres entrevistados por la Confederación Española de Asociaciones de Padres de Alumnos (44), consideraran como responsables en primer lugar, a los propios padres junto a la familia, la publicidad de bebidas alcohólicas en los medios de comunicación, deteniéndose en la forma en que actualmente ocupan su ocio y tiempo libre los jóvenes así como los intereses económicos derivados de la venta de alcohol. Un 15% que reconocía el consumo de alcohol de sus hijos, ponía de manifiesto la existencia de algún tipo de síntomas que pudiera estar relacionado con el alcohol, principalmente cambios de humor, irritabilidad, apatía, trastornos físicos, embriaguez y conductas violentas.

A ello se une la trascendencia de la educación parental en la prevención del alcoholismo. El análisis de la literatura científica internacional publicada por el Observatorio Europeo de Drogas y las Toxicomanías (53) en 1999 permite conocer los resultados obtenidos de estudios sobre la problemática familiar y las drogodependencias, esencialmente el realizado en 1992 por el IFT de Munich, donde se muestra cómo "los estilos parentales de educación de los hijos revisten una gran importancia en lo que se refiere a la capacidad de los niños para adquirir las aptitudes que determinaran, según vayan haciéndose mayores, que consuman abusivamente o no determinadas drogas. Sobre todo, no recibir una atención parental adecuada ni experiencias que favorezcan el desarrollo afectivo, puede producir una falta de confianza en sí mismos, incapacidad para llegar a

mantener unas relaciones sanas y discapacidad afectiva”.

Datos obtenidos de la fuente anterior (53) nos sitúan en los antecedentes de la situación de EEUU con un estudio realizado por Hall y Zigler (54), cuyo objetivo estaba dirigido a demostrar el valor a largo plazo de este tipo de enfoques, llamando la atención sobre la consideración de los niños como entes aislados, sin tener suficientemente en cuenta una gran variedad de factores, como el funcionamiento de la familia, el estilo de educación parental el desarrollo social y cognoscitivo de los niños, y los indicadores de aptitud social. La mayoría de los programas no se basan en el conocimiento de los factores de riesgo y resistencia asociados con comportamientos socialmente ineptos ni sobre el papel de la familia como agente primario de socialización.

Estos mismos aspectos han sido tratados por Burkhart (55) quien considera que dicha discapacidad afectiva viene determinada por una falta de sensibilidad y atención parental adecuada, desfavorable para el desarrollo satisfactorio del niño.

Burkhart (55) cita a Wakschlag y Hans (56), quienes en 1999 indicaban que en un periodo de observación que abarca desde el nacimiento a los 10 años, la falta de respuesta emocional de la madre hacia el niño durante la infancia y su desarrollo posterior, traía como consecuencia, trastornos de comportamiento derivados en muchas ocasiones del uso abusivo de alcohol por parte de ambos cónyuges. Por lo tanto, dichos consumos pueden por sí solos ser considerados como predictores del abuso de drogas, en las que el alcohol ocupa un lugar importante en la adolescencia. “El control de las variables sociales confirman también la existencia de una fuerte relación entre la situación socioeconómica familiar deprimida, el comportamiento antisocial parental o variables personales. Los efectos duraderos del comportamiento y sensibilidad maternos en los primeros años pueden explicarse por la etapa de desarrollo en que se produce y por los cambios psicobiológicos condicionados por las influencias que ejerce

el entorno en edades tempranas como el estrés psicosocial y las perturbaciones interactivas”

Aunque nuestros datos no se refieren a aspectos relacionados con la prevención, tratamiento y la reinserción, que se encuentran desarrollados en otro capítulo de la Monografía cabe señalar aquí que las medidas preventivas destinadas a mejorar la educación de los hijos deberían iniciarse lo antes posible, entre los cinco a ocho años, contrariamente a lo que sucede en la práctica. A pesar de ello, desde muy recientemente existe unanimidad de criterios dirigidos a poner de manifiesto la necesidad de formular cualquier medida al respecto con gran precaución debido a que todavía son escasos los estudios que han descubierto estas relaciones causales.

Numerosas fuentes consultadas inciden en la necesidad de abordar la educación sobre las drogas desde edades muy tempranas, al considerar, que actualmente tiene lugar relativamente tarde, a adolescentes en educación secundaria. Por otra parte, la mayoría de las intervenciones a nivel familiar tienen por objeto interacciones sistémicas a nivel general, sin responder a fines específicos destinados al desarrollo de los hijos, especialmente, los de menor edad, ni a la mejora de los conocimientos y capacidad de los padres para educar a sus hijos en la primera infancia.

Wakschlag y Hans (56) estiman destacable que dentro del abordaje familiar se haya demostrado el valor de la teoría de sistemas en los diferentes campos de las ciencias humanas, ligados de la misma manera a la dependencia de alcohol y otras sustancias indicando que “el objetivo de la terapia sistémica, trata de remover una situación menos estabilizada considerándola fundamental para interpretar una serie de tensiones y quejas de la familia, sobre todo, cuando el enfermo quiere recuperar su rol. Igualmente señalan “la motivación del individuo en la curación y evaluación de la significación del sistema familiar, laboral y terapéutico, como fundamentales para la reestructuración del enfermo alcohólico y su entorno más inmediato”.

En el ámbito de la psicología y psiquiatría, es un hecho incuestionable la relación entre la presencia de violencia física y psicológica en el hogar, y conflictos conyugales, con el lógico cuestionamiento de una de las normas más básicas de la familia como es la transmisión de un sistema de valores y pautas de conducta. Esta situación genera, en muchas ocasiones, la consiguiente constitución de los hijos como agentes protectores de la figura materna, debido a la indefensión de ésta ante las conductas violentas del progenitor.

Numerosos estudios especializados en la materia entre los que destacamos el realizado por Corsi (57) ponen de manifiesto que los varones que presentan episodios de violencia suelen haber sido niños maltratados o, al menos, han presenciado reiteradamente acciones violentas de su padre hacia la figura materna. Esta última circunstancia se da igualmente en las mujeres maltratadas.

Sin embargo, existe cierta controversia al respecto. Los resultados obtenidos de un análisis sobre el perfil y el establecimiento de patologías de los agresores por Echeburúa y Corral (58), muestran posturas contrarias a la teoría anterior. A pesar de haber obtenido un porcentaje del 36% de varones agresores que habían sido víctimas, a su vez, de malos tratos en su niñez, no se producía un número elevado de casos en los que se diera una relación directamente proporcional entre ambas situaciones, por lo que se puede llegar a la conclusión de que los antecedentes inmediatos de la vida de los adultos, desempeñan un papel más relevante que los antecedentes remotos de la infancia.

A tenor de lo anterior, García Barrachina, (1) afirma que a pesar de que la dependencia del alcohol pueda influir negativamente en la vida familiar y en el bebedor, no tiene porqué ser necesariamente así para los hijos, si no llega a perturbar las relaciones familiares". Los hijos no viven del mismo modo las alteraciones de la vida familiar con un padre violento o alcohólico, ya que de acuerdo con su edad deben arbitrar diversas reacciones y estrategias, a fin de adaptarse a las conductas de violencia.

Estas consideraciones suscitaron interés por conocer en la investigación relacionada con la "Evaluación e intervención en la violencia familiar y alcoholismo" (4), las reacciones de los hijos de ambos colectivos de mujeres ante la situación de violencia sufrida por la figura materna. Se pudo comprobar la existencia de sentimientos de miedo frente a otro tipo de respuestas, esencialmente, en los hijos de las mujeres víctimas de violencia doméstica que en el momento de realizar las entrevistas residían en los centros de acogida. Se da una estrecha relación entre el ascenso de la edad de las madres y el aumento del deseo de protección por parte de los hijos.

Entre las entrevistadas en las asociaciones de ex -alcohólicos rehabilitados se pudo apreciar que a medida que ascendía su nivel socioeconómico aumentaba el rechazo de los hijos hacia el padre agresor. Y en el caso contrario, se manifestaba una mayor protección hacia la madre o una mayor tolerancia hacia el padre, en función de su situación económica, laboral o de salud más precaria, bien por padecer incapacidad laboral transitoria o permanente o carecer de empleo. En estos casos, se hace patente en toda su dimensión, la presencia de violencia psicológica por parte de los progenitores que se mantienen todo el día en el hogar a causa de las enfermedades que padecen. A pesar de la escasa existencia en estos casos de violencia física, los hijos sienten y sufren una mayor indefensión de la madre e incluso, incertidumbre y miedo por desconocer la reacción que deberían adoptar ellos mismos.

DISCUSIÓN

A nivel general, podemos afirmar la influencia del alcohol como causa principal de la violencia doméstica tanto derivada de un padre alcohólico como de la pareja, y la existencia de situaciones de abusos de poder en el entorno familiar más próximo. No obstante, la experiencia clínica relacionada con el alco-

holismo apunta el valor del papel desempeñado por cualquiera de los dos cónyuges alcohólicos debido a que, en multitud de casos, las mujeres de los enfermos alcohólicos se inician en el consumo de bebidas alcohólicas como un medio de ayuda para afrontar las situaciones conflictivas de pareja.

Queda demostrado que el alcoholismo no sólo debe ser considerado como una enfermedad sino también como una situación de conflicto y victimación para quienes conviven con el sujeto alcohólico, esencialmente la pareja. La incertidumbre y los síntomas de ansiedad, son una constante en la vida de las mujeres maltratadas.

Se llega a la conclusión de que, en un elevado número de casos, los efectos del alcohol en el cerebro provocan deseos de agresión derivados de la falta de confianza en sí mismos que conducen a los alcohólicos a proferir amenazas y desvalorizaciones personales así como a infringir un trato vejatorio que no pueden considerarse abusos físicos. Cabe destacar el alcance de la violencia psicológica a pesar de que, actualmente, se tiende a reducir el problema únicamente a los malos tratos físicos.

En el ámbito jurídico, se observa un sentimiento de indefensión y fracaso ante el sistema judicial en los casos de malos tratos, debido a las sentencias injustas de los jueces en los juzgados y tribunales, donde solicitan eximentes de responsabilidad total o parcial para los enfermos alcohólicos. Aunque las consecuencias negativas derivadas de los malos tratos no se solucionan exclusivamente con medidas jurídicas, si es cierto, que la violencia doméstica no puede ser considerada como un fenómeno aislado sino unido a otros factores de riesgo.

En este sentido, cobran cada día mayor relevancia las variables socioambientales entre los distintos factores de riesgo, sobre todo, en lo que se refiere a las alteraciones conductuales y los trastornos afectivos, ya que el deterioro producido por el consumo de alcohol en el proceso de socialización puede, a su vez, conducir a la variación de las conductas sociales.

Los resultados expuestos demuestran el deterioro de la calidad de vida causado por los desajustes familiares y las graves repercusiones económicas y laborales derivadas de la dependencia etílica en la dinámica familiar, que no abarca únicamente aspectos económicos y sociales, sino que se extiende a los ámbitos de la salud psíquica y física en cada uno de los miembros no alcohólicos.

Los procesos de socialización constituyen la base fundamental para el aprendizaje de actitudes, valores y habilidades de comunicación, frente a las relaciones disfuncionales que se crean debido al consumo excesivo de alcohol en la problemática familiar.

Tradicionalmente se ha considerado a los hijos de padres alcohólicos como un grupo de alto riesgo de desarrollo del alcoholismo. En el caso de existir antecedentes alcohólicos o bebedores excesivos, se desencadena una clara patología familiar por lo que, precisamente, en esos casos adquiere mayor alcance el alcoholismo infantil y juvenil, favorecido por los mecanismos de identificación.

El consumo de alcohol a edades muy tempranas se fundamenta en la presencia de una baja estima, problemas familiares, actitudes permisivas frente a las drogas así como la falta de proyectos vitales, entre otros muchos factores de riesgo.

Conviene señalar que ciertas teorías indican que los hijos de alcohólicos pueden llegar a sufrir en mayor medida trastornos físicos, cognitivos, psicológicos y neurológicos, debido a los efectos del alcohol consumido por alguno de sus progenitores, principalmente, cuando el padre es el miembro alcohólico.

No obstante, existe actualmente una abierta crítica de los modelos tradicionales relacionados con la influencia de los factores genéticos que generan una creciente controversia sobre las consecuencias hereditarias de la ingesta de bebidas alcohólicas, ya que, contrariamente a los anteriores, defiende la transmisión ambiental y educacional en el hecho de beber en los hijos de alcohólicos.

Por tanto, ya no sería correcto seguir asociando de forma directa el alcoholismo pater-

no a los diferentes trastornos en los hijos de alcohólicos. Por el contrario, hoy en día, se valora como una de las formas más significativas de malos tratos a los hijos, la insuficiencia afectiva y educativa de los padres, así como la trascendencia de la educación parental en la prevención del alcoholismo.

En concreto, no debe asumirse que la drogodependencia conlleve automáticamente una disminución de la capacidad de ejercer adecuadamente las funciones parentales, o que el desarrollo de los niños resulte necesariamente afectado por la drogadicción de sus progenitores.

Por todo ello, las acciones a fomentar en mayor medida se centran en la capacidad educativa de los padres y en el modo de educar, de manera que se refuercen los factores de protección de los hijos ante la predisposición genética y el mimetismo de la dependencia etílica de alguno de sus progenitores.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) García Barrachina, M. J. (2000). La intervención familiar en los pacientes alcohólicos. En **Tratado de Alcoholología**. Cuevas Badenes y Sánchez Fortea (eds) Valencia. En Problemas por el alcohol en la familia. Informe para la Unión Europea (1999). Proyecto conjunto entre EUROCARE y COFACE (Confederación de las Organizaciones de familia en la Unión Europea). Comisión Europea. Dirección General V. Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid.
- (2) Edward G. Et. al (1994). **Alcohol Policy and the Public Good**. Oxford University Press.
- (3) Ortiz González A.L. (1997). **La violencia doméstica contra las mujeres**. Oficina del Defensor del Pueblo. Madrid.
- (4) García Más M.P. (1999). **Evaluación e intervención en la violencia familiar y alcoholismo**. Socidrogalcohol-PND. Madrid.
- (5) Permanen K. (1991). The present of alcohol in episodes of violence. En Permanen K (eds). **Alcohol human violence**. New York. Guilford Press. pp. 94-128.
- (6) Roizen y Schuebarch (1997). Epidemiological issues in alcohol-related violence. In: Galanted (ed.). **Recent Development in Alcoholism**. Vol. 13. New York. Plenum Press. 7-40.
- (7) Brown L.S. (1990). What's Addiction Got to do With it?. A feminist Critique Codependence. **Psychology of Women**. 17:1-4.
- (8) Wetzel J.W. (1991). Universal Mental Health Classification Systems: Reclaiming Women's Experience. **Affilia**. 6. (3) 8-31.
- (9) Bourgeois, M., Levigneron M., Delage H. (1975). Les enfants d'alcooliques. **Ann. Med. Psychol.** T.2. 133 année n° 3. 37-39. París.
- (10) Lloret Irlas D. (2001). Alcoholismo: Una visión familiar. **Salud y Drogas**. Vol. 1. N° 1.
- (11) Avila J., Pérez A., Rodríguez M. (1986). Análisis retrospectivo de una muestra de mujeres alcohólicas. **Revista Adicciones**. Vol. 9. N° 4.
- (12) Holt et. al (1980). Alcohol and the emergency service patients. **BR Med**. 281: 638-40.
- (13) Permanen, Roizen y Schuebarch (1991). **The present of alcohol in episodes of violence on alcohol human violence**. Guilford Press. New York.
- (14) Welleman R. (1993). Alcohol Problems in the Family. **IAS**
- (15) Santo Domingo Carrasco, J. (1999). La violencia doméstica, alcohol y patología psiquiátrica. Symposium sobre Alcohol y Violencia Doméstica. Socidrogalcohol. Madrid.
- (16) Martín Centeno, A.P., Herrero Jimeno J.A., Ferre Navarrete F, Riojano Capilla P. (2000). Conductas violentas y trastornos de la personalidad en pacientes alcohólicos. **Revista Adicciones**. Vol. 12. Supl. 1. XXVII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. Madrid.
- (17) Sarausa, Zubizarreta, Echeburúa, E., y Corral P.(1994). Perfil psicológico del maltratador a la mujer en el hogar. En Echeburúa E. (ed.). **Personalidades violentas**. Pirámides. Madrid.
- (18) Luna Maldonado, A., Osuna Carrillo de Albornoz, E. (1994). Violencia familiar: aspectos generales. En: **Psiquiatría Legal y Forense**. Vol. II. Editorial Colex.
- (19) Roizen, J. (1997). Epidemiological Issues in alcohol-related violence. En Galanter M. (eds). **Recent development in Alcoholism**. Vol. 3. New York.
- (20) Maika R., Fouquet, P., Vachofrance, G. (1998). **Manual de Alcoholología**. Masson. S.A. Barcelona.

- (21) Labarta E. (1999). Mentalidad de los Tribunales de Justicia ante la violencia doméstica. Symposium de Alcohol y Violencia Doméstica. Sociodrogalcohol. Madrid.
- (22) Durán M. (1999). **Respuesta Penal a la violencia familiar**. Consejo de la Mujer de la Comunidad de Madrid. Asociaciones de Mujeres Juristas. Themis. Madrid.
- (23) Bushman B.J., Cooper H.M. (1990). Effects of alcohol of human aggression. An integrative research review. **Psychological Bulletin**. 107: 341-354.
- (24) Taylor S.P., Chermack H.M. (1993). Alcohol, drugs and human physical aggression". **J. Stud. Alcohol** (Suool. 11). 78-88.
- (25) Pihl R.O., Peterson J.B. (1993). Alcohol/drug use and aggressive behavior. En Hodgins S. (ed.). Mental disorder and crime. Newbury Parck. Calif. **Sage Public Inc**. 263-283.
- (26) Gistafson R., Kallinen H. (1989/90). Changes in the psychology. System as a function of alcohol intoxication men. **BR**.84: 1551-21.
- (27) Steinglass P., Bennett L.A., Wollin S.J. (1989). **La familia alcohólica**. Gedisa. Barcelona.
- (28) Aubrion J. (1994). Ensayo sobre la función de algunos cónyuges en la inducción de la conducta alcohólica. **Revista Española de Drogodependencias**. 19 (4): 350-353.
- (29) Gómez Sanabria A., Gala León F.J., Lupiani Giménez M., Guillen Gestoso C. (1999). Conductas parentales y su significado emocional en los heroinómanos". **Revista Española de Drogodependencias**. 24. (24): 369-388.
- (30) Wegscheider-Cruese S. (1984). Codependency: The therapeutic void. En: Woititz, S., Wegscheider-Cruese y C. Whitfield (eds). **Codependency and emerging issues**. Deerfield Beach. Florida Health Communication Inc.
- (31) Subby T.L. (1984). Inside the Chemically dependent marriage. En: J. Woititz S. Wegscheider-Cruese y C. Whitfield (eds). **Codependency and emerging issues**. Deerfield Beach. Florida Health Communication Inc.
- (32) Cermack T.L. (1986). **Diagnosing and Treating Codependence**. Minneapolis. Jhonson Institute Books.
- (33) Garcia Prieto A., Bobes J., Bousoño M., Cervera S., Lemos S. (1986). Psicopatología infanto-juvenil en hijos de alcohólicos. **Rev. Depto. Psiquiatría. Facultad Med. Universidad de Barcelona**. 13,(5): 239-249.
- (34) Bogani E. (1989). Evolución de patrones culturales y de ocio y el consumo de alcohol y drogas. Problemática de la población infanto juvenil y en la tercera edad. V Congreso Iberoamericano de Drogodependencias y Alcoholismo. Madrid.
- (35) Alba Chica J. (1983). Anomalías de la personalidad del niño determinadas por el alcoholismo paterno. **Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona**. 12 (7e) 141-426. Vol. X (3) 191-202.
- (36) Elzo J. (1998). **Las drogas en la escuela**. Publicaciones del País Vasco.
- (37) Pérez Galvez B. (1989). Análisis de la demanda asistencial de alcoholismo juvenil en la ciudad de Alicante. APAEX. Alicante. XVII Jornadas Nacionales de Sociodrogalcohol. Valencia.
- (38) Llopis Llácer J.J. y Camarena (1989). Alcohólicos jóvenes en la ciudad de Valencia. Características descriptivas. **Revista Española de Drogodependencias**. Vol. 4 (3): 89-97.
- (39) Miller B. (1990). **The Interaction Between Alcohol. Drug and Family Violence**. NIDA. Research Monographs.
- (40) Florez Lozano J.A., Menedez L., Marín B. (1985). Análisis psicopatológico del niño de padres alcohólicos. **Rev. Dpto. Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona**. 13. 5: 239-247.
- (41) Diaz Hurtado, R. M., Gual Solé, A., Serrano Pariente, L., Costa Juste, S., Ferri Carbonell, M.J., Grau Fonollosa, C. (2001). Programa Alfíl: evaluación de marcadores de riesgo e intervención preventiva en hijos de alcohólicos **Revista Adicciones**. Vol. 13. Nº. 1. 39-49.
- (42) Bailly, Dervaux y Parquet Ph. (1989). Facteurs de Vulnerabilité dans les familles d'alcooliques. **Rev. Alcooliques**. (34): 81-90.
- (43) Lisansky-Goldberg, E. (1982). The young male alcoholic. A pilot Study. **J. Stud. Alcohol**. (43): 683-701.
- (44) Confederación Española de Asociaciones de Padres de Alumnos (CEAPA). (1998). Los padres y las madres ante el consumo de alcohol en los jóvenes. Madrid.
- (45) Alarcón Palacios C. (1989). El abordaje familiar en el alcoholismo. V Congreso Iberoamericano de Drogodependencias y Alcoholismo. Crefat. Madrid.

- (46) Observatorio Europeo de Drogas y las Toxicomanías (OEDT) (1999). Análisis del Programa sueco HUMLAN (el abejorro). Suecia. En Burhart C. Intervenciones preventivas en la primera infancia en Europa. **Revista Adicciones**. Vol. 13, nº 1. 2001. pp. 89-100.
- (47) Anda R.F., Croft, J.B., Felitti, V.J., et.al (1999). Adverse childhood Experiences and Smoking During Adolescence and Adulthood. **JAMA**. Vol. 282 (17): 1652-8.
- (48) Dobkin, PL, Tremblay R.E., Desmarais-Gervais L., Depelteau L. (1994). Is having on Alcoholic father hazardous for children's physical health?. **Addiction**: 89, 1619-1628.
- (49) Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. (1996). En: Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías (OEDT).(1999). Síndrome Alcohólico Fetal. En Burhart C. Intervenciones preventivas en la primera infancia en Europa. **Revista Adicciones**. Vol. 13, nº 1. 2001. pp. 89-100.
- (50) Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías(OEDT). (1999). El uso de sustancias ilegales en fase intrauterina. En Burhart C. Intervenciones preventivas en la primera infancia en Europa. **Revista Adicciones**. Vol. 13, nº 1. 2001. pp. 89-100.
- (51) Burk, J.P, Kenneth, J.S.(1988). The "forgotten children" revised: Neglected areas of C.O.A. Research. **Clinical Psychology Review**. 8. (3): 285-302
- (52) Wilson, C., Orford, J. (1978). Children of alcoholics. **Journal of Studies on alcohol**. 39, nº 1,; 121.142.
- (53) Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías. (1999). La problemática familiar y las drogodependencias . En estudio realizado por el IFT de Munich en 1992. En Burhart C. Intervenciones preventivas en la primera infancia en Europa. **Revista Adicciones**. Vol. 13, nº 1. 2001. pp. 89-100.
- (54) Hall, N.W. y Zigler, E. (1997). Drug-abuse Prevention Efforts for young children: a review and Critique of Existing Programmes. **America Journal of Orthopsychiatry**. Vol. 67. (1) 124-143.
- (55) Burkhart, G. (2001). Intervenciones preventivas en la primera infancia en Europa. Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías (OEDT). **Revista Adicciones**. Vol. 13, nº 1, pp.89-100.
- (56) Wakschlag, L.S. y Hans, L.S (1999). Relation of maternal responsiveness during infancy to the development of behavior problems in high-risk youth. **Developmental Psychology**. Vol. 35 (2): 569-579.
- (57) Corsi, J. (1992). Abuso y victimación de la mujer en el contexto conyugal. En Eds **Fernández, A. Las mujeres en la imaginación colectiva**. Buenos Aires.
- (58) Echeburúa E., Corral P. (1998). **Manual de Violencia Familiar**. Siglo XXI de España. Madrid.

Problemas laborales asociados al consumo de alcohol

BASTIDA, N.

Médico de Familia del CAP Dr. Sayé (Raval Nord) Barcelona.
Médico de Empresa de la empresa Dupont Ibérica, S.L.

Enviar correspondencia: Nuria Batida Bastús. C/ Córcega, 254, 4, 1º. Barcelona 08008. E-mail: 13930nbb@comb.es

RESUMEN

Los problemas derivados del consumo de alcohol en la población trabajadora son muy importantes. Estudios realizados en numerosos países demuestran que más del 70% de los consumidores de drogas y alcohol trabajan. La población más bebedora es la masculina, de edad comprendida entre los 25 y los 44 años. La prevalencia del consumo de alcohol en la población trabajadora supera a la de la población general. En España, alrededor de un 24% de los trabajadores consume una cantidad de alcohol que es considerada de riesgo potencial para la salud física. Desde los servicios de salud laboral se atribuye a las drogas (alcohol) muchos efectos negativos entre los que destaca, el mayor absentismo, incremento de las bajas laborales, mayor accidentabilidad (en nuestro país, alrededor del 25% de los accidentes laborales tienen como causa básica el alcohol), disminución del rendimiento y mayor conflictividad (entre el 15-40% de sanciones disciplinarias se relacionan con el consumo de alcohol).

Los servicios de Salud Laboral son, junto a la Atención Primaria, el eje básico para la prevención de los problemas relacionados con el alcohol. En todas las empresas deberían existir "Programas de Ayuda al Empleado" (PAE), llevados a cabo generalmente, por profesionales externos y coordinados con los servicios médicos de la compañía y cuyo objetivo es la pronta identificación y resolución de problemas que pueden interferir en la vida personal y/o laboral de los empleados y familiares manteniendo la máxima confidencialidad.

Palabras clave: alcohol, problemas laborales, consumo, prevención, empresas.

SUMMARY

Alcohol related problems in the working population are very important. Studies that have taken place in many countries show that above 70% of alcoholics and drug users work. Most of the drinking population are men aged 25 to 45.

The prevalence of alcohol consumption in the working population exceeds that of the general population. A survey exclusively done on the working population states that 24% of workers consume a quantity of alcohol that is considered a potential risk to physical health. From the workers Health Services perspective, alcohol is seen as a major cause of concern: absenteeism, an increase of sick leave, accidents (25%), deterioration of performance and an increase of behavioural problems (between 15-40% of disciplinary sanctions are related to alcohol consumption) are the most prevalent alcohol related problems at work.

The Occupational Health Services are, together with Primary Health Care Centres the basic key to the prevention of alcohol-related problems. All companies should have "Employee Assistance Programs" (EAP), led by external professionals and coordinated with the company's medical services. The objective should be early identification of problems which can interfere with personal or working conditions of employees and their families maintaining the maximum confidentiality.

Key words: alcohol, work problems, consumption, prevention, enterprises.

1. EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN EL ÁMBITO LABORAL

El alcoholismo es uno de los problemas sanitarios de mayor relevancia mundial, con una elevada prevalencia en la población española, y con unos costes sociales y económicos que superan el medio billón de pesetas/año¹.

España ocupa el primer lugar dentro de la Unión Europea en oferta y accesibilidad al consumo de bebidas alcohólicas, con un establecimiento de dispensación de bebidas alcohólicas (bar o equivalente) por cada 169 habitantes. España es además el séptimo país del mundo en cuanto a consumo per cápita, con 10.4 litros por habitante y año en 1991. En general, el alcohol es responsable de alrededor de 12.000 fallecimientos al año, lo que supone cerca del 4.5% de la mortalidad total, y de un considerable número de años de vida potenciales perdidos. El coste social del consumo de alcohol supone alrededor de medio billón de pesetas/año en el conjunto del estado español, debido sobre todo a enfermedad, accidente laboral y absentismo².

Estudios realizados en numerosos países demuestran que el 71% de los 'consumidores problemáticos de drogas y alcohol' trabajan.³ Un reciente estudio EDIS/ FAD⁴ indica como problemas de salud prioritarios en el mundo laboral el tabaco y las bebidas alcohólicas.

El alcohol además de ser una sustancia tóxica en sí misma, contribuye a aumentar el efecto de numerosas sustancias tóxicas, aún siendo ingerido en pequeñas cantidades.

Este fenómeno se conoce como "sinergismo" entre el alcohol y algunos tóxicos industriales como la Cianamida cálcica o los hidrocarburos clorados presentes en actividades de desengrase, sector metalúrgico, industria de relojería..., etc.

La cultura mediterránea, vitivinícola, ha creado mecanismos que permiten una "tolerancia social" frente a los conflictos generalizados por el uso de las bebidas alcohólicas, que a su vez es responsable de la ocultación, en

los medios laborales, de la existencia de problemas e incluso de accidentes asociados a su consumo.

La repercusión social del paciente alcohólico es alta. Aunque la figura más representativa del paciente alcohólico sea la del vagabundo en estado de embriaguez, esta clase de pacientes representan únicamente alrededor del 5% de los alcohólicos. La inmensa mayoría viven con sus familias, tienen trabajo, y llevan una vida aparentemente normal⁶.

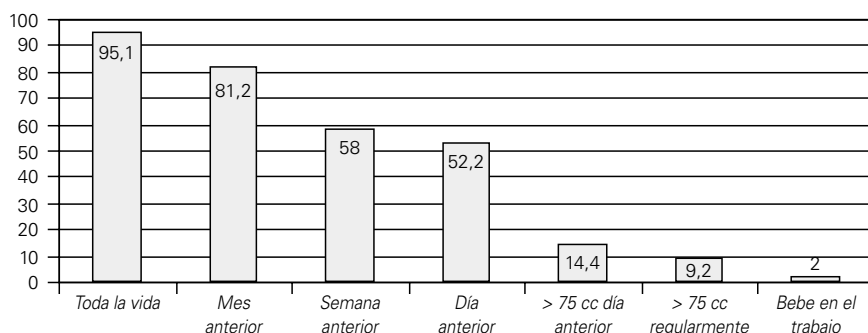
La población más bebedora es la masculina, de edad comprendida entre los 25 y los 44 años. Por dicho motivo, la prevalencia del consumo de alcohol en la población trabajadora supera a la de la población general. Cabe constatar que la mayoría de los pacientes en tratamiento por dependencia alcohólica o con antecedentes de problemas superados se encuentra en una situación laboral activa.⁶

Los datos de la encuesta EDIS/ UGT 1987⁷ que se refieren exclusivamente a la población trabajadora permiten afirmar que un 24,1% (prácticamente uno de cada cuatro) de los trabajadores consume una cantidad de alcohol que es considerada de riesgo potencial probado para la salud física (76ml de alcohol puro /día 61g); un 16% supera los 100ml/80g; un 8.7% consume 150ml/120g y un 7.5% supera dicha cantidad, sobrepasando los 150g y llegando a superar los 200g/ día de alcohol puro.

La encuesta EDIS/ FAD⁴ del 1996 señaló que el 81.2% de los trabajadores ocupados consumieron alcohol en el último mes y un 58% la última semana. El 14.4% indicó haber consumido el día anterior por encima de la cantidad de riesgo (75 ml de alcohol puro / día). El consumo de alto riesgo tiene lugar diaria o regularmente en el 9.2% de trabajadores ocupados, admitiendo el 2% que bebe en el lugar de trabajo. (Figura 1)

En la misma encuesta se detecta que la población trabajadora consume más alcohol que la población general, y los parados consumen todavía mayor cantidad, en todas las edades, que los trabajadores ocupados (Tabla 1)⁵

Figura 1. Características del consumo de alcohol en los trabajadores ocupados.



Fuente: EDIS/FAD, 1996.

Tabla 1⁵

Patrón de consumo	Población general*	Ocupados**	En paro**
Han probado	90,2%	95,1%	96,7%
Consumo último mes	53,3%	81,2%	77,9%
Consumo última semana	41,2%	58,0%	55,1%
Consumo día anterior	-	52,2%	44,0%

*Fuente: CIS /DGPNSD, 1993.

** Fuente: EDIS /FAD, 1996.

El 14,4% de los trabajadores ocupados refiere haber consumido más de 75cc (60g) el día anterior, lo que implica riesgo elevado; el 20,6% consumió entre 26-75cc, presentando una ingesta de riesgo entre ligero y moderado (Figura 2)⁴.

Es importante destacar las variables en función del nivel profesional y socioeconómico: la frecuencia de bebedores por encima de 75cc de alcohol / día en la muestra estudiada es mayor cuanto menor es el nivel sociocultural (Figuras 3 y 4). Al analizar el sector productivo, destaca la mayor concentración de bebedores abusivos en sectores de riesgo como la construcción (26,9%), el transporte y comunicaciones (19,5%) y el sector de la minería, energía y químico (16,7%)⁴.

Es de destacar la alta tasa de siniestralidad laboral que por las características del trabajo se produce en el sector de la construcción y

donde el consumo de bebidas alcohólicas durante la jornada laboral o en las horas previas a la misma, incluso en dosis bajas, produce modificaciones conductuales que pueden interferir con la realización de las tareas propias de cada trabajo y ocasionar situaciones de especial riesgo.

Un estudio realizado por Webb et al⁸, demostró que los trabajadores que presentaban problemas relacionados con el alcohol, según el test de Mortimer-Filkins⁹ tenían 2.7 más de ausencias en el trabajo por accidentes que los trabajadores que no tomaban alcohol¹⁰.

2. FACTORES QUE FAVORECEN EL CONSUMO DE ALCOHOL

Los propios trabajadores no suelen atribuir al trabajo un papel significativo en el desarro-

Figura 2. Distribución del consumo de alcohol puro en trabajadores ocupados.

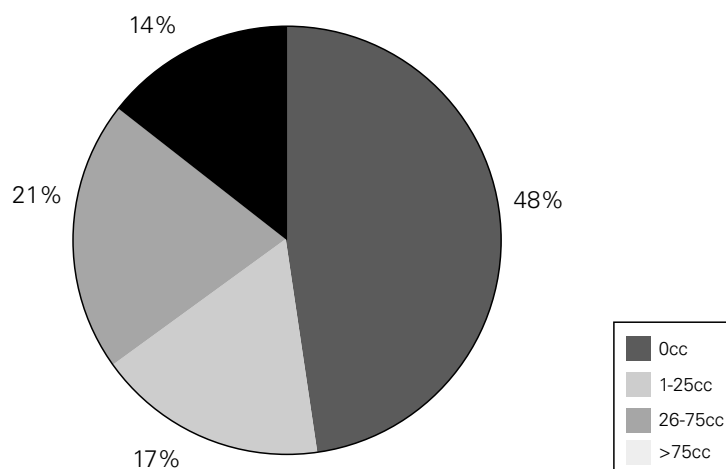
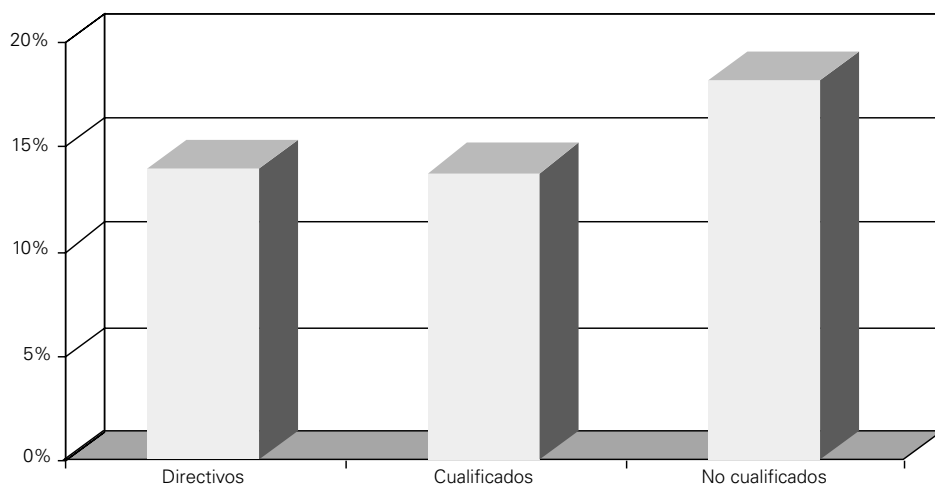


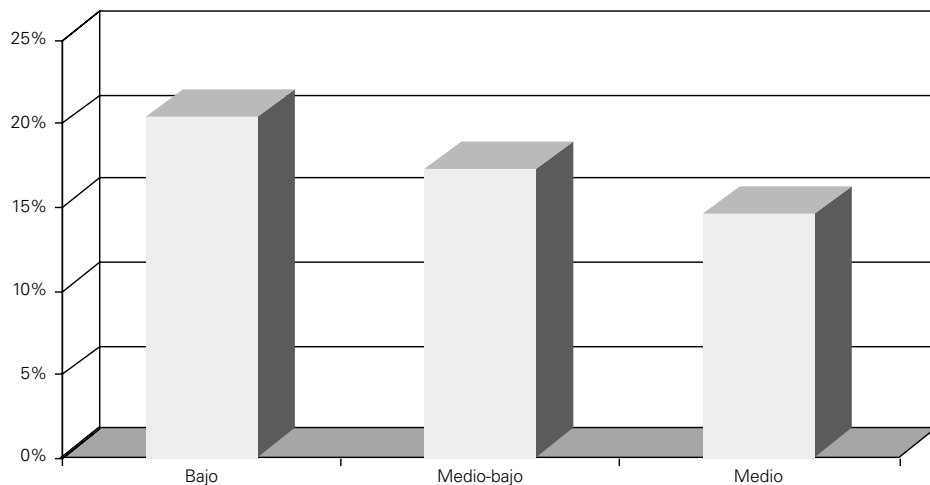
Figura 3. Perfil de los bebedores de más de 75cc de alcohol/día.



llo de problemas de alcohol propios o ajenos⁴ (Figura 5). Sin embargo multitud de estudios epidemiológicos reconocen que la salud está relacionada con las vivencias en el medio laboral. Este reconocimiento es manifiesto en las normativas vigentes en el estado español,

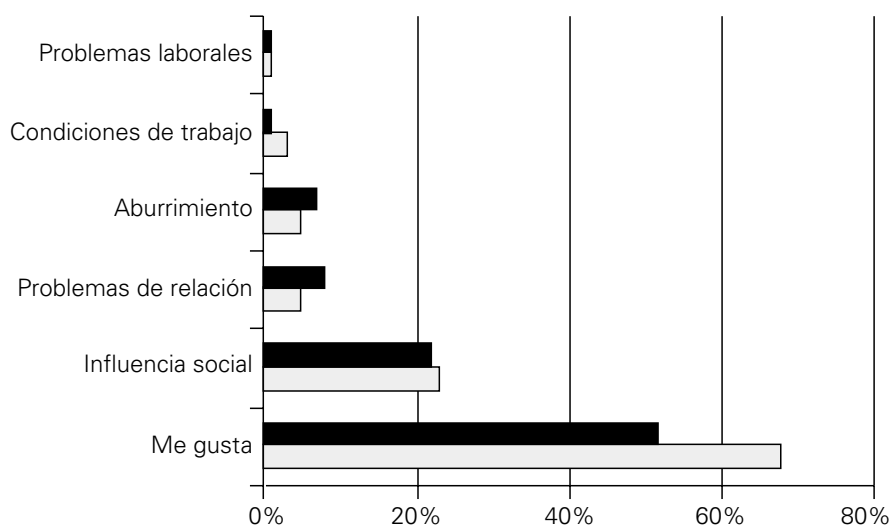
donde se recogen los aspectos relacionados con la organización del trabajo, condiciones del trabajo y relaciones sociales, como factores influyentes en la salud global del individuo, introduciéndose el concepto de "factores psicosociales" en numerosa documentación téc-

Figura 4. Perfil de bebedores de más de 75cc de alcohol/día según el nivel socioeconómico.



Fuente: Estudio FAD, 1996.

Figura 5. Motivos aducidos por los bebedores para su consumo de alcohol.



Fuente: EDIS/FAD, 1996.

nica editada por el Instituto Nacional de Seguridad de Higiene en el Trabajo.

Existen una serie de elementos del ambiente laboral o características del puesto

de trabajo que, sin tener una relación causa efecto, pueden favorecer el inicio y mantenimiento de un consumo excesivo o inadecuado de bebidas alcohólicas. No está muy claro, sin embargo, por qué los problemas relacionados con el alcohol son distintos según los trabajos y las personas. La disponibilidad física y social de alcohol en el lugar de trabajo son dos factores que ayudarían a explicar estas diferencias.⁸

2.1. Se han descrito una serie de circunstancias en el medio laboral que incrementan la oferta y disponibilidad del alcohol.

- Pautas del colectivo social (ambientes artísticos, fuerzas armadas, gente de mar...)
- Relaciones públicas (vendedores, representantes de comercio, hombres de negocios....)
- Disponibilidad de alcohol (camareros, cocineros...)
- Ausencia de normas sobre el consumo de bebidas alcohólicas en el lugar de trabajo.

2.2. Circunstancias que favorecen el consumo utilitario.

- Condiciones materiales y físicas del trabajo:
 - elevadas temperaturas
 - horarios prolongados
 - rotación horaria (provoca alteraciones del ritmo circadiano del sueño, digestivas, aumenta el nivel de ansiedad entre los padres y los hijos¹¹ se asocia con alteraciones de la atención y del tiempo de reacción¹². Algunos estudios han demostrado que los empleados que tienen turnos de tarde o de noche consumen más alcohol. También lo toman para dormir durante el día¹³.
 - toxicidad ambiental
 - trabajo a la intemperie
 - esfuerzo físico (construcción, minería, turnos de noche, pesca...)
- Condiciones psicosociales estresantes

- objetivos poco claros en lo que respecta al desarrollo de su carrera profesional (carencia de perspectivas de promoción)
- excesiva carga de trabajo o responsabilidad
- trabajo excesivamente automatizado (monótono) o precario y sin capacidad de control de fallos
- inseguridad en el empleo
- conflictividad laboral
- aislamiento social o comunicación social difícil (mezcla de idiomas y razas, en tripulaciones de barco...)
- malas relaciones entre la dirección y los empleados
- condiciones laborales inadecuadas
- un empleo que exija alta movilidad (viajes continuos, separación de la familia)

El estrés resulta de un proceso complejo de interacción entre ciertos factores estresores externos y las correspondientes reacciones individuales de respuesta. En el trabajo, las condiciones psicosociales capaces de actuar como estresores tienen también un papel preponderante en el síndrome de "estar quemado" (burn-out), considerado como una respuesta inadecuada al estrés emocional crónico.

3. REPERCUSIONES LABORALES DEL CONSUMO DE ALCOHOL

Los efectos nocivos del consumo de alcohol en el lugar de trabajo y sobre el rendimiento laboral son frecuentes a todos los niveles. El alcoholismo es una enfermedad escondida, con problemas de comportamiento importantes que, por lo general, no se atribuyen a su verdadero origen.

El alcohol y las drogas son considerados un importante problema por alrededor de la mitad de los trabajadores (51,6% de los ocupados y 45% de los parados)⁴. La razón que más se nombra para considerar dichos consumos como problema es la disminución de la productividad o rendimiento (25,5% de los trabajadores activos y el 26,1% de los trabajadores en paro) seguida de la provocación de

accidentes (23,4% y 22,6%)⁷. Aunque sólo el 2% reconoce consumir en el lugar de trabajo, las repercusiones sobre el mismo alcanzan unas dimensiones considerables (Figura 6): el 8.5% indica haber tenido algún problema de relación interpersonal, el 7.1% de los trabajadores en activo declara problemas de salud, el 3.1% de absentismo en relación con la bebida y el 2.8% cree haber disminuido el rendimiento laboral. El 0.6% relata accidentes de traba-

jo y el 1.6 % accidentes de tráfico. En los trabajadores activos, los problemas laborales atribuibles al alcohol ocupan el segundo puesto, tras los de salud en general⁴.

Desde los servicios de salud laboral, se atribuye a las drogas una pluralidad de efectos negativos sobre el mundo laboral, entre los que destaca el absentismo por enfermedad o por accidente y las ausencias y retrasos injustificados (Tabla II)⁷.

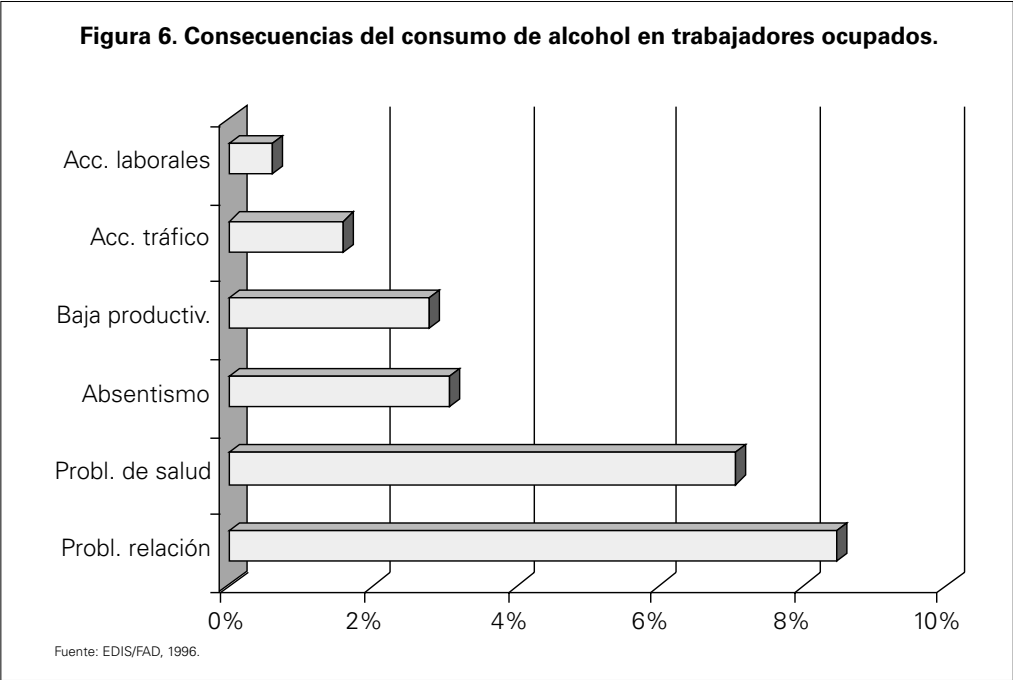


Tabla II. Efectos atribuidos al consumo de drogas por los servicios de Salud Laboral.

EFFECTOS	% DE SERVICIOS DE SALUD LABORAL
Mayor absentismo	75.0%
Incremento de las bajas laborales	58.3%
Mayor accidentabilidad	50.0%
Disminución del rendimiento	50.0%
Mayor conflictividad	50.0%
Incumplimiento de la jornada laboral	41.7%
Comisión de más errores	33.3%
Aumento de expedientes disciplinarios	33.3%
Incremento del número de despidos	33.3%

Fuente: Sánchez Pardo. 1994¹⁴

Cinco años después de que se aprobara la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, la siniestralidad laboral sigue siendo un problema creciente. Lejos de disminuir, las muertes

por accidentes laborales han crecido en el año 2000 un 2%, hasta cobrarse 1.133 vidas. El conjunto de siniestros se situó en 935.359, lo que supone un aumento del 7,6% (Tabla III).

Tabla III. Accidentes con baja en el puesto de trabajo en periodo enero/diciembre 1999/2000.

	1999	2000	Var. %
AGRARIO	47.152	44.113	- 6,4
INDUSTRIA	265.054	273.679	3,3
CONSTRUCCIÓN	207.673	232.078	11,8
SERVICIOS	347.893	385.489	10,8
TOTAL	867.772	935.359	7,8

Fuente: Departamento Confederal de Salud Laboral de CC. OO.¹⁵

Un estudio realizado por Genevieve et al¹⁶ sobre la ingesta de alcohol, la resaca posterior y los problemas en el trabajo, en una planta industrial a 832 empleados (88% hombres), encontró que el hecho de beber durante el trabajo o acudir a trabajar con resaca post-ingesta tenía importantes implicaciones en la productividad, la seguridad laboral y ocasionaba frecuentes discusiones con los compañeros y supervisores

Los efectos y consecuencias del consumo de alcohol y otras drogas en el lugar de trabajo pueden ilustrarse mejor, según la Organización Internacional del Trabajo, por medio de los siguientes resultados:

- El número de accidentes del trabajo entre personas alcohólicas es entre dos y tres veces mayor que los que padecen los demás trabajadores. El alcohol y otras drogas serían responsables de entre un 15-30% del total de los accidentes del trabajo.
- En nuestro país, alrededor del 25% de todos los accidentes laborales tienen como causa básica el alcohol. Entre el 20-25% de los accidentes laborales afectan a personas en estado de intoxicación. Tales accidentes comprenden auto lesiones, heridas a terceros inocentes y daños al equipo.
- Las bajas laborales y el absentismo se llegan a triplicar. La frecuencia de interrup-

ciones en el trabajo es 1.4 veces mayor a la del resto de los trabajadores.

- Entre el 15-40% de los casos de sanciones disciplinarias aplicadas a trabajadores se relacionan con el consumo de drogas o alcohol.
- El gasto sanitario y social en concepto de atención médica, bajas e invalideces, así como de jubilación anticipada es entre el doble y el triple que en el resto de los trabajadores.

Como resultado extraíble de los estudios realizados, podemos resaltar los siguientes aspectos:

1. El consumo de alcohol se correlaciona positivamente con el número y la gravedad de los accidentes laborales. A mayor consumo de alcohol mayor riesgo de accidente.
2. Los accidentes de trabajo no sólo son más frecuentes en los bebedores sino que su recuperación es más prolongada y los costes más elevados.

4. PAPEL DE LOS SERVICIOS MEDICOS DE EMPRESA

Los problemas relacionados con el consumo de drogas y alcohol son tantos y tan

diversos que las estrategias y soluciones han de adaptarse a las circunstancias particulares de cada empresa. Tanto el ambiente como los procesos de trabajo influyen en el consumo de drogas y alcohol, pero debe tenerse en cuenta la intervención de otros factores tales como la personalidad del trabajador, las actividades en el tiempo libre, las circunstancias familiares y la forma de vida.

Los servicios de Salud Laboral son, junto a la Atención Primaria, el eje básico para la prevención de los problemas relacionados con el alcohol, habida cuenta la elevada prevalencia de consumidores de riesgo entre la población laboral activa.

La ley 31/95 de Prevención de Riesgos Laborales, recoge la obligación del empresario de conseguir una protección eficaz de la Seguridad y Salud de los trabajadores frente a los riesgos inherentes al puesto de trabajo.

Los Servicios de Salud Laboral reúnen y analizan datos de Contingencias Laborales (accidentes de trabajo y/o enfermedades profesionales), Contingencias Comunes (accidentes no laborales y enfermedad común, relacionada o no con el trabajo) y los Exámenes de Salud previos y periódicos que se practican a los trabajadores. También forman parte del Comité de Seguridad y Salud de la Empresa, evaluando entre otras las condiciones ambientales de la empresa y del puesto de trabajo y participando en la formación higiénico-preventiva de los trabajadores.

Por lo que respecta a los problemas relacionados con el consumo de alcohol, el Médico de Empresa está implicado tanto en la prevención primaria como la secundaria y terciaria en función de la política sanitaria de la empresa.

La prevención primaria se realizará a los abstemios o bebedores ligeros (<14 UBEs/semana, en la mujer y 21 UBEs/semana, en el hombre). El mundo empresarial es un lugar idóneo para realizar prevención primaria por:

- La homogeneidad de la población,
- La globalidad (son asequibles todos los empleados),

- La continuidad de actuación a lo largo de tiempo que tales actuaciones permiten¹⁴.

La prevención secundaria y terciaria se realiza en los empleados que consumen >28 UBEs/semana en el hombre y >de 17 UBEs/semana en la mujer o > de 10UBEs/24 horas. También en este tipo de prevención, el mundo empresarial tiene un importante papel debido a:

- La posibilidad de hacer detección precoz o diagnosticar patologías, puesto que la mayoría de bebedores excesivos se hallan en situación laboral activa
- El seguimiento de los casos detectados.
- El doble papel que puede jugar el puesto de trabajo: motivación para el tratamiento por el miedo a perder el trabajo y rehabilitador, a la hora de la recuperación, coordinándose con servicios específicos externos para controlar la evolución del proceso terapéutico y la reinserción laboral del enfermo, previa valoración de la idoneidad de su puesto de trabajo.

En la tabla II se expone esquemáticamente los tres niveles preventivos comentados anteriormente¹³.

En todas las empresas deberían existir “Programas de Ayuda al Empleado”(PAE). Los PAE son programas de ayuda llevados a cabo, generalmente, por profesionales externos a la compañía, coordinados con el Servicio Médico, y cuyo objetivo es la pronta identificación y resolución de problemas que puedan interferir en la vida personal y /o laboral de los empleados y familiares manteniendo la máxima confidencialidad.

Con los PAE conseguimos :

1. Identificar los problemas en su fase aguda y de este modo la posibilidad de resolución es mayor que si se entra en fase de cronicidad.
2. Que las personas en situaciones de conflicto sepan donde conseguir ayuda.

El programa de prevención y tratamiento de Abuso de Sustancias (Alcohol y Drogas), debería estar implementado en todas las

Tabla 2. Niveles de intervención en problemas de alcohol desde el Servicio de prevención de riesgos / salud laboral

Tipo intervención	Población destinataria	Instrumento diagnóstico	Criterio de intervención	Nivel de intervención
Prevención primaria Promoción salud	Población laboral total Colectivos riesgo elevado Reconocimientos médicos	Anamnesis consumo	Política preventiva de empresa Abstemios y bebedores: < 21 UBE/smn mujeres < 35 UBE/smn hombres	Asesorar política empresa Informar Formar mandos Refuerzo hábitos sanos (modelo).
Prevención secundaria Intervención precoz	Reconocimientos médicos Consulta individual o visita oportunista. Derivación de A.S. o supervisor	Anamnesis consumo Marcadores biológicos Tests diagnósticos Observ. Supervisor Evaluación global	Consumo > 21 U mujeres > 35 U hombres por semana 5 U/ocasión (4/mes) Marcadores positivos o no AUDIT: > 8 PUNTOS CAGE: < 2 puntos MALT: < 11 puntos	Intervención muy breve Consejo aislado Intervención breve Informar, Consejo médico E. motivacional, Asesoramiento Seguimiento.
Prevención secundaria/terciaria	Reconocimientos médicos Consulta individual o visita oportunista Derivación de A.S. o supervisor	Anamnesis consumo Marcadores biológicos Tests diagnósticos Observ. Supervisor Evaluación global	Patología/Marcadores + (Consumo perjudicial) CAGE: 2 puntos MALT: > 11 puntos Dependencia	Desintoxicación Abstinencia Derivación "trabajada" Coordinación Facilitar cumplimiento programa externo
Prevención terciaria	Alcohólico en tratamiento o recuperado	Derivación A.S. o supervisor Derivación de servicio externo o devolución del caso para seguimiento	Rehabilitación en curso Situación riesgo elevado: abandono tratamiento, ansiedad, autosuficiencia	Prevención recaída (apoyo programa rehabilitación) Reinserción laboral Estudio puesto trabajo

empresas, ya que el 10-15% de la población sufre algún tipo de adicción. Estos programas deben estar dirigidos no solo a los trabajadores con problemas relacionados con el alcohol, sino a todos los empleados, ya que la ingesta de bebidas alcohólicas afecta el rendimiento en el trabajo incluso en empleados que no presentan problemas relacionados con el alcohol; esto incluye trabajadores que toman alcohol en la comida y trabajan por la tarde o empleados que toman alcohol por la noche o los fines de semana¹³. Varios estudios han demostrado que el riesgo de accidentes aumenta considerablemente con consumos muy bajos de alcohol y que los esfuerzos preventivos realizados con los bebedores moderados tendrán un resultado más importante en la reducción de accidentes relacionados con el alcohol que los

esfuerzos dirigidos a los bebedores importantes ya que son menos¹⁷⁻¹⁹. El Servicio Médico tiene un importante papel en el desarrollo del Programa de Alcohol ya que :

- Determina la aptitud del empleado para el desempeño de su trabajo.
- Evalúa los casos de posible Abuso de sustancias.
- Gestiona y realiza un seguimiento del tratamiento rehabilitador para los empleados que lo precisen.
- Realiza un seguimiento del consumo de sustancias durante el periodo de prueba, tras la incorporación del empleado a su puesto después de haber sido rehabilitado.
- Salvaguarda y garantiza la confidencialidad de la información de los casos.

- Coordina la formación para la prevención de todos los empleados.

El objetivo del programa de Alcohol y/o Drogas es colaborar en la promoción de la Salud y el bienestar de los empleados y minimizar los problemas laborales que surgen como consecuencia del abuso de alcohol.

Para que tenga éxito, el programa tendrá que contar con el apoyo del equipo directivo de la empresa, ya que cualquier actuación dirigida a que alguien beba menos o deje de beber implica realizar un cambio de hábitos y en ocasiones una adecuación de la persona a su puesto de trabajo con la colaboración de su supervisor.

En un campo tan complejo como el alcoholismo es imprescindible contar con un equipo multidisciplinar y desde la empresa hay que motivar a los empleados con problemas para que realicen un proceso de cambio dinámico que les ayude a conseguir los objetivos marcados.

REFERENCIAS

- (1) Gual A, Mondón S :Detección y tratamiento del alcoholismo en atención primaria. *Psiquiatría y Atención Primaria*, Abril 2000.
- (2) Córdoba R,Altisent R,Aubá J: Curso a distancia de Prevención en Atención Primaria. Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud en Atención Primaria (PAPPS). semFYC, 1996.
- (3) www.dol.gov/dol/asp/public/programs/drugs/backgrnd.htm
- (4) EDIS-FAD:La incidencia de las drogas en el mundo laboral. FAD, Madrid, 1996.
- (5) Sanz González J: Epidemiología del alcoholismo. *Medicina del trabajo*, Marzo-Abril 1997;113-118.
- (6) Rodríguez- Martos Dauer A: Problemas de Alcohol en el ámbito laboral.FAD,1998.
- (7) EDIS-UGT: La incidencia de las drogodependencias en el medio laboral. Depart. Confederal de Serv. Sociales, Madrid,1987.
- (8) Webb, G.R., Redman, S., Hennrikus , D.J., Kelman, G.R., Gibberd,R.W. And Sanson-Fisher,R.W. The relationship between high-risk and problem drinking and the occurrence of work injuries and related absences. *J. Stud. Alcohol* 55: 434-446, 1994.
- (9) Mortimer,R.G., Filkins, L.D. and Lower, J.S.Court Procedures for identifying Problem Drinkers. Phase II: Final Report. Prepared for the National Highway Traffic Safety Administration, Publication No. PB 209958, Springfield, Va.: National Technical information Services, 1971.
- (10) Genevieve M. Ames,PH.D and Joel W. Grube, PH. D: Alcohol Availability and Workplace Drinking: Mixed Method Analyses. *J Stud. Alcohol* 60:383-393, 1999.
- (11) Holt,R,R .Occupational stress . In: Goldddberger, L, and Breznitz, S.(Eds) *Handbook of stress: Theoretical and Clinical Aspects*, New York: Free Press, 1982,pp.419-444.
- (12) Gold,D,R., Rogacz, S.,Bock, N., Tosteson,T,D., Baum,T.M.,Speizer,F.D. and Czeisler,C.A. Rotating shift work, sleep and accidents related to sleepiness in hospital nurses. *Amer. J. Publ. Hlth* 82:1011-1014, 1992.
- (13) Richardson, G.S., Miner, J.D. and Czeisler, C.A. Impaired driving performance in shiftworkers: The role of the circadian system in a multifactorial model. *Alcohol Drugs Driv.* 5,6: 265-273, 1989-90.
- (14) Sánchez Pardo, L .Evaluación de la efectividad de los programas de atención a drogodependientes en la empresa. Madrid: Fundación Mapfre (1994).
- (15) Moret Francisco: Los accidentes laborales. Formación de Seguridad Laboral, 140-144, Marzo - Abril 2001.
- (16) Genevieve M. Ames, Ph. D., Joel W. Grube, Ph. D., and Roland S. Moore, Ph.D: The Relationship of Drinking and Hangovers to Workplace Problems: An Empirical Study. *J. Stud. Alcohol* 58:37-47,1997.
- (17) Rodríguez- Martos Dauer A: El médico de empresa ante los problemas del alcohol. *Medicina del trabajo* 6,3, Mayo - Junio 1997 (167- 177).
- (18) Megias, E (1996). Prevenir consumos en las empresas. ...¿exigencias o moda ? *Itaca* 1(1): 31-50.
- (19) Thomas W.Mangione, Ph. D., Jonathan Howland, Ph. D., et al: Employee Drinking Practices and Work Performance. *J. Stud. Alcohol* 60: 261-270,1999.

Alcohol y exclusión social

CAÑUELO, B.

Servicio de drogodependencias de Cruz Roja Española.

Enviar correspondencia a: Bartolomé Cañuelo. Servicio de drogodependencias de Cruz Roja Española. Córdoba. C/ Lucano, 21.
14003 Córdoba. E-mail: crdrogo@arrakis.es

RESUMEN

El consumo patológico de alcohol genera en muchas ocasiones elevados niveles de marginación que no encuentran respuestas en los dispositivos habituales de tratamiento, bien porque no acceden ó porque no encuentran las respuestas adecuadas. En este trabajo se plantean propuestas de intervención basadas en hacer que desaparezca la invisibilidad de estos colectivos y la incorporación de mediadores sociales que trabajen con estrategias de acercamiento para acceder a ellos y servir de puente entre los dispositivos asistenciales y los propios afectados. Esto conlleva la creación de centros específicos de media y larga estancia, como hogares y pisos terapéuticos con programas de tratamiento intensivo al mismo tiempo que trabajar con técnicas de reducción de daños, entrevista motivacional y programas de integración.

Por otro lado, el aumento de inmigrantes en nuestro país origina un nuevo fenómeno, ya que es una población mucho más vulnerable al efecto de las drogas y el alcohol, sobre todo si para ellos son contraculturales, produciéndose bolsas de pobreza y marginación importantes en las que está muy presente el consumo de alcohol y drogas, al mismo tiempo que se potencia la marginalidad, sobre todo cuando el emigrante se halla en situación ilegal.

Los estudios revisados muestran la correlación entre inmigración y alcoholismo, aunque también revelan que cuando adquieren estabilidad social, las pautas de consumo del país de origen cambian y se asemejan a las del país de acogida.

Palabras clave: *Exclusión social, marginación, inmigración, integración, mediadores sociales, invisibilidad.*

ABSTRACT

Pathological alcohol consumption is in many occasions on the basis of social exclusion, which is not addressed by most of the conventional treatment facilities. Sometimes clients do not reach services, while in other occasions they're not interested in the abstinence based approach.

This work makes different proposals aiming at making those groups of people more visible to society. It also proposes the use of social mediators to work with reach out strategies in order to approach those clients. Specific centers which allow for medium and long stay should be created. These includes halfway houses and therapeutic apartments where clients can be approached on a motivational basis and with different harm reduction strategies.

The second part of the article addresses the connections between alcohol, immigration and social exclusion. Immigrants are usually more vulnerable to alcohol, and alcohol itself becomes a pathway to social exclusion. Different studies reviewed show the links between alcohol and immigration, but they also show how drinking patterns tend to conform to those of the new country when immigrants reach social stability.

Key words: *social exclusion, immigration, integration, social mediators.*

Los problemas que ha ocasionado el consumo de alcohol en nuestra sociedad no son un fenómeno nuevo, ya que existen desde tiempos inmemoriales, como lo demuestra la información que tenemos de culturas tan diversas como la egipcia, la romana, la griega o las épocas más actuales. Los trastornos de todo tipo que se han originado son tradicionales y aparecen momentos históricos en los que se manifiestan con mayor intensidad, teniendo la sociedad que implementar normativas para el control del consumo debido a los problemas de tipo sanitario ó social que ocasionan, apareciendo distintas iniciativas, como las casas de templanza, la ley seca ó los movimientos asociativos de perjudicados ó voluntaristas que pretenden aportar soluciones a una problemática que en ese momento desborda.

El consumo de alcohol en la cultura mediterránea tradicionalmente se ha encuadrado en un marco culinario y se han aireado sus cualidades gastronómicas, potenciando como signo de distinción "el saber beber." Así mismo ha recibido un reconocimiento social el equilibrio de la selección de las distintas variedades de presentación a quien se supone experto en la elección de las mismas.

Partiendo de este marco, la propia sociedad potencia el consumo y normativa la forma de beber en cuanto a cantidad, entorno, graduación, y forma de servirlo. Aunque al mismo tiempo se vuelve tremendamente crítica y punitiva con aquellos sujetos que son incapaces de un consumo social y responsable dentro del anterior marco normativo, y la pérdida de control ó el consumo excesivo, supone un rechazo social evidente e incluso sanciones de las más variadas formas tanto desde el campo social, laboral ó sanitario.

Esta visión del problema relacionado con el consumo de alcohol, supone una actitud miope del mismo, que solamente observa las consecuencias finales de un consumo patológico en su parte terminal, censurando ó buscando soluciones totalitarias a las que muchas veces los propios afectados no pueden acceder por su deterioro ó por la situación socio-familiar en la que se encuentran.

Frente al problema descrito, en la década de los 70, posteriormente consolidada en los 80, nace un fuerte movimiento asociativo, inspirado en las bases de Alcohólicos Anónimos, pero con la incorporación de profesionales de la medicina y básicamente de la psiquiatría, que intentan dar respuesta a las personas con incapacidad para el consumo de alcohol dentro del marco normativo social y que no encontraban respuestas en el sistema sanitario y de atención social incipiente de la época.

Se desarrolla un modelo de atención a afectados y familiares que partiendo de un modelo médico que no da respuestas suficientes, evoluciona a un modelo bio-psico-social, con la incorporación de profesionales de la psicología y de la asistencia social, desarrollándose todo un entramado a nivel del territorio nacional, que partiendo del Levante se implanta de forma progresiva, básicamente al amparo de profesionales sensibilizados con el problema.

Aparece así un modelo asistencial, basado en el modelo asociativo, que aporta unos beneficios importantísimos a los afectados por el problema y sus familiares, sin precedentes anteriores y con progresivo reconocimiento social que empieza a cambiar la imagen del proscrito alcohólico con las connotaciones de marginalidad que hasta entonces se le atribuían.

Esto favorece que se incorporen cada vez más profesionales de las áreas implicadas en este problema y se desarrollen al mismo tiempo que las asociaciones de alcohólicos, asociaciones de profesionales interesados en el tema, para estudiarlo y dar las soluciones y la formación, que en ese momento no se ofrecía desde la Universidad.

Muchas de estas incipientes asociaciones se forman y desarrollan al amparo de profesionales, casi siempre dotados de gran carisma, sensibilizados por la situación de los afectados y familiares, que serán el germen de las redes asistenciales más ó menos estructuradas de este momento. Aunque también es necesario reconocer que en otras ocasiones fueron grupos de afectados por el

problema los que iniciaron un movimiento asociativo a los que se incorporaron profesionales interesados en el tema, bien por iniciativa propia ó por la demanda de los componentes del movimiento asociativo, en su mayoría procedentes de los grupos de Alcohólicos Anónimos.

Con el nacimiento de Socidrogalcohol, se produce el primer movimiento asociativo de carácter científico, que aglutina a profesionales preocupados por los avances y la investigación del alcoholismo, que será fundamental para dignificar la imagen de los profesionales que en ese momento apuestan por un modelo bio-psico-social, no siempre bien entendido desde el modelo médico, que se encuentra incapaz de ofrecer respuestas coherentes, y a la que después seguirían otras iniciativas, sobre todo cuando aparece la incorporación social al consumo de drogas ilegales, que genera la gran alarma social de los años 80 y la creación del Plan Nacional y lo Planes Autonómicos de drogas, pasando a un segundo plano el problema de la dependencia alcohólica, a pesar de que el número de afectados directamente, superaba en diez veces a los afectados por drogas ilegales.

Esta situación origina una respuesta bastante adecuada para un perfil de afectados que acudían con menos reparos a buscar soluciones a su dependencia, que además les permitía una estabilización de su situación clínica, personal, familiar y social, y así nos encontramos con un perfil de usuario fundamentalmente masculino (diez a uno con respecto a la mujer), con predominio de la dependencia física y una edad media de algo más de cuarenta años, lo que supone una población bastante homogénea y que se adaptan perfectamente a la oferta asistencial del momento, con resultados si no excelentes, sí aceptables.

Al mismo tiempo, se constata que las personas más deterioradas clínicamente y que presentan un alto grado de exclusión social, difícilmente encuentran una respuesta en este modelo asistencial y como consecuencia, no acuden ó son rechazados por el sistema, al mismo tiempo que tampoco se benefi-

cian de la asistencia social de ese momento por su condición de alcohólico/a, exigiéndoseles previamente una abstinencia, que no son capaces de consolidar por su propio grado de exclusión.

De igual forma, se comprueba que muchos de estos afectados presentan cuadros de comorbilidad psiquiátrica, que no perciben beneficio de la asistencia especializada por su condición de alcohólico/a y el cambio estructural que supone la reforma psiquiátrica y el cierre de unidades de larga evolución, donde finalmente recalaban en etapas terminales.

Ante esta situación, aparecen iniciativas como la impulsada en Córdoba en el año 1.985, para abordar desde otra óptica este fenómeno que no sabíamos como atajar.

Con un planteamiento basado en la teoría de que "No existen casos sin respuestas, sino dispositivos poco adecuados," Y el planteamiento de "¿Las expectativas de los usuarios se corresponden con los objetivos de los profesionales?," se produce la creación del Hogar-Acali, posteriormente Hogar-Renacer, con la finalidad de dar respuestas coherentes a este fenómeno, intuyendo que cambiando la actitud, se podrían ofertar soluciones que en ese momento no se contemplaban pues suponían un fracaso para los profesionales que no conseguían la abstinencia pretendida en el modelo en vigor, en el que eran ellos los que definían los objetivos del proceso terapéutico, sin contar con las posibilidades y las expectativas del/la afectado/a.

Puede considerarse, según la tendencia actual, un programa de "Reducción del Daño", porque los objetivos planteados era intentar un control clínico de los usuarios y conseguir que el consumo fuese el menor posible, los períodos de ingesta más cortos en la cantidad y el tiempo, y los períodos de abstinencia lo más extensos posibles, mientras se les dotaba de techo y se podía trabajar aspectos psicológicos y atención social.

Se pensó en el modelo clásico de Comunidad Terapéutica, aislada que garantizaba un control de las usuarios y por tanto mejores

resultados terapéuticos, aunque se asumió el riesgo de una estructura a medio camino y se decidió hacerlo en zona urbana, conscientes de los riesgos asumidos y por tanto de la mayor dificultad, pero al mismo tiempo, suponía una mayor capacidad de integración social a personas que en su momento de demanda presentan un alto grado de exclusión social.

Los resultados de esta experiencia, nos demuestran una serie de datos importantes recogidos en diversos trabajos de García ^{1,2} y Muñoz^{3,4}.

En estos trabajos se comprueba, que cuando se cambia el enfoque del modelo médico, y el afectado encuentra dispositivos que le permiten conseguir objetivos posibles a su situación real de exclusión y deterioro clínico y social, se muestran más receptivos y se adaptan de forma inusual a una normativa (por otro lado muy flexible), que le permite logros en el sentido de recuperar parte de la integración que su dependencia le ha quitado.

Como consecuencia, mantienen períodos de abstinencia más largos, las recaídas son más cortas en el tiempo y menos virulentas, y sus niveles de ansiedad como estado y como rasgo disminuyen de forma espectacular como referencia a la situación de inicio.

Una de las sorpresas de este programa, fue encontrarse un número importante de usuarios que conseguían una integración social total a todos los niveles, y que tras un período evidentemente mucho más dilatado que en los tratamientos convencionales, y con un nivel de intervención mucho más intensivo lograban una normalización social y una consolidación de la abstinencia que no era esperable en los objetivos iniciales, cuando la exclusión social a la que habían llegado, era la consecuencia de un consumo patológico de alcohol.

Al mismo tiempo, se pudo constatar, que este tipo de dispositivos era un terreno abonado para excluidos sociales, con problemas asociados, que además consumían alcohol, sin ser la causa etiológica de su marginación, que no se adaptaban al dispositivo, al mismo

tiempo que distorsionaban la convivencia y los mínimos objetivos marcados en su inicio.

Se corre el peligro de la excesiva adaptación a este tipo de ofertas y la cronificación de las estancias en los mismos, lo que pone en peligro el objetivo inicial y genera grave conflicto a la hora de finalización del proceso terapéutico.

Cuando se implantan estos dispositivos con los objetivos anteriormente citados, nos encontramos que a pesar del alto grado de alcoholización y la consiguiente desestructuración de la conducta que en su inicio presentan todos los usuarios, cuando se compensan clínicamente evolucionan a distinta velocidad, necesitando de programas más intensivos y cortos para los que tienen una mayor capacidad de normalización social, que de no poder ofertárselos, se cronifican y se corre el riesgo de renunciar a objetivos mucho mas ambiciosos.

Por ello, y partiendo de esta experiencia, aparecen los programas de pisos terapéuticos con tratamientos intensivos, que son dispositivos de mayor intensidad terapéutica, con tratamientos individualizados y con objetivos muchísimo más exigentes.

Uno de los problemas que plantean estos colectivos es la desconfianza de alcanzar algún tipo de resultados y ofertarlo a quien pueda financiarlos (Administración, Entidades privadas...etc), ya que se engloban en el saco de los excluidos sociales, lo que significa que las actitudes asistencialistas no los contemplan como beneficiarios, ya que sufren una desadaptación social "porque ellos se lo han buscado" y no por el marco social de partida, que en muchos casos es el origen.

Si a esta situación se le añade la desconfianza de los afectados, que la mayoría han agotado la posibilidad de utilizar los recursos sociales y su propio escepticismo sobre conseguir una integración social plena si dejan de beber, tenemos un colectivo de difícil motivación a conseguir cualquier implicación personal en obtener resultados positivos y a comprometerse a actividades que puedan liberarlos de su situación personal, ya que al

mismo tiempo que son objeto de la caridad pública, han aprendido a utilizarla en beneficio propio y en cierto modo se sienten cómodos con la situación.

Han perdido la capacidad de “dejarse querer” y se muestran remisos a cualquier tipo de afecto por las experiencias vividas anteriormente, lo que les hace ser impermeables a los afectos en unas primeras etapas, para no volver a sentir la decepción de relaciones anteriores.

Son pacientes apáticos, que se manifiestan impermeables a los estímulos de una posible abstinencia, y escépticos ante las ofertas de una sociedad excluyente a su situación, a la que culpan y de la que recelan, por lo que prefieren ser como son y estar donde están porque les da la seguridad de no aspirar a nada más alto, que podría proporcionarles otro fracaso que ya no saben si podrían encagar después de todos los acumulados.

Son personas que han perdido su crédito y social, en los que nadie confía y que resultan desagradables incluso para los integrantes de grupos de auto-ayuda que pregonan la solidaridad y la defensa de los afectados por problemas relacionados con el alcohol siempre que no hayan llegado al grado de deterioro que este colectivo presenta, e incluso se convierten en beligerantes contra ellos, ya que consideran que no pertenecen a otro grupo que no puede beneficiarse de los excelentes resultados que la abstinencia del alcohol les ha supuesto a ellos que no llegaron a tal grado de exclusión, originando conflicto en este tipo de asociaciones, que sufren la imposible abstinencia de ellos, como una agresión al grupo de los rehabilitados que han tenido el gran mérito de no recaer en el consumo y consolidar una abstinencia e integración social que se puede ver atacada por este grupo de indigentes, que no son precisamente alcohólicos con ganas de regenerarse personal y socialmente.

Posiblemente lo más difícil sea motivarlos a conseguir objetivos mínimos, ya que presentan una especial defensa a “dejarse querer” y una especie de “síndrome amotivacional”, que hace muy complicado que asuman

cualquier proyecto terapéutico aunque el objetivo no sea la abstinencia, sino una reducción del daño que presentan en todas las esferas, y aún menos, un compromiso de colaboración que no sea para conseguir objetivos inmediatos como el techo para dormir esa noche ó evitar la sanción legal que su conducta ha generado en las últimas horas.

Se hacen impermeables al afecto, del que se sienten discriminados por las experiencias que han vivido y no quieren arriesgarse a volver a sentirse decepcionados, por lo que se muestran especialmente refractarios a cualquier intento de ofrecimiento y recelan de las intenciones de terapeutas e instituciones, al mismo tiempo que exploran la posibilidad de sacar algún beneficio de las mismas.

Esto hace que los profesionales, que parten del modelo médico y social asistencialista, se sientan menospreciados en su labor salvadora del indigente de turno, que no valore su magnífica oferta al que ni siquiera es acreedor y que con frecuencia opten por no dedicar el más mínimo esfuerzo para alguien que no “se lo merece”, con lo que se vuelve al problema circular que presentan en su inicio las dependencias.

Experiencias como las descritas al principio con el Hogar Acali (posteriormente Hogar Renacer), en Córdoba, demuestran que ante este colectivo, aplicando criterios de reducción del daño, se pueden conseguir resultados magníficos, siempre que partamos de la base de las propias expectativas de los afectados y no de los objetivos marcados por los profesionales, con el objetivo de la abstinencia como meta única. Esto implica una especial predisposición del equipo terapéutico, la incorporación de los usuarios en la toma de decisiones y la definición de los objetivos capaces de conseguir según el grado de afectación que en ese momento presentan y las expectativas que puedan plantearse con respecto a sus propias capacidades.

Por consiguiente, es necesario abordar el problema en el más puro clásico concepto de la reducción del daño como premisa para poder asumir intervenciones útiles en los excluidos sociales con dependencia alcohóli-

ca. Para no correr el riesgo de sentirse defraudados profesionalmente, es necesario tener muy claros los conceptos y armarse de la paciencia suficiente para contemplar resultados parciales a muy largo plazo y no caer en el "Síndrome del profesional quemado". Actuamos con un colectivo incapaz de plantearse resultados a largo plazo y con una actitud que hace árdua la labor de "echarlos a andar".

Un hecho que puede interferir en las expectativas de este tipo de programas es la excesiva permisividad con los usuarios del mismo, lo que llevaría a crear centros donde se cronifiquen y perpetúen sus usuarios. Por ello, es necesario contemplar los canales de derivación a otro tipo de instituciones para enfermos crónicos, de tal manera que los centros que atienden a este colectivo no se queden bloqueados.

En este tipo de programas de larga duración y con objetivos intermedios, donde se pretende motivar y caminar a la reducción del daño, sin renunciar a objetivos terapéuticos de abstinencia e integración social, aparece un grupo de afectados, que una vez superada la fase de desintoxicación y consolidada la abstinencia, no presentan el nivel de deterioro que a priori se les suponía y por tanto demandan un nivel de superación mucho más intenso y con objetivos mucho más exigentes.

Para ellos es necesario la implementación de programas de intervención más intensivos en un marco socializado y con un planteamiento terapéutico y un nivel de exigencia mucho más alto, apareciendo así los pisos terapéuticos, que lejos del modelo inicial de carácter residencial para salir del ambiente social que no permitía la abstinencia (básicamente a heroinómanos), mientras se intervenía con el modelo ambulatorio, son dispositivos que forman parte del proceso terapéutico y que al mismo tiempo, mantienen el objetivo de consolidar la conducta libre del consumo y conseguir la integración social necesaria para dotar de autonomía que no implique volver a la conducta dependiente y garantice la inte-

gración que no permitía sus propias pautas de consumo.

Esta experiencia existe, iniciada en el año 1.990, en Cruz Roja de Córdoba con un colectivo de mujeres dependientes del alcohol, que habían fracasado anteriormente con modelos tradicionales y presentaban un alto nivel de desintegración social ó familiar, por lo que tras su desintoxicación no era posible una inmediata integración social que garantizase su autonomía y consolidar la abstinencia.

Los resultados de este programa instaurado en 1.990, con un período de discontinuidad de cuatro años por falta de financiación han sido expuestos en diversos foros^{5,6,7}, y en este estudio nos limitaremos a reseñar los hallazgos más relevantes.

Cuando el consumo se da en la mujer, el problema adquiere unas connotaciones especiales, ya que presentan una mayor vulnerabilidad y enmascaramiento; hay por tanto una mayor dificultad, sobre todo cuando el problema se ha perpetuado en el entorno familiar, apareciendo en estadíos avanzados y con fracaso anteriores en intentos de tratamiento ambulatorio.

Es en estos casos donde adquieren un papel esencial los dispositivos de tratamiento intensivo, fuera del entorno familiar, aunque dentro de un ambiente normalizado al mismo tiempo que se trabaja con la familia el mismo proyecto terapéutico. Para ello los pisos en medio urbano, aportan una solución adecuada con resultados apropiados como los que se muestran a continuación.

Los trabajos realizados por Pérez Gálvez⁸, sobre características cognitivas del alcoholismo femenino, nos dicen que el patrón cognitivo de consumo entre la mujeres alcohólicas se muestra más relacionado a los sentimientos intra/interpersonales negativos que a los factores sociales y sentimientos positivos. Así demuestran una presencia del 68% de mujeres con Índice/problema mayor del 50% en la categoría de "Emociones desagradables"; llegando a superar en un 32% un IP del 75%, además demuestran que la relación hombre/mujer en demandas de tratamiento

que se mostraban en los años 70 como 10/1, en el 1.992 ha pasado de 2.5/1.

Esta incorporación de la mujer de forma progresiva y paulatina al consumo abusivo y patológico del alcohol ha hecho que aumenten las intervenciones asistenciales a las mismas y que surjan necesidades de asistencia que requieran nuevos dispositivos, ya que como consecuencia nos encontraremos, al igual que con los varones, con situaciones de alta marginación como consecuencia del alcoholismo, y con casos refractarios a tratamientos convencionales en el entorno de aquellas mujeres que han desajustado sus roles familiares y sociales debido a su dependencia al alcohol.

Si a las características diferenciales del alcoholismo femenino, añadimos las diferencias socio-familiares en los roles del hombre y la mujer, podremos convenir que es mucho mayor la distorsión que se produce en el seno familiar cuando la enferma es la mujer, incluida la repercusión en los hijos.

A pesar de crecer la integración socio-laboral de la mujer, continua existiendo un gran número de mujeres cuya función laboral se desarrolla en los cuidados de la casa y de los restante miembros de la familia y que desarrollan su dependencia según Rodríguez-Martos⁹, por “calmar dismenorreas, olvidar sus penas, llenar sus horas, o cuando ya no hay marido ni niños que cuidar (síndrome del nido vacío)”.

Esto conlleva a que, aunque la conducta alcohólica femenina es cada vez más similar a la masculina (Conducta alcohólica femenina Tipo II de Vogt), aún sigue estando en desventaja sobre la más clásica, que se refleja en el consumo clandestino, con mayor sufrimiento psicológico y mayor censura social.

En los trabajos sobre tratamiento de dependientes de alcohol con grave exclusión social, queda reflejado que cuando se crean este tipo de dispositivos, los alcohólicos con alto grado de deterioro, fundamentalmente socio-familiar, se adaptan de forma perfecta al dispositivo, mantienen largos periodos de abstinencia y sus niveles de ansiedad disminuyen tremen-

damente, consiguiendo muchos de ellos una integración a todos los niveles.

Al mismo tiempo, se puede constatar que estos dispositivos eran un terreno abonado para un perfil de personas indigentes y utilizadores de recursos sociales de cualquier tipo. Estos crean situaciones de conflicto y aparecen en los estudios, como subgrupo perfectamente diferenciado que no se adapta al dispositivo.

Las carencias afectivas provocan que estos dispositivos sean tremendamente conflictivos si son mixtos, por lo que consideramos más indicado la existencia de psisos terapéuticos distintos para hombres y mujeres. No sólo por las características etiológicas anteriormente descritas, sino también para evitar conflictos afectivos en esta etapa de deshabitación intensiva.

La experiencia en este tipo de dispositivos, ha demostrado, que lo que en un principio se define como un programa de “reducción de daños”, se convierte en un instrumento que consigue unos niveles de rehabilitación y reinserción muy similares a los que se desarrollan de forma convencional con usuarias menos desajustadas y con mayor soporte socio-familiar. Para ello existen premisas importantes de destacar:

- El piso se diseña como un dispositivo más activo desde el punto de vista de la acción terapéutica dentro de un proceso.
- Las monitoras no se encuentran adscritas al piso, sino que son parte integrante y activa del equipo ambulatorio, con el que existe una simbiosis y comunicación mucho más fluida, aunque su actividad básica se desempeña en el piso.
- Pierde el carácter más residencial del inicio, según modelos clásicos y se dinamiza como herramienta integrada dentro del proceso, donde se desarrollan actividades consensuadas para cada usuaria y para el colectivo.
- Aumenta el número de actividades dentro del marco social normalizado, con mejor aprovechamiento de los recursos comunitarios.

–Se incluyen programas activos de búsqueda de empleo.

–Se incorporan las usuarias a las tomas de decisiones, flexibilizando la convivencia, e incluso cambiando normativas en función de las necesidades y carencias del grupo que reside en un determinado período.

En la actualidad disponemos de los datos analizados de una muestra de 130 mujeres, con un promedio de 77 días de estancia, sin contar la desintoxicación hospitalaria, y en la que no, se han incluido los reingresos en este período. Las características clínicas y sociodemográficas de la muestra se hallan relacionadas en la Tabla 1.

Nuestra experiencia después de estos años, nos permite reafirmar la teoría de que los pisos de acogida, cuando cambian el carácter puramente residencial por un modelo activo y dinámico en el proceso integrador de mujeres con dependencia alcohólica, son una herramienta eficaz. De hecho, generan grandes beneficios terapéuticos y sociales,

sin costes económicos importantes y se presentan como un modelo extrapolable a otras conductas adictivas. Las altas terapéuticas (88%), demuestran abrumadoramente la idoneidad de este tipo de programa, siendo solamente un 7% las altas voluntarias y un 5% las altas por expulsión. A ello hay que añadir el bajo coste económico (8.220 ptas/ día). La rentabilidad socio-familiar queda plenamente demostrada en cuanto a integración en todos los aspectos (las malas relaciones familiares disminuyen de un 70 a un 30%).

El éxito del programa se debe a que el trabajo se desarrolla mediante diseños terapéuticos individualizados y a la perfecta coordinación de los profesionales implicados en el proceso, así como a la utilización de los recursos sociales que se presentan en el entorno, y que las usuarias aprenden a utilizar de forma normalizada. Un dato relevante lo constituye que el principio de autoridad se encuentra ubicado en la dirección del Servicio, lo que facilita una labor de acercamiento

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de una muestra de 130 mujeres tratadas en un piso terapéutico.

Tratamientos Anteriores

Sí 30%; No 70%

Ambiente social (relación con consumidores)

No 45%; Algunos 22%; La mitad 14%; Todos 19%

Relaciones familiares al ingreso

Malas 70%; Regulares 11%; Buenas 19%

Relaciones familiares al alta

Malas 30%; Regulares 16%; Buenas 54%

Antecedentes familiares de alcoholismo

Sí 70%; No 30%

Antecedentes familiares otras adicciones

Sí 11%; No 89%

Tipo de alta

Terapéutica 82%; Voluntaria 5%; Derivación 8%; Expulsión 5%

Edad de inicio del consumo (Media 18,0 años)

<10 a. 11%; 10-15 a. 20%; 16-20 a. 49%; 21-25 a. 11%; >25 a. 9%

Tiempo de dependencia (Media 9,5 años)

< 1 a. 6%; 1-5 a. 39%; 6-10 a. 29%; > 10 a. 26%

Psicopatología

No 46%; Sí 54% (Depresión 70%, Tr Bipolar 10%, Tr personalidad 20%)

de las monitoras a las usuarias y se evita el rol de vigilancia y las acciones de chantaje.

Un aspecto que queremos señalar es la relación existente entre los malos tratos y las mujeres que sufren dependencia alcohólica, tanto físicos como de tipo psicológico, aunque los últimos se detectan peor y son difíciles de cuantificar y abordar.

En definitiva, los resultados obtenidos nos animan a proponer la utilización de este modelo en el abordaje de otras conductas adictivas, que por diversas causas conllevan fracasos repetidos en dispositivos tradicionales ó cuando las circunstancias socio-familiares, aconsejen una intervención de estas características.

INMIGRACIÓN, ALCOHOL Y EXCLUSIÓN SOCIAL

La inmigración que se está produciendo en nuestro país debido a la situación geográfica de España y a los grandes desequilibrios económicos existentes entre los países del Tercer Mundo y los desarrollados constituye un fenómeno de rabiosa actualidad. Como consecuencia de ello, aparece un colectivo de personas que además de los riesgos que el consumo de alcohol ocasiona en la población general, se encuentran sometidos a la exclusión social por definición. Su condición de inmigrante, en la mayoría de las veces ilegal, y el contacto con una droga que no es de su cultura tradicional y a la que evidentemente son más sensibles, constituyen una importante acumulación de riesgos de exclusión social.

A ello hay que añadir el consumo de drogas institucionalizadas en su cultura, pero ilegales en la nuestra, que conforman un cóctel explosivo, una politoxicomanía que se mueve en el filo de la legalidad. Por si eso fuera poco, hay que añadir además que la precariedad económica hace del tráfico de drogas una alternativa apetecible en no pocos casos.

Si a ello añadimos, que una vez afectados, no tienen acceso a los servicios sanitarios y

sociales por su condición de marginalidad y las presiones que reciben de las redes internacionales de inmigración, nos encontramos con un colectivo cada vez más numeroso de afectados, al que tenemos difícil acceso, que crece y se perpetúa en sí mismo, acrecentando sus niveles de exclusión y creando mayor rechazo social hacia su grupo étnico, como está sucediendo en los grandes núcleos urbanos de las ciudades europeas ó de rápido desarrollo económico, donde es necesaria mano de obra poco especializada.

Este fenómeno sociológico tiene mayor importancia en los países como España por su situación geográfica y la estructura social menos habituada en las últimas etapas históricas a soportar movimientos migratorios intensos a los que países centro-europeos están más habituados, y por tanto han articulado mecanismos de integración que no existen por falta de experiencia e nuestro territorio.

No se trata de un problema de fácil solución, y en lo que respecta a la prevención del alcoholismo en este colectivo, parece esencial intervenir no sólo en la primera generación, sino muy especialmente en la segunda generación de inmigrantes.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) García García y cols. Ansiedad y adaptación de enfermos alcohólicos ingresados en el Hogar Acali de Córdoba. Libro de Actas XVI Jornadas Nacionales Socidrogalcohol. Comunicaciones y mesas redondas; 1988 Nov 3-5. Valladolid: Socidrogalcohol; 1990. p. 743-752.
- (2) García García y cols. Ansiedad como factor ligado al alcoholismo. Resultado de un análisis discriminante. Congreso fundacional de la S.E.T. Barcelona; 1988. p.122
- (3) Muñoz Gómez P. y cols. El Hogar-Renacer, un avance en el tratamiento del alcoholismo marginal. Comunicación libre a las XVII Jornadas Nacionales Socidrogalcohol. En: Socidrogalcohol, ed. Barcelona; 1990 (no recogido en el libro de actas).
- (4) Muñoz Gómez P. y cols. Grupos de alcohólicos no estandarizados. Alcoholismo marginal.

Avances en Drogodependencias II. Córdoba: Socidrogalcohol; 1992. p. 123-134.

- (5) Cañuelo Higuera B. y cols. Alcoholismo femenino y marginación. Experiencia de tratamientos intensivos en pisos terapéuticos. Avances en Drogodependencias. Córdoba: Socidrogalcohol; 1992. p. 135-168.
- (6) Cañuelo Higuera B. La violencia doméstica desde la perspectiva de la atención primaria de salud. Libro de Actas del Symposium "Alcohol y violencia doméstica." Madrid; 1999. p. 12-13.
- (7) Cañuelo Higuera B. y cols. Tratamiento intensivo del alcoholismo en mujeres. Pisos terapéuticos: un modelo integrador. Adicciones. Volumen 13. Suplemento 1. 2001. pág. 18.
- (8) Pérez Gálvez B., De Veinte Manzano P. Avances en drogodependencias II. Libro de Actas XX Jornadas Nacionales Socidrogalcohol. Córdoba: Socidrogalcohol; 1992. p. 181-188.
- (9) Rodríguez-Martos A. Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona: Salvat eds. S.A.; 1989. p. 29-43.

Alcohol y emigración: los problemas de medición en la investigación sobre el consumo de alcohol entre inmigrantes marroquíes y turcos

DOTINGA, A.¹; VAN DEN EIJNDEN, R.¹; SAN JOSÉ, B.¹; GARRETSEN, H.^{1,2}; BOSVELD, W.³

(1) Instituto de Investigación sobre drogodependencias Rotterdam (IVO), Países Bajos

(2) Universidad de Tilburg, facultad de ciencias sociales y de la conducta, Países Bajos

(3) Oficina de investigación y estadística de Ámsterdam, Países Bajos (O+)

Enviar correspondencia a: Aafje Dotinga. Addiction Research Institute. Rotterdam (IVO) Heemraadssingel 194.
3021 DM Rotterdam (Países Bajos)

RESUMEN

El Islám prohíbe el consumo de alcohol, por lo que uno de los factores determinantes del consumo de alcohol entre los ciudadanos de origen turco y marroquí que viven en Holanda es el grado en el que viven conforme con las normas del Islám. Esto último depende en parte de su historia migratoria, su bagaje subcultural y su grado de integración en la sociedad holandesa. En este capítulo resumen 24 estudios holandeses que tratan el consumo de alcohol entre turcos y marroquíes y discutimos los problemas metodológicos y conceptuales que conllevan este tipo de estudios. Estas investigaciones se enfrentan con el problema de contactar con turcos y marroquíes, el problema de la validez de las respuestas obtenidas (el Islám destaca la importancia de valores tales como el honor y el respeto que pueden llevar a que los sujetos subestimen su consumo de alcohol), así como problemas de idioma. Además del problema del reducido tamaño de las muestras, se discuten los distintos métodos de investigación utilizados en los distintos estudios, y la conceptualización de "origen étnico", que influyen en la fiabilidad y validez de los resultados. A pesar de todo se puede concluir que el consumo de alcohol entre los ciudadanos de origen turco y marroquí residiendo en los Países Bajos consumen menos alcohol que los holandeses; que los turcos consumen más alcohol que los marroquíes; que tanto entre los turcos como entre los marroquíes los hombres beben más que las mujeres, y los jóvenes más que los mayores.

Palabras clave: alcohol, epidemiología, migración, turcos, marroquíes, Holanda, étnico.

ABSTRACT

Since most Turks and Moroccans living in The Netherlands are Muslim, and the Islamic religion prescribes abstinence of alcohol, the main determinant of alcohol use seems to be the degree to which live up to Islamic rules. This is linked to questions such as the migration history, the sub-cultural background and the degree of integration into the Dutch society. The present article also presents a review of 24 Dutch studies on alcohol use among Turkish and Moroccan migrants and discusses the methodological and conceptual problems that accompany these studies. According to these literature the data are affected by a low reachability of Turks and Moroccans (often resulting in the participation of a selective, non-representative group), unreliable answering tendencies (the Islamic orientation and cultural values of honor and respect may result in underreporting of alcohol use) and language problems. The authors argue that, although several conceptual and methodological difficulties accompany alcohol research among Turkish and Moroccan inhabitants of The Netherlands, the following tendencies seem evident: Turks and Moroccans drink less alcohol than Dutch inhabitants do; alcohol use is higher among Turks than among Moroccans; in the Turkish as well as the Moroccan population, men tend to drink more alcohol than women do, and younger people tend to drink more than older people do.

Key words: alcohol use, migration, epidemiology, Turkish, Moroccans, The Netherlands, Islam, ethnicity.

1. INTRODUCCIÓN

No cabe duda de que el alcohol tiene consecuencias negativas tanto sobre el propio consumidor como sobre su entorno y sobre la comunidad en la que se circunscribe. Por eso el Ministerio holandés de Salud, Bienestar y Deportes lleva varias décadas preocupándose de la prevención de estas consecuencias negativas. Para la puesta en marcha de campañas de prevención que resulten efectivas, es necesario conocer la prevalencia del consumo de alcohol así como de su consumo problemático y de las formas con que los ciudadanos se enfrentan a los problemas con la bebida. Esta información está disponible en tanto que a la población autóctona se refiere, gracias a la cantidad de estudios realizados a nivel de población general en los Países Bajos. Sin embargo, el objetivo del presente capítulo, no es el consumo de alcohol en la población general holandesa, sino en dos grupos específicos de inmigrantes presentes en la sociedad holandesa: los turcos y los marroquíes. La información referente a su consumo de alcohol, así como de los problemas relacionados con dicho consumo en estos grupos poblacionales es escasa.

Los turcos (con 309.000 habitantes) y los marroquíes (con 262.000 habitantes) son los grupos migratorios de origen no-occidental más numerosos en los Países Bajos. A pesar de que la cuestión sobre la prevalencia del consumo de alcohol y los problemas relativos a la bebida han sido estudiado con anterioridad en estos grupos étnicos, la fiabilidad de dicha información está aún por determinar. Cuando la población a estudiar es de origen migratorio, la investigación científica presenta dificultades metodológicas particulares. Además, cuando el objeto de la investigación es el consumo de alcohol, los obstáculos metodológicos son aún mayores, debido en gran parte a las creencias religiosas dominantes en estos dos grupos étnicos, es decir, el Islám, que prohíbe el consumo de bebidas alcohólicas. Los instrumentos utilizados para medir el consumo de alcohol en la población general son de escasa aplicabilidad en la

población de origen turco y marroquí, debido a las diferencias religiosas, pero también debido a las diferencias culturales entre ambos grupos. Hay que añadir también que a la hora de estudiar el consumo de alcohol y los problemas asociados a su consumo, es necesario entender los problemas conceptuales y metodológicos que dificultan la investigación en este campo entre los individuos de origen turco o marroquí.

Aunque el objetivo de este capítulo es profundizar sobre estos problemas, antes de exponer las dificultades metodológicas a las que nos enfrentamos, vamos a resumir (en el segundo apartado) los aspectos históricos más destacados en torno a la inmigración de personas de origen turco y marroquí a los Países Bajos, así como su bagaje cultural y religioso, especialmente, en lo referente al consumo de alcohol. A continuación, centraremos nuestra atención sobre específicos problemas de medición en torno a la investigación sobre el consumo de alcohol en estos grupos minoritarios (apartado cuarto). En el quinto apartado, trataremos de resumir los distintos estudios llevados a cabo en los Países Bajos entre las poblaciones de origen turco y marroquí, y finalizaremos con una discusión sobre los problemas metodológicos y conceptuales inherentes a este tipo de estudios.

2. LA INMIGRACIÓN A LOS PAÍSES BAJOS DE PERSONAS DE ORIGEN TURCO Y MARROQUÍ

Turquía

Tras la primera guerra mundial y la caída del imperio turco-otomano, tuvo lugar una revolución en Turquía. En 1923, Attatürk convirtió el país en una república, dando comienzo a una nueva etapa política que supuso, asimismo la modernización de Turquía y la desvinculación entre el Estado y la Iglesia. Pero esta modernización no afectó de la misma manera a todas las zonas de Turquía, provocando grandes diferencias entre la parte Este y la parte Oeste del país. La zona Este, montañosa y de

difícil acceso, no sufrió tanto desarrollo como la zona Oeste, con ciudades altamente industrializadas como Estambul o Izmir, o la metropolitana Ankara que domina la zona central del país. La población de origen turco asentada en Países Bajos proviene de diversas provincias turcas, pero especialmente, de aquellas regiones del Este menos industrializadas así como de núcleos urbanos de la zona costera del Mar Negro, y de las regiones centrales de Turquía¹³. Sólo un 5% de los tucos asentados en Países Bajos procede de las grandes ciudades turcas.

Marruecos

A mediados del siglo diecinueve (XIX), España y Francia extendieron su dominio en el Norte de África.. España se hizo con una pequeña región en el Norte de Marruecos (la denominada región del Rif) y el resto del país se convirtió en territorio Francés. Entre 1912 y 1956, Marruecos constituyó un protectorado francés, pero a partir de 1956, se convirtió en un reino en el cual la iglesia y el estado están unidos y en el que el rey es, además de rey, líder religioso .

Tal y como hemos señalado anteriormente en el caso de los turcos, la inmigración de trabajadores marroquíes a Países Bajos fue selectiva. Un 70% de los marroquíes asentados en Países Bajos provienen de la región del Rif, en concreto, de las provincias de Nador y Al Hoceima, provincias éstas de menor desarrollo y más difícil acceso que otras regiones del país . Los habitantes de esta región son también conocidos como Berber (un 30% de la población marroquí es Berber).

Inmigración

La inmigración de ciudadanos de origen turco y marroquí a los Países Bajos se produjo en tres etapas. La gran expansión económica de Países Bajos a partir de 1960 dio lugar a una escasez de mano de obra, afectando de manera especial a las grandes

empresas industriales. Como consecuencia, trabajadores italianos y españoles se trasladaron a Países Bajos. Sin embargo, debido a que la demanda de trabajadores se extendió al resto de los países occidentales, en los Países Bajos se vieron obligados a buscar trabajadores de países más lejanos. De esta forma se contrataron trabajadores de procedencia turca y marroquí para la realización de trabajos poco cualificados. Ya en 1971, en los Países Bajos residían 30.000 ciudadanos de origen turco y 22.000 de origen marroquí . Para el gobierno holandés esta primera corriente migratoria de “trabajadores invitados” permanecería en el país temporalmente, ya que el dinero que habían ahorrado les serviría para obtener una mayor holgura financiera en su propio país, permitiéndoles, por ejemplo, establecer allí su propio negocio familiar¹². Pero este mercado estaba saturado a principios de los años setenta¹⁴, el futuro en su país dejó de ser un futuro seguro y además, al irse de Países Bajos, perdían sus derechos como residentes. Por todo esto, la mayoría de los “trabajadores invitados” perdieron interés en volver a sus países de origen y decidieron quedarse permanentemente en Países Bajos. En 1973, el gobierno holandés detuvo la contratación de trabajadores procedentes de países Mediterráneos . El número de inmigrantes turcos y marroquíes sin embargo siguió en aumento al incorporarse a Países Bajos las mujeres y los hijos de los “trabajadores invitados”. A este segundo flujo migratorio se le conoció con el nombre de “unificación familiar”¹⁸. En 1985 Países Bajos contaba con 156.000 ciudadanos turcos y 110.000 ciudadanos marroquíes¹⁵. Comienza una nueva etapa migratoria conocida como la etapa de “formación familiar”; los hijos de “trabajadores invitados”, legalmente establecidos en el país, buscaban pareja en sus países de origen, que trasladaban a su vez a los Países Bajos. A principios de los noventa, el fenómeno de “formación familiar”¹⁶ representaba un 40% de la inmigración de ciudadanos de origen turco y marroquí. En 1997, residían en Países Bajos un total de 280.000 turcos y 233.000 marroquíes, concentrados principalmente en los núcleos urbanos de las grandes

ciudades como Amsterdam, La Haya, Rotterdam o Utrecht (O&S, 2000). Se prevé que para el año 2015, la población holandesa incluya 380.000 ciudadanos turcos y 355.000 ciudadanos marroquíes.

El 95% de los turcos y 97% de los marroquíes residiendo en los Países Bajos en 1998 eran musulmanes. En una encuesta de ámbito nacional entre estudiantes llevada a cabo en 1996, el porcentaje de estudiantes turcos

y marroquíes adeptos a la religión musulmana había descendido hasta el 81 y el 88% respectivamente. En otro estudio llevado a cabo en Rotterdam entre personas de 18 a 30 años de edad, de origen turco o marroquí, se puso de manifiesto que el 99% de los participantes del estudio decían tener el Islám por religión. Sin embargo, sólo el 26% de los turcos y el 44% de los marroquíes admitían vivir según las normas del Islám.

Tabla 1. Número de ciudadanos turcos y marroquíes residiendo en Países Bajos.				
	1971	1985	1997	2015
Turcos	30,000	156,000	280,000	380,000
Marroquíes	22,000	111,000	233,000	355,000

3. EL PAPEL DE LA RELIGIÓN Y DE OTROS FACTORES CULTURALES SOBRE EL CONSUMO DE ALCOHOL

El Islám es una religión que no sólo proporciona valores morales sino normas concretas de conducta. Una de esas normas es la prohibición de consumir bebidas alcohólicas¹¹. Sin embargo existen grandes diferencias individuales en torno al grado de abstención de alcohol y a los esfuerzos por prevenir el consumo de alcohol entre los más jóvenes. Éstas se deben en parte a su historia migratoria. Como hemos indicado anteriormente, la mayor parte de los turcos y marroquíes asentados en los Países Bajos procedían de regiones “tradicionales” en sus países de origen¹², y son más propensos a vivir de acuerdo con las leyes dictadas por el Islám, comparado con sus compatriotas de regiones más modernizadas. La conservación de los valores más tradicionales afecta de manera especial a los “trabajadores invitados”, que se establecieron en los Países Bajos en los años sesenta o setenta, cuando las leyes del Islám regían en sus países de origen. En algunos estudios se ha demostrado que los turcos y marroquíes viviendo en los Países Bajos tienen estilos de vida más acordes con el Islám que sus contemporáneos en Turquía y

Marruecos respectivamente, con lo que cabría esperar fueran menos propensos a consumir alcohol que aquellos que viven en Turquía y Marruecos respectivamente. Un estudio científico que compara los turcos residentes en Ankara y aquellos residentes en Amsterdam pone de manifiesto este hecho, demostrando que la prevalencia del consumo de más de 20 bebidas alcohólicas entre los turcos residentes en Ankara era mayor que en Amsterdam.

Otro factor relacionado con el consumo de alcohol entre los inmigrantes de esta primera ola migratoria es su región de origen. En las regiones más tradicionales de Turquía y Marruecos (tales como la región del Rif) el honor y el respeto son importantes valores personales y sociales. El honor se demuestra obedeciendo y siendo respetuoso con las normas y valores de la familia y la comunidad¹². Es más, desviarse de estas normas es considerado como una ofensa a la familia y los mecanismos de control social hacen que los ciudadanos se comporten de forma respetuosa con los valores familiares y las normas de la comunidad, y todo ello motiva a la abstención de consumir alcohol²⁹. Es posible que este efecto tenga mayor impacto en la población marroquí porque el sentimiento de des-

confianza entre conciudadanos es mayor¹³, debido a la pobreza, la alta densidad de población en la región del Rif, y la constante lucha por los escasos recursos. En un ambiente en el que el honor juega un papel tan importante, y en el que los triunfadores consiguen sus objetivos a expensas de otros, la desconfianza es un mecanismo natural. Puesto que la mayoría de los inmigrantes turcos y marroquíes en los Países Bajos se concentran en torno a núcleos urbanos de las grandes ciudades, estos mecanismos de control social siguen en buena parte presentes entre estas comunidades²². A pesar de que son muchos los autores que han coincidido en destacar la diversidad dentro de estas comunidades, especialmente entre las comunidades marroquíes, otros autores señalan cómo los inmigrantes marroquíes y turcos dan gran importancia al mantenimiento de una imagen social positiva, con respecto a su familia o a su grupo¹³. Por todo ello, los turcos y los marroquíes están más inclinados a la abstención del alcohol que los ciudadanos holandeses, no sólo debido a su prohibición por parte del Islám, sino también por la ofensa que el consumo de alcohol representaría para sus familias. Esta tendencia a la abstención se pone de manifiesto de manera especial en aquellas circunstancias en que la abstención se da en el entorno de su propia familia o de su comunidad, donde la mayoría se abstiene.

Otros factores relativos al entorno cultural y religioso de turcos y marroquíes residentes en los Países Bajos pueden condicionar el consumo de alcohol. Una de las diferencias entre los turcos y los marroquíes de primera generación y los de segunda, es que los primeros crecieron en un entorno enteramente turco y marroquí respectivamente, en sus países de origen. Otra diferencia fundamental que se puede observar entre los inmigrantes de primera generación es debida al flujo migratorio, es decir, desde la inmigración por parte de “trabajadores invitados” a los Países Bajos, tanto Turquía como Marruecos han sufrido un gran desarrollo y modernización de acuerdo con las costumbres occidentales, cosa que ha provocado la gradual pérdida de influencia del Islám.

Los turcos y marroquíes que inmigraron a los Países Bajos posteriormente, por ejemplo aquellos que contrajeron matrimonio en los noventa, han vivido en un entorno menos tradicional que los “trabajadores invitados” que inmigraron en un primer momento.

Por otra parte, la edad a la que se produjo la inmigración juega también un papel importante en estas diferencias³³. Por ejemplo, los hijos de los “trabajadores invitados” que se trasladaron a los Países Bajos a edades tempranas, han crecido en un entorno holandés, mientras que aquellos que lo hicieron siendo ya algo mayores, por el contrario, crecieron en un entorno turco o marroquí y por ello se encuentran con frecuencia diferencias culturales entre inmigrantes de “trabajadores invitados” de la misma edad. Estas diferencias, como hemos señalado anteriormente pueden verse reflejadas en diferencias en torno al consumo de alcohol entre turcos y marroquíes residentes en los Países Bajos.

La influencia de los factores culturales holandeses en el consumo de alcohol

El patrón de conducta en torno al alcohol de turcos y marroquíes no depende exclusivamente de características de sus culturas de origen sino también de la interrelación de éstas con características de la cultura holandesa. Si bien es cierto que ni los turcos ni los marroquíes consumían bebidas alcohólicas en sus países de origen, algunos “trabajadores invitados” empezaron a consumir alcohol al inmigrar a los Países Bajos, seguramente para hacer frente a algunos problemas relacionados con la migración, como por ejemplo, estar lejos de sus familias, la decepción ocasionada por sus altas expectativas, las malas condiciones de vida, etc.²⁵. A pesar de que la educación Islámica mantuvo alejados del alcohol a la mayoría de los turcos y los marroquíes, para algunos de ellos, la vida en los Países Bajos llevó a una ruptura con ésta y otras normas del Islám. El consumo de alcohol es una práctica común y socialmente aceptada en la cultura holandesa. Bajo la influencia holandesa, algunas actitudes Islámicas se pueden ver sometidas

das a un proceso de liberalización, que varía en función del grado de integración dentro de la sociedad holandesa. Esta liberalización ideológica afecta de manera más destacada a los inmigrantes de segunda generación, a menudo más integrados en la sociedad holandesa debido a su incorporación a tareas educativas, laborales o a su participación en actividades recreacionales, tales como asistir a bares o discotecas en vez de permanecer en sus propias casas, mezquitas o cafeterías. Otro factor importante en el proceso de integración a la sociedad holandesa es el aprendizaje del holandés²². Los inmigrantes de segunda generación crecieron en los Países Bajos y aprendieron el holandés siendo niños y están más en contacto con la cultura y los valores holandeses. Los inmigrantes de primera generación, y en especial los "trabajadores invitados" mantuvieron su lengua natal y apenas hablan holandés (especialmente en lo que a las mujeres de la primera generación de inmigrantes se refiere), y por ello, su integración en la sociedad holandesa fue menor²². Como consecuencia, los inmigrantes de segunda generación, encuentran mayores dificultades para llevar una vida de acuerdo con las estrictas reglas de comportamiento que siguieron sus padres pero también de acuerdo con las normas holandesas vigentes en el colegio, en el trabajo o en las actividades recreativas. Este proceso de integración en la cultura holandesa aumenta la probabilidad de que los inmigrantes de segunda generación se inicien en el hábito de la bebida, al hacerse más difícil abstenerse del consumo de alcohol.

En resumen, el grado en que los turcos y los marroquíes se abstienen de consumir alcohol depende de hasta qué punto sigan las normas Islámicas, cosa que está en gran parte determinada por su historia migratoria, por su bagaje cultural y por su grado de integración en la cultura holandesa.

4. LOS PROBLEMAS DE MEDICIÓN

Como hemos indicado anteriormente, el estudio del consumo de alcohol y los proble-

mas asociados con dicho consumo en los inmigrantes turcos y marroquíes residentes en los Países Bajos conlleva una serie de problemas metodológicos. El primer problema surge al seleccionar la muestra poblacional, ya que al hacer un muestreo de la población general, los turcos y los marroquíes no están adecuadamente representados. Por otro lado, las entrevistas telefónicas o a través de cuestionarios no resultan adecuadas a la hora de medir el consumo de alcohol entre los turcos y los marroquíes, debido al hecho de que no todos ellos tienen línea telefónica o bien tienen un número secreto o de acceso restringido. A esta dificultad habría que añadir el hecho de que estos grupos étnicos no están acostumbrados a contestar a preguntas personales durante conversaciones telefónicas y no están dispuestos a revelar información personal, y de hacerlo, lo harían en conversaciones cara a cara. Si a esto añadimos que la mayoría de los turcos y los marroquíes que residen en los Países Bajos tienen un nivel socio-económico bajo, y que la tasa de respuesta es en general menor entre la gente de menor nivel socio-económico, los problemas metodológicos resultan cada vez más difícil de solventar⁴⁰. Por otra parte, tanto los turcos como los marroquíes no están tan acostumbrados a participar en encuestas como lo están los ciudadanos holandeses y por ello con frecuencia consideran demasiado directa y demasiado rápida la forma con que los investigadores holandeses les plantean su participación en las investigaciones. Los investigadores deberían por ello introducir el tema de la investigación de manera más detallada y dedicando más tiempo a la presentación del tema así como evitar pasar con rapidez de una pregunta a otra⁸. Por último hay que señalar que debido a la prohibición del consumo de alcohol dictada por el Islám, los turcos y los marroquíes, especialmente aquellos con arraigadas creencias religiosas, difícilmente se interesarán en participar en investigaciones que tengan como objeto de estudio el consumo de alcohol. Como consecuencia, los participantes de origen turco y marroquí que participan en este tipo de estudio suelen diferir notablemente del resto de

los miembros de su grupo étnico, limitando así la generalización de los resultados.

Por otro lado, los turcos y marroquíes que participan en este tipo de estudios, tienden a dar respuestas de escasa validez. Por ejemplo, tienden a declarar un consumo de alcohol menor a su consumo real, y a veces consideran las preguntas como amenazas a sus creencias, cosa que provoca que den respuestas socialmente deseables o aceptables. Esta tendencia se ve fortalecida igualmente por el papel que el respeto y el honor juegan en sus vidas, ya que al tratarse de una conducta prohibida, se considera un acto de deshonor llevarla a cabo³⁹. Como la abstinencia es la norma de conducta aceptada en estos grupos, la tasa de alcohol que resulta de estos estudios es artificialmente baja¹⁸. La desconfianza entre unos y otros, parte fundamental del legado cultural marroquí, también puede dificultar la recogida de información para la investigación^{13,31}. Este mecanismo de control social puede favorecer igualmente la tendencia a desinformar sobre el consumo real de alcohol entre los ciudadanos de origen marroquí. El origen racial del entrevistador resulta por ello determinante a la hora de obtener respuestas válidas y por ejemplo los entrevistados pueden sentirse más abiertos a dar información válida a entrevistadores de origen holandés puesto que no temen que éstos hagan pública esta información en su entorno personal. La religión y la cultura del entrevistador también puede ser determinante en la recogida de datos puesto que el entrevistador juzgará las respuestas de acuerdo con las normas vigentes en su contexto y no teniendo en cuenta el contexto del entrevistado, cosa que provoca que el entrevistado dé respuestas de acuerdo con la escala de valores del entrevistador. Como consecuencia, ante un entrevistador holandés (tolerante hacia el consumo de alcohol), los inmigrantes tienden a declarar un consumo de alcohol más elevado de lo que declararían ante un entrevistador turco o marroquí (intolerante con el consumo de alcohol). Con esta información es difícil concluir qué tipo de entrevistador designar con vistas a obtener

respuestas válidas⁴⁷. Lo que sí se puede concluir de estas investigaciones, es que el investigador debe esforzarse en crear una atmósfera adecuada e invertir su energía en crear una relación interpersonal en la que resulte más fácil obtener la información requerida³². Algunas preguntas o aspectos a tratar resultan ambiguos, (basados en hipótesis o en ideas), y aunque este tipo de preguntas se utilizan a menudo en las investigaciones holandesas⁸, son malinterpretadas en otros grupos poblacionales⁹. El hecho de proporcionar numerosas alternativas de respuesta a una misma pregunta puede ocasionar problemas de interpretación e incitar a los participantes a responder con la alternativa del medio⁴¹. Por todo ello, algunas investigaciones pueden haber llegado a conclusiones erróneas dependiendo de los métodos de recogida de datos.

Un tercer aspecto metodológico a tener en cuenta es el del idioma. La fluidez y el conocimiento del holandés no es siempre adecuado para llevar a cabo investigaciones entre los turcos y los marroquíes residiendo en Países Bajos, por lo que en la mayoría de las investigaciones, se opta por traducir los cuestionarios. Las traducciones literales son poco viables y poco válidas, ya que la forma de enunciar las preguntas varía al traducirlas⁴⁸. El idioma Bereber, hablado en Marruecos, tal y como han señalado algunos expertos, no tiene reglas gramaticales y no es propiamente un lenguaje escrito, con lo que la recogida de datos en este idioma ha de llevarse a cabo a través de entrevistas cara a cara⁴³. Si además tenemos en cuenta que algunos inmigrantes (especialmente los de primera generación) tienen problemas leyendo y escribiendo en su propio idioma materno, las entrevistas cara a cara parecen ser el método de recolección de datos más adecuado, sobre todo si el entrevistador y el entrevistado son de la misma raza y hablan el mismo idioma.

Una investigación sobre el consumo de alcohol entre los inmigrantes de origen turco y marroquí requiere por todo lo mencionado anteriormente, una preparación minuciosa, teniendo en cuenta los medios de selección

de la muestra, la validez de las respuestas y los problemas de lenguaje a superar. A continuación expondremos los resultados derivados de diversas investigaciones sobre la prevalencia del consumo de alcohol en estos grupos.

5. LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL

Revisión

En el cuadro 2 presentamos un resumen de los resultados derivados de diversos estudios realizados en Países Bajos sobre el consumo de alcohol entre inmigrantes turcos y marroquíes. En el cuadro proporcionamos detalles referentes a 16 estudios, en orden cronológico, teniendo en cuenta la muestra utilizada, el método de investigación, la forma en la que los autores definieron el término “origen étnico” y el consumo de alcohol. A continuación exponemos los resultados de dos estudios holandeses en los que se analizan las tendencias en el consumo de alcohol en los últimos años.

Los estudios incorporados en esta revisión son aquellos que cumplen las siguientes condiciones: (1) haber sido realizado en los Países Bajos, (2) incluir entre los participantes del estudio grupos de inmigrantes turcos y marroquíes (juntos o separados), y (3) proporcionar información relativa al consumo de alcohol. Excluimos aquellos estudios en los que los turcos y los marroquíes formaban parte de categorías más generales, como por ejemplo, todos los inmigrantes o todos los musulmanes.

La prevalencia del consumo de alcohol

Son muchos los estudios en los que al estudiar a la población general holandesa se incluyen sujetos de origen turco y marroquí⁴⁵. Las investigaciones dedicadas explícitamente a los turcos o los marroquíes sin embargo,

son escasas^{27,35,40} (Cuadro 2). La pregunta que surge a continuación es: ¿hasta qué punto son válidos los datos derivados de estos estudios? En nuestra opinión, las conclusiones que se derivan han de tomarse con cautela, debido a las diferencias metodológicas y operacionales entre los estudios, con las consecuencias que ello conlleva tal y como hemos descrito en el apartado 4. En cualquier caso, algunas de las conclusiones son evidentes. En primer lugar, los inmigrantes turcos y marroquíes consumen bebidas alcohólicas, aunque sea en menor medida que los holandeses. Mientras la prevalencia del consumo de alcohol a lo largo de la vida entre los holandeses es de 90,2%², entre los turcos varía entre el 35,3%⁵² y el 60%, y entre los marroquíes entre el 13,8% y el 45%⁵⁵.

En segundo lugar, el consumo de alcohol es más elevado entre los turcos que entre los marroquíes^{45,52,53}. Tan sólo un estudio demostró lo contrario; este estudio se llevó a cabo entre estudiantes en la ciudad de Róterdam, donde un 9% de los estudiantes turcos y un 11% de los marroquíes decían consumir bebidas alcohólicas. Podemos concluir además, que en concordancia con lo que ocurre en la población holandesa, entre los inmigrantes turcos y marroquíes, los hombres tienden a beber más que las mujeres^{27,45}. Van Eijk⁵⁵, por ejemplo, en su estudio demostró que un 40% de los chicos turcos de edades comprendidas entre los 15 y los 29 años había consumido bebidas alcohólicas en el último mes, frente a un 8% de las chicas. Un patrón similar se observa entre los marroquíes, con un 19% de los chicos y un 3% de las chicas que declararon haber consumido bebidas alcohólicas recientemente⁵⁵. Un estudio reciente, realizado por Van Eijk⁵⁵ pone de manifiesto que los jóvenes (entre 15 y 29 años de edad) beben más frecuentemente que las personas de mayor edad (mayores de 30). Sin embargo, ninguno de los dos estudios de tendencias (el estudio de Cedro y el de Antenne) proporciona una imagen clara del desarrollo del consumo de alcohol entre turcos y marroquíes en los últimos 10 o 15 años.

Cuadro 2. El consumo de alcohol entre Turcos y Marroquíes en los Países Bajos; Resultados extraídos de estudios con diferentes métodos de selección de la muestra, de métodos y de conceptualización de "origen étnico"

Estudio	Muestra	Método	Definición de Origen étnico	Prevalencia
1979 Shadid	280 varones Marroquíes, trabajadores (19-59 años, de 21 municipios)	Entrevista personal Concordancia de origen étnico	?	Prevalencia en el uso del alcohol En Maruecos no, en los Países Bajos si: 34.3% En Maruecos sí, en los Países Bajos si: 17.1% Total: 51.4% En Maruecos no, en los Países Bajos no: 48.6%
1988 Gorissen, Ticheler, Van Kessel y Souverein	58 Turcos y 73 Marroquíes participaron en el estudio, entre 2106 habitantes de Utrecht (del Registro Municipal)	Entrevista personal Concordancia de sexo y Origen étnico	Nacionalidad	Hombres Turcos: Abstemios: 57.1%, Bebedores Ligeros 17.9% Bebedores Moderados 3.6%, Bebedores (muy) Excesivos: 21.4% Mujeres Turcas: Abstemias: 96.6%, Bebedores Moderadas: 3.4% Hombres Marroquíes: Abstemios: 91.9%, Ligeros: 2.7%, Moderados: 2.7%, (Muy) Excesivos: 2.7% Mujeres Marroquíes: Abstemiass: 100%
1990 Plomp, Kuipers y Van Oers	Un estudio entre 8019 estudiantes de los dos últimos cursos de escuela primaria o secundaria en los Países Bajos. (indeterminado número de participantes Turcos y Marroquíes)	Cuestionario escrito Rellenado en clase	Nacionalidad de ambos progenitores	Frecuencia con la que se consumió alcohol en el último mes Chicos Marroquíes 96% 0 veces, 2% 1-5 veces 3% >=20 veces Chicas marroquíes: 85% 0 veces, 5% 1-5 veces, 9% 6-19 veces Chicos Turcos: 86% 0 veces, 9% 1-5 veces, 6% >= 20 veces Chicas Turcas: 90% 0 veces, 10% 1-5 veces.
1991 Stolwijk y Raat	120 Turcos y 92 Marroquíes en un estudio entre 3161 estudiantes, de tercer grado de escuela media vocacional o escuela secundaria en Rotterdam	Cuestionario escrito Rellenado en clase	País de origen de ambos progenitores	Turcos: Abstemios: 91%, Ligeros: 7%, Regulares (= moderados, excesivos and muy excesivos): 3% Marroquíes: Abstemios: 89%, Ligeros: 10%, Regulares: 1%
1992 Swinkels	1373 Turcos residentes en los Países Bajos	Entrevista personal Concordancia de sexo (entrevistadores bilingües)	?	Prevalencia del consumo de alcohol Hombres: 24.9% / Mujeres: 2.1% Bebedores excesivos (>= 22 consumiciones por semana): Hombres: 3.1%, Mujeres: 1.2%

Estudio	Muestra	Método	Definición de Origen étnico	Prevalencia
1992 Lamers	Participantes: 95 Marroquíes y 193 Turcos (16-74 años) viviendo en Rotterdam	Entrevista personal Concordancia de origen étnico	Nacionalidad	<u>Prevalencia del consumo de alcohol:</u> Turcos: 26.0
1996 Rozen^a	Participantes: 220 Turcos y Marroquíes (18-69 años, Registro Municipal de Zaanstad)	Entrevista personal (Holandeses o Turco), Entrevistadores que hablan Holandeses o Turco	Nacionalidad	<u>Nunca:</u> 82% (ninguna de las mujeres declaró beber alcohol)
1996 Kemper	65 trabajadores marroquíes (Utrecht, Nijmegen) y 20 maestros marroquíes (Amsterdam y ciudades más pequeñas) participaron en un estudio entre inmigrantes Marroquíes Musulmanes de primera generación (40 años o mayores)	Entrevista personal (Holandeses o Árabe-marroquí hablado por el entrevistador holandeses)	Pais de nacimiento del entrevistado	<u>Prevalencia del consumo de alcohol:</u> <u>Trabajadores marroquíes:</u> No: 91%, Si (a veces): 9% <u>Maestros marroquíes:</u> No: 70%, Si (a veces): 30%
1997 Koycu, Kara, Çamlıdag, Aydinli, Verschuren y Van Montfrans	149 Turcos viviendo en dos barrios de Amsterdam (viviendo al menos 5 años en los Países Bajos) y 145 Turcos residentes en dos barrios comparables, Ankara (18-64 años, de la misma edad y sexo)	Entrevista personal Concordancia de origen étnico	?	<u>Consumo de 20 bebidas de alcohol por semana:</u> <u>Amsterdam:</u> Hombres: 2%, Mujeres: 0% <u>Ankara:</u> Hombres: 10%, Mujeres: 0%
1998 Reijneveld³³	118 Turcos y 176 Marroquíes participaron en un estudio entre inmigrantes de primera generación en Amsterdam (16-64 años, Registro Municipal)	Entrevista personal Concordancia de sexo y origen étnico	Pais de nacimiento del sujeto (registrado en el Registro Municipal)	<u>Prevalencia del consumo de alcohol la última semana</u> <u>Turcos:</u> 26.3% <u>Marroquíes:</u> 75%
1998 Langemeijer, Van Til y Cohen	- 34 Turcos y 19 Marroquíes participaron en un estudio entre 2207 habitantes de Utrecht (de 12 años o mayores, del Registro Municipal) - 27 Turcos y 68 Marroquíes participaron en un estudio de 2248 habitantes de Tilburg (12 años o mayores, del Registro Municipal)	Entrevista personal (por ordenador)	Pais de nacimiento del sujeto y de ambos progenitores	<u>Utrecht:</u> <u>Marroquíes:</u> Total la vida: 14.2%, Año anterior: 4.7%, Mes anterior: 2.8% <u>Turcos:</u> Total la vida: 44.4%, Año anterior: 29.1%, Mes anterior: 24.1% <u>Tilburg:</u> <u>Marroquíes:</u> Total la vida: 20%, Año anterior: 5%, Mes anterior: 0% <u>Turcos:</u> Total la vida: 35.3%, Año anterior: 17.6%, Mes anterior: 11.8%
2000 Van Eijk	221 Turcos y 239 Marroquíes participaron en un estudio entre 637 extranjeros	Entrevista personal Concordancia de origen	Pais de nacimiento del demandado	<u>Hombres turcos (15-29):</u> Total la vida: 60%, año anterior: 56%, mes anterior: 40%

Estudio	Muestra	Método	Definición de Origen étnico	Prevalencia
	residentes en los Países Bajos (Turcos, Marroquíes, Surinameses y Antillanos, de 15 años o mayores) Reclutados en las calles de 4 grandes ciudades y 4 ciudades de media población.	étnico entrevistados en turco o marroquí. Concordancia de sexo sólo para las mujeres entrevistad. (posibilidad de responder a preguntas sobre alcohol en papel)		Hombres turcos (30 o más): 57%, 37%, 30% Mujeres turcas (15-29): 26%, 16%, 8% Mujeres turcas (30 o más): 14%, 9%, 7% Hombres marroquíes (15-29): 45%, 31%, 19% Hombres marroquíes (30 o más): 24%, 5%, 3% Mujeres marroquíes (15-29): 9%, 3%, 3% Mujeres marroquíes (30 o más): 6%, 0%, 0%
2000 Planije, Verdurmen y Van Wamel	Participantes: 92 Marroquíes en Utrecht (16-34 años, Registro Municipal)	Entrevistas personales Entrevistadores holandeses	País de nacimiento de ambos progenitores	Toda la vida: 31%, Último año: 26%
2000 Verdurmen, Toet and Spruit	209 Turkish and Moroccan participaron en un estudio entre 2904 habitantes de Utrecht (16-69 años, Registro Municipal)	Cuestionario escrito	País de nacimiento del sujeto y de sus progenitores	Consumo de alcohol entre turcos y marroquíes: Toda la vida: 20.7% / Último año: 15.2% Problema con la bebida: 5.2%
2000 Kuilman and Van Dijk	153 Turcos y Marroquíes participaron en un estudio entre 1562 ciudadanos en Rotterdam (16-69 años, Registro Municipal)	Cuestionario escrito	País de nacimiento del sujeto y de sus progenitores	Prevalencia del consumo de alcohol entre turcos y marroquíes: 18%
2001 Dijkshoorn, Etkens y Verhoeff	774 Turcos y 686 Marroquíes residentes en Amsterdam (16 años o más, Registro Municipal)	Entrevistas personales Concordancia de sexo y origen étnico	País de nacimiento del sujeto y de sus progenitores	Turcos: Abstemios: 63%, Ligeros: 12%, Moderados: 11%, Excesivos: 11%, Muy excesivo: 3% Marroquíes: Abstemios: 91.4%, Ligeros: 1%, Moderados: 1.2%, Excesivo: 0.4%, Muy excesivo: 6%
<i>Estudios de tendencias</i>				
1988 Sandwijk, Westertarp y Musterdil (Cedro, I)	127 Turcos y 135 Marroquíes participaron en un estudio entre 4378 habitantes de Amsterdam (12 años de edad o más, Registro Municipal)	Entrevistas personales	País de nacimiento del sujeto y de sus progenitores	Turcos: Toda la vida: 53.5%, último año: 38.6%, último mes: 32.3% Marroquíes: Toda la vida: 15.6%, último año: 8.9%, último mes: 7.4%
1991 Sandwijk, Cohen, Musterdil (Cedro, 2)	130 Turcos y 130 Marroquíes participaron en un estudio entre 4445 habitantes de Amsterdam (12 años o más, Registro Municipal)	Entrevistas personales	País de nacimiento del sujeto y de sus progenitores	Turcos: Toda la vida: 36.2%, último año: 28.5%, último mes: 22.3% Marroquíes: Toda la vida: 13.8%, último año: 8.5%, último mes: 6.2%

Estudio	Muestra	Método	Definición de Origen étnico	Prevalencia
1995 Sandwijk, Cohen, Musterd y Langemeijerⁱⁱⁱ (Cedro, 3)	122 Turcos y 153 Marroquíes participaron en un estudio entre 4358 habitantes de Amsterdam (12 años o más, Registro Municipal)	Entrevistas personales 2179 entrevistas fueron (recogidas directamente con la ayuda de un ordenador)	País de nacimiento del sujeto y de sus progenitores	Turcos: Toda la vida: 42.2%, último año: 33.3%, último mes: 26.5% Marroquíes: Toda la vida: 19.7%, último año: 9.9%, último mes: 5.9%
2000 Abraham, Cohen, Van Til y Langemeijer (Cedro, 4)	206 Turcos y 121 Marroquíes participaron en un estudio entre 3,798 habitantes de Amsterdam (12 años o más, Registro Municipal)	Entrevistas personales Concordancia de origen racial (ayudados por un ordenador)	País de nacimiento del sujeto y de sus progenitores	Turcos: Toda la vida: 47.0%, último año: 38.1%, último mes: 27.9% Marroquíes: Toda la vida: 20.1%, último año: 11.6%, último mes: 9.3%
1994 Korf y Van der Steenhoven (Antenne 1993)	- 61 Turcos and Marroquíes participaron en un estudio entre 679 estudiantes de los dos últimos cursos de enseñanza secundaria o primer curso de enseñanza vocacional media - 4 Turcos y 13 Marroquíes participaron en un estudio entre 105 (problemáticos) jóvenes que atienden con frecuencia centros de Salud juveniles. Edad máxima en ambos casos, 25 años (en Amsterdam)	Cuestionario escrito	Definición dada por el propio sujeto	<u>Estudiantes turcos y marroquíes:</u> Nunca: 73%, ya no: 7%, A veces: 20%, a diario: 0% <u>Jóvenes turcos y marroquíes:</u> Nunca: 56%, Ya no: 31%, A veces: 13%, a diario: 0%
1995 Korf, Nabben y Schreuders (Antenne 1994)	- 88 turcos y 158 marroquíes participaron en un estudio entre 1761 estudiantes del segundo grado de enseñanza secundaria o el primer grado de enseñanza intermedia vocacional. - 4 Turcos y 23 Morroquíes participaron en un estudio entre 142 jóvenes que visitaron centros de abastecimiento de drogas suaves (coffee shops) Edad máxima en ambos casos, 25 años (en Amsterdam)	Cuestionarios escritos	Definición dada por el propio sujeto	<u>Estudiantes turcos y marroquíes:</u> Nunca: 78%, Ya no: 14%, A veces: 8%, A diario: 0% <u>Turcos y Marroquíes que asistieron algún coffee shop:</u> Nunca: 23%, Ya no: 19%, A veces: 46%, A diario: 12%

Estudio	Muestra	Método	Definición de Origen étnico	Prevalencia
1996 Korf, Nabben y Schreuders (Antenne 1995)	- 29 Turcos y 47 Marroquíes participaron en un estudio entre 586 estudiantes de los dos últimos cursos de enseñanza secundaria o primer curso de enseñanza terciaria - 28 Turcos y 33 Marroquíes participaron en un estudio entre 467 estudiantes de tercer curso de enseñanza secundaria Edad máxima en ambos casos, 25 años (en Amsterdam)	Cuestionarios escritos	Definición dada por el propio sujeto	Estudiantes marroquíes y turcos: Nunca: 73%, Ya no: 18%, A veces: 9%, a diario: 0% <u>Estudiantes turcos y marroquíes:</u> Nunca: 71%, ya no: 13%, a veces: 16%, a diario: 0%
1998 Korf, Nabben, Letink y Bouma (Antenne 1997)	- 862 estudiantes de los dos últimos cursos de enseñanza secundaria o primer curso de enseñanza vocacional intermedia - 543 estudiantes de tercer grado de enseñanza secundaria Edad máxima en ambos casos, 25 años (en Amsterdam) (el número exacto de turcos y marroquíes no está determinado)	Cuestionario escrito	Definición dada por el propio sujeto	Estudiantes turcos y marroquíes: Nunca: 73%, Ya no: 9%, a veces: 18%, a diario: 1% Estudiantes turcos y marroquíes: Nunca: 80%, Ya no: 7%, A veces: 12%, a diario: 1%

i Rozema, B. (1996). Gezondheidsenquête Turkse inwoners van Zaanstad. Zaanstad: GGD Zaanstreek.

ii Sandwijk, J., Westertep I., Musterd, S. (1988). Het gebruik van legale en illegale drugs in Amsterdam. Verslag van een prevalentie-onderzoek onder de bevolking van 12 jaar en ouder. Amsterdam: Instituut voor Sociale Geografie.

iii Sandwijk, J., Cohen, P., Musterd, S., Langemeijer, M. (1995). Licit and illicit drug use in Amsterdam II, report of a household survey in 1994 on the prevalence of drug use among the population of 12 years and over. Amsterdam: Instituut voor Sociale Geografie.

6. DISCUSIÓN

A pesar de ser pocas las conclusiones que hemos podido sacar tras la revisión de los estudios realizados, es prácticamente imposible llevar a cabo una revisión más completa y más detallada. La validez externa de este tipo de investigaciones es relativamente baja, debido a los problemas a los que nos enfrentamos a la hora de realizar estos estudios. Además, una comparación de datos tal y como se presenta en este capítulo resulta muy difícil al estar condicionada por las diferencias metodológicas y conceptuales. En este apartado final puntualizaremos los tres obstáculos a los que nos enfrentamos al comparar estos estudios, es decir: los sujetos de la investigación, el método de investigación, y la definición de grupo étnico utilizada en los diversos estudios.

Los sujetos de la muestra

En muchos de los estudios realizados, el número de sujetos de origen turco y marroquí presentes en la muestra total es baja, cosa que no nos permite llegar a conclusiones^{43,45,52}. Para salvar este problema, en algunos estudios se unifican los sujetos turcos y marroquíes antes de analizar los datos^{40,60-64}, a pesar de que entre ambos grupos hay importantes diferencias tanto culturales como con respecto a las normas religiosas y su grado de adherencia a dichas normas. Por eso, la validez de los resultados que en ellos se presentan es, a nuestro entender, relativamente baja.

Metodología

Cuando el tamaño muestral es mayor, el método de recogida de datos más utilizado es el cuestionario^{59,60-64}, puesto que las entrevistas cara a cara son más caras, llevan más tiempo y son utilizadas especialmente cuando las muestras son pequeñas^{40,43,52}. Es difícil llegar a conclusiones generales cuando los métodos de investigación difieren tanto entre los diversos estudios. Los datos obtenidos a

partir de entrevistas cara a cara son más fiables y de hecho, un estudio llevado a cabo por Planije⁴⁰ y sus colegas puso de manifiesto este hecho al comparar los resultados obtenidos a través de cuestionarios⁶⁵ y a través de entrevistas personales (con entrevistador holandés) entre jóvenes marroquíes residentes en la ciudad de Utrecht⁴⁰. Los sujetos declaraban un mayor consumo de alcohol en las entrevistas personales que en los cuestionarios. En algunos de los estudios, pero no en otros, los entrevistadores y los sujetos entrevistados eran del mismo sexo. Todo parece indicar que la información obtenida es más válida cuando entrevistador y entrevistado son del mismo sexo, especialmente entre chicas jóvenes^{9,40}. En algunos estudios, el origen racial del entrevistador y del entrevistado era el mismo^{27,35,45, 53,55,58,68}, mientras que en otros, no. Como ya hemos señalado, con este ajuste racial si bien se evitan los problemas de idioma y de interpretación, puede provocar que los sujetos declaren un consumo menor al real, ocasionado por el temor a que se filtre la información a otros miembros de la comunidad⁴³. Estas diferencias en los métodos de investigación y en la recogida de datos dificulta la comparación de los resultados.

Origen étnico

Las diferencias en la definición del origen étnico de los sujetos puede originar dificultades a la hora de comparar los resultados. El origen étnico de los sujetos viene determinado por su nacionalidad, el país donde nacieron, el país donde nacieron sus padres o por el país del que dice ser el sujeto (Cuadro 2). El número de ciudadanos turcos y marroquíes que adquieren la nacionalidad holandesa está en aumento y por eso, seleccionar los sujetos para la investigación en base a su nacionalidad es cada vez más, una forma de selección ineficaz. Sin embargo, si elegimos a los sujetos en base a su país de nacimiento, excluimos de nuestra muestra a los inmigrantes de segunda generación. Para solventar estos problemas, con frecuencia se pregunta el país

de origen del padre y de la madre, y se considera inmigrante a aquella persona que ha nacido en el extranjero y al menos uno de sus progenitores también nació en el extranjero. La propia identidad nacional del sujeto es una nueva forma de definir el grupo étnico. Al resultar imposible identificar a estas personas con las definiciones anteriormente detalladas, se ha empezado a utilizar la nacionalidad que declara el sujeto, en combinación con la definición formal de inmigrante.

En este capítulo hemos expuesto los problemas metodológicos y conceptuales a los que nos enfrentamos al investigar el consumo de alcohol entre los ciudadanos de origen turco y marroquí residentes en los Países Bajos. La pregunta que queda en el tintero concierne la validez y la fiabilidad de dichos métodos de investigación y por ello estamos trabajando en una tesis doctoral para dar respuesta a estos problemas. Este proyecto de investigación está subvencionado por el gobierno holandés y tiene como objetivo el desarrollo de métodos de investigación que conlleven a resultados válidos en lo referente al consumo de alcohol entre los inmigrantes de origen turco y marroquí.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) World Health Organization (1980). Problems related to alcohol consumption. Geneva: WHO.
- (2) Abraham, M.D., Cohen, P.D.A., Til, R.J. van, Winter, M.A.L. de (1999). Licit and illicit drug use in the Netherlands, 1997. Amsterdam: CEDRO.
- (3) Bongers, I.M.B. (1998). Problem drinking among the general population: a public health issue? Rotterdam: Erasmus University.
- (4) CBS (1983). De leefsituatie van de Nederlandse bevolking 1980. Kerncijfers. 's-Gravenhage: Staatsuitgeverij.
- (5) CBS (1987). De leefsituatie van de Nederlandse bevolking 1986. Kerncijfers. 's-Gravenhage: Staatsuitgeverij.
- (6) Lemmens, P.H.H.M. (1991). Measurement and Distribution of Alcohol Consumption. Maastricht: Rijksuniversiteit Limburg.
- (7) Amersfoort, J.M.M. (1982). Knelpunten bij het verrichten van onderzoek bij etnische minderheden. In: Danz, M.J., Geuns, H.A. van, Nordbeck, H.J. (ed.). Verslagboek Symposium Gezondheidszorg voor Etnische Minderheden. 's-Gravenhage: Staatsdrukkerij.
- (8) Meloen, J., Veenman, J. (1988). Het is maar de vraag..... Onderzoek naar responseeffecten bij minderheden-surveys. Rotterdam: ISEO.
- (9) Uniken Venema, H.P., Garretsen, H.F.L. (1995). Gezondheidsonderzoek bij moeilijk bereikbare groepen. Assen: Van Gorcum.
- (10) Stolte, J. (1968). Turkije. Land-volk-cultuur. Baarn: Het Wereldvenster.
- (11) Doornik, J. (1991). Turkse moskeeën en maatschappelijke participatie. De institutionalisering van de Turkse Islam in Nederland en de Duitse Bondsrepubliek. Amsterdam: Instituut voor Sociale Geografie.
- (12) Rooijendijk, L., Meulen-Wieringa, F. van der, Mea, M., Genc, S. (1988). Turken en Marokkanen in Hollands Welzijnsland. Over cultuurverschillen en de positie van immigranten. Baarn: H. Nelissen B.V.
- (13) Mas, P. de (1991). Marokkaanse migratie naar Nederland: perspectief vanuit de herkomstgebieden. Internationale Spectator, 3, 110-118.
- (14) Berg-Eldering, L. van den (1986). Van gastarbeider tot immigrant. Marokkanen en Turken in Nederland 1965-1985. Alphen aan den Rijn/Brussel: Samson Uitgeverij.
- (15) SCP (1998). Sociaal en Cultureel Rapport 1998. Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau.
- (16) Lucassen, J., Penninx, R. (1994). Nieuwkomers, nakomelingen, Nederlanders. Immigranten en hun nakomelingen in Nederland 1550-1993. Amsterdam: Het Spinhuis.
- (17) CBS (2000). Allochtonen in Nederland 2000. Voorburg/ Heerlen: CBS- Facilitair Beheer.
- (18) Meulenbeek, A., Roode, A. (1993). Een eigen weg: van denken naar doen. Hebben verblijfsduur en deelname aan activiteiten invloed op de integratie van Turkse en Marokkaanse vrouwen in Dordrecht? Rotterdam: Wetenschapswinkel Rotterdam.
- (19) Beer, J. de, Kuijper, H., Noordam, R. (1991). Gezinsherenigende, gezinsvormende en

- retourmigratie van Turken en Marokkanen. Maandstatistiek van de Bevolking, 91/1, 38-94.
- (20) & S (2000). Amsterdam in Cijfers. Amsterdam: The Amsterdam Bureau for Research and Statistics.
- (21) Manting, D., Butzelaar, E. (1997). Allochtonen-prognose 1996-2015. Maandstatistiek van de Bevolking, 97/3, 30-46.
- (22) Martens, E. (1999). Minderheden in Beeld. Rotterdam: ISEO.
- (23) NSO (1999). Nationaal scholierenonderzoek 1996. Deel 2. Gedrag en gezondheid van scholieren. Utrecht: Nibud.
- (24) Phalet, K., Lotringen, C. van, Entzinger, H. (2000). Islam in de multiculturele samenleving. Opvattingen van jongeren in Rotterdam. Utrecht: European Research Centre on Migration and Ethnic Relations.
- (25) Dotinga, A., Eijnden, R.J.J.M. van den, Bosveld, W., Garretsen, H.F.L. (2001). Opinions about alcohol use, related problems and alcohol research among Turks and Moroccans in The Netherlands: Data from semi-structured face-to-face interviews. (Manuscript in progress).
- (26) Lentjes, W. (1995). Marokko. Mensen, politiek, economie, cultuur. Amsterdam: KIT.
- (27) Köycü, B., Kara, T., Çamlıdag, O., Aydinli, R., Verschuren, W.M.M., Montfrans, G.A. van (1997). Risicofactoren voor hart- en vaatziekten bij Turken in Amsterdam en in Ankara. Ned Tijdschr Geneesk, 141 (18), 882-888.
- (28) Jong, A. de (1988). Van buiten Nederlands, van binnen Turks. Turkse gezinnen en meisjes in Nederland. Rijswijk: Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Cultuur.
- (29) Gemert, F. van (1998). Ieder voor zich. Kansen, cultuur en criminaliteit van Marokkaanse jongens. Amsterdam: Het Spinhuis.
- (30) Bovenkerk, F. (1991). Het vraagstuk van de criminaliteit der Marokkaanse jongens. De Gids, 154 (12), 959-978.
- (31) Gemert, F. van., Torre, E. van der (1996). Berbers in de dope. Cultuur als verklaring voor vormen van criminaliteit. Amsterdams Sociologisch Tijdschrift, 23 (3), 480-503.
- (32) Meer, P.J. van der (1984). Omgaan met Marokkanen: Regels, Omgangsvormen, Het psychosociale gesprek. Deventer: Van Loghum Slaterus.
- (33) Sunier, T. (1994). Islam en etniciteit onder jonge leden van Turkse islamitische organisaties in Nederland. Migrantenstudies, 1, 19-32.
- (34) Bosveld, W., Lindeman, E., Smeets, H. (2001). De Amsterdamse Burgermonitor 2000. Verslag van de tweede peiling over democratie en participatie in Amsterdam. Amsterdam: The Amsterdam Bureau for Research and Statistics.
- (35) Shadid, W. (1979). Moroccan workers in The Netherlands. Leiden: Rijksuniversiteit Leiden.
- (36) Boulhalboul, R., Zwaard J. van der (1996). Een kwestie van vertrouwen. Gespreksgroepen met Marokkaanse ouders. Rotterdam: Stichting Buitenlandse Werknemers.
- (37) Becker, J., Hart, J. de, Mens, J. (1997). Secularisatie en alternatieve zinsgeving in Nederland. Rijswijk: SCP.
- (38) Tennekens, J. (1989). Buitenlandse jongeren en cultuurconflict. Migrantenstudies, 4, 24-40.
- (39) Peters, R. (ed.) (1987). Van vreemde herkomst. Achtergronden van Turkse en Marokkaanse landgenoten. Houten: Het Wereldvenster.
- (40) Planije, M., Verdurmen, J., Wamel, A. van (2000). Alcohol- en druggebruik onder jonge Marokkanen in de gemeente Utrecht. Utrecht: Trimbos-instituut.
- (41) Schothorst, Y. (1999). Allochtonenonderzoek anno 1999. Onderzoek (Nederlandse Vereniging voor Marktonderzoek en Informatiemanagement), p. 9-11.
- (42) Jooste, P.L., Yach, D., Steenkamp, H.J., Rossouw, J.E. (1990). Drop-out and newcomer bias in a community cardiovascular follow-up study. International Journal Epidemiology, 19, 284-289.
- (43) Kemper, F.H.C. (1996). Religiositeit, etniciteit en welbevinden bij mannen van de eerste generatie Marokkaanse moslimmigranten. Nijmegen: Uitgeverij Katholieke Universiteit Nijmegen.
- (44) Wentholt, H. (1983). Survey onderzoek onder buitenlandse werknemers: kan dat wel?, in Jaarboek van de Nederlandse Vereniging van Marktonderzoekers. Amsterdam: Nederlandse Vereniging van Marktonderzoekers.
- (45) Gorissen, W.H.M., Ticheler, P.C.M., Kessel, R.P.M. van, Souverein, C.R. (1988). Gezondheidspeiling Utrecht. Resultaten van de Gezondheidspeiling Utrecht 1986-1987. Utrecht: GG&GD.

- (46) Uniken Venema, H.P. (1989). Toen ik hier kwam was ik kerngezond: de gezondheid van Turken in Nederland. Rotterdam: Erasmus University.
- (47) Kemper, F. (1998). Gezocht: Marokkanen. Methodische problemen bij het werven en interviewen van allochtone respondenten. *Migrantenstudies*, 1, 43-57.
- (48) Van 't Land, H. (2000). Similar Questions; Different Meanings. KPN Research.
- (49) Strijp, R. (1998). Om de moskee. Het religieuze leven van Marokkaanse migranten in een Nederlandse provincie stad. Nijmegen: Uitgeverij Katholieke Universiteit Nijmegen.
- (50) Verveen, A., Oers, van J.A.M., Donker, M.C.H., Garretsen, H.F.L. (1997). Non-response bij het meten van overlast onder allochtone en autochtone groepen in Rotterdam. *Tijdschrift Alcohol Drugs*, 22/4, 205-215.
- (51) Kuilman, M., Dijk, A. van (2000). Alcohol- en druggebruik in de Gemeente Rotterdam. Een verslag van het bevolkingsonderzoek in het kader van de Regio- en Stedenmonitor Alcohol en Drugs. Rotterdam: GGD Rotterdam e.o.
- (52) Langemeijer, M., Til, R.J. van, Cohen, P. (1998). Het gebruik van legale en illegale drugs in Utrecht en Tilburg. Amsterdam: Cedro.
- (53) Reijneveld, S. (1998). Reported health, lifestyles, and use of health care of first generation immigrants in the Netherlands: do socioeconomic factors explain their adverse position? *J Epidemiol Community Health*, 52, 298-304.
- (54) Swinkels, H. (1992). Roken en drinken door Turkse inwoners van Nederland. *Tijdschrift Jeugdgezondheidszorg*, 24 (6), 88-94.
- (55) Eijk, C.J. van (2000). Alcoholgebruik onder allochtonen in Nederland. Kwantitatief onderzoek onder Turken, Marokkanen, Surinamers en Antillianen/ Arubanen, februari-maart 2000. Utrecht: MCA Communicatie.
- (56) Sandwijk, J., Cohen, P., Musterd, S. (1991). Licit and illicit drug use in Amsterdam, report of a household survey in 1990 on the prevalence of drug use among the population of 12 years and over. Amsterdam: Instituut voor Sociale Geografie.
- (57) Abraham, M.D., Cohen, P.D.A., Til, R.J. van, Langemeijer, M. (2000). Licit and illicit drug use in Amsterdam III. Developments in drug use 1987-1997. Amsterdam: Cedro.
- (58) Dijkshoorn, H., Erkens, C.G.M., Verhoeff, A.P. (2001). Gezondheidsenquête Amsterdamse gezondheidsmonitor 1999/2000: Opzet, verloop van het onderzoek en eerste resultaten. Amsterdam: intern rapport GG&GD, Cluster EDG.
- (59) Stolwijk, A., Raat, H. (1991). Gezondheid en leefwijzen van jongeren in Rotterdam en omgeving. Rotterdam: GGD-Rotterdam e.o.
- (60) Korf, D.J., Steenhoven, P. van der (1994). Antenne 1993. Trends in alcohol, tabak, drugs en gokken bij jonge Amsterdammers. Amsterdam: De Jellinek.
- (61) Korf, D.J., Nabben, T., Schreuders, M. (1995). Antenne 1994. Trends in alcohol, tabak, drugs en gokken bij jonge Amsterdammers. Amsterdam: De Jellinek.
- (62) Korf, D.J., Nabben, T., Schreuders, M. (1996). Antenne 1995. Trends in alcohol, tabak, drugs en gokken bij jonge Amsterdammers. Amsterdam: De Jellinek.
- (63) Korf, D.J., Nabben, T., Lettink, D., Bouma, H. (1998). Antenne 1997. Trends in alcohol, tabak, drugs en gokken bij jonge Amsterdammers. Amsterdam: De Jellinek.
- (64) Korf, D.J., Nabben, T., Diemel, S., Bouma, H. (2000). Antenne 1999. Trends in alcohol, tabak, drugs en gokken bij jonge Amsterdammers. Amsterdam: De Jellinek.
- (65) Verdurmen, J., Toet, J., Spruit, I. (2000). Alcohol- en druggebruik in de gemeente Utrecht. Een verslag van het bevolkingsonderzoek in het kader van de Regio- en Stedenmonitor Alcohol en Drugs. Utrecht: Trimbos-instituut.
- (66) Dagevos, J. (2001). Perspectief op integratie. Over de sociaal-culturele en structurele integratie van etnische minderheden in Nederland. Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau.
- (67) Plomp, H., Kuipers, H., Oers, M. van (1990). Roken, alcohol- en drugsgebruik onder scholieren vanaf 10 jaar. Resultaten van het vierde Peilstationonderzoek Jeugdgezondheidszorg 1988/1989. Utrecht: NIAD.
- (68) Lamers, L. (1992). De gezondheid van migranten in Rotterdam. Enige recente gegevens over migranten uit de Omnibus- en Jeugdenquête, analyse van sterftecijfers en opnamecijfers in psychiatrische ziekenhuizen. Rotterdam: GGD-Rotterdam e.o.
- (69) Bruinzeels, M. (1999). Het meten van etnische herkomst. Verslag workshop 17 november ZON
- (70) Tas, R.F.J. (1996). "Naturalisaties vooral in trek bij Turken," in: Allochtonen in Nederland. Voor-

- burg/ Heerlen: Centraal Bureau voor de Statistiek.
- (71) Verweij, A. (1997). Vaststelling van etnische herkomst in Nederland. Rotterdam: ISEO.
- (72) Schriemer, M.R. (1999). Registratie Etnische Herkomst: Uitgangspunten en Praktijk. Rotterdam: ISEO.
- (73) Rozema, B. (1996). Gezondheidsenquête Turkse inwoners van Zaanstad. Zaanstad: GGD Zaanstreek.
- (74) Sandwijk, J., Westerterp I., Musterd, S. (1988). Het gebruik van legale en illegale drugs in Amsterdam. Verslag van een prevalentie-onderzoek onder de bevolking van 12 jaar en ouder. Amsterdam: Instituut voor Sociale Geografie.
- (75) Sandwijk, J., Cohen, P., Musterd, S., Lange-meijer, M. (1995). Licit and illicit drug use in Amsterdam II, report of a household survey in 1994 on the prevalence of drug use among the population of 12 years and over. Amsterdam: Instituut voor Sociale.

Lesiones y alcohol: de la evidencia epidemiológica a la acción preventiva

PLASÈNCIA, A.

Institut Municipal de Salut Pública de Barcelona y Departament de Pediatria, d'Obstetrícia i Ginecologia i de Medicina Preventiva,
i Salut Pública, Universitat Autònoma de Barcelona

Enviar correspondencia: Antoni Plasència. Institut Municipal de Salut Pública. Lesseps 1. 08023 Barcelona.
Tel.: 93 238 45 50. Fax: 93 217 31 97. E-mail: aplasenc@imssb.bcn.es

RESUMEN

Las lesiones suponen una de las principales causas de mortalidad, morbilidad y discapacidad a nivel mundial, y se prevé que se sitúen entre las causas que experimentarán un mayor incremento en los próximos 20 años. La implicación del alcohol en el riesgo de padecer una lesión ha sido demostrada en numerosos estudios, especialmente para el caso de las lesiones de tráfico, aunque también se ve con frecuencia implicado en las lesiones por caída, por fuego y por ahogamiento. En la Unión Europea se estima que anualmente se producen unas 10.000 muertes por lesiones de tráfico relacionadas con el alcohol (1 de cada 4 muertes de tráfico). El consumo de alcohol también se asocia a un mayor riesgo de ingreso hospitalario y a un mayor consumo de recursos sanitarios. En España –que se sitúa en el nivel intermedio de las tasas de mortalidad por lesión de tráfico atribuible al alcohol en Europa–, las estimaciones de presencia de alcohol en las defunciones de tráfico varían ampliamente, entre el 37 y el 77%. La presencia de alcohol en los lesionados de tráfico atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios muestra unos valores superiores a los límites legales en el 30 al 51 % de los casos.

Existe abundante evidencia sobre la efectividad de las estrategias y programas de prevención de las lesiones relacionadas con el alcohol. Entre las más destacadas, se encuentran: el aumento de la edad mínima autorizada para el consumo de alcohol, las leyes de tolerancia cero y las que fijan los límites de alcohol en sangre por debajo de 0,8 gr/l, la reducción de los límites legales para los infractores, los programas preventivos a nivel comunitario, el cribado del alcohol y la intervención breve en los lesionados atendidos en urgencias, el consejo médico desde la consulta de atención primaria, la retirada del carnet de conducir y la inmovilización del vehículo.

Aunque no faltan las soluciones técnicas para hacer frente a este grave problema de salud pública, es necesario un debate que plantee la naturaleza esencialmente política y social de las decisiones, que deben implantarse de manera rápida y enérgica.

Palabras clave: lesiones, accidentes tráfico, urgencias, prevención.

SUMMARY

Injuries are one of the main causes of mortality, morbidity and disability in the world, and it is expected that they will undergo some of the largest negative increases in the next two decades. The implication of alcohol in the risk of an injury has been shown in many studies, especially for the case of traffic injuries, although this is also the case for injuries due to falls, fires and drowning. In the European Union alone, about 10,000 alcohol related injury deaths are estimated to occur yearly (1 in every 4 traffic injury deaths). Alcohol is also associated with a greater risk of hospital admission, and larger use of health care resources. In Spain –which shows intermediate alcohol related traffic mortality rates, estimates of blood alcohol levels (BAL) in fatal traffic injury cases vary substantially, between 37 and 77%. BAL in non fatal traffic injury cases are beyond legal limits in 30 to 51 % of the patients attended at emergency rooms.

There is a large amount of evidence regarding the effectiveness of strategies and programs to prevent alcohol-related injuries. Main ones include the raise of the legal minimal drinking age, zero tolerance laws, as well as laws setting maximum BAL below 0.8 gr/l, the reduction of legal BAL for traffic offenders, community prevention programs, alcohol screening and brief interventions in the emergency rooms, medical counselling in primary care, suspension of driving license and vehicle immobilisation.

Despite the availability of technical solutions to face this serious public health problem, a debate is needed to put forward the essentially political and social nature of the decisions, which need to be rapidly and energetically implemented.

Key words: Injuries, traffic accidents, emergencies, prevention.

LAS LESIONES COMO PROBLEMA DE SALUD GLOBAL

Las lesiones -los mal llamados accidentes*- suponen una de las principales causas de mortalidad, morbilidad y discapacidad. En 1998, cerca de 5,8 millones de personas murieron en el mundo como resultado de alguna lesión¹, principalmente a causa del tráfico, de las caídas y de la violencia. Las lesiones causan el 15% de la carga global de enfermedad (*global burden of disease*), medida a través de los años de vida libres de discapacidad (DALYs)². Su especial impacto en las edades jóvenes las sitúa entre las 10 principales causas específicas de DALYs. Además, el hecho de que los lesionados jóvenes sobrevivan cada vez más a lesiones que anteriormente causaban la muerte no hace sino incrementar el peso de las lesiones como causa de discapacidad permanente³. Las predicciones con respecto a las tendencias de dicho impacto no son menos negativas, estimándose que en el año 2020 las muertes por lesión afectarán a 8,4 millones de personas; las lesiones de tráfico pasarán a ser la segunda causa de mortalidad prematura, la tercera causa de discapacidad y la sexta causa de muerte general, siendo, con la infección por el VIH, la causa que experimentará un mayor incremento relativo⁴. Además, las lesiones de tráfico, por violencia y por las guerras se situarán entre las 15 causas más frecuentes de muerte prematura y de discapacidad, contrastando con causas como el sarampión, la malaria, las enfermedades diarreicas o las afecciones perinatales, que presentarán importantes reducciones, fruto de las acciones de prevención y control. Ello es una clara indicación de que las lesiones siguen siendo un problema de salud pública de primera magnitud, pero que no

goza del necesario reconocimiento como una prioridad de las políticas de salud.

En Europa, el reflejo de esta situación se manifiesta en los cerca de 130.000 muertos que anualmente se producen por causas externas, destacando las lesiones en el hogar y en el tiempo de ocio (80.000 muertes) y de tráfico (40.000), junto con las 8.000 defunciones que se producen en el ámbito laboral. Más de 50 millones de europeos requieren anualmente atención sanitaria a causa de una lesión, de los cuales 40 millones son por lesiones en el hogar y en el tiempo de ocio, 3,5 millones se deben al tráfico rodado, y 10 millones resultan de eventos producidos en el trabajo. Aunque en la última década las muertes por lesión han ido descendiendo, parece que hay que atribuir esta tendencia más a los avances en la asistencia a los heridos que no a la reducción de su gravedad. Además, se observa un incremento de las víctimas de lesiones producidas en el hogar y en el tiempo de ocio, mientras que las tendencias de las lesiones de tráfico son muy dispares entre los distintos países de la Unión Europea.

En el caso de las lesiones en el hogar, los niños, los ancianos y los discapacitados son los grupos de población más vulnerables. Pero es en los mayores de 75 años en los que la tasa de mortalidad por lesiones es la más alta, por encima de los restantes grupos de edad, una circunstancia que, a la vista del creciente envejecimiento de la población europea, no hará sino aumentar. Con respecto a las lesiones infantiles, un reciente informe de UNICEF señala que las lesiones son la principal causa de muerte de los niños de 26 países de la OCDE -principalmente a causa del tráfico (41%), seguido de los ahogamientos, los incendios, las caídas y los envenenamientos. Sin embargo, es de destacar que su

* El término *lesión* nos parece más adecuado que el de *accidente*, tanto por el hecho de que el primero se refiere al problema de salud como suceso relevante, como porque el segundo no permite diferenciar entre las circunstancias en las que se produce un daño corporal y su resultado. Por otra parte, el uso del término *accidente* refuerza la percepción, desgraciadamente aún muy extendida, de que las lesiones resultan de acontecimientos impredecibles, y por tanto no prevenibles, un aspecto que contradice un volumen cada día mayor de evidencia científica.

impacto se ha reducido a la mitad entre 1970 y 1995⁵.

Se ha estimado que las lesiones en el hogar o durante las actividades de ocio suponen un coste de 230 billones de Euros al año en la UE. Por su parte, las lesiones de tráfico cuestan anualmente del orden de 165 billones de Euros, a los que hay que sumar los 20 millones de Euros que suponen las lesiones laborales, lo que implica un coste total anual que casi alcanza los 400 billones de Euros⁶.

EL IMPACTO DE LAS LESIONES EN ESPAÑA

En el contexto europeo, España se sitúa entre los países en los que las lesiones de tráfico y del hogar tienen una mayor contribución al conjunto de lesiones, mientras que las lesiones por violencia (incluyendo agresiones, suicidios y autolesiones), tienen un peso relativo menor. Después del cáncer, las lesiones son la segunda causa más frecuente de mortalidad prematura medida en años potenciales de vida perdidos, tanto en hombres como en mujeres. Según la última Encuesta Nacional de Salud, en 1997 cerca del 9% de la población española mayor de 15 años declaró haber sufrido algún accidente en el año anterior, porcentaje que se eleva a algo más del 10% en la población menor de 16 años. Casi un tercio de los accidentes se produjo en el hogar, seguido de la calle, en la que se reparten a partes iguales los accidentes de tráfico (22%) y los de no de tráfico (22%). El 82,6% de los accidentes en adultos y el 86,1% de los producidos en los niños requirieron algún tipo de atención sanitaria y el 6,4% de los adultos y el 7% de los niños tuvieron que ser hospitalizados. Complementariamente, al menos el 44% de los adultos y el 49% de los niños sufrió una lesión de gravedad apreciable (fracturas, heridas profundas, envenenamientos y quemaduras). En conjunto, ello equivale a un número anual de más de 3.530.000 víctimas, 2.950.000 casos atendi-

dos sanitariamente y 231.000 ingresos hospitalarios.

Las fracturas, luxaciones y traumatismos en general suponen una restricción de la actividad superior a 10 días en el 3,2% de la población adulta española, situándose en un destacado segundo lugar entre las causas de restricción de la actividad, únicamente superados por el grupo de alteraciones asociadas al dolor, a la sobrecarga y al envejecimiento (artrosis, reumatismo, dolor de espalda, etc.). Ello implica una estimación mínima de más de 10 millones de días de actividad restringida anuales resultantes de alguna lesión.

Las lesiones de tráfico son la principal causa de muerte por lesiones y, en los hombres, se sitúan entre las 10 principales causas de muerte. Aunque su peso relativo se ha ido reduciendo en años recientes, causan cerca de una tercera parte de las muertes por traumatismo. Tras experimentar un fuerte crecimiento en los años 80, en los 90 se inició un importante cambio de tendencia, con un descenso sostenido de las tasas. Sin embargo, esta tendencia se ha truncado nuevamente a partir de 1995, cuando se inicia un nuevo e ininterrumpido incremento de la mortalidad. Ello sitúa a España, junto con Portugal, Grecia y Francia, entre los países de la Unión Europea con un mayor impacto negativo de las lesiones de tráfico.

Con relación a las lesiones en el trabajo, según la 3ª Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo, un 8,8% de la población asalariada española (el 10,6 % de los hombres y el 5,4 % de las mujeres) habría sufrido un accidente de trabajo durante el bienio 1996-97. Por sectores de actividad, las lesiones fueron más frecuentes en los servicios, seguidos de la industria, la construcción y la agricultura, siendo una parte apreciable de los mismos lesiones de tráfico.

En conjunto, las tendencias observadas indican que los Objetivos de Salud Para Todos en el 2000 fijados para España están lejos de haberse alcanzado, y muy especialmente para las lesiones de tráfico⁷.

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES RELACIONADAS CON EL ALCOHOL

La implicación del alcohol en el riesgo de lesiones ha sido demostrada en numerosos estudios⁸. Sólo en los Estados Unidos de América, cerca de 50.000 muertes ocurren anualmente a causa de lesiones, tanto intencionales como no intencionales⁹. En la UE, se estima que se producen unas 10.000 muertes por lesiones de tráfico relacionadas con el alcohol (1 de cada 4 muertes de tráfico en Europa). El alcohol está relacionado con casi el 30% de los ingresos hospitalarios, especialmente en los servicios de urgencias¹⁰, así como con un mayor consumo de recursos sanitarios¹¹.

Un reciente estudio de 14 países europeos¹² ha investigado si los cambios en el consumo de alcohol *per cápita* en los últimos 50 años se han asociado a cambios en la mortalidad por lesiones, analizando separadamente los países del sur de Europa (países "de vino"), los países del norte (países "de licores"), y los países de Europa central junto con la Gran Bretaña (países "de cerveza"). Los resultados indican que un incremento del consumo de alcohol en 1 litro se acompaña de un incremento medio de 2,65 muertes por 100.000 hombres debidas a una lesión y de 0,61 muertes por cada 100.000 mujeres. Sin embargo, dichos efectos son apreciablemente distintos según los países, siendo más notables en los países del norte, seguidos de los de Europa central y del sur. Para el caso de España, la asociación significativa fue de las más bajas de las observadas para los hombres (1,19), siendo significativa únicamente en los grupos de mediana edad, mientras que no se encontró una relación en las mujeres. Los resultados sugieren que en los países del norte de Europa el 45% de las muertes por lesiones en hombres de 15 a 69 años se relacionan con el alcohol, mientras que esta cifra para los países del sur se estima en 40%. Por otra parte, no puede olvidarse que el impacto negativo del alcohol se extiende a los niños, que también son vícti-

mas de lesiones de tráfico con participación del alcohol¹³.

En España, las estimaciones equivalentes para el periodo 1981-1990 señalaron que las lesiones no intencionales suponían entre el 20 y el 25% de la mortalidad atribuible al alcohol¹⁴, cifras similares a la estimada recientemente para Catalunya, que en 1997 fue del 23%¹⁵.

El papel del alcohol ha sido más frecuentemente estudiado en las lesiones de tráfico, aunque también existe evidencia de su implicación en las caídas¹⁶, en las lesiones por fuego¹⁷ y por ahogamiento¹⁸. El problema de las lesiones es especialmente alarmante en los países de renta baja, en los que se observa un incremento del consumo de alcohol, y en los que se produce una incidencia especialmente elevada de lesiones, en ausencia de unas políticas activas de prevención y control. Por todo ello, el conocimiento de las características epidemiológicas de las lesiones en las que interviene el consumo de alcohol es un instrumento indispensable si se pretende atajar el oscuro panorama del impacto de las lesiones en la salud, tanto a nivel internacional como nacional, regional y local.

Alcohol y lesiones de tráfico

Existe una amplia evidencia científica de que la concentración de alcohol en sangre (CAS), incluso en niveles bajos, altera las habilidades de conducción e incrementa el riesgo de colisión, tal y como destaca una reciente revisión de 112 estudios¹⁹. A niveles de 0,5 gr/l la mayoría de estudios encuentran una alteración significativa, valoración que se extiende al 94% de los estudios para los niveles de 0,8 gr/l. Sin embargo, algunas habilidades empiezan a afectarse a niveles más bajos que otras; así, a CAS de 0,2 gr/l o menos, la capacidad de dividir la atención entre dos o más fuentes de información visual puede afectarse, mientras que con 0,5gr/l aparecen otras afectaciones, incluyendo el movimiento de los ojos, la resistencia al deslumbramiento, la percepción visual y el tiempo de reacción.

El riesgo relativo de una colisión mortal en conductores con CAS positivas se incrementa con el aumento de dichas concentraciones, y de manera más marcada en los conductores jóvenes²⁰. En CAS de entre 0,8 y 1, el riesgo de colisión mortal varía entre el 11 por ciento (en conductores mayores de 35 años) y el 52 por ciento (en conductores masculinos de entre 16 y 20 años). Estos efectos también han sido puestos de manifiesto en otros tipos de conductores, como pilotos de avión o de barco. Por otra parte, el consumo de alcohol también se relaciona con un riesgo de hasta 2,5 veces de volver a sufrir una lesión de tráfico, ya sea con resultado de muerte o de reingreso hospitalario²¹, así como con una mayor gravedad de las lesiones²² y un mayor riesgo de complicaciones²³.

El alcohol puede actuar a nivel celular dificultando la recuperación post-lesional, afectando a la supervivencia. Puede también interferir en el sistema nervioso, afectando a la respuesta ante el shock y al reflejo tusígeno, lo que en determinadas circunstancias puede conllevar un mayor riesgo de muerte.

Diversos factores han demostrado modificar la influencia del alcohol en la conducción, entre los que destaca la tolerancia al alcohol, la edad, el género y la falta de sueño. Así, parece que la realización repetitiva de determinadas tareas de conducción bajo la influencia del alcohol pueda hacer que algunas personas sean menos sensibles a la afectación de sus habilidades, aunque dicha circunstancia deja de ser cierta cuando estas personas realizan tareas nuevas o que plantean demandas inesperadas. Por otra parte, a iguales CAS, las edades más extremas (los conductores menores de 20 años y los mayores de 85 años) se asocian a un mayor riesgo de colisión mortal, de entre 4 y 8 veces, respectivamente, que los conductores de 20 a 69 años²⁴. En los conductores masculinos de menos de 21 años un incremento de CAS de 0,2 aumenta en más del doble el riesgo de colisión por salida de la vía. Por su parte, a igual CAS, las mujeres tienen un menor riesgo de colisión que los hombres. El mayor riesgo que se observa en los jóvenes se atribuye a la falta

de experiencia así como al exceso de autoconfianza, una circunstancia que se agudiza con la presencia como pasajeros de otros jóvenes con CAS positivas²⁵. En las personas mayores, el mayor riesgo de lesión de tráfico se asocia con alteraciones sensoriales y de la atención, observándose que los conductores mayores con antecedentes de alcoholismo tienen un mayor riesgo de colisión. Con respecto al sueño, se sabe que CAS de 0,1 ya incrementan la susceptibilidad a la somnolencia y el consiguiente riesgo de colisión.

Un reciente estudio del impacto del alcohol en la mortalidad por lesiones de tráfico en distintos países europeos indica para el conjunto de los países una asociación positiva entre las tendencias del consumo de alcohol *per cápita* y la mortalidad de tráfico, aunque en el caso de España no se encontró dicha asociación²⁶. En Estados Unidos se ha estimado que 3 de cada 10 ciudadanos resultarán a lo largo de su vida implicados en alguna colisión relacionada con el alcohol²⁷.

En el caso de España, las estimaciones de presencia de alcohol en las defunciones por lesiones de tráfico varían ampliamente, entre el 37 y el 77%, con niveles superiores a los límites legales en el 35 al 40% de los mismos, aunque es complejo determinar si estas variaciones se deben a cambios en la implicación del alcohol o a diferencias metodológicas en los distintos estudios²⁸. La última Memoria del Instituto de Toxicología²⁹ relativa a 1613 muertes en accidentes de tráfico en el año 2000 (1363 conductores y 250 atropellados, que suponen el 32 % de las muertes comunicadas por la Dirección General de Tráfico para ese año) señala que el 41% de los conductores fallecidos analizados presentaron alcoholemias positivas (79% por encima de los 0,5 g/l), siendo superior en hombres (43%) y en conductores de coche (36%). La prevalencia de CAS positiva no es sustancialmente distinta de la de años anteriores (43% en 1998 y 37% en 1999). Destaca además que la presencia de alcohol se acompañó de indicios de alguna droga en el 10% de los casos positivos, siendo la cocaína la más frecuente, en el 67% de

los mismos. Por otra parte, el 39% de los peatones atropellados analizados presentó indicios de CAS, siendo superior en hombres (44%); cerca del 80% de los peatones positivos presentó una CAS superior a los 0,5 g/l. La prevalencia de CAS en peatones fallecidos es más elevada que en anteriores años (32% en 1998 y 34% en 1999). Una limitación relevante es la ausencia de especificación de la información relativa a los ocupantes de motos y ciclomotores, que en España suponen una parte significativa de las víctimas del tráfico³⁰. Tampoco existe información sobre el papel del alcohol en las lesiones resultantes de actividades náuticas de recreo, a pesar de la importancia de las mismas en nuestro país, y de las evidencias al respecto publicadas en otros países³¹.

Cabe señalar que en el contexto europeo, España se sitúa en el nivel intermedio de las tasas de mortalidad por lesión de tráfico atribuible al alcohol (24 por 100.000), contrastando con las cifras de Alemania (50,7), Suiza (40,2), Austria (30,9) y Dinamarca (29,7)³², aunque no puede descartarse que las diferencias se deban a sesgos de selección según los países en la medida de CAS en los fallecidos debidos al tráfico.

La presencia de CAS en los lesionados atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios en España muestra unos valores superiores a los límites legales en el 30 al 51% de los casos²⁸. Por otra parte, la realización de alcoholemias por las policías de tráfico arroja un porcentaje de positividad del 4%³³. El riesgo relativo entre la CAS y la presentación de una lesión de tráfico se ha estimado entre 7,5 y 55,8, según las áreas geográficas y categorías de consumo comparadas^{34,35}. Estas cifras son consistentes con la observación de que el 60% de los conductores es bebedor habitual, siendo el 7% AUDIT positivo, y habiéndose diagnosticado abuso o dependencia del alcohol en el 2%³⁶.

Alcohol y lesiones por caídas o golpes

Se ha señalado que a CAS de 0,1 gr/l se empieza a manifestar claros signos de des-

equilibrio. Ello, junto con la alteración de la concentración y de los reflejos, provoca que la presencia de CAS también se asocie a caídas que pueden resultar en lesiones. Se ha estimado que el alcohol está presente en el 21 al 77% de las muertes por caídas y en el 18 al 53% de las lesiones por dicha causa³⁷. Un estudio en Finlandia encontró que el riesgo relativo de caídas en individuos con CAS de 0,5 a 0,1 gr/l era 3 veces mayor que en los individuos sin alcohol, y hasta 60 veces mayor con CAS de 0,16 gr/l o más³⁸. Asimismo, el estudio de las tendencias de la mortalidad por caídas en 14 países europeos muestra una relación variable con las tendencias del consumo de alcohol²⁶; así, en el norte de Europa la asociación fue significativa en los hombres, pero no en las mujeres, relación que también se encontró –aunque de manera menos marcada– para los países de Europa central; sin embargo, en los países del sur de Europa –entre ellos, España, no se encontró ninguna relación entre la mortalidad por caídas y el consumo de alcohol.

Alcohol y otras causas de lesión

Además del tráfico y de las caídas, los ahogamientos y las lesiones debidas al fuego son las lesiones no intencionales que más se asocian al consumo de alcohol³⁹. Así, entre el 21 y el 50% de las muertes por ahogamiento se han atribuido al alcohol^{38,40,41}, cifras que se sitúan entre el 9 y el 86% para el caso de las muertes resultantes de incendios⁴². Los muertos por quemaduras tenían un riesgo mayor de haber consumido alcohol que las víctimas no mortales de quemaduras. En el caso de los ahogamientos, el consumo de alcohol se asocia a baños nocturnos, en solitario, y a actividades náuticas sin uso de dispositivos de flotación. Además, el alcohol puede crear una falsa sensación de calor que puede resultar en una prolongación excesiva del tiempo de nado, con el riesgo de hipertensión venosa, taquicardia y colapso cardiovascular.

POLÍTICAS Y PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE LAS LESIONES RELACIONADAS CON EL ALCOHOL

Existe abundante literatura internacional sobre la efectividad de las estrategias de prevención de las lesiones relacionadas con el consumo de alcohol, especialmente para el caso de las lesiones de tráfico. Lamentablemente, esta evidencia es prácticamente ausente para el caso de España, donde no se han publicado evaluaciones del impacto en la incidencia de las lesiones de las acciones de prevención y control del consumo de alcohol. Por tanto, revisaremos aquí, de manera breve, las estrategias que han demostrado ser efectivas en otros países, algunos de los cuales llevan décadas de experiencia en este campo.

Aumento de la edad mínima autorizada para el consumo de alcohol

En los Estados Unidos, se ha estimado que el incremento de la edad a los 21 años ha reducido en un 13% las muertes de tráfico en los conductores de 18 a 20 años, con una disminución significativa de las colisiones, incluidas las mortales. Aunque el cumplimiento de las normas que prohíben la venta de alcohol a menores no siempre es elevado, los esfuerzos comunitarios para incrementar dicho cumplimiento pueden ser efectivos⁴³.

Leyes de tolerancia cero

Estas leyes fijan como límites de CAS valores de 0,0 a 0,2 gr/l para los conductores jóvenes (generalmente, menores de 21 años). Su aplicación ha resultado en una disminución del 20% en la proporción de conductores jóvenes con CAS positivas implicados en colisiones mortales y en colisiones nocturnas por salida de la vía⁴⁴. Asimismo, se ha documentado que los jóvenes conductores parecen aceptar mejor que sus mayores la separación de la conducción y del consumo de alcohol, una circunstancia que se ha atribuido a la aplicación de las leyes de tolerancia cero⁴⁵.

Leyes que fijan los límites de CAS por debajo de 0,8gr/l

Existe evidencia de que una reducción de los niveles de CAS favorece una reducción del impacto del alcohol en el tráfico. Por ello, Suecia ha fijado los límites máximos más bajos de la Unión Europea (<0,2gr/l), habiéndose producido recientes reducciones en los límites autorizados por diversos países, entre ellos España, fijados en 0,5gr/l para los conductores en general, y 0,3gr/l para los principiantes.

Reducción de los límites legales de CAS para los infractores por conducción bajo los efectos del alcohol y para los transportistas

La reducción de los límites legales para los infractores parece haber disminuido la frecuencia de colisiones mortales en dicha población⁴⁶. Dicha aplicación en los conductores profesionales -como en el caso de España- parece también tener un impacto favorable en el riesgo de colisión.

Programas preventivos a nivel comunitario

Las acciones comunitarias orientadas a reducir el consumo de alcohol en la conducción, combinando esfuerzos desde el ámbito de la salud pública y de las organizaciones ciudadanas, a través de campañas mediáticas, formación policial, educación en las escuelas e institutos, y vigilancia de los puntos de venta de bebidas alcohólicas, se acompañan de una disminución de las colisiones mortales, incluyendo las relacionadas con la presencia de CAS, así como de una disminución de las lesiones de tráfico^{47,48}. Existe un volumen creciente de recursos disponibles de apoyo a dichos programas⁴⁹, algunos de los cuales han sido objeto de una revisión sistemática sobre su efectividad⁵⁰, identificando cuatro intervenciones efectivas para la reducción de la conducción bajo los efectos del alcohol: leyes que limitan los niveles de alcohol en la población general, leyes que reducen dichos niveles para los conductores jóvenes o noveles, leyes que elevan la edad mínima de consumo a los 21 años y programas de control aleatorio de alcohole-

mias en las vías de circulación (*sobriety check-points*). Debemos recalcar que las campañas informativas pueden incrementar la información y la concienciación, aunque no son por sí mismas efectivas si no se acompañan de un conjunto de acciones complementarias a nivel comunitario⁵¹. A éstas cabe añadir la implantación de programas de "conductores designados" (*designated driver*), mediante los cuales se designa a una persona de entre un grupo de unos pocos bebedores que acepta no consumir alcohol y conducir al resto del grupo de vuelta a sus domicilios en condiciones seguras⁵².

Cribado del alcohol e intervención breve en los lesionados atendidos en urgencias

Los pacientes atendidos en los servicios de urgencias como resultado de una lesión de tráfico pueden tener una mayor motivación para cambiar su conducta en relación con el consumo de alcohol⁵³. La aplicación de intervenciones breves en el marco asistencial muestran una reducción del consumo subsiguiente y del riesgo de reingreso hospitalario, así como de la conducción bajo los efectos del alcohol, de las infracciones de tráfico y de los problemas relacionados con el consumo de alcohol en los más jóvenes^{54,55}. En España, se ha iniciado de manera piloto este tipo de intervención en un centro hospitalario de Barcelona⁵⁶.

Consejo médico desde la consulta de atención primaria

La evidencia disponible apunta a que el médico de cabecera puede ayudar desde su consulta a identificar los bebedores de riesgo y ofrecerle una intervención breve⁵⁷, siendo una de las recomendaciones de la *Preventive Services Task Force* de Estados Unidos⁵⁸. En España, cabe destacar las recientes acciones de promoción de esta estrategia, tanto por parte del Programa PAPPS de la SEMFYC⁵⁹, como de algunas administraciones sanitarias⁶⁰.

Retirada del carnet de conducir

Las leyes que obligan a la retirada del carnet en caso de infracción por consumo de alcohol durante la conducción se acompañan

de una reducción en las colisiones mortales con presencia de alcohol, así como de las infracciones repetidas por conducir bajo los efectos del mismo. Sin embargo, se ha visto que un porcentaje importante de conductores con suspensión del carnet continúan conduciendo, lo que puede obligar a introducir medidas que ayuden a facilitar su control, como la introducción de adhesivos especiales en las matrículas de sus vehículos.

Inmovilización del vehículo

Las estrategias de inmovilización o de incautación del vehículo de aquellos conductores con infracciones repetidas por conducción bajo los efectos del alcohol han mostrado una menor recurrencia de las conductas infractoras por parte de dicha población⁶¹.

Otras estrategias preventivas

Aunque se han publicado algunos resultados prometedores, la utilización de bloqueadores del encendido del motor en caso de CAS elevadas –un dispositivo instalado en el vehículo que mide el alcohol expirado y que impide, en caso de superar un determinado nivel, el encendido del motor– muestra una evidencia controvertida sobre su impacto sostenido en la reducción de nuevas infracciones, especialmente una vez el dispositivo es retirado cuando ha transcurrido el periodo de sanción⁶². Asimismo, se encuentran en curso de evaluación algunos programas de educación dirigidos al personal expendededor de bebidas alcohólicas. Por su parte, las intervenciones de educación sanitaria en el medio escolar pueden tener una contribución positiva, en el marco de programas que aborden de forma amplia diversos factores de riesgo para la salud⁶³. Finalmente, algunas intervenciones en el campo fiscal, como el incremento de los impuestos sobre el alcohol, con la consiguiente elevación de los precios, son probablemente las medidas que pueden tener un mayor impacto en los hábitos de consumo de los jóvenes⁶⁴.

Algunas de las estrategias descritas para la prevención de las lesiones de tráfico relacionadas con el alcohol también pueden ser efectivas para prevenir las lesiones por caída,

por ahogamiento y por quemaduras, tanto el marco de las acciones de prevención del consumo de alcohol en la población general, como a través de programas dirigidos específicamente a subgrupos de población y en entornos de especial riesgo⁶⁵.

CONCLUSIONES

Se ha dicho que el alcohol es a las lesiones como el Virus de Inmunodeficiencia Humana al sida: disminuye las defensas y aumenta el riesgo de enfermedad⁶⁶. La magnitud del impacto negativo de las lesiones en el mundo y las muy desfavorables perspectivas de su tendencia en las próximas décadas obligan a ser mucho más enérgicos en el reconocimiento de este grave problema de salud pública y en la implantación de las estrategias que han demostrado ser efectivas para su prevención y control.

En el caso de España, son abundantes los datos epidemiológicos que confirman la importancia del problema, especialmente con respecto al alcohol y las lesiones de tráfico. Aunque en los últimos años se han tomado medidas preventivas en la dirección deseable, como la reducción de los niveles legales máximos de CAS en la conducción, el resto de las estrategias de probada efectividad distan mucho de ser generalizadas y de aplicarse con rigor. Es especialmente importante que se plantee de manera clara la relevancia de introducir - ¡y hacer cumplir!- medidas más restrictivas con respecto al consumo y a los niveles legales de alcohol en los menores de 21 años, y que se desarrollen intervenciones administrativas y judiciales específicamente dirigidas a los infractores. Asimismo, el sistema sanitario, y en especial los servicios de urgencias, la atención primaria y los centros de reconocimiento de conductores, no pueden mantenerse ajenos al problema, como eslabones clave que pueden ser de algunas de las acciones de prevención, tanto primaria como secundaria. Finalmente, deben dinamizarse programas de acción comunitaria que

utilicen estrategias múltiples de actuación, contando con la participación de entidades ciudadanas y del mundo de la empresa. En apoyo de este conjunto de actuaciones, también habrá que seguir profundizando en la exhaustividad y calidad de la información en las víctimas de lesiones, así como dotar de una financiación adecuada los proyectos de investigación y evaluación de todas aquellas estrategias que puedan suponer un avance en la prevención de las lesiones relacionadas con el alcohol. Las soluciones técnicas no faltan, pero es necesario un debate que plantee la naturaleza esencialmente política y social de las decisiones que deben tomarse para hacerlas efectivas. La ciencia está servida, pero sigue faltando el empeño en trasladar la evidencia epidemiológica a la acción preventiva.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) World Health Statistics, 1999. Geneva: World Health Organization, 2000.
- (2) Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1436-42.
- (3) Jarvis S, Pless B. The continuing global challenge of injury. *BMJ* 2001; 322:1557-58.
- (4) Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: The Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-1504.
- (5) Unicef. A league table of child deaths by injury in rich nations. Innocenti report card No.2. Florence: Unicef Innocenti Research Centre, 2001.
- (6) Accidents and injuries: the problem and the scope for improvement. *European Public Health Update* 2001;56:2-3.
- (7) Plasència A, Moncada S. Objetivo 11: reducir los accidentes: en: Alvarez-Dardet C, Peiró S, eds. La salud pública ante los desafíos de un nuevo siglo. Informe SESPAS 2000. Granada: Sociedad española de Salud Pública y Administración Sanitaria; 165-74.
- (8) Brismar B, Bergman B. The significance of alcohol for violence and accidents. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22:229S-306S.

- (9) Alcohol and unintentional injury. Fact sheet. Alcohol Related Injury and Violence. (www.tf.org/tf/alcohol/ariv/facts/injufct5.html)
- (10) Cherpitel C. Alcohol and injuries: a review of international emergency room studies. *Addiction* 1993;88:923-37.
- (11) Blose JO, Holder HD. Injury-related medical care utilization in problem drinking population. *Am J Public Health* 1991;81:1571-75.
- (12) Skog OJ. Alcohol consumption and overall accident mortality in 14 European countries. *Addiction* 2001; 96(S1):S35-S47.
- (13) Li G. Child injuries and fatalities from alcohol-related motor vehicle crashes. *JAMA* 2000; 283:2291.
- (14) Prada Puentes C, del Rio Gracia MC, Yanez JL, Alvarez Gonzalez FJ. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España: 1981-1990. *Gac Sanit* 1996; 10:161-8.
- (15) Farreny M, Godoy P, Revuelta E. Mortalidad atribuible al alcohol en Cataluña y sus provincias. *Aten. Primaria* 2001;27:318-23.
- (16) Hingson R, Howland J. Alcohol as a risk factor for injury or death resulting from accidental falls: a review of the literature. *J Stud Alcohol* 1987; 48:212-19.
- (17) Leth P, Gregersen M, Sabroe S. Fatal residential fire accidents in the municipality of Copenhagen 1991-1996. *Prev Med* 1998; 27:444-51.
- (18) Lunetta P, Penttila A, Sarna S. Water traffic accidents, drowning and alcohol in Finland 1969-1995. *Int J Epidemiol* 1998;27:1038-43.
- (19) Moskowitz H, Fiorentino D. A review of the literature on the effects of low doses of alcohol on driving-related skills. Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration, 2000.
- (20) Zador PL, Krawchuck SA, Voas RB. Alcohol-related relative risk of driver fatalities and driver involvement in fatal crashes in relation to driver age and gender. An update using 1996 data. *J Stud Alcohol* 2000;61:387-95.
- (21) Rivara FP, Koepsell TD, Jurkovitch GJ, Gurney JG, Soderberg R. The effects of alcohol abuse on readmission for trauma. *JAMA* 1993;270:1962-64.
- (22) Tulloh BR, Collopy BT. Positive correlation between blood alcohol level and ISS in road trauma. *Injury* 1994;25:539-43.
- (23) Brewer RD, Morris PD, Cole TB, Watkins S, Patetta MJ, Popkin C. The risk of dying in alcohol related automobile crashes among habitual drunk drivers. *N Engl J Med* 1994;331:513-17.
- (24) Traffic Safety Facts 1999: Young drivers. Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration, 2000.
- (25) Preusser DF, Ferguson SA, Williams AF. Effect of teenage passengers on the fatal crash risk of teenage drivers. *Accid Anal Prev* 1998;30:217-22.
- (26) Skog AJ. Alcohol consumption and mortality rates from traffic accidents, accidental falls and other accidents in 14 European countries. *Addiction* 2001; 96(S1):S49-S58.
- (27) Alcohol-related injuries. Fact Book for the Year 2000. National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control (www.cdc.gov/ncipc/pub-res/factbook/alcohol.htm)
- (28) Plasència A. Bases epidemiológicas para las políticas de prevención de los accidentes de tráfico relacionados con el alcohol en España. *Adicciones* 1999;11:229-36.
- (29) Instituto de Toxicología. Memoria Análisis Toxicológico. Muertes en accidentes de tráfico. Año 2000. Madrid: Ministerio de Justicia, 2001.
- (30) Plasència A, Borrell C, Antó JM. Emergency department and hospital admissions and deaths from traffic injuries in Barcelona, Spain. A one-year population-based study. *Accid Anal Prev* 1995;27:591-600.
- (31) Smith GS, Kraus JF. Alcohol and residential, recreational, and occupational injuries: a review of the epidemiologic evidence. *Annu Rev Public Health* 1988;9:99-121.
- (32) The European Perspective-Costs of alcohol. Alcohol Concern Factsheets. Factsheet 28. (www.alcoholconcern.org.uk/information/factsheets/factsheet20.htm)
- (33) Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial. Plan Nacional de Seguridad Vial para el año 2001. Madrid: Ministerio del Interior, 2001.
- (34) Cía MT, Arévalo JM, Ardanaz E, Barricarte A, Chueca P, Serrano S. Nivel de alcohol y riesgo de lesión por accidente de tráfico en Tudela (Navarra). *Gac Sanit* 1996;53:55-61.
- (35) Sesma FJ, Ardanaz E, Lera JM, Belzunegui T, Sola A, Gómez I. El riesgo de lesión en accidente de tráfico por conducción bajo los efectos del alcohol en Navarra. *Gac Sanit* 1992;6:117-22.

- (36) Del Río MC, González-Luque JC, Alvarez FJ. Alcohol-related problems and fitness to drive. *Alcohol* 2001 36: 256-261.
- (37) Hingson R, Howland J. Alcohol and non-traffic unintended injuries. *Addiction* 1993;88:877-83.
- (38) Alcohol and health-implications for public health policy. Report of a WHO Working Group. Oslo, 9-13 October 1995 (en: www.who.dk/hp/oslo.htm)
- (39) Smith G, Branas CC, Miller TR. Fatal nontraffic injuries involving alcohol: a metanalysis. *Ann Emerg Med* 1999;33:659-68.
- (40) Wintemute GJ, Teret SP, Kraus JF, Wright M. Alcohol and drowning: an analysis of contributing factors and a discussion of criteria for case selection. *Accid Anal Prev* 1990;22:291-96.
- (41) Howland J, Hingson R. Alcohol as a risk factor for drownings: a review of the literature (1950-1985). *Accid Anal Prev* 1988;20:19-25.
- (42) Barillo D, Goode R. Substance abuse in victims of fire. *J Burn Care Rehab* 1996;17:71-76.
- (43) Voas RB, Tippetts AS. The relationship of alcohol safety laws to drinking drivers in fatal crashes. National Highway Safety Administration, 1999. (www.nhtsa.dot.gov/people/injury/alcohol)
- (44) Hingson R, Heeren T, Winter M. Lower legal blood alcohol limits for young drivers. *Public Health Rep* 1994;109:738-44.
- (45) Roeper PJ, Voas RB. Underage drivers are separating drinking from driving. *Am J Public Health* 1999;89:755-57.
- (46) Hingson R, Heeren T, Winter M. Effects of Maine's 0.05% legal blood alcohol levels for drivers with DWI convictions. *Public Health Rep* 1998;113:440-46.
- (47) Hingson R, McGovern T, Howland J et al. Reducing alcohol impaired driving in Massachusetts: The Saving Lives Program. *Am J Public Health* 1996;86:791-97.
- (48) Holder HD, Gruenewald PJ, Ponicki WR et al. Effect of community-based interventions on high-risk drinking and alcohol-related injuries. *JAMA* 2000;284:2341-47.
- (49) Impaired Driving Division, National Highway Traffic Safety Agency (www.nhtsa.dot.gov/people/injury/alcohol).
- (50) Task Force on Community Preventive Services. Motor-vehicle occupant injury: strategies for increasing use of child safety seats, increasing use of safety belts, and reducing alcohol-impaired driving. *MMWR* 2001;50:1-13.
- (51) Holder H. Mass communication as an essential aspect of community prevention to reduce alcohol in traffic crashes. *Alcohol Drugs Driving* 1994;10:295-307.
- (52) A Guide to developing a community-based designated driver program. National Highway Traffic Safety Administration (www.ncadd.com/designated)
- (53) DiClemente CC, Bellino LE, Neavins TM. Motivation for change and alcoholism treatment. *Alcohol Res Health* 1999;23:86-92.
- (54) Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM et al. Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Ann Surg* 1999;230:473-83.
- (55) Monti PM, Colby SM, Barnett NP et al. Brief intervention for harm reduction with alcohol positive older adolescents in a hospital emergency department. *J Consult Clin Psychol* 1999;67:989-94.
- (56) Rodríguez-Martos, Plasència A, Escayola M, Martí J, Torralba LL. Intervención breve sobre accidentados con alcoholemia positiva desde un centro de traumatología. *Adicciones* 2001;13(S1):47-48.
- (57) Fleming MF, Barry KL, Manwell LB, Johnson K, London R. Brief physician advice for problem alcohol drinkers. A randomized controlled trial in community based primary care practices. *JAMA* 1997;277:1039-45.
- (58) Counseling to prevent motor vehicle-injuries. Guide to clinical preventive services. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1996; 643-58.
- (59) Córdoba García R, Ortega Sánchez-Pinilla R, Cabezas Peña C, Forés García D, Nebot Adell M. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten. Primaria* 1999;24(S1):118-32.
- (60) Consell preventiu sobre seguretat viària a l'atenció primària: recomanacions per a la seva extensió. Pla de Salut. Quadern núm.13. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, 2000.
- (61) Voas RB, Tippetts A, Taylor E. Temporary vehicle impoundment in Ohio: a replication and confirmation. *Accid Anal Prev* 1998;30:651-56.
- (62) Beck KH, Rauch WJ, Baker EA, Williams AF. Effects of ignition interlock license restrictions on drivers with multiple alcohol offences: a ran-

- domized trial in Maryland. *Am J Public Health* 1999;89:1696-1700.
- (63) May C. Research on alcohol education for young people: a critical review of the literature. *Health Educ J* 1991;50:195-99.
- (64) Ponicki W, Hoder HD, Gruenewald PJ, Romelsjo A. Altering alcohol price by ethanol content: results from a Swedish tax policy in 1992. *Addiction* 1997;92:859-70.
- (65) Dinh-Zarr, DiGuseppi C, Hetiman E, Roberts I. Interventions for preventing injuries in problem drinkers. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2:CD001857.
- (66) Foege WH. Highway violence and public policy. *N Engl J Med* 1987;316:1407-8.

El alcohol como problema de salud pública. La responsabilidad de los poderes públicos

PÉREZ, B.

Director General de Drogodependencias. Generalitat Valenciana.

Enviar correspondencia: Bartolomé Pérez Gálvez. Dirección General de Drogodependencias. Generalitat Valenciana. Alameda, 16.
46010 Valencia. E-mail: bartolomé.perez@sanidad.m400.gva.es

RESUMEN

El alcohol es la causa del mayor número de casos de adicción a sustancias, si exceptuamos la producida por el tabaco. De hecho, un 9.5% de la población española entre 15 y 65 años presenta patrones de consumo abusivo y se estima que un 2% de esta población podría cumplir criterios diagnósticos de dependencia alcohol. La intensidad del problema generado por el consumo abusivo de alcohol, junto a estos datos, se manifiesta en la relación de causalidad con el 3.4% de la mortalidad anual. En términos económicos, el abuso de alcohol produce unos costes anuales que, en España, llegan a superar anualmente los 800.000 millones de pesetas.

Ante esta situación, las distintas Administraciones Públicas están obligadas a planificar y desarrollar políticas globales. Estas políticas deben englobar acciones dirigidas a tanto a disminuir la accesibilidad a las bebidas alcohólicas como a incrementar la información de la sociedad y limitar el efecto de la publicidad en el individuo. Estas acciones deben complementarse con otras dirigidas a reducir el daño asociado al consumo de alcohol en determinadas situaciones con la oferta de una asistencia normalizada y basada en la evidencia científica.

Palabras clave: Política, alcohol, alcoholismo, salud pública, administración.

ABSTRACT

Alcohol is the cause of most of the substance abuse cases, excluding tobacco. In fact, 9.5% of Spanish population aged 15 to 65 are risky drinkers, and it is estimated that 2% of the population meet criteria for alcohol dependence. The intensity of the problem generated by the abusive alcohol consumption, near these data, is manifested in the relationship of causality with 3.4% of the annual mortality. In economic terms, the alcohol abuse produces some annual costs that, in Spain, arrive to surpass annually 800.000 millions of pesetas.

Before this situation, the different Public Administrations are obligated to plan and develop global policies. These policies should include actions directed to reduce the accessibility to the alcoholic beverages as well as to increase the information of the society and to limit the effect of the advertising in the individual. These actions should be complemented with other directed to reduce the damage associated with alcohol consumption in given situations with the offer of a normalised assistance and based on the scientific evidence.

Key words: Alcohol Policies, alcoholism, public health, public administration.

Exceptuando el tabaquismo, la dependencia al alcohol se sitúa como la primera patología adictiva en nuestro país. Un 9.5% de la población española entre 15 y 65

años consumen alcohol de forma abusiva¹ y, cuando menos, un 2% de la población general podría cumplir criterios de Dependencia al Alcohol². Entre 1997 y 1999, el número de

ingresos hospitalarios por Síndrome de Dependencia al Alcohol se ha incrementado un 35%, situando la tasa española en 21.02 ingresos por cada 100.000 habitantes.

Con relación al consumo per cápita de alcohol, cabe reseñar que, entre 1980 y 1998, se ha producido un descenso del 25%, relacionado fundamentalmente con la caída en el consumo de vino³. Sin embargo, y como posteriormente expondremos, la tendencia en los dos últimos años, con relación a las compras de vinos, cervezas y licores por la población española, es claramente alcista.

Estos datos definen claramente la intensidad de un problema que, solo muy recientemente y con la aprobación de la Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008⁴, ha sido incluido dentro del contexto de las drogodependencias en nuestro país.

El presente capítulo no pretende alcanzar un nivel de profundización exhaustivo en aquello que ha venido denominándose "alcohol policy". Por el contrario, su objetivo es incidir en la importancia de la responsabilidad de los poderes públicos en uno de los principales problemas de salud de la población española, responsabilidad que debe generarse como respuesta ante la magnitud del problema.

Con este fin, expondremos un breve recuerdo sobre los problemas que, en términos de costes, morbilidad y mortalidad, genera el alcohol en la sociedad. No deben olvidarse los beneficios que, cuando menos en términos económicos, genera uno de los principales sectores productivos de nuestro país. Finalmente, y en un intento por alcanzar un óptimo balance entre ambos extremos, se proponen distintas acciones, de contrastada utilidad, como elementos constitutivos de lo que entendemos como una adecuada, y necesaria, política global ante el abuso de alcohol por parte de la población española.

LOS COSTES SOCIALES Y SANITARIOS DEL ABUSO DE ALCOHOL

Los estudios de costes son objeto de otro capítulo en esta misma obra. No obstante,

entendemos que no es posible alcanzar una visión global de las políticas públicas en esta materia sin, previamente, hacer una breve mención al daño generado a la sociedad, en términos económicos, por el abuso de alcohol.

Este tipo de estudios analizan la repercusión económica que genera el abuso de alcohol, generalmente valorando tres áreas básicas de una población determinada:

- a) La atención sanitaria, incluyendo tanto la morbilidad como la mortalidad atribuibles al abuso de alcohol.
- b) El bienestar social, con referencia a factores de tipo laboral y a las distintas prestaciones sociales.
- c) La seguridad ciudadana, en especial respecto a los accidentes y a la delincuencia asociada.

Edwards y colaboradores⁵ realizan ciertas observaciones que deben ser consideradas. Por una parte, advierten sobre la inexactitud de la mayoría de los estudios, especialmente con referencia a los costes atribuidos al desempleo. Por otra, consideran que los dramáticos resultados que genera el abuso de alcohol en la sociedad, invalida cualquier intento por hallar un equilibrio coste-beneficio en términos exclusivamente económicos.

Muy escasos han sido los estudios realizados en nuestro país, relativos al coste producido por el abuso de alcohol. En su mayoría, estos estudios se centran en la valoración de los costes sanitarios, constituyendo una primera aproximación al coste global. Así, entre los años 1993 y 1994 los gastos hospitalarios generados por el abuso de alcohol en la Comunidad Valenciana se estimaban en cerca de 12.000 millones de pesetas. En otros términos, un 5% del gasto total hospitalario en el mismo periodo, siempre según los cálculos más optimistas.

En la escasa obra existente, destaca sobremanera el análisis realizado por Portella y colaboradores². En este caso, los autores analizaron los costes atribuibles al abuso de alcohol en España, siguiendo el esquema expuesto en la **Tabla I**.

Tabla I.- Tipos de costes atribuibles al abuso de alcohol (Portella et al., 1998).

Costes directos

- Utilización de servicios sanitarios.
- Pérdidas materiales derivadas de accidentes de tráfico.
- Actuaciones de la Administración derivadas de la actividad criminal.
- Otros costes.

Costes indirectos

- No sanitarios (subsídios, pérdidas de productividad).
- Sanitarios.

Costes intangibles

Según este análisis, el gasto anual generado por los problemas relacionados con el abuso de alcohol, en nuestro país, podría ascender a 637.717 millones de pesetas (año 1997). De ellos, un 35.82% corresponderían a costes directos y el restante 64.18% a costes indirectos.

Los propios autores establecen ciertas consideraciones respecto a las limitaciones de su estudio. Entre ellas destaca el hecho de que, por distintos motivos, no se hubiesen computado gastos de especial interés como los generados por consultas externas hospitalarias y de especialidades ambulatorias, las indemnizaciones por muerte o invalidez causadas por accidentes, el Síndrome Alcohólico Fetal así como los años potenciales de vida y de vida productiva perdidos (APVP). Esta última variable (APVP) alcanza un total de 224.370 años. No obstante, los autores optaron por no contabilizarla en términos económicos, ante la imposibilidad de atribuir un coste determinado a un año de vida, así como a sus posibles diferencias según grupos sociales.

Por otra parte, Portella y colaboradores advierten que los costes directos sobre la atención sanitaria deben ser entendidos como un problema de coste-oportunidad. Esto es, la disminución de los problemas relacionados con el abuso de alcohol no generaría realmente un ahorro económico, sino la posibilidad de destinar estos recursos a otros fines sanitarios. Por el contrario, los costes que repercuten en el mundo laboral sí

pueden producir un ahorro económico real, tanto a las empresas como a las entidades aseguradoras.

Con relación al Producto Interior Bruto, y siempre según los datos del citado estudio, las consecuencias derivadas del abuso de alcohol podrían significar el 0.8% del PIB de nuestro país. Actualizando este resultado al PIB del año 2000, y aceptando las limitaciones expuestas en el estudio de Portella y colaboradores, el gasto generado por el abuso de alcohol superaría los 800.000 millones de pesetas en ese año.

Otros estudios⁶ llegan a situar este porcentaje en el 1.6% de la renta per cápita norteamericana. En Canadá⁷, los costes derivados del abuso de alcohol se estiman en el 1.09% del PIB canadiense. En el estudio canadiense, el costo atribuible a drogas ilegales apenas alcanzaba el 0.2% del PIB. Solo el coste generado por el tabaquismo (1.39% PIB) superaba al motivado por el abuso de alcohol.

No parece existir homogeneidad a la hora de estimar los costes atribuibles al abuso de alcohol. Razones metodológicas suelen justificar discrepancias entre estos datos y otros que, como los obtenidos en el estudio realizado por *Eurocare* en 1995, llegan a situar el coste atribuible al abuso de alcohol en un 5-6% del PIB europeo. A este respecto, debe tenerse en cuenta el hecho de que, siendo el consumo medio de alcohol en los países europeos, sensiblemente más elevado que en Estados Unidos o Canadá, es lógico espe-

rar un coste económico proporcionalmente más elevado.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD ASOCIADAS AL ABUSO DE ALCOHOL

Según el *Global Status Report on Alcohol* publicado por la Organización Mundial de la Salud⁸, el abuso de alcohol motiva el 1.5% de la mortalidad mundial cada año. Esta cifra se elevaba considerablemente en los países desarrollados, donde la malnutrición y las carencias higiénico-sanitarias (principales causas de muerte a nivel mundial) apenas están representadas. En este tipo de países, la propia OMS estima que el alcohol es responsable del 11% de las enfermedades y muertes acontecidas cada año⁹.

El consumo inadecuado de alcohol es responsable, igualmente, del 2.1% de los años potenciales de vida perdidos. Por otra parte, su capacidad para afectar crónicamente a la persona favorece que se relacione directamente con el 6% de los años de vida con discapacidad y el 3.5% del total de años de vida ajustados por discapacidad. En este sentido, el abuso de alcohol se sitúa como la octava causa de mortalidad y el primer factor generador de años vividos con discapacidad⁸.

El conocimiento de la morbilidad y mortalidad asociadas al abuso de alcohol constituye una útil herramienta para valorar:

- a) La intensidad del problema en términos de pérdida de salud de la población.
- b) La prevalencia indirecta del abuso de alcohol, conjuntamente con otros indicadores.

Previamente a realizar una breve descripción de la mortalidad y morbilidad asociadas al abuso de alcohol, tal vez sea conveniente recordar la influencia del tipo de consumo sobre la evolución de aquellas. Determinadas patologías y causas de muerte ofrecen una mayor relación con un consumo de tipo agudo o “explosivo”, como los accidentes, las intoxicaciones o los actos violentos². Otras,

como la cirrosis o las neoplasias, orientarán más hacia el componente “crónico” del patrón de consumo de una población o sociedad concreta. Esta simple delimitación debe ser considerada, con posterioridad, en el momento de establecer políticas concretas de intervención. Por ello, el cómputo global de morbilidad y mortalidad asociadas al abuso de alcohol ofrece importantes limitaciones, si exceptuamos su valor como indicador de la magnitud general del problema. Este cálculo debe diferenciar claramente las patologías o causas de muerte, al objeto de analizar su evolución individual.

Es preciso considerar que ciertas patologías, como algunas de las neoplásicas o las cardiovasculares, presentan múltiples factores de riesgo distintos al consumo de alcohol, que pueden modificar sensiblemente las prevalencias de estas patologías. Además, aun cuando la fracción atribuible al consumo de alcohol fuese elevada, en ocasiones puede tratarse de patologías con bajas prevalencias, circunstancia ésta que dificulta su seguimiento a lo largo del tiempo.

Por estos motivos, Edwards² aconseja analizar la evolución de la mortalidad o la morbilidad asociada cuando la fracción atribuible al consumo de alcohol sea elevada. En sintonía con este planteamiento, la Organización Mundial de la Salud⁸ utiliza como indicadores las tasas de mortalidad correspondientes a cirrosis y otras enfermedades crónicas hepáticas (FA=70%) y a accidentes de tráfico de vehículos de motor (FA=40%). Como anteriormente comentábamos, estos indicadores permiten discriminar dos patrones de consumo diferenciados: uno más crónico, asociado a las patologías hepáticas, y otro más agudo, relacionado con los accidentes de tráfico.

Con relación a la morbilidad asociada, destacan los estudios realizados por distintos autores, en los que se determinan la fracción atribuible al alcohol de distintas patologías, en Estados Unidos, Australia y Canadá, respectivamente. Por su interés, aconsejamos la lectura de una interesante exposición de los hallazgos de estas investigaciones, que

puede ser consultada en una reciente publicación de la OMS¹⁰.

Nos centraremos, pues, en un análisis algo más detallado de la mortalidad relacionada con

el abuso de alcohol. Para ello, es común la utilización de las fracciones atribuibles propuestas por los Centres for Disease Control (CDC) de Estados Unidos, expuestas en la **Tabla II**.

Tabla II. Mortalidad atribuible al alcohol.

Causa de fallecimiento	Fracción atribuible
Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	70%
Accidentes de tráfico de vehículos a motor	40%
Pancreatitis aguda	42%
Psicosis alcohólica	100%
Síndrome de Dependencia Alcohólica	100%
Abuso de Alcohol	100%
Envenenamiento accidental por alcohol, no clasificados en otra parte	100%
Suicidios y lesiones autoinfligidas	25%
Cardiomiopatía alcohólica	100%
Gastritis alcohólica	100%
Polineuropatía alcohólica	100%
Pancreatitis crónica	60%
T. Maligno labio, cavidad oral, faringe	50%
T. Maligno esófago	75%
T. Maligno laringe	50%
Homicidio	46%

Según los últimos datos disponibles en nuestro país¹, el alcohol sería responsable de 12.032 fallecimientos en el año 1999, cifra que representa un 3.44% de todas las defunciones registradas en ese año.

Debe advertirse que, al igual que en la determinación de costes, existe cierta falta de homogeneidad en la determinación del número de muertes relacionadas con el alcohol. Especialmente llamativa es la confusión que, tal vez con objeto de llamar la atención sobre la gravedad del problema, genera la propia OMS. Baste observar cómo, en el Plan Europeo de Actuación sobre Alcohol 2000-2005, se le atribuye a éste entre el 40% y el 60% de las muertes de la Región Europea.

Evidentemente, las fracciones atribuibles pueden variar sustancialmente entre los estudios americanos y los europeos. Existen, por otra parte, grandes diferencias entre algunos de los países que constituyen la Región Europea de la OMS. Pero, con todo, nos parece una diferencia tan relevante que aconseja la

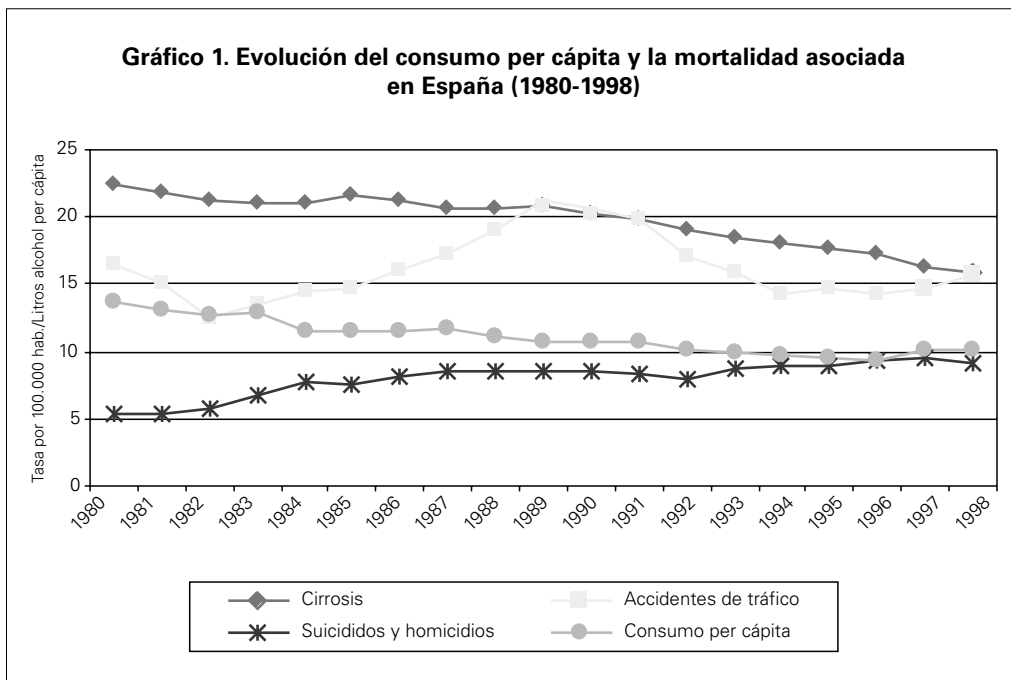
obtención de fracciones atribuibles específicas en cada país. Del mismo modo, y por este motivo, debe valorarse con cierto recelo este tipo de cálculos globales y asumir la citada advertencia de Edwards², al respecto de centrar el análisis de la mortalidad en las patologías con fracción atribuible casi específica del abuso de alcohol.

Al margen de ofrecer una visión global de la incidencia del alcohol en la mortalidad de la población, este indicador puede ser igualmente útil en el seguimiento del consumo medio de una población determinada. Aún más, permite diferenciar las características cualitativas de éste (crónico-regular o agudo-explosivo) y, en consecuencia, es un instrumento útil en el diseño de acciones para disminuir el daño relacionado con el consumo de alcohol.

Como ejemplo de su utilidad, el **Gráfico 1** expone la evolución del consumo per cápita de la población española, así como de tres indicadores de mortalidad:

a) La motivada por cirrosis y otras enfermedades hepáticas crónicas, como indicador relacionado con el consumo regular de alcohol.

b) La producida por accidentes de tráfico y por actos violentos (homicidio y suicidio), que mostrarían una relación más directa con el consumo agudo o explosivo.



Como se puede observar en el **Gráfico 1**, solo la mortalidad por cirrosis muestra una relación directa con la evolución del consumo per cápita ($r=.830$). Por el contrario, la mortalidad por accidentes de tráfico y por actos violentos ofrecen relaciones inversas, en este último caso más relacionada con los suicidios que con los homicidios, donde sí existe una ligera relación directa ($r=.290$) aunque no significativa.

Los resultados obtenidos nos permiten afirmar que:

- Aun con sus limitaciones respecto al momento de inicio de la patología, la tasa de mortalidad por cirrosis sigue siendo un buen indicador del abuso de alcohol en la población general española.
- La mortalidad por accidentes de tráfico y por violencia, están más relacionadas

con los aspectos cualitativos del consumo que con los cuantitativos. En otros términos, no se relacionan directamente con el consumo per cápita de una población, sino con el modo de consumo intensivo o abuso agudo de alcohol.

- En su aplicación práctica, estas diferencias obligan a planificar acciones, complementarias entre sí, que disminuyan tanto los efectos generados por el consumo crónico como por el agudo.

Con relación a este último supuesto, cabe reseñar que el daño producido por el abuso regular de alcohol, en términos de mortalidad, sigue siendo sensiblemente superior. Como ejemplo, las muertes por cirrosis en 1997, atribuidas al abuso de alcohol, duplicaron a las producidas por accidente de tráfico igualmente atribuidas al alcohol. Por ello es

preciso llamar la atención de los gestores públicos al respecto de no polarizar la atención sobre determinados problemas como los accidentes de tráfico, debiéndose mostrar similar interés (cuando no superior) por otros problemas, de mayor magnitud, generados igualmente por el abuso de alcohol.

LA INDUSTRIA DEL ALCOHOL: SU PRODUCCIÓN E INGRESOS ECONÓMICOS

Un factor de especial relevancia en la definición de políticas públicas en materia de consumo y abuso de alcohol es, indudablemente, la trascendencia económica de su producción y comercio. Citábamos anteriormente la observación de Griffith Edwards, al respecto de lo desafortunado de buscar ante este problema una simple relación de coste-beneficio. Efectivamente, las consecuencias del abuso de alcohol no deben ser entendidas, única y exclusivamente, desde una óptica económica. Pero, por otra parte, tampoco deben obviarse los beneficios económicos que, para un país como España, generan la producción y comercio de bebidas alcohólicas.

La histórica posición de España, entre las grandes potencias productoras de bebidas alcohólicas, sigue consolidándose año tras año. Con 36.080 millones de hectolitros, España es el tercer país productor de vino, posición que desciende hasta el décimo lugar si a la cerveza nos referimos, con una nada despreciable producción de 24.773 millones de hectolitros³.

Las bebidas alcohólicas representan el 11.3% de las compras alimentarias de la población española¹. En su manifestación económica, las compras efectuadas en 1999 superan ligeramente el billón de pesetas, esto es, el 1.07% del PIB español registrado en ese ejercicio. Con un total de 3.809 millones de litros adquiridos en el año 1999 y una ratio per cápita cifrada en 95.3 litros, la evolución desde 1995 ha mantenido una ligera tendencia a la baja que, sin embargo, merece realizar ciertas matizaciones.

Esta evolución ha sido dispar, dependiendo del tipo de bebidas. Hasta 1999, es llamativo el comportamiento inversamente relacionado con la graduación alcohólica. No obstante, esta tendencia parece empezar a quebrarse si comparamos los nueve primeros meses de los años 1999 y 2000 (últimos datos disponibles), con un incremento del 16.89% en el volumen de licores adquiridos por los españoles. Aunque apenas varíe el volumen total de compras, la mayor representación de los licores hace esperar un posible incremento en el consumo per cápita de alcohol.

La exportación de bebidas alcohólicas ocupa un destacado lugar en el contexto del comercio exterior español. Según los datos registrados por la FAO², correspondientes al ejercicio anual de 1998, España es el tercer país exportador de vinos a nivel mundial. Cabe reseñar que el volumen de vinos exportado por los tres primeros países (Francia, Italia y España) triplica la suma de las siete naciones que les siguen en el "top ten". Por otra parte, la evolución exportadora española es sensiblemente más favorable que la de sus más directos competidores: entre 1996 y 1998, las exportaciones españolas de vino se incrementaron un 47.14% frente al 27.40% registrado en Francia y el 11.56% de Italia.

En el capítulo de países exportadores de licores, España ya ocupa la décima posición. Sin embargo, esta situación contrasta con ser el tercer país con mayor volumen de importaciones de licores, con un balance sensiblemente favorable a los de producción extranjera. Situación similar se observa con relación a la cerveza, en cuyo caso nuestro país ofrece una producción en su mayoría destinada al comercio interior, reforzada con una importación que la sitúa en el noveno lugar a nivel mundial.

Obviamente, la trascendencia de la balanza comercial exterior se manifiesta en beneficios económicos. Y, si a éstos nos referimos, España ocupa la sexta posición en el ranking de países exportadores de toda clase de bebidas alcohólicas, por ingresos económicos generados. En 1995, nuestro país obtuvo ingresos por valor de 1.141.783.000 US\$

como resultado de este tipo de exportaciones. En términos porcentuales, las exportaciones de bebidas alcohólicas significaron, en ese año, el 1.25% del total de ganancias registradas por el comercio exterior español. Con todo, este porcentaje es sensiblemente inferior al observado en otros países que, como Moldavia (24.03%) o la Martinica (10.81%) generan gran parte de sus ingresos exportadores por medio de la venta de bebidas alcohólicas.

En el extremo opuesto, España también destaca en el ranking mundial de países importadores de bebidas alcohólicas, en cuanto a sus costes se refiere. En el mismo año, nuestro país gastó 1.068.446.000 US\$ en importar bebidas alcohólicas, en su mayoría destiladas. Un gasto que sitúa a España como séptimo país importador y que representa el 0.93% del total de importaciones por su coste económico.

Todo lo expuesto nos lleva a concluir la importancia de la producción y comercio de las bebidas alcohólicas, dentro del contexto económico nacional. Una realidad que, lejos de obviarse, debe ser tenida en cuenta a la hora de valorar resistencias y diseñar estrategias compatibles con los distintos intereses que genera la cuestión.

LÍNEAS DE ACTUACIÓN PARA DEFINIR UNA POLÍTICA SOBRE EL ALCOHOL

Distintas actuaciones han sido propuestas en un intento por constituir una correcta política de actuación para reducir el abuso de alcohol y sus consecuencias. Cabe destacar, tanto por su elaboración como por su aplicabilidad en nuestro entorno, la Carta Europea sobre el Alcohol, aprobada por la Conferencia Europea sobre Salud, Sociedad y Alcohol, celebrada en 1995 en París. De igual manera, el Plan Europeo de Actuación sobre Alcohol 2000-2005, ofrece directrices comunes a todos los países europeos.

Por su extensión, obviamos reproducir los objetivos y acciones propuestos en el Plan

Europeo, centrándonos en aquellas más comunes que, por haber demostrado su efectividad deben constituir un conjunto mínimo de acciones. En este sentido, una política global contra el abuso de alcohol debería comprender intervenciones dirigidas a:

- a) Disminuir la accesibilidad y disponibilidad de bebidas alcohólicas.
- b) Actuar sobre la información y concienciación social, incluyendo las acciones sobre la publicidad de bebidas alcohólicas.
- c) Reducir los daños asociados por consumo en determinadas situaciones y, en especial la violencia y la accidentabilidad de tráfico y laboral.
- d) Asegurar una asistencia sanitaria basada en criterios de evidencia científica.

Disminuir la accesibilidad y disponibilidad de bebidas alcohólicas.

Un amplio abanico de actuaciones se han mostrado especialmente útiles para conseguir una disminución en la accesibilidad y disponibilidad de bebidas alcohólicas. Entre ellas destaca el incremento de los precios, las limitaciones en los horarios, zonas y días de venta, la edad mínima de consumo y, finalmente, la responsabilidad del personal implicado en su venta. Obviaremos, no obstante, otras medidas, por su dudosa aplicabilidad en nuestro país, tales como la prohibición, el racionamiento o el monopolio de la producción y venta.

Con relación a los precios de las bebidas alcohólicas, se ha constatado la evidencia de que un aumento de éstos determina un descenso en el consumo de alcohol¹¹. Este descenso suele ser más acusado en grandes bebedores¹² y mujeres¹³. Entre los jóvenes también parecen ser efectivas este tipo de medidas, tanto para disminuir el consumo como las embriagueces¹⁴. Como norma general, Griffith Edwards⁹ considera que el incremento de un 10% en el precio de las bebidas alcohólicas generan un descenso del 5% en

el consumo de cerveza, 7,5% en el de vinos y 10% en el de licores.

Las limitaciones del consumo respecto a zonas, número de establecimientos, horarios y días han mostrado también resultados positivos. El incremento del número de puntos de dispensación, de los horarios y de los días en que se venden bebidas alcohólicas conlleva un aumento en el consumo per cápita de la población⁵. Con relación a la limitación del consumo en determinadas zonas (por ejemplo, en vía pública) nuestra experiencia apunta hacia un descenso en la prevalencia de abuso de alcohol, especialmente entre los grupos etarios más jóvenes. Así ha sido evidenciado en la Comunidad Valenciana, entre 1996 y 1998, con relación a la puesta en práctica de esta limitación de consumo^{15, 16}.

Finalmente, destaca la especial importancia que adquiere el límite de edad para el consumo de bebidas alcohólicas. El Plan Europeo de Actuación sobre Alcohol 2000-2005 aconseja establecer este límite en 18 años, tendencia que empieza a ser usual en toda Europa.

Limitar la publicidad e incrementar la información y la concienciación social.

Este tipo de medidas no solo incluye las clásicamente entendidas como de tipo preventivo (escolar, comunitario o laboral), sino las limitaciones de la publicidad y el correcto uso de ésta. Especial interés muestran las limitaciones en la publicidad, bien en el contenido de sus mensajes, bien en los horarios o medios de difusión. Edwards⁹ señala que los países con prohibiciones en la publicidad de licores presentan un consumo per cápita inferior en un 16% a aquellos que no disponen de estas limitaciones. A su vez, los accidentes de tráfico descienden un 23% cuando existen prohibiciones tanto en la publicidad de licores como de vino y cerveza.

Obviamente, el equilibrio necesario entre el comercio de bebidas alcohólicas y el daño generado por su abuso imposibilita optar por una completa prohibición. En su lugar, deben

defenderse las limitaciones de horarios en los medios de radiodifusión, la distancia de la publicidad respecto a centros escolares, o su prohibición en determinados locales públicos. La inclusión de mensajes de advertencia fue iniciada en la Comunidad Valenciana en 1998, optando por su aparición en la publicidad y no en el etiquetado de las propias bebidas. Al margen de su posible -aunque discutida- utilidad para disminuir el consumo crónico de alcohol, los mensajes de advertencia permiten incrementar especialmente la percepción del riesgo ante el consumo en determinadas situaciones (por ejemplo, en la conducción o el embarazo), como han señalado distintos autores⁵.

Las medidas informativas de carácter más específico, como los programas preventivos a nivel escolar o laboral, deben constituir otro de los pilares básicos de este tipo de acciones. Si bien no parece existir una evidencia generalizada de la efectividad de las campañas y programas preventivos, es indudable su valor como instrumento de concienciación social. Tal vez deban realizarse dos advertencias al respecto. Por una parte, y como indica el Plan Europeo 2000-2005, estos programas deben tener como objetivo no solo la información sobre sustancias sino, muy especialmente, el aprendizaje de habilidades sociales como medio de afrontamiento ante las situaciones de consumo. Por otra, la necesidad de abandonar el concepto de "programa piloto" en favor de la generalización de estos programas a la absoluta totalidad de los centros escolares -cuando menos, de educación primaria y secundaria-, dentro del marco genérico de la Educación para la Salud.

Reducir los daños asociados por consumo en determinadas situaciones.

Como se observó en la Gráfica 1, no parece existir una relación directa entre la mortalidad por actos violentos, o los accidentes de tráfico, y el consumo per cápita en España. Esta ausencia de linealidad queda explicada por el hecho de que ambas causas de muerte se encuentran más relacionadas con el

consumo agudo o explosivo de alcohol, que con un consumo crónico.

La intervención en este ámbito debe sustentarse, según se expone en el Plan Europeo 2000-2005, en la implementación de medidas disuasorias y restrictivas con relación a la alcoholemia máxima permitida para conducir vehículos (aconsejada en 0.5 mg% o inferior) así como en programas de tratamiento para conductores sancionados. Si bien la parte punitiva de esta estrategia suele ser cumplida con mayor o menor éxito, no cabe duda de la necesidad de extender, como práctica habitual, el desarrollo de programas obligatorios de tratamiento o consejo para conductores sancionados.

En el mismo sentido, la limitación de la venta y consumo de alcohol en lugares públicos masificados (en especial, acontecimientos deportivos y musicales) favorece un llamativo descenso de la violencia asociada. Igualmente, la detección precoz e intervención en casos de violencia doméstica asociada se entiende como acción cuasi obligatoria, habida cuenta de la relación existente con el abuso de alcohol, cifrada por distintos autores en un 40% de lo casos.

Asegurar una asistencia sanitaria basada en criterios de evidencia científica.

Los sistemas sanitarios públicos quedan obligados a ofrecer un tratamiento que, según se expone en el Plan Europeo, debe ser comprensivo, coordinado con otros recursos sociales, judiciales y de autoayuda, basados en la evidencia científica y suficientemente dotados a nivel económico. En otros términos, alcanzar la igualdad respecto al tratamiento de otras patologías debe ser el objetivo básico.

La asistencia sanitaria debe estructurarse, cuando menos, en dos niveles. Por una parte, la atención a nivel primario, de aquellos bebedores de riesgo, en los que sean útiles las intervenciones breves para disminuir o cesar el consumo. Este tipo de intervenciones puede llegar a disminuir un 23% el consumo

de alcohol en este colectivo¹⁷. La capacitación de profesionales en los niveles primarios de la sanidad y los servicios sociales permitirá una importante reducción del daño asociado al consumo agudo, a la vez que favorecerá la motivación para el tratamiento en los casos de consumo crónico.

En un segundo nivel, dirigido específicamente al tratamiento de los casos con diagnóstico de dependencia o abuso, entendemos aconsejable la creación de unidades específicas integradas en el sistema sanitario público. Este modelo, desarrollado en la Comunidad Valenciana desde 1998, ha favorecido un importante incremento del volumen de pacientes que inician tratamiento, en un contexto normalizador de incalculable valor para una mejor evolución de los pacientes¹⁸. En España, los objetivos planteados en la Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008 incluyen un modelo similar al propuesto, claramente diferenciado de modelos basados en la beneficencia o en la atención prestada por entidades y administraciones sin competencias en materia sanitaria.

Como conclusión, tal vez sea conveniente recordar que España ocupa el décimo lugar, sobre un total de 15 países europeos, en el cumplimiento de las políticas de control sobre el alcohol, según el *European Comparative Alcohol Study*¹⁹. Una posición que debe ser comparada con la última posición ocupada hasta hace escasos años y que viene a demostrar el esfuerzo realizado en este sentido. Con todo, aún parece preciso insistir en algunas líneas de acción que como la homogeneidad de legislación autonómica y muy especialmente, el control sobre la publicidad y las tasas repercutidas sobre el alcohol –unas de las más bajas de Europa–, podrían situar a nuestro país en un lugar relevante entre las naciones que más están actuando en esta materia.

BIBLIOGRAFÍA

- (*1) OBSERVATORIO ESPAÑOL SOBRE DROGAS. **Informe N° 4. Marzo 2001.** Ministerio del Inte-

- rior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid, 2001.
- (**2) PORTELLA, E. ET AL. **El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico**. Ed. Médica Panamericana. Madrid, 1998.
- (3) ROBLEDOS DE DIOS, T. **Alcohol as important health determinant in Spain and EU**. WHO European Ministerial Conference on Young People and Alcohol. Stockholm, 2001.
- (*4) MINISTERIO DEL INTERIOR. **Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008**. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid, 2000.
- (*5) EDWARDS, G. ET AL. **Alcohol y Salud Pública**. Prous Science. Barcelona, 1997.
- (6) PATAKI, G.E.; MILLER, J.S. **The costs and consequences of addiction and the benefits of prevention and treatment**. New York State Office of Alcoholism and Substance Abuse. New York, 1998.
- (7) SINGLE, E. ET AL. **The costs of substance abuse in Canada**. Canadian Centre on Substance Abuse. Toronto, 1999.
- (*8) WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global Status Report on Alcohol**. Substance Abuse Department. Geneva, 1999.
- (*9) REHN, N.; ROOM, R.; EDWARDS, G. **Alcohol in the European Region: consumption, harm and policies**. World Health Organization. Regional Office for Europe, 2001.
- (*10) WORLD HEALTH ORGANIZATION. **International Guide for monitoring alcohol consumption and related harm**. Department on Mental Health and Substance Dependence. Geneva, 2000.
- (11) RAISTRICK, D.; HODGSON, R.; RITSON, B. **Tackling alcohol together**. Free Association Books. London, 1999.
- (12) SUTTON, M. y GODFREY, C. A grouped data regression approach to estimating economic and social influences on individual drinking behaviour. **Health Economics**, 1995, 4: 237-247.
- (13) KENKEL, D.S. Drinking, driving and deterrence: the social costs of alternative policies. **Journal of Law and Economics**, 1993, 36: 877-914.
- (*14) GODFREY, C. **Young people, economics, alcohol and cost effective policies**. WHO European Ministerial Conference on Young People and Alcohol. Stockholm, 2001.
- (15) PÉREZ, B.; HERNÁNDEZ, J.J.; NAVARRO, J. **El consumo de drogas y factores asociados en la Comunidad Valenciana**. Generalitat Valenciana-Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Madrid, 1997.
- (16) NAVARRO, J.; MEJÍAS, E.; GÓMEZ, E. **El consumo de drogas y factores asociados en la Comunidad Valenciana (II)**. Generalitat Valenciana-Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Madrid, 1999.
- (*17) HEATHER, N. **Treatment approaches to alcohol problems**. World Health Organization. WHO Regional Publications European Series, nº 65. Copenhagen, 1995 (p. 63).
- (18) GENERALITAT VALENCIANA. **Sistema de Evaluación de la Calidad Asistencial en Drogodependencias (1998-2000)**. Generalitat Valenciana. Conselleria de Bienestar Social. Valencia, 2001. (En prensa).
- (19) OSTERBERG, E. **Trends in alcohol control policy in countries of the European Union, 1950-2000**.

Políticas institucionales de prevención de los problemas de salud generados por el consumo de bebidas alcohólicas en España y Europa

ROBLEDO, T.

Dirección General de Salud Pública y Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Enviar correspondencia: Teresa Robledo de Dios. Jefe del Servicio de Promoción de Hábitos Saludables. Subdirección General de Promoción de la Salud y Epidemiología. Dirección General de Salud Pública y Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo. Paseo del Prado, 18-20. 28071 Madrid. Tel. 91 5964168/67. Fax 91 5964195. E-mail: trobledo@msc.es

RESUMEN

Los problemas relacionados con el consumo de alcohol y las motivaciones que inducen a beber son múltiples y complejas como lo es también su abordaje, que debe sustentarse en una política global, multisectorial y multidisciplinar, con la participación de todas las áreas implicadas: Salud, Educación, Bienestar Social, Empleo, Tráfico, Agricultura, Comercio, Justicia y Hacienda.

En España, la descentralización producida en materia de Sanidad e Higiene (art. 148.21 de la Constitución española), conlleva la necesidad de cooperación y coordinación entre las distintas Administraciones Sanitarias. Con dicha finalidad la Ley General de Sanidad previó la creación del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Probablemente, la finalización del proceso de transferencias sanitarias facilitará todo el proceso de coordinación y cooperación, que cada vez se manifiesta como más necesario.

En el Sistema Nacional de Salud, la intervención en el campo del alcohol es prioritaria, y así viene recogida en los distintos planes y políticas de salud que a nivel nacional, autonómico y local se están llevando a cabo. Las 17 Comunidades Autónomas han aprobado sus respectivos planes de salud y en todos ellos el alcohol es un área específica de intervención. Las actuaciones y programas sobre alcohol se llevan a cabo en algunas Comunidades desde los Planes Regionales de Drogodependencias y en otras desde el área de Salud Pública.

Se recogen los principales objetivos de las distintas actuaciones preventivas contempladas en los distintos planes y políticas de salud, y se presentan las actuaciones que, en el área de prevención de los problemas relacionados con el alcohol, viene desarrollando el Ministerio de Sanidad y Consumo, la Oficina Regional Europea de la Organización Mundial de la Salud y la Unión Europea.

Palabras clave: alcohol, prevención, salud pública, política sanitaria.

ABSTRACT

The problems associated with alcohol consumption and the reasons to drink alcohol are multiple and complex, just like the ways to solve them, which must be based on comprehensive, multi-sectorial and multi-disciplinary policies, with the collaboration of all the areas involved: Health, Education, Social Welfare, Employment, Traffic, Agriculture, Commerce, Justice and Finance.

In Spain, the decentralisation of the Health and Hygiene powers (Art. 148.21 of the Spanish Constitution) requires the continuous co-operation and co-ordination among the Health Authorities of the Autonomous Communities. Consequently, the General Health Law established the Inter-territorial Council of the National Health System. Probably, the completion of the above mentioned decentralisation process will favour the essential co-ordination and co-operation process.

Alcohol prevention is a priority within the National Health System, as it is demonstrated by the numerous plans and policies carried out at the national, autonomous and local level. The 17 Autonomous Communities have approved their respective health plans, and all of them include alcohol as a specific intervention area. Some Communities implement alcohol actions and programmes as part of their Regional Drug-dependencies Plans and other Public Health programmes.

This chapter explains the main objectives of the various prevention actions included in the different health plans and policies. Besides, we present the actions related with the prevention of alcohol-related problems implemented by the Ministry of Health and Consumer Affairs, the WHO European Region and the European Union.

Key words: alcohol, prevention, public health, health policies.

1. INTRODUCCIÓN

Como ya ha quedado de manifiesto en capítulos anteriores estamos hablando de un problema de importantes proporciones para la Salud Pública, no sólo de España sino de toda la Región Europea en su conjunto.

España es uno de los países donde el consumo de bebidas alcohólicas y los problemas relacionados con el mismo adquieren una gran importancia, no sólo por el alto nivel de producción de algunos tipos de bebidas alcohólicas (3º país en producción mundial de vino con 36.080 millones de hectolitros y el 10º en producción mundial de cerveza con 24.773 millones de hectolitros), sino también por la elevada prevalencia de su consumo (séptimo lugar en el consumo mundial de alcohol, con 10,1 litros de alcohol puro per cápita)¹ y el amplio arraigo social que este hábito tiene en nuestra comunidad. Podemos hablar de una percepción casi generalizada de que el alcohol forma parte del patrón alimentario y dietético de nuestra sociedad.

Debemos destacar que, igual que ha ocurrido en otros países del Sur de Europa, el consumo de bebidas alcohólicas ha disminuido de manera notable en los últimos años.

Según las últimas Encuestas Nacionales de Salud^{2,3} más del 60% de la población española de 16 y más años, declara consumir habitualmente alguna cantidad de alcohol, mientras que aproximadamente un 4% son bebedores de riesgo.

El alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida entre los escolares españoles. Según la última Encuesta sobre Drogas realizada a escolares entre 14 y 18 años (2000) el 76% declara haber consumido alcohol alguna vez y un 58% declara un consumo habitual (últimos 30 días). Los episodios de consumo abusivo de alcohol son relativamente frecuentes en los escolares, así el 39,7% se ha emborrachado alguna vez, pese a lo cuál tan sólo un 7,4% de los escolares percibe que bebe mucho o bastante. La edad media de

inicio al consumo de alcohol se sitúa en los 13,6 años⁴.

Debemos tener presente que pese a que probablemente sea la droga más consumida, no es un hábito generalizado. El porcentaje de jóvenes abstemios (no bebedores) se viene incrementando en los últimos años, al menos en España. Tal vez, el problema radica en el hecho de que los jóvenes que beben lo hacen en cantidades cada vez más elevadas, siendo cada vez más frecuente consumos muy elevados de alcohol en cortos períodos de tiempo.

Es evidente que hay una tendencia Europea a la homogenización de los patrones juveniles de consumo de alcohol. La globalización de los medios de comunicación y de los mercados está determinando, cada vez más, las percepciones de la gente, sus elecciones y comportamientos. Hoy en día muchos jóvenes tienen mayores oportunidades y disponen de más ingresos, pero son más vulnerables a las técnicas de marketing y ventas, cada vez más agresivas en los productos de consumo y sustancias potencialmente peligrosas como el alcohol. De ahí la importancia de incidir en estos factores que determinan el inicio al consumo⁵.

2. POLÍTICAS INSTITUCIONALES

Desde finales de los 60, los problemas derivados del consumo de alcohol se enfocaron desde la perspectiva de la Salud Pública, concentrando la atención en los individuos que sufrían alcoholismo y problemas relacionados con el alcohol, en el consumo general de alcohol en comunidades bebedoras, en los factores que inciden en ese consumo, en la relación entre distintos grados de consumo de alcohol y desarrollo de enfermedades relacionadas con el mismo y en los accidentes entre las personas bebedoras en su conjunto⁶.

De hecho, hoy en día podemos afirmar, como numerosos estudios comparativos internacionales así lo han puesto de manifiesto, que existe una relación dosis-respuesta

entre el consumo de alcohol, y la frecuencia y gravedad de numerosas enfermedades. Y que a mayores niveles de consumo corresponden tasas de mortalidad y morbilidad más elevadas de cirrosis hepática, determinados cánceres, accidentes, síndrome alcohólico fetal y otras enfermedades⁷⁸.

Es este conocimiento científico de los factores y/o riesgos asociados al consumo de alcohol, lo que ha contribuido a fomentar el debate público sobre sus consecuencias. En el momento actual, todos los representantes nacionales del Plan Europeo de Actuación sobre Alcohol, de la Oficina Regional para Europa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), coincidimos con Edwards en el hecho de que para conseguir una reducción significativa de los problemas relacionados con el alcohol es necesario un enfoque poblacional, dirigido a la reducción del consumo global (consumo per cápita), y un enfoque de alto riesgo dirigido a los bebedores excesivos, siendo siempre ambas estrategias complementarias⁹.

La necesidad de un enfoque poblacional viene justificada por el hecho, también constatado en España¹⁰, de que un cambio en el consumo total de alcohol en la población va acompañado de un cambio en igual dirección en la proporción de grandes bebedores. Por otro lado, dado que el abuso de alcohol aumenta la probabilidad de problemas físicos, psicológicos y sociales, el consumo medio ha de estar estrechamente relacionado con la prevalencia de estos problemas en la sociedad.

Incluso, tal y como recoge *Eurocare* en un informe recientemente elaborado para la Unión Europea¹¹, los problemas derivados del consumo de alcohol en la familia, no menos importantes, están afectados por los mismos factores que inciden en los problemas que señalábamos anteriormente. El informe citado señala que la probabilidad de sufrir problemas familiares se incrementa con la cantidad de alcohol consumida y con la frecuencia de intoxicaciones. Y por tanto, las políticas tendentes a incrementar el consumo de alcohol tienden probablemente a incrementar los problemas

derivados del alcohol en la familia, provocando daño y ruptura de la unidad familiar.

En realidad los patrones de uso y abuso del alcohol han variado en los últimos años. Diversas transformaciones y cambios económicos, culturales y sociales han coincidido en momentos determinados, provocando, entre otras cosas, un aumento de la disponibilidad del alcohol, con variación no sólo de la cantidad, sino de la calidad de las bebidas y un aumento del consumo por parte de la población femenina, juvenil e incluso adolescente.

En definitiva, los problemas relacionados con el consumo de alcohol y las motivaciones que inducen a beber son múltiples y complejas como lo es también su abordaje, que debe sustentarse en una política global, multisectorial y multidisciplinar, con la participación de todas las áreas implicadas: Salud, Educación, Bienestar Social, Empleo, Tráfico, Agricultura, Comercio, Justicia y Hacienda¹².

3. ESPAÑA: POLITICAS INSTITUCIONALES

De acuerdo con la Constitución española y en materia sanitaria, el Estado tiene competencia exclusiva en "Sanidad exterior. *Bases y coordinación general de la sanidad*. Legislación sobre productos farmacéuticos. *Legislación básica* y régimen económico de la Seguridad Social" (artículo 149.1.16ª/17ª).

El establecimiento en la Constitución Española del Estado de las Autonomías, las cuales asumen a través de sus estatutos determinadas competencias que antes eran del Estado, obliga a incorporar en la Administración mecanismos de Coordinación, que la propia Constitución recoge. La descentralización producida en materia de Sanidad e Higiene (art. 148.21 de la Constitución española), ha conllevado en todo momento la necesidad de cooperación y coordinación entre las distintas Administraciones Sanitarias.

A partir del referente constitucional, la Ley General de Sanidad diseñó un modelo organizativo a través de un Sistema Nacional de

Salud, concebido como el conjunto de Servicios de Salud bajo la responsabilidad principal de las Comunidades Autónomas, coordinados entre sí. En virtud de la competencia de "Coordinación General de la Sanidad" que posee el Estado de manera específica, éste creó, por la Ley General de Sanidad, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, para asignarle los cometidos propios de la función coordinadora.

Según el artículo 70.2 de la Ley General de Sanidad, la Coordinación General Sanitaria incluye:

- a) El establecimiento con carácter general de índices o criterios mínimos básicos y comunes para evaluar las necesidades de personal, centros o servicios sanitarios, el inventario definitivo de recursos institucionales y de personal sanitario y los mapas sanitarios nacionales.
- b) La determinación de fines u objetivos mínimos comunes en materia de prevención, protección, promoción y asistencia sanitaria.
- c) El marco de actuaciones y prioridades para alcanzar un sistema coherente, armónico y solidario y
- d) El establecimiento con carácter general de criterios mínimos básicos y comunes de evaluación de la eficacia y rendimiento de los programas, centros o servicios sanitarios.

Un análisis crítico y objetivo de los mecanismos de cooperación y coordinación que han existido, así como de la realidad actual, nos lleva a la necesidad de una actualización, o probablemente a un replanteamiento global de dicho aspecto.

Probablemente la reflexión principal que podemos hacer es que hoy día, quince años después de la promulgación de la Ley General de Sanidad, sigue pendiente el proceso de coordinación por parte del Estado. Podemos hablar de una percepción casi generalizada de que es necesario un fortalecimiento del Consejo Interterritorial a través de mecanismos legales y de apoyos técnicos estructurados.

La Salud Pública puede ser un ejemplo de lo que significa la labor de coordinación del Consejo Interterritorial, calificándose de positiva la adopción de políticas de salud comunes a problemas comunes, sobre todo cuando las soluciones son a largo o medio plazo.

La creación, en 1992, de la Comisión de Salud Pública ha supuesto un avance en la medida que ha posibilitado la creación de una Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, la aplicación de directivas comunitarias en materia alimentaria, se ha trabajado hacia una unificación de los calendarios vacunales, se ha creado un Grupo de Promoción de la Salud..., aunque también se le puede achacar una insuficiente agilidad y falta de mecanismos de decisión suficientemente ejecutivos en los casos de emergencias.

Probablemente, la finalización del proceso de transferencias sanitarias, así como la articulación de mecanismos de financiación sólidos, duraderos y transparentes facilitará todo este proceso de coordinación y cooperación.

Centrándonos en el tema que nos ocupa podemos decir que, en España, la intervención en el campo del alcohol es prioritaria, y así viene recogida en los distintos planes y políticas de salud que a nivel nacional, autonómico y local se están llevando a cabo.

Las 17 Comunidades Autónomas han aprobado sus respectivos planes de salud (Tabla 1). En todos ellos el alcohol es un área específica de intervención, si bien, la formulación de los objetivos varía mucho de unos planes a otros, pudiendo algunos planes contemplar este tema en un solo objetivo general, mientras que en otros se presenta con varios objetivos generales e incluso detallados objetivos específicos.

En lo referente a la dependencia orgánica las actuaciones y programas sobre alcohol se llevan a cabo en algunas Comunidades desde los Planes Regionales de Drogodependencias y en otras desde el área de Salud Pública.

Las principales actuaciones preventivas contempladas hacen referencia a los siguientes objetivos:

Tabla 1. Los planes de salud en las CC.AA. y en el Ministerio de Sanidad y Consumo

COMUNIDAD	PLAN	CONSEJO INTERTERRITORIAL	AÑO	OBSERVACIONES
Andalucía	Si	27.9.93	1993	Aprobado por Consejo de Gobierno, enviado al Parlamento
Aragón	Reelabor.		1992	Existe un borrador enviado para sugerencias
Asturias	Si		1997	Estrategias de Salud
Baleares	Si		Sin fecha	Documento previo. Pendiente de aprobación por Parlamento
Canarias	Si		Sin fecha	Plan de Salud 1996-2000
Cantabria	Si		1996	Aprobado por Consejo de Gobierno en 12.96. Plan de Salud 1996-2000
Castilla-La Mancha	Si		1995	Aprobado por Consejo de Gobierno en 4.95. Plan de Salud 1995-2000
Castilla y León	Si		1998	Aprobado por Consejo de Gobierno el 8 de octubre de 1998
Cataluña	Si		1997	En continuidad y coherencia con el anterior Plan de Salud 1996-1998
C. Valenciana	Revisión		1995	Es un Documento considerado base
Extremadura	Si		1997	Aprobado en Consejo de Gobierno. Plan de Salud 1997-2000
Galicia	Si		1998	Segundo Plan aprobado
Madrid	Si		1995	En revisión y actualización de objetivos
Murcia	Si		1998	Plan de Salud 1998-2000
Navarra	Si	17.12.90	1991	
País Vasco	Si	20.12.93	1994	Aprobado por Consejo de Gobierno, remitido Parlamento
Rioja	Si		1997	
Mº. Sanidad y C.	Si	6.11.95	1995	Informado por el Pleno del CISNS de 6.11.95

Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe sobre la salud de los españoles:1998. Madrid, 1999.

- Limitaciones a la venta y consumo de alcohol.
- Promover hábitos saludables de vida.
- Informar y educar a la población en general y a grupos poblacionales específicos (niños, adolescentes, embarazadas) acerca de los riesgos derivados del consumo de alcohol.
- Promover la participación intersectorial.
- Educar para la Salud en medio escolar.
- Concienciar a la población acerca de la necesidad de un consumo moderado de alcohol y
- Desarrollar intervenciones especiales en grupos de riesgo.

Estos objetivos son asumidos por el Ministerio de Sanidad y Consumo, que en el área de prevención de los problemas relacionados con el alcohol, viene desarrollando las siguientes actuaciones:

3.1. MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE LA DISPONIBILIDAD Y ACCESIBILIDAD.

Se contemplan un conjunto de medidas de promoción y de protección de la salud, (legales, económicas, ambientales, etc...), que tienden a construir ambientes favorables que faciliten comportamientos saludables. Hablamos de:

• Limitaciones a la venta y consumo de alcohol.

Las limitaciones de edad representan una barrera legal para acceder al alcohol. Hoy día podemos afirmar que cuánto más se retrase la edad legal de acceso al alcohol, más se retrasará la edad de inicio en el consumo de alcohol.

En la Unión Europea los límites legales de edad varían de los 15 a los 20 años, según el Estudio ECAS¹⁴ (que analiza todos los países de la UE con la exclusión de Luxemburgo e inclusión de Noruega)

(Tabla 2). En España la edad legal límite para la venta y consumo de alcohol en lugares públicos es de 16 años a nivel nacional, habiéndose incrementado a 18 años en algunas Comunidades Autónomas (Tabla 3).

El Ministerio de Sanidad y Consumo tiene la voluntad de elevar a 18 años la edad legal límite para la venta de alcohol, unificando por tanto este límite en todo el territorio nacional.

• Control de la publicidad.

En materia de control de la publicidad tenemos prohibida, desde 1.988, la publicidad en televisión de las bebidas alcohólicas de más de 20º, así como traspuesto a nuestro ordenamiento jurídico la directiva comunitaria sobre radiodifusión televisiva.

Algunas Comunidades Autónomas han ampliado estas limitaciones a otros medios (radio y televisión en determinados tramos horarios, publicidad exterior, publicidad en el interior de determinados establecimientos, revistas juveniles, patrocinio de acontecimientos culturales y deportivos juveniles...).

• Impuestos especiales

La **recaudación por impuestos especiales** en concepto de alcohol, bebidas derivadas y cerveza supuso el 7% de todos los ingresos obtenidos por impuestos especiales de fabricación en 1998. Existe una tendencia creciente de los impuestos especiales que gravan el alcohol y bebidas derivadas¹⁵. En la tabla 4 se presenta la recaudación por este concepto en los últimos años.

3.2. MEDIDAS DE INFORMACIÓN Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Educar para la Salud en medio escolar, promover hábitos saludables de vida, informar y educar a la población en general y a grupos poblacionales específicos (niños, adolescentes, embarazadas) acerca de los riesgos derivados del consumo de alcohol y concienciar a la población acerca de la necesidad de un consumo moderado de alcohol, son objetivos de todas las Administraciones Sanitarias.

- En este sentido y desde 1.989, se viene trabajando, a través de un convenio de

Tabla 2. Edad legal límite para la venta de alcohol en Europa, en el año 2000

	Venta donde no se consume (Off premise)			Venta donde se consume (On premise)		
	Cerveza	Vino	Destiladas	Cerveza	Vino	Destiladas
Austria	16	16	18	16	16	18
Bélgica	16	16	18	16	16	18
Dinamarca	15	15	15	18	18	18
Finlandia	18	18	20	18	18	18
Francia	16	16	16	16	16	16
Alemania	16	16	18	16	16	18
Grecia	-	-	18	-	-	18
Irlanda	18	18	18	18	18	18
Italia	16	16	16	16	16	16
Holanda	16	16	18	16	16	18
Noruega	18	18	20	18	18	20
Portugal	-	-	-	16	16	16
España	16	16	16	16	16	16
Suecia	18	20	20	18	18	18
Inglaterra	18	18	18	16	16	18

Fuente: ECAS Study. Febrero 2001.

Tabla 3. Edad legal límite para la venta de bebidas alcohólicas en ámbito nacional y autonómico. Año 2001

	EDAD LEGAL LÍMITE	NORMA QUE LO REGULA
<i>España</i>	16 años	<i>Real Decreto 2816/1992, de 27 de agosto, Reglamento General de Espectáculos y actividades Recreativas.</i>
<i>Andalucía</i>	18 años	<i>Ley 4/1997, de 9 de julio, de Prevención y Asistencia en materia de Drogas.</i>
<i>Aragón</i>	18 años	<i>Ley 3/2001, de 4 abril, de prevención, asistencia y reinserción social en materia de drogodependencias.</i>
<i>Asturias</i>	16 años	<i>Ley 5/1990, de 19 diciembre, sobre prohibición de venta de bebidas alcohólicas a menores de 16 años.</i>
<i>Canarias</i>	18 años	<i>Ley 1/1997, de 7 de febrero, de Atención Integral a los menores.</i>
<i>Cantabria</i>	18 años	<i>Ley de Cantabria 5/1997, de 6 octubre, de Prevención, Asistencia e Incorporación Social en Materia de Drogo-dependencias.</i>
<i>Castilla León</i>	16 años. (*18 en el caso de bebidas alcohólicas de más de 18º centesimales)	<i>Ley 3/1994, de 29 de marzo, de Prevención, Asistencia e Integración Social de Drogodependientes de Castilla y León.</i>
<i>Castilla La Mancha</i>	18 años	<i>Ley 2/1995, de 2 de marzo, contra la Venta y Publicidad de Bebidas Alcohólicas a Menores.</i>
<i>Cataluña</i>	16 años. (*18 en el caso de bebidas alcohólicas de más de 23º) (**18 años en el horario de 24 horas a 6 horas)	<i>Ley 10/1991, de 10 de mayo, de modificación de la Ley 20/1985, de prevención y asistencia en materia de sustancias que pueden generar dependencia.</i>
<i>Comunidad Valenciana</i>	16 años. (*18 en el caso de bebidas alcohólicas de más de 18º)	<i>Ley 3/1997, de 16 de junio, sobre drogodependencias y otros trastornos adictivos.</i>
<i>Extremadura</i>	18 años	<i>Ley 4/1997, de 10 de abril, de Medidas de Prevención y Control de la Venta y Publicidad de Bebidas Alcohólicas para Menores de Edad.</i>
<i>Galicia</i>	16 años. (*18 en el caso de bebidas alcohólicas de más de 18º centesimales)	<i>Ley 2/1996, de 8 de mayo, de Galicia, sobre drogas.</i>
<i>Madrid</i>	18 Años	<i>Ley 5/2000, de 8 de mayo, por la que se eleva la edad mínima de acceso a las bebidas alcohólicas</i>
<i>Murcia</i>	18 Años	<i>Ley 6/1997, de 2 de octubre, sobre drogas para la prevención, asistencia e integración social.</i>
<i>Navarra</i>	18 Años	<i>Ley Foral 10/1991, de 16 de marzo, sobre prevención y limitación de consumo de bebidas alcohólicas por menores de edad.</i>
<i>País Vasco</i>	18 Años	<i>Ley 18/1998, de 25 de junio, sobre Prevención, Asistencia e Inserción en materia de Drogodependencias.</i>
<i>La Rioja</i>	18 Años	<i>Ley 4/2000, de 25 de octubre, de Espectáculos Públicos y Actividades Recreativas de la Comunidad Autónoma de la Rioja.</i>

Elaboración: Subdirección General de Promoción de la Salud y Epidemiología. Dirección General de Salud Pública y Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo

Tabla 4. Evolución de la recaudación por impuestos especiales

	1995	1996	1997	1998
Alcohol y Bebidas Derivadas	87.238	99.482	93.015	114.533
Productos Intermedios	3.826	4.412	3.916	3.605
Cerveza	31.664	33.115	27.218	29.574

Millones de pesetas.

Fuente: Estudio sobre los impuestos especiales en 1988. Departamento de Aduanas e impuestos especiales.

colaboración entre el Departamento de Sanidad y el de Educación y Ciencia e Interior, en las áreas de Educación para la Salud, Formación y Desarrollo Profesional e Investigación. Podemos señalar la realización de campañas y concursos escolares de carteles, cómics y videos, la elaboración de materiales didácticos, tanto para el profesor como para el alumno, así como la elaboración de guías y folletos y la puesta en marcha de programas de entrenamiento en habilidades de vida (Construyendo Salud).

En noviembre de 1996 los Ministerios de Educación y Cultura, Sanidad y Consumo e Interior (Plan Nacional sobre Drogas), firmaron un protocolo de intenciones de colaboración para promover la Educación para la Salud en la escuela, con el objetivo de promover actuaciones que contribuyeran al desarrollo de estilos y hábitos de vida saludables.

El Programa "Construyendo Salud" es el resultado de la ampliación y adaptación en nuestro país del Programa "Entrenamiento en Habilidades de Vida" desarrollado por el Doctor Gilbert J. Botvin de la Universidad de Cornell (Nueva York); dicha adaptación ha sido realizada por un equipo de profesores de la Universidad de Santiago de Compostela. El Programa "Construyendo Salud" constituye una aproximación a la prevención, que se centra en los principales factores sociales y psicológicos que promueven las primeras etapas del uso y abuso de drogas y las actividades antisociales. Por eso, presta una gran atención al desarrollo de habilidades personales y a la aplicación de

estas actividades a situaciones concretas en las que se pueden experimentar presiones hacia el consumo de drogas o a la implicación en actividades antisociales.

El programa consiste en el desarrollo en el aula de una serie de contenidos relacionados con dichos temas, de una forma participativa, mediante dinámicas de grupo, por profesorado que ha sido específicamente entrenado para esta tarea. Se han editado un libro del profesor, otro del alumno y un diario de implantación para cada uno de los dos años durante los que se desarrolla el programa.

Paralelamente a este programa, se desarrolla otro "Programa de Puertas Abiertas", centrado en actividades de ocio y tiempo libre, dirigidas al alumno en horario no lectivo, llevado a cabo por ONG especializadas: Asociación Deporte y Vida, Carpe Diem y Cruz Roja Juventud. Todas estas actividades tienen como objetivo favorecer una utilización sana y positiva del tiempo libre incompatible con el uso de drogas.

Este programa se está aplicando en más de 120 centros seleccionados en zonas con déficit socioeconómico y cultural y en él han participado 9.000 escolares y 700 profesores (datos de octubre de 1999).

La evaluación de este programa, en 1999, fue muy positiva. En cuanto a los resultados del programa hay que destacar en relación al alcohol:

- La intervención logra reducir en un 33% el número de alumnos que comienzan a consumirlo.

- Los alumnos que ya se habían iniciado disminuyen de forma significativa dicho consumo.

Las transferencias educativas a las Comunidades Autónomas implican la necesidad de rediseñar la organización de la aplicación del “Programa Construyendo Salud”. El objetivo actual de los tres Ministerios es seguir aplicándolo, añadiendo un nuevo elemento, además del componente escolar y extraescolar, que es el componente familiar del programa, a través del ofrecimiento de escuelas de padres y madres. También está previsto desarrollar una asesoría técnica a través de Internet, para que el desarrollo de este programa pueda extenderse y optimizarse en cualquier centro educativo que quiera desarrollarlo. Por último, queda decir que este programa ha sido el estímulo para que se inicie la evaluación de programas en esta materia, evaluaciones que nos permitirán seleccionar los programas más eficaces.

- También, venimos realizando diversas actividades dentro del área de salud y prevención del **Plan de la Juventud**, que tienen como objetivo principal la promoción entre los jóvenes de hábitos de vida saludables y la prevención de riesgos a los que están expuestos. Las actividades están dirigidas a influir en la formación de aptitudes y comportamientos de los jóvenes, fomentando sanos estilos de vida, creando corrientes de opinión que hagan frente a aquellas situaciones que mayores efectos negativos tienen entre los jóvenes: abuso de alcohol, tabaquismo, toxicomanías, accidentes de tráfico y embrazos no deseados. En este contexto debemos señalar la reciente edición de una Guía Informativa sobre Consumo Juvenil de Alcohol titulada *¿Porqué es importante hablar de Alcohol?*.
- Además, en este año el Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la Dirección General de Salud Pública firmará un CONVENIO MARCO DE COLABORACIÓN CON EL INSTITUTO NACIONAL DE LA JUVENTUD (INJUVE), que intentará

hacer frente a las situaciones anteriormente descritas.

- Finalmente, debemos destacar la gran importancia de las actuaciones realizadas por las Consejerías de Sanidad de las Comunidades Autónomas y por las Concejías de Sanidad de numerosos municipios españoles, que están volcando grandes esfuerzos en la prevención de los problemas derivados del consumo juvenil de alcohol, como por ejemplo, a través del fomento de la promoción de la salud en el medio escolar y del desarrollo de actividades de ocio saludables, durante la tarde/noche de los fines de semana, organizadas y desarrolladas por y para los jóvenes en los polideportivos municipales, así como la organización de redes de transporte alternativo durante el fin de semana, en las “rutas” de diversión de los jóvenes.

3.3. REDUCCIÓN DE DAÑOS

- **PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL.** Como iniciativas debemos destacar la participación del Departamento de Sanidad en:
 - Comisión Interministerial de Seguridad Vial
 - Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial
 - Participación en los Plenos y en el Grupo de trabajo GT14 encargado de la elaboración de los Planes Nacionales de Seguridad Vial.
 - La reducción realizada de la tasa legal de alcoholemia, que actualmente se sitúa en 0,5 gramos/litro para turismos y 0,3 gr/litro para transporte de mercancías, vehículos de emergencia y conductores noveles durante los dos primeros años de carnet.
 - Desarrollo de un *Proyecto de Prevención de Accidentes de Tráfico en el ámbito sanitario de la Atención Primaria de Salud* en colaboración con el Programa de Acti-

vidades Preventivas y de Promoción de la Salud de la Semfyc, y la puesta en marcha de un estudio que valore el impacto de la prescripción de medicamentos en los Accidentes de Tráfico en el ámbito de la Atención Primaria de Salud.

- Dentro del *ÁREA ASISTENCIAL* es de destacar las importantes iniciativas realizadas en España, y dirigidas a la detección sistemática de bebedores de riesgo en el nivel de Atención Primaria de Salud, así como la promoción de las intervenciones breves (consejo sanitario) en este campo. Importantes iniciativas que son promovidas desde el INSALUD y desde Sociedades Científicas, como ocurre con el Programa de Actividades de Prevención y Promoción de la Salud de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, programa al que el Ministerio apoya técnica y económicamente.

3.4. COORDINACIÓN

Además de la participación en Reuniones de Coordinación con Instituciones y Entidades Nacionales, como la Dirección General de Tráfico y el Plan Nacional sobre Drogas, y dado nuestro ámbito competencial señalado anteriormente, es una prioridad para nosotros potenciar las actuaciones de coordinación en el seno del Consejo Interterritorial.

Actualmente, estamos trabajando en un grupo de trabajo sobre jóvenes con las Comunidades Autónomas, creado en el seno del Grupo de Promoción de la Salud de la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del SNS, para la elaboración de RECOMENDACIONES en relación con los principales problemas que afectan a la juventud española, entre ellos el alcohol.

4. EUROPA: POLÍTICAS INSTITUCIONALES

4.1. PLAN EUROPEO DE ACTUACIÓN SOBRE ALCOHOL

Además de la política de coordinación que comentábamos, un papel clave a desempeñar por la Administración del Estado es la representación de España en las políticas de salud desarrolladas por la Oficina Regional Europea de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Unión Europea.

Como miembros que somos de la Región Europea nos sentimos comprometidos con los Planes Europeos de Actuación sobre Alcohol, de OMS-Europa: Planes que sin duda, y desde 1992, se han convertido en un claro elemento dinamizador de políticas preventivas en los distintos Estados Miembros.

El planteamiento principal de estos planes se basa en el hecho de que los problemas relacionados con el consumo de alcohol y las motivaciones que incitan a beber son múltiples y complejas como lo es también su abordaje, que debe sustentarse en una política global, multisectorial y multidisciplinar. Por ello, no existe una “actuación estrella” para su abordaje, sino que toda estrategia de intervención necesita estar enmarcada en una política global, tal como se señala en la “Carta Europea sobre Alcohol”, adoptada en Diciembre de 1995, por los Estados Miembros de la Región Europea de la Organización Mundial de la Salud en el marco del primer *Plan Europeo de Actuación sobre Alcohol* (PEAA)¹⁶, en la que se recogen los principios éticos, metas, y diez estrategias para la acción sobre el alcohol. Carta Europea que sin duda constituye un hecho histórico sin precedentes, y que marca un punto de inflexión en el desarrollo de políticas de salud relacionadas con el alcohol en el ámbito de la Región Europea.

Las 10 estrategias para la acción, aprobadas con esta carta, sirven de nexo común para el desarrollo de actividades en el campo del alcohol, sin interferir con las propuestas que en los distintos ámbitos se desarrollen en función de las necesidades y prioridades.

El primer PLAN EUROPEO DE ACTUACIÓN SOBRE ALCOHOL fue adoptado en 1992 por el Comité Regional para Europa de la OMS. Este plan fue concebido como un conjunto positivo de directrices para los Esta-

dos Miembros, con el objetivo último de crear un movimiento europeo que respalde las actuaciones realizadas en los ámbitos local, nacional e internacional, y reduzca los riesgos para la salud y los problemas sociales que ocasiona el consumo de alcohol¹⁷.

Para garantizar un rápido impacto del Plan, la Oficina Regional para Europa de la OMS, propone el desarrollo de políticas saludables que consideren o reconsideren los aspectos legislativos sobre política en materia de alcohol, la intervención comunitaria y el desarrollo de iniciativas en proyectos actualmente en marcha (ciudades saludables, escuelas promotoras de salud) y el refuerzo de la actividad en los sistemas sanitarios y de asistencia social, especialmente en la atención primaria de salud.

En términos estratégicos este Plan se puso en marcha al mismo tiempo que el Segundo Plan de Actuación para una Europa libre de Tabaco y el programa de actividades en los países de Europa Central y Oriental para la prevención del consumo abusivo de drogas. De hecho, se creó una unidad combinada sobre Alcohol, drogas y Tabaco en la Oficina Regional para Europa de la OMS, con el objetivo de desarrollar estos puntos clave contenidos en la Carta de Ottawa.

Con objeto de fomentar la colaboración internacional, los Ministerios de Salud de los distintos Estados Miembros a instancias de la oficina regional de la OMS, designaron representantes nacionales para dicho Plan. Así mismo, fue promovida la traducción de dicho plan a 15 lenguas, incluido el castellano. Debemos destacar que en el transcurso de este primer PEAA han tenido lugar cinco encuentros de representantes nacionales (Viena, Berna, Roma, Madrid y Varsovia) y una Conferencia Europea Ministerial sobre Salud, Sociedad y Alcohol (París 1995).

En septiembre de 1.999 fue aprobado en Florencia, durante la 49th reunión del Comité Regional de la OMS un segundo plan, el PLAN EUROPEO DE ACTUACIÓN SOBRE ALCOHOL 2000-2005¹⁸, en cuyo contexto han tenido lugar dos encuentros de representantes nacionales y la Segunda Conferencia

Europea Ministerial sobre Alcohol, ALCOHOL Y JÓVENES (Estocolmo, febrero del 2001), conferencia en la que fue aprobada por todos los estados miembros de la Región Europea, una nueva declaración o carta europea sobre "Alcohol y Jóvenes"¹⁹.

Alcohol cuanto menos mejor

En relación con el consumo de alcohol la OMS lanzó un mensaje: **ALCOHOL- LESS IS BETTER**, traducido por nosotros como **ALCOHOL: CUANTO MENOS MEJOR**. Con este mensaje se pretende transmitir la idea de que no existe un límite estricto en relación al nivel de consumo de alcohol a partir del cual éste empieza a ser perjudicial para la salud, pero que en cualquier circunstancia cuanto menos cantidad de alcohol se consuma mejor.

Este mensaje es apoyado por el Ministerio de Sanidad y Consumo. No debemos olvidar que en una sociedad productora y consumidora como la nuestra hablar de los posibles efectos beneficiosos del alcohol, puede aumentar el riesgo de efectos adversos por un aumento del consumo entre los ya consumidores o por un incremento en el número de nuevos consumidores²⁰.

4.2. ESTRATEGIA COMUNITARIA

Con fecha 24 de noviembre de 1993, la Comisión de las Comunidades Europeas emitió una Comunicación de vital importancia sobre el marco de actuación en el ámbito de la salud pública. En ella se definían ocho áreas prioritarias de intervención, que dieron lugar a ocho programas de intervención, entre los cuáles no se incluía el alcohol.

Podríamos decir que, salvo por una resolución del año 1986 sobre consumo abusivo de alcohol, no ha existido una política comunitaria en materia de salud pública y alcohol hasta hace unos años.

En junio de 1997 tuvo lugar en Luxemburgo la primera reunión de un grupo de trabajo sobre "Alcohol y Salud", fruto del trabajo de

este grupo se elaboró una "Recomendación del Consejo sobre consumo de alcohol por parte de niños y adolescentes", aprobada por el Consejo de Ministros de Sanidad el pasado 5 de junio y que sin duda constituye un modesto pero importante avance en la construcción de una política comunitaria en materia de prevención de los problemas derivados del consumo de alcohol²¹.

La Recomendación del Consejo recoge la necesidad de que los distintos Estados Miembros, con el apoyo según proceda de la Comisión, deben formular estrategias y poner en marcha acciones reguladoras con respecto a los jóvenes y el alcohol, garantizando el desarrollo, aplicación y evaluación de políticas globales de promoción de la salud, dirigidas a este colectivo, así como de programas específicos. Asimismo, establece la necesidad de fomentar, *en función de los distintos entornos jurídicos, normativos o autorreguladores*, mecanismos eficaces de control en los sectores de la promoción, la comercialización y la distribución.

El 5 de junio del 2001 también fue aprobado un documento sobre "Conclusiones del Consejo sobre una Estrategia Comunitaria dirigida a reducir el daño derivado de los problemas de alcohol", en el que el Consejo invita a la Comisión a que desarrolle una estrategia comunitaria comprensiva dirigida a disminuir los problemas derivados del consumo de alcohol.

Sólo queda esperar que estas actuaciones se sigan desarrollando en el marco del futuro programa comunitario de Salud Pública, que casi con toda seguridad será en el 2002.

BIBLIOGRAFIA

- (1) PRODUKTSCHAP VOOR GEDISTILLEERDE DRANKEN (1999) "World Drink Trends 1999". NTC Publications Ltd, Oxford.
- (2) BIGLINO L, CORONADO A, GIL E, GIL J, PRIETO A, REGIDOR E (1994) "Encuesta Nacional de Salud 1993". *Rev San Hig Pública* 68:121-178.

- (3) MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO (1998) "Encuesta Nacional de Salud de España 1997". Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid.
- (4) PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS (2001) "Encuesta sobre Drogas en la población escolar". Ministerio del Interior, Madrid.
- (5) WORLD HEALTH ORGANIZATION (2001) "Declaration on Young People and Alcohol". WHO. Stockholm, 2001.
- (6) GIL E, VARGAS F, ROBLEDOT, ESPIGA I (1994) "Alcohol y Salud Pública". *Serie de Informes Técnicos nº 1*. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid.
- (7) LEIFMAN H, ROMELSJÖ A (1997) "The effect of changes in alcohol consumption on mortality and admissions with alcohol-related diagnoses in Stockholm County- a time series analysis" *Addiction* 92:1523-1536.
- (8) SMART RG, MANN RE, SUURVALI H (1998) "Changes in Liver Cirrhosis Death Rates in Different Countries in Relation to Per Capita Alcohol Consumption and Alcoholics Anonymous Membership". *J Stud Alcohol* 59:245-249.
- (9) EDWARDS G, ANDERSON P, BABOR TF, CASSWELL S, FERRENCE R, GIESBRECHT N, ET AL (1994) "Alcohol policy and the public good". Oxford University Press, Oxford.
- (10) RODRIGUEZ-ARTALEJO F, DE ANDRÉS B, BANEGAS JR, GUALLAR-CASTILLÓN P, VILLAR F, DEL REY (1999) "La disminución del consumo moderado de alcohol se ha asociado a un descenso de los bebedores excesivos en España en el período 1987-1993". *Med Clin* 113:371-373.
- (11) EUROCARE, COFACE (1998) "Alcohol Problems in the Family. A report to the European Union". World Health Organization Europe, England.
- (12) GIL E, GONZALEZ J, VILLAR F (1999) "Informe sobre la salud de los Españoles: 1998". Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid.
- (13) Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad.
- (14) Österberg E, Karlsson T (2001) "Trends in alcohol control policies in the EU Member States and Norway, 1950-2000". Conferencia de Estocolmo sobre Alcohol y Jóvenes, 2001.
- (15) AGENCIA TRIBUTARIA. DEPARTAMENTO DE ADUANAS E IMPUESTOS ESPECIALES (1998) "Estudio sobre los impuestos especiales en 1998". Ministerio de Economía y Hacienda, Madrid.

- (16) GIL E, ROBLEDO T, RUBIO J, GARCIA M, VARGAS F (1995) "Plan Europeo de Actuación sobre Alcohol". *Rev Esp Salud Pública* 69:361-383.
- (17) ROBLEDO T, ÁLVAREZ FJ (1996) "Plan Europeo de actuación sobre el consumo de alcohol: una mirada hacia el futuro". *Med Clin* 106: 581-582.
- (18) FLORES D, GONZÁLEZ J, ROBLEDO T, RUBIO J, ESPIGA I, SAIZ I. Plan Europeo de Actuación sobre Alcohol 2000-2005 – Organización Mundial de la Salud Europa. Dirección General de Salud Pública y Consumo, Subsecretaría de Sanidad y Consumo, Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2000.
- (19) Ministerio de Sanidad y Consumo. Declaración sobre Jóvenes y Alcohol (Estocolmo, 2001) (citado 7 de sept. 2001). www.msc.es/salud/epidemiologia/home.htm.
- (20) SAN MOLINA L (1996) "¿Tiene el alcohol algún efecto beneficioso?." *Med Clin* 107: 655-656.
- (21) Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Recomendación del Consejo, de 5 de junio de 2001, sobre el consumo de alcohol por parte de los jóvenes y, en particular, de los niños y adolescentes. DOCE núm L 161, 16/6/2001.

Estrategias preventivas del abuso de alcohol

CALAFAT, A.

Socidrogalcohol. Irefrea.

Enviar correspondencia: Amador Calafat. Rambla 15, 2º,3º . 07003 Palma de Mallorca. adicciones@socidrogalcohol.org

RESUMEN

La prevención de los problemas relacionados con el consumo de alcohol sigue siendo una gran prioridad de la salud pública, a pesar de un cierto descenso en el consumo global, en especial porque la embriaguez sigue siendo una forma de consumo muy frecuente los fines de semana. Existe en la actualidad suficiente investigación para avalar las diversas medidas que se han venido aplicando, estando entre las más eficaces disminuir el fácil acceso a su consumo. Pero hay otras medidas que se han mostrado útiles como disminuir la asociación entre conducir y beber, controlar la publicidad,... Hay medidas clásicas como la prevención escolar que necesitan de más investigación sobre todo dirigida a avalar los resultados. Y hay nuevas actuaciones dirigidas especialmente a disminuir los efectos de los problemas derivados del consumo de alcohol, a buscar alternativas como salir a divertirse sin consumir alcohol, o a intervenir sobre los contextos recreativos, tanto desde un punto de vista cultural como del contexto físico que pueden ser prometedoras, pero que también requerirán que se evalúen convenientemente.

Palabras clave: *prevención, alcohol, impuestos, precios, evaluación, revisión.*

SUMMARY

The prevention of problems associated with alcohol consumption continues to be a high priority public health issue in spite of a certain drop in global consumption, in particular because drunkenness at weekends continues to be a frequently found form of consumption. There is sufficient research, at the present time, to endorse the various measures being applied, the reduction of easy access to its consumption being one of the most efficacious. But other methods have also been shown to be useful such as reducing the association between driving and drinking and controlling advertising. There are classic measures such as prevention among schoolchildren that require further research directed, most of all, at endorsing the results. And, there are new actions directed specifically at diminishing the effects of problems derived from alcohol consumption, finding alternatives to going out to have fun and drinking alcohol or to intervention in recreational contexts both from the cultural point of view and the physical context that could be promising but which also require adequate evaluation.

Key words: *prevention, alcohol, taxes, prices, evaluation, review.*

1. INTRODUCCIÓN

El alcohol es sin duda la sustancia de mayor penetración en la sociedad española como pone de manifiesto el hecho de que en 1999 el 87,1% de la población de

15 a 65 años lo haya consumido 'alguna vez' en su vida; que un 74,6% lo hiciera durante 'los últimos 12 meses'; que un 61,7% lo hiciera 'en los últimos 30 días' y un 13,7% 'bebiera a diario' en los últimos 12 meses"¹. Por tanto, más allá de la alarma social existente alrededor de las drogas ilegales, tanto

el alcohol como el tabaco son las drogas más usadas y las que generan con diferencia mayores problemas de salud pública en la actualidad. Pero el alcohol además de ser una droga es también un elemento cultural de primer orden en nuestra sociedad. Desde hace milenios muchas culturas han reservado al alcohol un lugar importante dentro de sus relaciones sociales e incluso rituales. En sociedades occidentales como la nuestra, donde la búsqueda del placer y del éxito social son elementos primordiales, donde el fin de semana y el tiempo libre en general alcanzan dimensiones casi míticas, el alcohol ocupa obviamente un lugar clave en este entramado, ejerciendo con autoridad su papel de rey de todas las drogas. Si bien hace unas décadas algunas de las drogas que se consumen ahora no se conocían o no tenían la popularidad de que gozan en estos momentos, su aparición no ha desplazado al alcohol sino que al contrario esta sustancia está presente en casi todas las combinaciones que hacen los jóvenes policonsumidores. Todas estas circunstancias hacen que la prevención de una droga legal, que es vista por una parte de la población como poseedora de virtudes positivas para la vida social y hasta saludable si se consume con moderación -como se insiste en muchos medios de comunicación- no es una cuestión ni fácil de abordar ni fácil de resolver.

Hay aspectos relacionados con el consumo del alcohol y las circunstancias en que se produce que es esencial conocer y comprender en profundidad al emprender acciones preventivas. Se trata de cuestiones que pueden parecer demasiado generales pero que sirven para situar el problema en un momento dado, pues nos encontramos ante una situación dinámica donde hay muchos actores implicados. Nos referimos a cuestiones como la extensión y las pautas actuales de consumo, el papel de la edad y el género, el papel y la importancia de la industria alcoholera y de la industria de la noche, el contexto en el que se produce el consumo de alcohol, la cultura que se está generando alrededor de lo recreativo y el tiempo libre,..., que abordaremos a

continuación y que son elementos a tener en cuenta para poder establecer una estrategia preventiva ligada a la magnitud y circunstancias del consumo y al contexto cultural y económico.

1.1. Evolución y características del consumo.

Es evidente que necesitamos saber a la hora de prevenir cual es la extensión del problema, a que grupos afecta especialmente, cuales son las formas de uso y abuso o cuales son las tendencias de este consumo. En el último informe del Observatorio español sobre Drogas se constata que "entre 1997 y 1999 el porcentaje de personas que han consumido alcohol alguna vez en su vida ha experimentado una ligera reducción que también se refleja en los indicadores de frecuencia anual y semanal y puede apreciarse un pequeño incremento en los indicadores de consumo mensual y diario¹. La edad medida de inicio en el consumo de alcohol entre los hombres de 15 a 19 años en la encuesta domiciliaria del 97 era de 14,6 años (y las mujeres a los 15), mientras que en el 99 es a los 14,9 (y para las mujeres sigue a los 15).

Es decir que estaríamos ante un fenómeno que en los últimos años se estaría estabilizando en los aspectos cuantitativos. Sin embargo es "en los años 90 cuando ha saltado la alarma y la 'cuestión del alcohol' se ha convertido en una 'importante y dramática noticia' en realidad el consumo global de alcohol se mostraba cuando menos estable"². Según estos mismos autores y otras fuentes^{3,4}, y atendiendo a los indicadores disponibles, no se puede hablar de que en los 90 exista un aumento del consumo de alcohol y de los problemas asociados. En general se acepta que el momento más alto de consumo per capita de la historia reciente fue el año 1.975 con 14,2 litros, y que dicha cantidad ha experimentado un descenso desde entonces. Los años 70 y la primera mitad de los 80 habrían sido los momentos de un mayor consumo entre la población general.

Otra cuestión que debemos reseñar es la equiparación de formas de consumo entre los diversos países europeos^{4, 5} y no sólo en lo referente a las cantidades totales que se consumen, sino al tipo de bebida (los países que consumían cerveza están incorporando el vino y viceversa) y a la forma de consumo (los países mediterráneos están desarrollando un consumo de fin de semana que sustituye al consumo diario ligado a las comidas que era más tradicional). Es importante por sus implicaciones preventivas observar cómo las evoluciones en los consumos han sido sorprendentemente similares en todos los países a pesar de las diferencias económicas y culturales, sin que se pueda pensar en un único factor causal en esta evolución (4). Estas modas que se extienden a través de las fronteras europeas o incluso más allá, pues existe una gran capacidad de asimilación cultural en el ámbito de la fiesta en estos momentos, llevan a plantear la necesidad de conocer mejor estos fenómenos y de tener la capacidad de intervenir en su generación para poder pensar en que la prevención tenga éxito en sus objetivos⁶.

1.1.1. Pautas de consumo

En las últimas décadas estamos asistiendo a cambios radicales en las formas de consumo del alcohol que se centran básicamente en el paso de un consumo diario a un consumo de fin de semana, lo cual ha sido más evidente en los países del sur de Europa. Ello se asocia además con una forma de beber más compulsiva, siendo entre los jóvenes donde son más evidentes estas nuevas formas de beber. Los consumidores diarios de alcohol siguen disminuyendo los últimos años en la población general pasando del 14,6% en la encuesta domiciliaria del 95 a 13,7% en la de 1999.

En una buena ilustración de lo que son las nuevas pautas de uso de drogas entre los jóvenes tenemos el estudio de la red europea de investigación Irefrea⁷ donde se entrevista a 1.340 jóvenes de cinco ciudades españolas y a 2.600 de 9 ciudades de otros tantos paí-

ses europeos que salen de marcha en los lugares recreativos a los que acuden para divertirse –no se trata pues de muestras estadísticamente significativas, aunque sí aportan información que entendemos debe ser tenida en cuenta-. Vemos que sólo el 6,5% de los españoles y el 8,3% de los europeos consumen diariamente alcohol cuando solo el 7,5% de los españoles y el 13,2% de los europeos son abstemios o prácticamente no consumidores, lo cual lleva a la constatación que el grueso del consumo de alcohol es de fin de semana. Si es lógico esperar que exista un importante contingente de fumadores diarios de tabaco entre estos mismos jóvenes (61,5% en la muestra española y 55% en la europea), menos conocido es el elevado número de consumidores diarios de cannabis (15,8% entre los españoles y 10% entre los europeos). Algunos estudios sugieren que el consumo de alcohol y cannabis son sustitutivos o complementarios^{8, 9} en función de los precios, disponibilidad, ...

En algunas regiones de España donde ha existido la ocasión de hacer un seguimiento de los hábitos de consumo de los jóvenes^{10, 11}, se asistió a principios de los 90 a una polarización de los hábitos de consumo con un aumento importantísimo de los abstemios por un lado y los consumidores por el otro, con el afianzamiento de un grupo de consumidores de alto riesgo que Elzo¹¹ sitúa en un 14,6% y Amengual¹⁰ eleva al 25% del conjunto, con un núcleo duro de un 5,7% del total. En población general y atendiendo únicamente a criterios de Unidades de bebida estándar consumidas a la semana la encuesta domiciliaria del 99 señala un 9,5% de población de riesgo (12,1% de varones y 6,9% de hembras).

Este beber de fin de semana de los jóvenes –junto con las prácticas de policonsumo– obviamente tiene consecuencias distintas y plantea problemas preventivos distintos que en el caso del consumo diario más frecuente entre los adultos. Las características de estas nuevas formas de consumo de alcohol entre los jóvenes inciden en la patología observable. Hallamos menos patología orgánica entre

este grupo de consumidores y aumentan los problemas conductuales derivados de este beber compulsivo. De hecho estas formas de consumo ya empiezan a tener su traducción en la demanda terapéutica de menores de 30 años que han pasado desde hace tiempo en algunos estudios del 15% al 24%¹². Pero sobre todo es en las demandas de servicios de urgencia –sobre lo que hay pocos datos sistemáticos disponibles- donde sin lugar a dudas se tiene que reflejar más las consecuencias de estas formas de consumo.

Esta realidad del aumento del consumo juvenil y de los problemas asociados no nos debe impedir ver que el uso y el abuso del alcohol no es exclusivo de esta franja de edad y que, a pesar de que el grueso de los esfuerzos preventivos se dirigen a esta edad, no se debe de dejar de actuar en otras franjas de edad. En este sentido Monrás¹³ señala que en Cataluña la población atendida por problemas de alcoholismo es cada vez de mayor edad, especialmente en el caso de los varones. Estaría emergiendo, según el autor, un alcoholismo de ‘tercera edad’, lo cual supone que se debería incidir en la prevención de los factores de riesgo que estarían propulsando el aumento de la problemática en este sector de edad. Interesante también el dato de que en los datos de tratamiento en Cataluña no se estaría detectando un incremento del alcoholismo juvenil. ¿Inadecuación de la oferta terapéutica? ¿Falta de conciencia entre usuarios, familiares y profesionales sobre esta problemática? ¿Necesidad de campañas preventivas que faciliten que los jóvenes con problemas pidan ayuda?

1.1.2. Embriagueces

La embriaguez es el símbolo por excelencia de estas nuevas pautas de consumo: consumo de fin de semana en espacios recreativos. La necesidad de divertirse lleva a muchos jóvenes a beber compulsivamente muchas veces sin la intención de embriagarse –aunque éste acabe siendo el resultado bastantes veces- mientras que otros buscan directamente la embriaguez, que deja de ser

fortuita. Pero también como sabemos la embriaguez es la expresión del alcoholismo crónico.

Al comparar la encuesta domiciliaria del 97 con la del 99 podemos constatar que han disminuido de manera sustancial las frecuencias más intensas de borracheras (diarias, semanales y mensuales) que del 5,3% en 1997 se habría pasado en 1999 al 3,9% todo ello referido a la población general. Pero la distribución de la problemática no es homogénea entre la población. Nuevamente nos encontramos con dos grupos: hay un grupo de adultos (entre los hombres de 30-34 años y los de 40-65 en la encuesta domiciliaria de 1999, mientras que en las mujeres es el grupo de 35-39 años aunque existe bastante diferencia porcentual con los hombres.) con borracheras diarias que seguramente corresponde al perfil clásico de alcohólico crónico. El otro grupo está formado por los jóvenes que salen con frecuencia los fines de semana y que se emborrachan con frecuencia durante sus salidas. Si acudimos nuevamente a los datos de Irefrea⁷, tenemos que sólo el 30,7% de los que salen los fines de semana no se habría emborrachado el último mes.

La embriaguez es un comportamiento que implica muchos riesgos (accidentes de tráfico, caídas, conducta violenta, relaciones sexuales sin precauciones o no deseadas,...) por lo que se convierte en la prioridad preventiva principal, especialmente en unos momentos en que los jóvenes españoles suelen emborracharse con frecuencia.

1.2. Feminización de los consumos.

Si bien el consumo diario de alcohol es un patrón marcadamente masculino (21,1% de hombres y 6,2% de mujeres en 1999), sobre todo si nos referimos a la población de más de 40 años, debe destacarse el importante crecimiento que el consumo de alcohol ha registrado entre las mujeres. Entre las más jóvenes (de 15 a 19 años) en el periodo 1995-1999 el consumo de alcohol en el último mes que tiene una prevalencia de 37,7% en 1995

pasa a 50,9% en 1999, que, por otro lado, es un porcentaje que se acerca al de los varones 54,9 %¹. Ello lleva, desde el punto de vista preventivo, a la necesidad de entender los términos en que se está produciendo la evolución personal y social de la mujer, que lleva a un aumento espectacular en los consumos de alcohol y otras drogas como el tabaco, cannabis, etc, para ver que tipo de actuaciones se pueden emprender.

1.3. País turístico y productor de alcohol. Importancia de la cultura recreativa.

No es sin lugar a dudas una cuestión secundaria en cuanto al consumo real y a la representación social que se tiene del consumo y de los consumidores que España sea el tercer productor mundial de alcohol. A ello debemos añadir que somos un primer destino turístico lo cual tiene una influencia real en los hábitos de consumo así como en la disponibilidad de alcohol y locales de venta, precios, etc.

A la facilidad tradicional para la fiesta del pueblo español reflejada en la cantidad e importancia de eventos festivos en todas las ciudades del país se ha añadido todo el fenómeno turístico que afecta a gran parte de España lo cual ha supuesto profundizar en la práctica la accesibilidad al alcohol y aumentar las ocasiones de consumo, apoyado todo ello por una potentísima industria turística. Esta infraestructura poderosísima, sin rival en ningún lugar del mundo, apoya muy eficazmente una identificación cada vez mayor de gran parte de los jóvenes con una cultura recreativa de fin de semana, donde el alcohol y las otras drogas son un elemento imprescindible, y que se está imponiendo como una cultura hegemónica entre los jóvenes, donde realizan una parte importante de su socialización^{6, 7}. Poder intervenir sobre esta dinámica cultural y económica es una cuestión de primer orden para la prevención. Hay que dejar de pensar en una prevención –a semejanza del tratamiento- basada en actuaciones puntuales más o menos sistemáticas para entrar

en toda la dimensión cultural –y ética- que nos plantea la cultura recreativa.

2. ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

Actuar preventivamente en el caso del alcoholismo parece que debería tratarse de: 1) definir el grupo sobre el que vamos a intervenir, 2) señalar unos objetivos prioritarios y 3) aplicar la estrategia que obtiene mejores resultados. Pero ya hemos visto, por lo que antecede, que señalar prioridades no es sencillo al ser el alcohol una droga legal, culturalmente muy arraigada e ideológicamente muy marcada. Si el acercamiento del problema del alcoholismo a la medicina fue en su momento un éxito importante, pues permitió su abordaje terapéutico sin las connotaciones morales y marginalizadoras al uso, en cambio ello no supuso unas ventajas similares para la prevención, pues en la concepción médica del alcoholismo los correlatos físicos y psiquiátricos han tenido un peso excesivo en la definición del conjunto. Ha sido la aparición de los estudios epidemiológicos los que han permitido resituar la visión clínica estereotipada. En efecto, los alcohólicos crónicos sólo representan una minoría dentro de los que tienen problemas alcohólicos¹⁴, por lo que es un error tener el ‘alcoholismo crónico’ como modelo de la prevención, especialmente en unos momentos en que, el cambio de pautas de consumo, hace que sea la embriaguez de fin de semana de los adolescentes y jóvenes el comportamiento por excelencia a prevenir.

“La gran inflexión en el mundo anglófono aceptando determinados puntos de vista de algunas publicaciones europeas y ciertos planteamientos de la OMS se produjo en 1980, al iniciarse el proceso de elaboración del DSM-III. Feighner y Spitzer dieron a la cuestión un giro copernicano para la psiquiatría convencional anglófona e incluso para determinadas teorizaciones de la Europa continental y para algunas ‘escuelas’ u orientaciones psicológicas.... Incluyeron el alcoholismo entre los trastornos asociados o

vinculados a la utilización de sustancias *toxicomanígenas* y no en la subcategoría de los trastornos de la personalidad”¹⁶. A partir de este momento la exposición al alcohol, como pasa en las otras drogodependencias pasa a ser un factor determinante dentro de la pluricausalidad del alcoholismo. “Por consiguiente, deben evaluarse como en el caso del tabaco o los opiáceos, la *accesibilidad* y la *disponibilidad* como factores de riesgo y modificar substancialmente los supuestos teóricos y prácticos de la prevención”¹⁵.

Paralelamente a estos esfuerzos de la medicina para situar el alcoholismo hay que hacer referencia a toda una tradición no médica del abordaje del alcoholismo que podemos situar alrededor de los *movimientos de templanza*, especialmente implantados en los países de base cultural protestante. La primera sociedad se funda en 1813 en Norteamérica, extendiéndose con rapidez dicho movimiento por Inglaterra y norte de Europa. En España “no faltaron informes, propuestas y teorizaciones sobre cómo combatir el alcoholismo en nuestro país, desde los planteamientos más pedagógicos como la educación de la infancia y la juventud o la pretensión de *moralizar* las costumbres de la población, hasta los más represivos como la supresión de las tabernas o la limitación de la libertad de funcionamiento de los despachos de bebidas alcohólicas que rápidamente chocaron con los intereses de los poderosos monopolios vitivinícolas españoles”¹⁶. Pero, citando literalmente a Piga y Marioni en su libro “Las bebidas alcohólicas. El alcoholismo”, publicado en Barcelona en 1904: “Los gobiernos en su mayor parte, faltos del apoyo y del empuje de la opinión, no se deciden a abordar el problema con toda la tenacidad y energía que su importancia requiere. La masa general del público, ni se preocupa de la asistencia al alcoholismo, ni se interesa por las medidas que para combatirlo puedan adoptar aquellos, si no es para ponerlos en *solfa* o para protestar a grito pelado cuando vienen a herir una costumbre consagrada por la tradición o el hábito, uno de los mal entendidos derechos individuales o uno de los famosos intereses

creados que van en contra de los intereses generales de la humanidad”. Existe la mención de una de estas sociedades en Barcelona¹⁷. Mucho mejor documentada¹⁸ está la existencia de la ‘Liga Antialcohólica Española’ con sede en la provincia de Castellón, con su órgano de expresión ‘El abstemio’. Dicha sociedad se crea oficialmente en 1911 y extiende irregularmente su actividad durante aquella década. Fue creada por Alfred Ecroyd, un comerciante inglés, y Miguel Gallart, un médico titular, en Artana pequeña localidad de Castellón.

2.1. La paradoja preventiva.

A la hora de seleccionar estrategias hace un tiempo los profesionales tuvieron que resolver la disyuntiva de si los esfuerzos deben concentrarse en poblaciones de alto riesgo o si se debe, por el contrario, optar por intervenir sobre la población general, pensando que de esta forma también se reducía el consumo y los problemas de los consumidores de riesgo. Si bien actuar sobre los consumidores de alto riesgo parece un objetivo obvio, diversos estudios han mostrado la mayor eficacia de aquellas estrategias que se dirigen a la población general, en lo que se ha denominado la *paradoja preventiva*¹⁹. La paradoja consistiría en que actuar sobre la población de alto riesgo, al tratarse en realidad de un sector mínimo de la población que consume, sólo prevendríamos una mínima parte de la problemática. La mayoría de la población, aunque individualmente son menos problemáticos, al ser mucho más numerosos son los que finalmente causan la mayor parte de los problemas.

Los movimientos de templanza, con toda su carga moral e ideológica, tenían ya entre sus prioridades el descenso del consumo global de la sociedad. Pero nos tenemos que remontar a 1946 para hallar constancia científica de la correlación entre consumo de alcohol per capita y mortalidad. Fue Lederman quien estudió los consumos y la mortalidad de diversas regiones de Francia y otros paí-

ses llegando a mostrar una relación estrecha entre ambas circunstancias, que según él seguía leyes matemáticas. Muchos estudios han continuado esta línea de investigación poniendo en duda la relación matemática estricta pero confirmando la relación entre las variaciones del consumo global y la problemática generada por dicho consumo.

Por tanto si son los bebedores ocasionales y moderados los que cuantitativamente provocan más problemas, la prevención debería dirigirse sobre todo hacia ellos y ésta es la orientación preconizada por la Oficina Regional Europea de la OMS²⁰ y el grupo de Edwards⁴. Algún estudio reciente que trata de comparar ambas políticas es menos concluyente entre los beneficios de una política sobre otra. Según Nörmstrom²¹ (1995) una disminución en un 25% del consumo per capita reduciría la mortalidad inducida por el alcohol debido a la cirrosis, accidentes y suicidios en 58, 36 y 38 por cien respectivamente. Para conseguir un impacto similar con las estrategias centradas en el alto riesgo sería necesario que el consumo de las grandes bebedores (el 5% del total) se viera reducido en un 36%. Otros datos importantes de este estudio consisten en mostrar como las estrategias que se focalizan en las poblaciones de riesgo darán mejores resultados para las patologías hepáticas (y probablemente para otras patologías más severas), mientras la estrategia poblacional también tiene un impacto sustancial en este contexto, aun cuando muestra más su potencial es en relación con accidentes y suicidios.

En todo caso, estamos ante dos estrategias perfectamente válidas. Quizás nos interesa aquí subrayar la importancia de las actividades preventivas en población general pues son las que desde la perspectiva médica pueden parecer menos evidentes. Pero, la cuestión crucial consiste entonces en saber qué estrategia es más practicable. Posiblemente una combinación de las dos estrategias sea la postura más inteligente, pues con frecuencia se ha mostrado la importancia de la sinergia entre las actividades preventivas. Es importante señalar que si de 1992 a 1999 el

*Plan de Acción Europeo sobre el Alcohol*²² apoyaba las actuaciones basadas en la actuaciones dirigidas a la población general, en el nuevo período 2000-2005 se apoyan preferentemente las estrategias basadas en actuaciones sobre situaciones de riesgo²³. Esto tiene que ver seguramente con que las políticas referidas a las situaciones de riesgo son más fácilmente aplicadas que las que se dirigen a la disminución del consumo en la población general —de hecho los impuestos han bajado en un tercio de los países europeos— y esto puede tener repercusiones negativas a medio plazo, especialmente cuando la producción de vino, por ejemplo, ha aumentado en el período 1995-97 un 9,4%²⁴.

3. INTERVENCIONES.

3.1. Disminuir la accesibilidad al alcohol.

Todos los enfoques dirigidos al control del consumo tienen influencia en la disminución de dicho consumo²⁵. Bajo este epígrafe caben actuaciones muy diversas, como la famosa ley seca aplicada en USA hasta el control de la venta a menores. Disminuir la accesibilidad sigue siendo una de las medidas que más claramente tienen una influencia en el consumo y en los problemas relacionados con dicho consumo, lo cual, más allá de las evidentes dificultades políticas para su puesta en marcha, viene avalado por una suficiente base experimental, sin que sea válido el argumento de que la población siempre será capaz de conseguir alcohol, especialmente los bebedores excesivos a la luz de las numerosas investigaciones realizadas⁴. La investigación actual avala suficientemente no sólo que las medidas de control afectan a los consumidores de riesgo sino que incluso son los más afectados por dichas medidas²⁶.

Diversos estudios⁴ avalan que todo aumento en la disponibilidad del vino conlleva un aumento neto del consumo de alcohol, aunque llegue a producirse algún tipo de sustitución, de la misma forma que la introducción

de cerveza de media y alta graduación en países como Suecia, Noruega y Finlandia se acompañó de un incremento en el consumo de este producto. La autorización a vender cerveza en las tiendas en Finlandia supuso al cabo de un año un aumento del consumo del 46% y un aumento de las muertes relacionadas con el consumo de alcohol del 58%²⁶. Entre 1985 y 1987, durante el mandato de Gorbachov, hubo en Rusia una campaña antialcohol²⁷ cuyos elementos centrales fueron poner en marcha restricciones en la producción y venta de bebidas alcohólicas, el control de los precios y la prohibición de anunciarse. De acuerdo con el Comité Nacional de Estadísticas de Rusia se experimentó una caída brusca en el consumo de 10,4 litros de alcohol puro en 1984 a 3,9 en 1987. Los autores admiten que las dificultades en el suministro oficial venían compensadas en parte por obtener alcohol en el mercado negro, pero aún así consideran que se produjo una caída en el consumo. En todo caso, otras fuentes estadísticas avalaban también el éxito en términos de salud pública de dichas medidas: una reducción en un 26% de acciones criminales producidas bajo el efecto de la intoxicación alcohólica y una reducción en el absentismo laboral debido al alcohol del 30%. La reducción del número de muertes relacionados con el alcohol durante este período de 1984-87 fue del 54%²⁸.

La adopción de este tipo de medidas choca sin lugar a dudas con intereses económicos y pueden fácilmente levantar la protesta de diversos sectores, pero ello no invalida que la medida ha demostrado su eficacia en diversos contextos culturales. Pero no son sólo los industriales afectados los que se oponen a estas medidas en España, sino que hasta la misma población puede reaccionar negativamente —a falta de una adecuada información y mentalización— a las medidas de control lo que lleva a las administraciones a ser reticentes a tomar dicho tipo de medidas. La publicidad que tienen los accidentes de jóvenes de fin de semana y el conflicto de intereses que genera la actividad recreativa nocturna en el vecindario esta generando una sensibilización

favorable a este tipo de medidas. Una de las medidas que no se aplican muchas veces en nuestro país con el rigor necesario es la entrada de adolescentes de menos de 16 años en locales donde tienen prohibida la entrada por ley al haber consumo de alcohol y el incumplimiento sistemático de horarios de cierre de bares, discotecas y otros locales por la noche.

3.2. La influencia del precio de las bebidas alcohólicas.

El gasto en alcohol es un capítulo importante de la economía de los jóvenes. Según el estudio de Irefrea sobre jóvenes que salen de marcha⁷ de las 9.915 pesetas que se gastan como media cada semana 2.302 se destinarían a bebidas alcohólicas y 2.556 a la compra de drogas ilegales. Por supuesto es también un apartado importante en la economía de los adultos, por lo que no tiene que extrañar que las variaciones de los precios de las bebidas repercutan en el uso de alcohol. De hecho el fenómeno del 'botellón' (jóvenes con sus vehículos que se reúnen en espacios públicos para consumir alcohol antes de ir a los bares o discos), tan popular desde hace unos años en muchas ciudades españolas, nace como un intento de beber a precios de coste de la bebida.

La revisión hecha por Edwards⁴ sobre el tema es concluyente: "de todos los factores interactivos, el coste de las bebidas alcohólicas es uno de los métodos más eficaces para disminuir tanto la cantidad total de alcohol consumido como el número de bebidas que una persona toma....Si no varían otros factores, el consumo de alcohol por una población siempre dependerá, en mayor o menor grado, del precio de las bebidas alcohólicas. Tanto el consumo de los grandes bebedores como el de los pequeños consumidores depende del precio del alcohol".

Si bien las diversas revisiones coinciden en la relación más precio menos consumo, la magnitud del efecto es a veces difícil de precisar dependiendo de factores tales como el

tipo de bebida, tipo de consumo, el país, el momento, género, los ingresos personales,... Podría pensarse que estas medidas pueden ser más efectivas en función de la capacidad económica del sujeto, por lo que es posible que estas estrategias sean más eficaces en los jóvenes. En efecto algunas investigaciones apuntan en esta dirección. El aumento del precio de la cerveza a través de impuestos reduce la cantidad y la frecuencia de su consumo entre los jóvenes de 16 a 21 años, siendo mayor este efecto entre los bebedores habituales o bastante habituales que entre los bebedores esporádicos^{28, 29}. Kenkel³⁰ también encuentra que el consumo abusivo de alcohol de jóvenes y adolescentes es más sensible a los precios que el de los adultos en condiciones similares, siendo ello todavía más cierto en el caso de las chicas. También parece que el aumento de precios es todavía más eficaz si los precios ya son altos según la experiencia de los países escandinavos.

Se puede suponer que la capacidad económica personal tiene que ser un factor a tener en cuenta a la hora de estudiar los efectos del aumento de precios, sin embargo es una cuestión poco estudiada aunque la evidencia parece apuntar que si ejerce un papel importante³¹.

Estamos pues ante una estrategia que para las administraciones supone poco gasto directo y que ha mostrado su eficacia preventiva, por lo que consideramos que una firme política impositiva debe formar parte de toda estrategia preventiva del uso indebido del alcohol.

3.3. Clase social.

Es esta una cuestión poco estudiada normalmente pero de indudables implicaciones prácticas para la prevención tal como veremos. Consumir alcohol, fumar, hacer ejercicio físico o la obesidad dependen de estilos de vida que se han mostrado muy relacionados con la clase social del individuo. Es muy interesante ver que en una revisión de las Encuestas Nacionales de Salud españolas de

1987 a 1997 los grupos sociales menos favorecidos (IV y V) presentaban al final del periodo analizado incluso peores índices en la adopción de hábitos saludables. Por el contrario los grupos sociales más favorecidos (I, II, III) mostraban una ganancia neta en la adquisición de hábitos más favorables³².

En los estudios de Irefrea^{6, 7, 33} se comprueba como una gran parte de la población juvenil que sale los fines de semana pertenece a clases medias o media-altas. Son estos grupos sociales –entre otras cosas por que salir los fines de semana cuesta dinero- los que imponen las modas y las formas de consumo, sin embargo los consumos más altos o problemáticos recaen más –aunque no únicamente- en las clases sociales menos pudientes económicamente.

El significado de estas cuestiones necesita claramente mayor investigación, pero las políticas preventivas deberían tener en cuenta esta dimensión.

3.4. Beber y conducir.

La relación entre problemas para conducir y beber alcohol es algo firmemente establecido por la investigación. Una revisión de 112 estudios concluye que habilidades requeridas para la conducción se deterioran incluso a partir de niveles de alcohol en sangres mínimos³⁴. La presencia de alcohol en sangre afecta más a los menores de 21 años según diversos estudios, siendo el riesgo relativo de estar implicado en un accidente mortal en USA para alcoholemias entre 0,8 y 1 del 11% para conductores de 35 o más años y del 52% para conductores varones entre 16 y 20 años³⁵.

La variedad de situaciones legales existente en los diversos estados norteamericanos permite estudiar los efectos de diversas medidas legales. La situación actual es que durante la última década en USA han decrecido el número de conductores con alcoholemias positivas durante los fines de semana, así como el número de accidentes de tráfico mortales relacionados con el consumo de

alcohol³⁶. Existen Estados de Norteamérica que aplican leyes de 'tolerancia cero' (0,02% de alcohol o menos en sangre) para menores de 21 años; de los 14 estados que han reducido el límite legal de alcoholemia entre la población general demuestran descensos considerables de hasta un 20% en comparación con aquellos estados que no aplican la misma normativa^{37 38}. Un estudio a nivel nacional revela que los estados con un límite de alcoholemia de 0,8 para los mayores de 21 años –hay 27 estados en la actualidad con dicho límite legal en USA– tienen menores proporciones de adultos implicados en accidentes mortales que los estados que toleran una alcoholemia mayor³⁹.

Existen medidas legales que resulta imposible imaginar que puedan ser aplicadas en nuestro contexto cultural como prohibir el acceso al alcohol a menores de 21 años, aunque es esta una medida legal vigente en USA. Diversos estudios demuestran como el aumento de la edad legal mínima para beber en USA se ha acompañado de una disminución en el consumo de alcohol, de menos accidentes de tráfico y, consiguientemente, de menos víctimas relacionadas con estos accidentes entre menores de 21 años⁴⁰, de la misma forma que el descenso de 21 a 18 años que se produjo en diversos estados durante el año 1979 supuso un aumento de accidentes (Vingilis y DeGenova, 1984, citado por Allen⁴¹).

La retirada del carnet de conducir sí que es una medida que se aplica en España para conductores con alcoholemias positivas. Esta medida se ha mostrado eficaz en USA para reducir tanto los accidentes mortales relacionados con el alcohol (28,37%) como futuras sanciones por conducir habiendo bebido⁴², aunque existe evidencia de que el 75% de conductores sancionados en USA siguen conduciendo. Hay sistemas que bloquean la puesta en marcha del motor mediante sistemas que detectan el alcohol en el aliento, lo cual se utiliza como una alternativa a la suspensión del carnet de conducir en algunos lugares de USA.

El simple hecho de que se realicen alcoholemias frecuentemente pensamos que de por sí ya es un elemento preventivo. En España se realizaron 1.762.000 controles de alcoholemia en el 2000, casi 250.000 más que en 1999, resultando un 5% positivos, o sea 88.000 conductores que conducían habiendo bebido de más según datos de la Dirección General de Tráfico.

La existencia de investigación suficiente en este campo (ver Plasencia, 2002 en esta monografía) y la implicación de los medios de comunicación ha permitido que éste se convierta en uno de los temas estrella a la hora de sensibilizar y plantear la prevención del alcoholismo y de los problemas asociados. La existencia de una base experimental y el apoyo de la opinión pública permite desde hace años el desarrollo de variadas estrategias preventivas de diversa índole: desde sanciones ligadas a la conducción bajo los efectos del alcohol hasta medidas preventivas inspiradas en la reducción del daño como las que propician que cuando salen un grupo de amigos uno de ellos permanezca sobrio para poder conducir a la vuelta.

3.5. La publicidad de bebidas alcohólicas.

La publicidad se está convirtiendo en una cuestión de una importancia clave. Las alcohólicas han tendido a organizarse durante los últimos años en grupos de presión (Grupo Ámsterdam, Portman, etc) importantísimos y muy eficaces en la defensa de sus intereses. Alertados por lo que ha ocurrido con la industria tabacalera, han aprendido la lección y su publicidad no va dirigida únicamente a promocionar tal o cual producto sino a 'informar' y convencer a la opinión pública de las bondades de las bebidas alcohólicas. De una forma sutil –difícilmente detectable para el ciudadano– filtran y potencian noticias relacionadas con los supuestos efectos saludables del alcohol. Las noticias en este sentido reciben una amplísima cobertura en los medios de comunicación. Son muchos los esfuerzos económicos en mantener a una serie de

periodistas especializados que se encargan de presentar con la faceta adecuada y con la insistencia suficiente este tipo de noticias.

Otro punto importante dentro de esta estrategia consiste en buscar el apoyo –y evitar el rechazo– de grupos de profesionales, en especial el grupo sanitario. En algunas revistas dependientes de instituciones médicas en nuestro país han aparecido durante los últimos años secciones donde se hace una oferta de vinos, se instruye al médico para que sea un experto enólogo, etc. Las alcohólicas han entendido perfectamente que el consumo de alcohol es un hecho básicamente cultural y por tanto quieren estar presentes en la definición que nuestra sociedad hace del consumo de alcohol. En definitiva se trata de evitar por todos los medios que el alcohol sea demonizado y mostrar la cara amable de las alcohólicas dispuestas a colaborar para evitar problemas de abuso. En otros países se produce en ocasiones la colaboración entre sociedades científicas y de profesionales con las alcohólicas para la organización de eventos o de investigaciones, cuestión que no parece darse en nuestro país.

¿Y que pasa con la publicidad directa de bebidas alcohólicas? El sentido común nos lleva a pensar que si la publicidad funciona para la promoción de los más diversos productos, ¿porqué no iba a funcionar la publicidad en la promoción de las bebidas alcohólicas como pretenden los grupos organizados de alcohólicas si la publicidad funciona para promocionar los más diversos productos? ¿Acaso las empresas gastan en publicidad por una simple cuestión narcisista sin pretender aumentar sus ventas? Según estos grupos que representan los intereses de los empresas alcohólicas, la publicidad no aumentaría el consumo sino que simplemente influiría en la elección de un tipo de bebidas frente a otras, sin influir en la cantidad total consumida. En efecto, hasta ahora había sido difícil de demostrar la relación entre publicidad y consumo. Smart⁴³ estudia los efectos a corto (14 meses) y largo plazo de la prohibición de la publicidad sobre alcohol en

los medios de comunicación de British Columbia, Manitoba, Noruega y Finlandia sin encontrar diferencias en los consumos anteriores y posteriores a la prohibición. Pero, una vez corregidos problemas metodológicos actualmente se dispone de datos que sugieren que la publicidad tiene un impacto pequeño, pero significativo, sobre los hábitos alcohólicos (4). En cambio mucho más eficaz parece ser la prohibición de publicidad sobre cigarrillos en los medios impresos a partir de un seguimiento hecho en New Zealand durante 13 años⁴⁴, lo cual nos llevaría a pensar en la importancia de la representación social que tiene la sociedad de cada una de estas dos drogas. Sabemos que muchos niños hasta los diez años mantienen una postura anti alcohol –y anti tabaco– pero que paulatinamente esta opinión va cambiando hacia posiciones más favorables hacia el consumo de alcohol influidos por los padres, los amigos y los medios de comunicación y publicidad⁴⁵.

En nuestro existen algunas limitaciones a la publicidad como la de prohibir publicidad de bebidas alcohólicas de alta graduación en TV, pero claramente estas medidas son insuficientes –y muchas veces se hace además un seguimiento inadecuado, aunque hay que decir que las resistencias a aumentar la presión en este campo también son frecuentes en otros países europeos. Problemas asociados son los de la esponsorización de eventos culturales o deportivos que muchas veces dependen de la industria alcohólica, que encuentra así una forma de burlar controles.

3.6. Las campañas de prevención en población general

Entre las medidas más conocidas por la población general, y que ella misma es la destinataria, son las *campañas contra el alcohol* mediante publicidad y la utilización de los medios de comunicación. La gran verdad es que una ínfima parte de estas actuaciones ha sido objeto de evaluación. Cabe la justificación de que la evaluación de estas campañas

supone un gran reto metodológico y de que por otra parte no se destinan recursos para que estas evaluaciones se realicen. El hecho es que muchas de estas campañas responden en todos los países a intereses muy inmediatos de las instituciones más que a verdaderas estrategias preventivas⁴⁶. Más que esperar efectos inmediatos sobre los consumos a partir de las campañas - hecho que ha sido difícil de demostrar hasta ahora -, lo que debemos esperar es un aumento del interés de la población hacia estos temas, lo cual no deja de ser importante. Pensamos que su asociación a otro tipo de medidas preventivas puede crear una sinergia muy interesante.

Una forma interesante de hacer campaña es la de facilitar la creación de mensajes periodísticos en relación con accidentes, descubrimientos, etc. "Como ha sido demostrado por numerosos estudios, los mensajes en los medios de comunicación sobre seguridad y salud - cuando están bien diseñados - pueden tener una influencia considerable sobre la información, las actitudes y el comportamiento del público general. No obstante, el hecho real es que dichos mensajes tienen que competir en atraer la atención de muchos otros contenidos de los medios de comunicación y puede ocurrir, por consiguiente, que atraigan poco la atención"⁴⁷. En España las campañas ligadas a la conducción son los que más se prodigan y en el recuerdo está una campaña de los años setenta "Siempre con una copa menos", siendo actualmente los mensajes de dichas campañas cada vez más asociados a los problemas que acarrea la asociación beber / conducir. Los mensajes de salud que utilizan el miedo deben cumplir dos condiciones para que sirvan: provocar la atención del sujeto -y no sólo miedo- e ir acompañados de una recomendación percibida como eficaz para eliminar la amenaza⁴⁸.

3.7. Programas escolares.

Estamos ante una de las medidas preferidas por la población española y que gozan de

más consenso. Existe una larga tradición en nuestro país de implementación de programas escolares contra el alcohol y contra el resto de drogas⁴⁹. La calidad media de los programas es seguramente más alta pero sigue sin resolverse -también en el resto de Europa y en otros lugares- si los programas son realmente efectivos. Ha aumentado la evaluación del proceso de muchos programas pero sigue sin haber una evaluación de los resultados, sin lo cual es difícil de afirmar si un programa funciona o no. Esta situación podía excusarse hace unos años pero hoy en día es ya difícil de explicar que no se progrese en dicha situación y se avance hacia una prevención institucionalizada y científica⁵⁰. El tiempo corre en nuestra contra, y dado que estas cuestiones están planteadas desde hace tiempo, si no se resuelven cabe esperar que se resienta el prestigio de la prevención.

En efecto las cosas no pintan en general muy positivas. La última revisión de Foxcroft⁵¹, que amplía las dos anteriores de 1995 y 1997 y que se concentra exclusivamente en los resultados -es decir si como consecuencia de los programas la gente bebía menos o tenía menos problemas con su consumo-, se analizan unos 6000 títulos a partir de búsquedas bibliográficas, que acaban convirtiéndose en sólo 196 documentos que merece la pena analizar, quedando finalmente 56 estudios -46 referentes a programas escolares- que reunieran los criterios científicos que permitieran sacar conclusiones sobre ellos. La mayor parte de los estudios eran americanos -sólo 2 británicos y 1 sueco como estudios europeos- seguramente porque son los que más investigan y además por el sesgo que supone la lengua inglesa en las búsquedas bibliográficas. Sólo 3 estudios de todo el conjunto han demostrado eficacia después de 3 años entre ellos un programa escolar de Botvin conocido entre nosotros por la adaptación de su programa a España en un programa llamado 'Construyendo salud' con el apoyo del Plan Nacional sobre Drogas, y los Ministerios de Sanidad y de Educación y Ciencia⁵². Precisamente éste último programa no ha sido incluido en esta revisión ni tampoco la

evaluación del 'Tu decides' programa que se viene aplicando en Mallorca y Barcelona y que cuenta con dos evaluaciones en condiciones experimentales habiendo mostrado su eficacia entre los jóvenes incluso después de dos años de aplicación del programa⁵³, por no estar sus evaluaciones en bases de datos en lengua inglesa. La situación no puede ser por tanto más deprimente nos guste o no y las instituciones y profesionales deben reaccionar con coherencia y firmeza ante esta situación.

Esta resistencia a evaluar y a utilizar programas evaluados tiene diversas causas, más allá de la obvia de que se requiere tiempo, dedicación y dinero. Nancy Tobler⁵⁴ autora de dos metanálisis en 1986 y 1993 de programas preventivos opina que por un lado no se estaría haciendo una promoción suficiente y eficaz de los programas que han sido evaluados. Por otro lado, los programas interactivos - que requieren una pedagogía activa por parte del profesorado en el caso de los programas escolares- que serían significativamente los más eficaces, de acuerdo con el metanálisis realizado, son también más difíciles y caros de aplicar. Podemos, además, entender las implicaciones políticas y profesionales que existen en aceptar que lo que se viene haciendo no sirve.

Por tanto parece ineludible plantearse seriamente la evaluación de resultados sobre todo cuando son programas apoyados por instituciones potentes. La situación ideal sería seguramente mucha menos variedad de programas y que los programas que se utilicen estén evaluados en sus resultados -aunque también hay que complementar dicha evaluación con otras que tengan en cuenta los aspectos prácticos y de generalización de un programa.

En una evaluación del coste-eficacia de diversos programas escolares -en este caso se trataba de programas de cocaína- a través de un programa matemático de simulación se concluía que los beneficios de un programa eficaz pueden deberse a efectos indirectos como el impacto que el programa tiene sobre amigos y conocidos⁵⁵.

3.8. Programas comunitarios

Comentarios similares a los de la prevención escolar podemos realizar para los programas comunitarios, con el agravante de que, por su misma naturaleza, son todavía más difíciles de definir, de delimitar y evaluar. Las posibilidades de intervención que ofrece este abordaje son prácticamente infinitas. Esta gran versatilidad lleva a que existan modelos menos definidos y comparables, tanto a nivel europeo⁵⁶ como norteamericano⁵⁷. Los programas que consiguen mejores resultados son los que se asocian con alguna situación concreta sobre la que la sociedad está concienciada como es la conducción de vehículos. Los programas comunitarios son importantes pues de ellos depende básicamente los cambios de opinión en la población que permiten adoptar políticas de control sobre la oferta con garantía de éxito. Por otra parte cabe pensar, de acuerdo a los modelos explicativos del uso y abuso de alcohol y otras drogas⁵⁷, que los programas en los que interviene la comunidad tienen que ser mucho más potentes en sus resultados.

En la revisión que hace Foxcroft⁵¹ sobre programas preventivos eficaces encuentra un programa comunitario^{57, 59} que ha demostrado un 10% de reducción en accidentes de tráfico relacionados con el alcohol teniendo en cuenta todos los conductores (no sólo los jóvenes) y encontró también que disminuían los lugares que vendían alcohol a menores bajo la edad legal (que recordemos que en USA es de 21 años en muchos estados). En esta misma revisión hay otro programa que en este caso se basa en prevención familiar⁶⁰.⁶¹ se muestra muy eficaz en la prevención de varias conductas relacionadas con el alcohol, con la particularidad de que la eficacia aumentaba a medida que pasaba el tiempo.

En otra investigación se considera que mejorar el entorno físico y social puede ser una medida eficaz y con una buena relación coste/beneficio como son ambientes de alto riesgo para el abuso de alcohol como los *campus* universitarios⁶².

Una forma de prevención comunitaria que en España se ha desarrollado con gran potencia los últimos años son las iniciativas municipales que organizan por la noche de los fines de semana actividades alternativas en los centros deportivos y centros culturales. Estas iniciativas surgen hace unos años en Gijón con la denominación de 'Abierto hasta el amanecer' y se han extendido ya por más de veinte ciudades españolas. En el programa madrileño ('La noche más joven') que va desde las 22,30 hasta las 2,30 han participado durante este último año alrededor de 30.000 personas, siendo la mayoría de más de 20 años, pero dicen los organizadores que a quienes quieren captar especialmente es a los adolescentes de 12 a 16 años. Siendo iniciativas muy interesantes por lo que suponen de apoyar una cultura alternativa donde el consumo de sustancias deja de ser el centro, no existe una evaluación de estas actividades preventivas, lo cual es preocupante pues se están extendiendo por todo el país y no se puede presuponer automáticamente cuales van a ser sus resultados y que no tengan efectos contrapreventivos. Pensamos que son muchas cosas las que se tienen que controlar en esta evaluación, como, por ejemplo, los efectos que puede tener sobre pre-adolescentes a los que se les 'facilita' salir de marcha por la noche desde tan temprana edad. Al parecer en lo que tienen menos éxito es en rescatar jóvenes de alto riesgo o que ya estén haciendo consumos de alcohol y drogas importantes, razones sin embargo que han sido aducidas para poner en marcha este tipo de programas.

3.9. Intervenciones en los Servicios de Urgencias.

Existen experiencias evaluadas de la eficacia de intervenciones aprovechando la mayor sensibilización de las personas accidentadas que acuden a un servicio de urgencias. Dichas intervenciones muestran ser eficaces en reducir las readmisiones por accidentes relacionados con beber y conducir⁶³, así como una menor frecuencia en beber y conducir,

multas de tráfico, accidentes y otros problemas relacionados con el alcohol entre los conductores de 18 y 19 años⁶⁴. Entre nosotros⁶⁵ ya se están poniendo en marcha experiencias similares.

Se ha probado también la eficacia de sesiones con personas que han sufrido accidentes o que han perdido a algún familiar en un accidente que relatan el impacto que dichos eventos han tenido en sus vidas. Los resultados de las evaluaciones son contradictorios⁶⁶.

3.10. Intervenciones sobre el contexto creativo y los lugares de consumo

Se trata sin lugar a dudas de una línea de intervenciones muy prometedoras. Se han desarrollado particularmente a partir de la necesidad, especialmente en el Reino Unido, de controlar en términos de salud pública los *raves*, eventos ilegales muy ligados a la cultura *techno*, con altos consumos de 'drogas de diseño' y por supuesto de alcohol. Ante la inevitabilidad de los hechos se opta por una línea de colaboración con los organizadores de dichas fiestas. Se pacta con ellos una serie de medidas como la accesibilidad al agua, la disponibilidad de dispensadores de preservativos, etc. Se trata en definitiva de intervenir directamente sobre los problemas que se generan a partir del consumo excesivo de alcohol y otras drogas (violencia, caídas, relaciones sexuales sin protección, heridas con los cristales de los vasos, ...). En 1996 el London Drug Policy Forum publica una serie de normas "Safer Dancing Guidelines" que incluye además de los puntos anteriores la formación de porteros, camareros y el resto del staff, cuidar el diseño del local, medios y formación en primeros auxilios, existencia de transporte,... Se han hecho muchos progresos en este sentido en el Reino Unido –también en Holanda, Alemania,...- especialmente en las grandes discotecas y orientaciones como *Safer Dance* o *Club Health*⁶⁷ son populares. En Italia la asociación de empresarios de discotecas está colaborando actualmente –a partir de la muerte de

varios jóvenes por consumo de éxtasis- a diversos niveles con la administración y se están elaborando una serie de normas legales que regule el funcionamiento de las discotecas.

Lo importante de estas soluciones es que, en algunos países por lo menos, van relativamente a favor de corriente. Estas medidas pueden funcionar sin tener que convencer a las personas para que beban menos, pues se concentran en las consecuencias de estas conductas, a través de crear situaciones más favorables. Al crearse un consenso sobre este tipo de medidas se hace posible avanzar hacia otro tipo de providencias que cuestionen el contexto recreativo hegemónico en el que estamos inmersos. Hasta ahora todas las medidas eran recibidas como represivas, mientras que a partir de estas orientaciones se hace posible pensar y pactar soluciones validas para los clientes, los empresarios y la administración. Entendemos que este tipo de soluciones no deben entenderse como simples medidas de reducción del daño –en cuyo caso aunque beneficiosas a corto plazo, servirían para perpetuar un único sistema de entender la diversión- sino que además deben servir como plataforma para generar un contexto recreativo más diverso, donde el consumo de alcohol y drogas no sean cuestiones tan centrales⁶⁸.

4. CONCLUSIONES

Durante los últimos años se ha producido un descenso en el consumo absoluto de alcohol entre la población, lo cual es una buena noticia. No obstante también las últimas décadas han visto la expansión entre los jóvenes de formas de beber los fines de semana que conducen a la embriaguez frecuente, lo cual conlleva además importantes problemas asociados. La prevención de esta forma de beber debe ser el centro de la preocupación sin olvidar obviamente la prevención de otras formas de consumo más clásicas.

Son muy variadas las actividades preventivas que se han incluido en esta revisión. Nos encontramos con intervenciones legislativas, otras están relacionadas con los impuestos o el control de los precios, en otros casos son programas escolares en los que se aborda el problema del alcohol de forma separada o conjunta con el resto de drogas, otros programas intentan intervenir sobre el contexto físico o cultural en los que se desarrolla la actividad recreativa,... ¿Qué programas se deben priorizar? ¿Por qué se aplican más unos programas que otros? ¿Quién decide estas prioridades? En relación con esta cuestión Room²⁶ establece una interesante comparación entre *las estrategias que son más eficaces* (impuestos, disminuir su disponibilidad, algunas medidas de reducción del daño y disuasión especialmente en el contexto de beber y conducir) y *las más populares* (programas educacionales especialmente en la escuela, facilitar alternativas a beber, tratamiento y disuasión en beber y conducir). A excepción de la disuasión sobre beber y conducir no hay coincidencia en el resto. Según él la explicación a esta falta de coincidencia es que las medidas eficaces, por un lado, afectan intereses económicos y, por el otro, entran en conflicto con valores e ideologías de la sociedad o del espíritu de los tiempos. Claramente las medidas más populares –con excepción del beber y conducir- suponen poca implicación por parte de los adultos y la sociedad. Se traslada el problema para que lo resuelvan a los que supuestamente lo pueden tener (los jóvenes para lo que se les educa) o a los que lo sufren ya (a través del tratamiento), pero cuesta –dentro de la ambivalencia típica de la sociedad hacia sus drogas legales- adoptar otro tipo de medidas más intervencionistas.

Como sociedad nos sentimos más cómodos con estrategias como los programas escolares –y últimamente con la búsqueda de alternativas a salir de marcha en los centros deportivos sin ofrecer alcohol- que con medidas más restrictivas, como las políticas legislativas o impositivas –y su cumplimiento eficaz- dirigidas a dificultar el acceso al alco-

hol. Estas últimas medidas requieren un mayor consenso social y posiblemente la población española sigue sin conocer y valorar adecuadamente los problemas que se derivan del consumo de alcohol y de determinadas formas de hacer fiesta. Edwards⁴, seguramente más identificado con políticas de control social, es bastante crítico con las ventajas de este tipo de intervenciones como la prevención escolar, por otro lado muy demandadas por la población. Pero hasta en nuestro país –pensemos que fenómenos como el del ‘botellón’ son totalmente inéditos en nuestros países vecinos- la tradicional tolerancia hacia la fiesta y el consumo callejero de alcohol tiene un límite y las protestas vecinales están influyendo en el ánimo de los legisladores para que se refuercen las posibilidades legales de actuación. Recientemente la Cámara autonómica andaluza se hace eco de las demandas vecinales y cede potestad a los ayuntamientos para que puedan actuar con más facilidad. Alguna otra autonomía tomó hace algún tiempo medidas similares. Pero ¿qué impidió actuar hace unos años, cuando el movimiento era todavía incipiente y que hubiese sido mucho más fácil reconducir la situación? ¿Cuan eficaces y con que diligencia se van a aplicar medidas correctoras?

Pero además de estas estrategias entendemos que donde hay que estar especialmente atentos es sobre todo el desarrollo cultural ligado con lo recreativo. Existe un importantísimo desarrollo cultural en este sentido animado por la industria del tiempo libre, por la mayor disponibilidad económica de los jóvenes y por el menor control social y familiar que se ejerce sobre ellos, junto con nuevas formas de entender la vida más individualistas y hedonistas. En la práctica esta cultura recreativa tiende a asociarse excesivamente con el consumo de alcohol y otras drogas, como instrumentos privilegiados para conseguir la diversión. Es importante por ello desde el punto de vista preventivo entender mejor como se construye esta cultura y, en segundo lugar, aprender de que forma podemos ser elementos activos en esta construcción.

La prevención que tenemos y que vamos a tener depende de los políticos o responsables de las políticas sociales y económicas, de los profesionales y también de la población destinataria. Cada uno de ellos tiene su responsabilidad que en ocasiones se solapa con la de los demás y a veces no. Es evidente que los consumidores –jóvenes y adultos- tienen una gran responsabilidad sobre sus consumos de alcohol y otras drogas y que deben ejercerla. Pero en términos de salud pública sabemos que no todo se puede dejar a la iniciativa y responsabilidad individual, entre otras cosas porque las conductas individuales tienen repercusiones sobre los demás –si alguien por haber bebido tiene un accidente y mata a otra persona se entiende perfectamente que el beber alcohol no puede ser sólo algo que depende de cada individuo. Y en este sentido vemos que el campo de la prevención del alcohol tiene una gran dimensión política, mucho más allá de la que le corresponde al político en el tratamiento, donde la responsabilidad –por lo menos directa- recae mucho más en el profesional y en la persona afectada. Muchas de las medidas preventivas más eficaces hemos podido comprobar que dependen directamente de decisiones políticas.

El profesional tiene la responsabilidad de reunir información, de investigar y de hacer propuestas eficaces y asumibles a los responsables de las políticas. Queda mucho por hacer pero también es ya mucho lo hecho. Una de las prioridades de los profesionales tiene que ser, en la situación actual, tomarse en serio la evaluación de resultados de los programas que se proponen. Esto es especialmente preocupante tanto a nivel de la prevención escolar como de las nuevas estrategias que se están proponiendo de buscar espacios alternativos al consumo de alcohol los fines de semana. No se puede seguir ya avalando como profesionales programas que se extienden por la geografía española que no estén soportados por una evaluación de resultados. Ya no se puede alegar motivos de urgencia. Los problemas están aquí para quedarse. Conocemos cuales son los caminos y

hay que seguirlos. De no hacerlo así estamos haciendo un flaco favor a la prevención.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) ** Plan Nacional sobre Drogas. Informe nº 4. Observatorio español sobre drogas. Madrid: Ministerio del Interior; 2001.
- (2) Wortis J. The perennial alcohol problem. *Biological Psychiatry* 1993;34:589-90.
- (3) NTC Publications. *World Drink Trends*. Oxfordshire: NTC Publications; 1993.
- (4) *** Edwards G; et al. *Alcohol y Salud Pública*. Barcelona: Prous Science; 1997.
- (5) Christianne L, Hupkens H, Ronnal A, Knibbe., Drop MJ. Alcohol Consumption in the European Community: Uniformity and Diversity in Drinking Paterns. *Addiction* 1993;88:1391-404.
- (6) ** Calafat A; Fernández C; Juan M, et al. Risk and control in the recreational drug culture. Palma de Mallorca: Irefrea; 2001.
- (7) ** Calafat A; Juan M; Becoña E, et al. Salir de marcha y consumo de drogas. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 2000.
- (8) DiNardo J; Lemieux T. Alcohol, marijuana and American youth: the unintended effects of government regulation. NBER working paper 4212. Cambridge (Massachusetts): National Bureau of Economic Research; 1992.
- (9) Chaloupka F, Laixuthai A. Do youths substitute alcohol and marijuana? Some econometric evidence. *Eastern Economic Journal* 1997;23(3):253-76.
- (10) Amengual M, Calafat A, Palmer A. Alcohol, tabaco y drogas en enseñanza media: 1981-1988-1992. *Adicciones* 1993;5(2):141-61.
- (11) Elzo J, Laespada MT. El alcohol y la noche. *Revista de estudios de juventud* 1996;37:45-54.
- (12) Torres MA, Morales E, López L, et al. Estudio de algunos rasgos del alcoholismo juvenil. En *Libro de Ponencias. XVIII Jornadas Nacionales*. Barcelona: Socidrogalcohol; 1990;
- (13) Monrás M. Cambios en la edad de inicio del tratamiento de la dependencia alcohólica. ¿Debemos cambiar la oferta asistencial? *Adicciones* 2001;13(2):139-46.
- (14) Cahalan D. Galanter M, editors. *Studying drinking problems rather than alcoholism. Recent Developments in Alcoholism*. New York: Plenum; 1987;. p. 363-72.
- (15) Freixa F. Conceptualización del alcoholismo. En Aizpiri J, Marcos JF, editores. *Actualización del tratamiento del alcoholismo*. Barcelona: Masson; 1996;. p. 1-21.
- (16) Campos R, Huertas R. Alcoholismo y degeneración en la medicina positivista española. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiquiatría* 1992; XII (41): 125-9.
- (17) Campos R, Huertas R. El alcoholismo como enfermedad social en la España de la Restauración: problemas de definición. *Dynamis. Acta Hispanica ad Medicinæ Scientiarumque Historiam Illustrandam* 1991;11:263-86.
- (18) Roig Traver A. Sobre los orígenes del movimiento antialcohólico en España: El Abstemio. Órgano de la Liga Antialcohólica Española (1910-1920). (no publicado)
- (19) Kreitman N. Alcohol consumption and the preventive paradox. *Br J Addict.* 1986 Jun; 81(3): 353-63.
- (19) Oficina Regional Europea de la OMS. Plan Europeo de Acción contra el Alcohol. *Rev.Esp.Drogodep.* 1996;21(1):9-24.
- (20) Norström T. Prevention Strategies and alcohol policy. *Addiction* 1995;90:515-24.
- (21) WORLD HEALTH ORGANIZATION. *European Alcohol Action Plan*. EUR/ICP/ADA/035. Copenhagen: World Health Organization; 1993.
- (22) WORLD HEALTH ORGANIZATION. *European Alcohol Action Plan 2000-2005*. Copenhagen: World Health Organization; 2000.
- (23) Gual A, Colom J. From Paris to Stockholm: where does the European Alcohol Action Plan lead to? *Addiction* 2001;96:1093-6.
- (24) Sloan FA; Stout EM; Whetten-Goldstein K, et al. *Drinkers, rivers and bartenders: balancing private choices and public accountability*. Chicago: The University of Chicago Press; 2000.
- (25) *Effective alcohol control policies*. 2-19-1; Stockholm: No publicado; 2001;
- (26) Loukomskaia MI. Recent alcohol policies in Russia. *Alcologia* 1997;9(1):37-42.
- (27) Coate D, Grossman M. The effects of alcoholic beverage prices and legal drinking ages on youth alcohol use. *J. of Law and Economics* 1988;31(1):145-71.

- (28) Grossman M, Coate D, Arluck GM. Holder H, editors. *Control Issues in Alcohol Abuse Prevention: Strategies for States and Communities*. Greenwich, CT: JAI Press; 1987; Price sensitivity of alcoholic beverages in the United States: Youth alcoholic consumption. p. 169-98.
- (29) Kenkel DS. Drinking, driving and deterrence: the social costs of alternative policies. *J of Law and Economics* 1993;36:877-914.
- (30) Saffer H, Chaloupka F. En Chaloupka F, Grossman M, Bickel WK, Saffer H, editores. *The economic analysis of substance use and abuse*. Chicago: National Bureau of Economics Research; 1999; Demographic differentials in the demand for alcohol and illicit drugs. p. 187-211.
- (31) Alvarez C, Montagud C, Ruiz MT. The widening social class gap of preventive health behaviours in Spain. *European J of Public Health* 2001;11(2):225-6.
- (32) Calafat A; Stocco P; Mendes F, et al. *Characteristics and Social Representation of Ecstasy in Europe*. Palma de Mallorca: IREFREA; 1998.
- (33) Moskowitz H; Fiorentino D. *A review of the Literature on the Effects of Low Doses of Alcohol on Driving-Related Skills*. Washington DC: National Highway Traffic Safety Administration; 2000.
- (34) Zador P.L., Krawchuck S.A., Voas RB. Alcohol-related relative risk of driver fatalities and driver involvement in fatal crashes in relation to driver age and gender: An update using 1996 data. *J. of Studies on Alcohol* 2000;61:387-95.
- (35) NHTSA. *Traffic Safety Facts 1999: Alcohol* National Center for Statistics and Analysis. Washington DC: NHTSA; 2000.
- (36) Hingson R, Heeren T, Winter M. Lower legal blood limits for young drivers. *Public Health Reports* 1994;109(6):738-44.
- (37) Hingson R, Heeren T, Winter M. Lowering state legal blood alcohol limits to 0,08%: the effect on fatal motor vehicle crashes. *American J. of Public Health* 1996;86(9):1297-9.
- (38) Voas RB, Tippetts AS, Fell J. The relationship of alcohol safety laws to drinking drivers in fatal crashes. *Accid Anal Prev* 2000;32:483-92.
- (39) Wagenaar AC. Minimum drinking age and alcohol availability to youth: Issues and research needs. En Hilton ME, Bloss G, editores. *Economics and the Prevention of Alcohol-Related Problems*. Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1993;. p. 175-200.
- (40) Allen DN, Sprenkel DG, et al. Reactance theory and alcohol consumption laws: further confirmation among collegiate alcohol consumers. *J.of Studies on Alcohol* 1994;55:34-40.
- (41) Impact of the Ohio administrative license suspension. 42nd Annual Proceedings: Association for the Advancement of Automotive Medicine. Des Palines, IL: AAAM; 1998;
- (42) Smart RG. Does alcohol advertising affect overall consumption?. A review of empirical studies. *J. of Studies on Alcohol* 1988;49:333-40.
- (43) Chetwynd J, Coope P, Brodie RJ, Wells E. Impact of cigarette advertising on aggregate demand for cigarettes in New Zealand. *Addiction* 1988;83:409-14.
- (44) Fossey E. Young children and Alcohol: A theory of attitude development. *Alcohol and alcoholism* 1993;28(4):485-98.
- (45) Calafat A. Prevención del alcoholismo: necesidad ineludible y eficaz. *Psiquiatría Biológica* 1998;5(supl. 1):3-12.
- (46) Wilde GJS. Effects of mass media communications on health and safety habits: an overview of issues and evidence. *Addiction* 1993; 88: 983-96.
- (47) Ordoñana JR, Gómez Amor J, Galvañ F. El uso del miedo en los mensajes de salud. *Gac Sanit* 2000;14(supl 3):45-59.
- (48) ** Calafat A; Amengual M. *Educación sobre el alcohol*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 1999.
- (49) Calafat A. Hacia una prevención institucionalizada y científica. *Adicciones* 1998;10(4):291-7.
- (50) ** Foxcroft DR, Lister-Sharp D, Lowe G, Breen R, and Ireland D. Preventive programmes for youth: what works? (Trabajo presentado en Conference on young people and alcohol. 19 al 22 de febrero 2001 en Estocolmo)
- (51) Luengo A, Romero E, Gómez JA, Guerra A, Lence M La prevención del consumo de drogas y la conducta antisocial en la escuela: análisis y evaluación de un programa. Madrid. Plan Nacional sobre Droga.1999.
- (52) Calafat A, Amengual M, Guimerans C, Rodríguez-Martos A, Ruiz R. "Tu decides": 10 años de un programa de prevención escolar. *Adicciones* 1995;7(4):509-26.
- (53) * Tobler N S. Bukoski WJ, editors. *Meta-Analysis of Drug Abuse Prevention Programs*. Rock-

- ville, MD: NIDA; 1997; Meta-Analysis of Adolescence Drug Prevention Programs: Results of the 1993 Meta-Analysis. p. 5-68.
- (54) Caulkins JP; Rydell P; Everingham SS, et al. An ounce of prevention: a pound of uncertainty. Santa Monica (California): RAND; 1999.
- (55) Allamani A. Community alcohol action: experiences in Europe. *Alcologia* 1997;9(1):17-21.
- (56) Holder HD; Howard JM; et al. Holder HD and Howard JM, editors. Community prevention trials for alcohol problems. Methodological issues. Westport, CT: Praeger; 1992. 1p.
- (57) ** Becoña E. Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 1999.
- (58) Holder HD. Summing up: lessons from a comprehensive community prevention trial. *Addiction* 1997;92(suppl):S293-S301
- (59) Spoth R, Lopez Reyes M, Redmond C, Shin C. Assessing a public health approach to delay onset and progression of adolescent substance use: latent transition and log-linear analyses of longitudinal family preventive intervention outcomes. *J of Consulting and Clinical Psychology* 1999;67:619-30.
- (60) Spoth R, Redmond C, Lepper H. Alcohol initiation outcomes of universal family focused preventive interventions: one and two year follow ups of a controlled study. *J. of Studies on Alcohol* 1999;(suppl 13):103-11.
- (61) Weitzman ER, Kawachi I. Giving means receiving: the protective effect of social capital on binge drinking on college campuses. *American J. of Public Health* 2000;90(12):1936-9.
- (62) Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM, et al. Alcohol intervention in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Ann Surgery* 1999;230(4):473-83.
- (63) Monti PM, Colby SM, Barnett NP, et al. Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department. *J Consult Clin Psychol* 1999;67(6):989-94.
- (64) Rodríguez-Martos, A, Plasència A, Escayola M, Martí J, Ferrando J, Torralba LI Intervención breve en accidentados con alcoholèmia positiva desde un centro de traumatología *Adicciones*, 13, 4
- (65) C'de Baca J, Lapham SC, Paine S, Skipper BJ. Victim impact panels: Who is sentenced to attend? Does attendance affect recidivism of first time DWI offenders? *Alcohol Clin Exp Res* 2000;24(9):1420-6.
- (66) ** Kilfoyle M; Bellis MA. Club Health. The health of the clubbing Nation. Liverpool: University of Liverpool; 1998.
- (67) Calafat A. Evaluation: a key tool for improving drug prevention. Strasbourg: EMCDDA; 2001; 8, Reviewing the prevention of recreational drug use. p. 87-95.

Efectividad de las técnicas de consejo breve

RODRÍGUEZ-MARTOS, A.

Pla d'Acció sobre Drogues. Institut Municipal de Salut Pública.

Enviar correspondencia: Alicia Rodríguez-Martos Dauer. Pl. Lesseps, 1. 08023 Barcelona.

RESUMEN

En los últimos 20 años se ha investigado extensamente la eficacia de las intervenciones breves, denominación que designa una serie de intervenciones marginales con respecto a los programas terapéuticos tradicionales y que se caracterizan por su brevedad y concisión. Más de 40 estudios y diversos metaanálisis avalan la eficacia de estas intervenciones, cuya rentabilidad superaría a cualquier otra intervención en el medio inespecífico. Aunque su efectividad (resultados en condiciones naturales) y generalización no son tan evidentes como su eficacia en condiciones experimentales, su potencial repercusión sobre la Salud Pública hace que profesionales y autoridades sanitarias se esfuercen en su difusión y promoción. Pero, ¿nos hallamos ante una panacea? La diversidad de intervenciones agrupadas bajo el común denominador de intervenciones breves y la disparidad de estudios, a menudo difícilmente comparables, obligan a una revisión crítica que cuestione también su validez. Se concluye que la intervención breve es en conjunto eficaz, efectiva y eficiente, sobre todo en Atención Primaria de Salud, aunque no todas las intervenciones son igualmente eficaces.

La ampliación del espectro terapéutico, aplicando intervenciones más sencillas a los bebedores de riesgo, no debería hacerse en detrimento de recursos específicos más complejos para los alcohol-dependientes. Por lo que respecta a la intervención breve propiamente dicha, debe seguirse investigando su aplicación óptima: qué ingredientes, duración y extensión, en qué medio, a cargo de qué profesional, para qué paciente.

Palabras clave: *intervención breve, eficacia, efectividad, eficiencia, validez.*

SUMMARY

Brief intervention (a series of non-traditional therapeutic interventions which are characterised by their shortness and conciseness) has been widely investigated in the last 20 years. More than 40 studies and several meta-analyses support the efficacy of these interventions, the cost-effectiveness of which is higher than any other non-specific intervention. Although their effectiveness (results in natural conditions) and generalisation are not as evident as their efficacy in research designs, their potential repercussion on Public Health justifies their spreading and promotion by professionals and health authorities. But, is it a *panacea* we are talking about? The variety of interventions gathered under the name "brief intervention" and the disparity of studies, often hardly comparable, compel us to make a critical review, including their validity. The conclusion is that brief intervention is altogether effective, efficacious and efficient, especially in Primary Health Care, but not every brief intervention is equally effective. Broadening the therapeutic spectrum by offering easy intervention to heavy drinkers shouldn't be done at the expense of reducing specific resources for alcohol-dependent patients. More research is still needed concerning the optimum use of brief intervention: which elements, duration, extension, setting, by which professional and for which patient.

Key words: *brief intervention, efficacy, effectiveness, efficiency, validity.*

INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años se ha avanzado mucho en el conocimiento de la eficacia relativa de distintos abordajes terapéuticos y se ha tomado conciencia de la necesidad de comprobar asimismo el coste-efectividad de las intervenciones. Miller y sus colegas¹ evaluaron 33 modalidades terapéuticas, evidenciando la eficacia de las intervenciones breves, reiteradamente avalada por diversos metaanálisis²⁻⁴, aunque a veces aparezcan datos discordantes que impiden estimar de modo fiable su efecto medio⁵.

A lo largo de la presente exposición intentaremos responder a las siguientes cuestiones: *¿A qué nos referimos exactamente cuando hablamos de intervención breve? ¿Se ha comprobado su eficacia, efectividad y eficiencia? Es decir: ¿funciona tanto en condiciones óptimas, como en condiciones normales y presenta un adecuado coste-beneficio? ¿Son los estudios metodológicamente correctos, comparables y generalizables? En aras a rentabilizar un recurso barato e inespecífico, ¿no corremos el riesgo de confundir la intervención breve con una panacea?*

1. ¿QUÉ ES LA INTERVENCIÓN BREVE?

Concepto. La intervención breve (IB) es⁶ una intervención limitada en el tiempo de duración siempre inferior a la de un tratamiento específico, que incluye una evaluación global, un asesoramiento breve, y un cierto seguimiento. Bajo esta denominación se incluyen una serie de intervenciones marginales con respecto a los programas y procedimientos terapéuticos tradicionales, que tienen como característica su brevedad y concisión y suelen ser realizadas por médicos, enfermeras, psicólogos o trabajadores sociales.

Objetivo. Promover, mediante una estrategia sencilla y barata, un cambio en la conducta problema identificada en un paciente que

no busca tratamiento, activando sus propios recursos. En pacientes dependientes, la IB debería orientarse a preparar la derivación a tratamiento específico, dada la insuficiente evidencia de su eficacia en estos casos.

La IB cumple funciones de prevención secundaria y es inseparable del diagnóstico precoz.

Con el fin de evidenciar su pluralidad, analizaremos sus distintos tipos para revisar luego sus componentes.

1.1. Tipos de IB

Aunque genéricamente podemos englobar dentro de las IB todas las que se realizan de forma abreviada, en la práctica podemos agruparlas según dos características básicas: su contexto y su estructura.

Contexto. Heather⁷ considera que existen dos categorías principales de intervenciones breves según su contexto: 1) Intervenciones basadas en un servicio específico, propuestas⁶ como "esquema terapéutico básico" o alternativa a programas más amplios, y 2) Intervenciones de base comunitaria, las más comunes, que pueden ser realizadas de forma "oportunistas", cuando se identifica al paciente que acude por otro motivo distinto del alcohol⁸⁻¹¹, o reclutando a la población a través de anuncios, cartas o cuestionarios rutinariamente administrados desde un centro sanitario en el marco de un programa de promoción de salud¹²⁻¹⁴.

La intervención breve de base comunitaria tiene un papel *proactivo* y constituye una vía alternativa al tratamiento convencional para aquellas personas que no necesitan programa de deshabituación (bebedores de riesgo, con consumo perjudicial o dependencia incipiente) o que se niegan a acudir a un recurso específico. Las personas que más se beneficiarían de la IB serían las que se hallan en la fase de contemplación y, por tanto, ambivalentes¹⁵.

Estructura. Por su estructura podemos distinguir entre: 1) *Intervención muy breve o*

mínima (IM): consiste en una única sesión de consejo simple (5'-10'), con o sin soporte de material de autoayuda, y 2) *Intervención Breve (IB)*: Consiste en una entrevista *única* (15-30 ') o *extendida* (2-3 visitas de refuerzo), material de autoayuda y evaluación al año. Promueve la reflexión (ambivalencia frente al cambio) y sugiere estrategias.

La evaluación, que precede a la IM o IB, suele hacerse en la misma sesión que el consejo, cuando se trata de intervenciones oportunistas.

Fundamento teórico. La IB parte de los modelos transteorético del cambio y motivacional de intervención, cuya integración se promueve¹⁶ y explicaría la eficacia de las IB¹⁷.

Elementos activos. 32 estudios² identifican 6 elementos comunes (acrónimo FRAMES¹⁸) considerados “ingredientes activos” de la intervención, aunque se desconozca su importancia relativa. **(Tabla 1).** El único elemento común a todas las intervenciones estudiadas² es el consejo o “esencia de las IB.” La información despertaría la conciencia y facilitaría la motivación para el cambio.

Tabla 1. Elementos activos de la Intervención Breve

Elementos activos (FRAMES) ¹⁸	Frecuencia con que aparece cada elemento en los estudios analizados*
Feedback (evaluación devuelta)	81 %
Responsability (responsabilidad)	81 %
Advice (consejo)	100 %
Menu (menú)	59 %
Empathy (empatía)	63 %
Self-efficacy (autoeficacia)	69 %

Fte.: Bien et al. 1993²

2. RENDIMIENTO DE LAS IB

2. 1. Eficacia de las IB

La eficacia de las IB es consistente y viene avalada por múltiples estudios y metaanálisis. A pesar de la diversidad de diseños y resultados, existe una opinión consensuada por lo que respecta a su eficacia¹⁻⁴ y rentabilidad para la mayoría de sujetos de riesgo. La IB logra reducciones significativas del consumo de alcohol (en torno al 25%^{8,-10,19} e incluso superior^{11,20}, con una diferencia media del 15% con respecto a controles^{8,11,19,22}, que puede llegar hasta el 24% en IB atípicas por su extensión²⁰). El porcentaje de bebedores excesivos se reduce alrededor del 45%²¹ frente al 25-30% de los controles^{8,19,22} aunque puede haber reducciones superiores al 60%^{8,11,23}. Los episodios de ‘atracones de con-

sumo’ (*binge drinking*) disminuyen en torno al 50% (45,67%¹¹ -74%²³). La intervención breve logra disminuir la incidencia de problemas relacionados con el alcohol: problemas psicosociales (hasta un 85%)²⁰; bajas por enfermedad (80% en 4 años), días de hospitalización médica (en torno al 60% en 5 años) y mortalidad (50% en 6 años)¹²; lesividad (47%) y días de hospitalización por traumas (48%), a los 3 años²⁴. Los valores de GGT descienden de forma significativamente mayor en los pacientes a quienes se ha realizado una intervención breve que en los del grupo control.^{12,14,20,25-26} La IB no suele ser tan eficaz en mujeres,^{19,22,27,8} lo que pudiera obedecer a una disminución de consumo menor por partir de ingestas menos elevadas, a su mayor respuesta a la simple evaluación o simplemente a un tamaño insuficiente de la muestra. En cualquier caso, también hay estudios donde la mujer alcanza reducciones de significación

equiparables al varón¹¹. En los jóvenes varones la intervención desde el ámbito sanitario tiene menos posibilidades de éxito.²²

La superioridad de las IB sobre las IM se ha cuestionado. Sería escasa y no estadísticamente significativa, según algunos estudios^{13-14,19,22}, pero existen evidencias de un incremento en el rendimiento de la intervención paralelo a la intensidad, extensión o número de visitas de seguimiento^{3,5,8,20,25,27-29}. Las intervenciones únicas (de cualquier duración, pero sin visitas de refuerzo) no presentarían⁵ una eficacia uniforme. El estudio de la OMS^{19,22} reveló que el rendimiento óptimo de la IM se da en quienes han sufrido un evento negativo reciente relacionado con el alcohol. La intervención breve parece especialmente recomendable en personas con consumo peligroso o perjudicial de alcohol. En personas con dependencia, la IB no siempre aporta mejoras estadísticamente significativas^{13,30}, aunque puede facilitar la derivación¹⁵ y el cumplimiento terapéutico². Cabe considerar una *adscripción diferenciada* de los pacientes, según sus características en cuanto a gravedad, experiencia de un evento negativo reciente²² y disposición para el cambio³¹: 1) *Intervención mínima*: basta en los que tengan sólo un consumo de riesgo, hayan tenido una experiencia aversiva o estén preparados para el cambio; y 2) *Intervención breve*: bebedores de alto riesgo, quienes presenten problemas crónicos sin eventos aversivos recientes y quienes no se sientan preparados para el cambio.

2.1.1. Eficacia de la IB en ámbitos diversos

Intervenciones breves en Atención Primaria de Salud (APS)

Según los estudios que reúnen mayor grado de validez,^{8-10, 19,22} existe una significativa reducción del consumo semanal en los varones frente a controles, pero no tanto en mujeres, aunque el tamaño de la muestra es a veces excesivamente reducido.⁹

MRC Medical Research Council Study⁸

En 47 centros de salud, 917 pacientes de ambos sexos que bebían más de 35 U/ semana (hombres) o más de 21U/semana (mujeres) fueron reclutados mediante un cuestionario de salud y asignados aleatoriamente a un grupo control (sólo evaluación) o al grupo de tratamiento (15 minutos de consejo médico de reducción de consumo y hasta 4 visitas de refuerzo). Al año, los varones tratados habían reducido una media de 18,2 U/semana, frente a 8,1U/s, en los controles ($p<0,001$). El porcentaje de bebedores excesivos se había reducido en un 43,7% en el grupo de intervención, frente al 25,5% en el grupo control. En la mujer, el grupo de tratamiento redujo su ingesta en 11,5 U/s, comparado con 6,3 U/s en el grupo control ($p<0,05$) y el porcentaje de bebedoras excesivas disminuyó en un 47,7% frente al 29,2%, en controles. La reducción del consumo, así como del porcentaje de bebedores excesivos fue inversamente proporcional al número de sesiones de consejo médico.

Estudio de Colaboración de la OMS sobre Detección y Tratamiento de Problemas relacionados con el alcohol desde Atención Primaria de Salud^{19,22}

Ensayo clínico multicéntrico y transnacional que incluye 1.655 pacientes, reclutados en función de su consumo excesivo (semanal o episódico) en entornos muy diversos. Los pacientes fueron aleatoriamente asignados a grupo control (sólo evaluación), grupo de consejo simple (evaluación + 5' consejo) y grupo de intervención breve (ídem+ 15' consejo y manual de autoayuda). A los 6 meses, el porcentaje de bebedores excesivos que había reducido su consumo medio fue del 40,8% y 40,3%, respectivamente para los grupos de IM e IB, frente al 29% en los controles. El grupo control de hombres control había reducido en un 10% el consumo medio, mientras que los grupos de IM e IB habían reducido un 37,8% y 31,9%, respectivamente. Las mujeres redujeron su consumo en ambos grupos de forma no significativa. Aunque ni la adición de 15 minutos de asesoramiento y un manual de autoayuda, ni la aplicación de un programa

de asesoramiento extendido (3 visitas en 6 meses) aportaron beneficios adicionales, la intervención breve fue superior al simple consejo en pacientes que **no** habían experimentado un problema reciente relacionado con el alcohol.

La experiencia española^{28-29,32-34} (Ver tabla 2).

En España, la IB en sus distintas modalidades ha ido incorporándose en las consultas de Atención Primaria, impulsada por la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y, más recientemente, por la introducción en Cataluña del programa *Bebed Menos* del estudio de Colaboración de la OMS³².

Fernández et al.³³ realizan una IB sobre 152 varones con consumo >21 u/s en 12 consultas de APS de Madrid. El estudio es un ensayo clínico controlado con asignación aleatoria y evaluación ciega. Se excluyen alcohol-dependientes y no se interviene sobre el grupo control. El seguimiento se extiende 6-18 meses y se pierde en torno al 40% de la muestra. Los autores encuentran una reducción significativa del consumo en pacientes con un consumo de 35 o más unidades semanales, a los que se había aplicado un consejo breve (10') por parte de su MC apoyado con material didáctico. La recogida inicial de datos y el seguimiento –a los 9-10 meses– lo realizan enfermeras. La disminución conseguida en el grupo de intervención es significativa. El porcentaje de bebedores de riesgo pasa del 73,7% al 39,5% en el grupo de intervención. En el grupo control la disminución no es significativa.

El estudio **EMPA**²⁸ incluye 139 varones detectados como bebedores de >35 u/s en 16 consultas de APS de Aragón, Lérida y Navarra y excluye a los alcohol-dependientes. Se trata de un estudio clínico controlado con asignación aleatoria, pero sin evaluación ciega. No existe auténtico grupo control, siendo los presuntos controles objeto de consejo simple (5') y visita de control al año. Al grupo experimental se le da material didáctico y se le programan vistas de seguimiento (1,4,7,12 meses). Se pierde una tercera parte

de la muestra. Disminuyen significativamente tanto el consumo de unidades /semana (58,9% frente a 36,1%) como el porcentaje de bebedores de riesgo (82% versus 47%)

El estudio **EIBAL**²⁹ perfecciona y amplía el anterior. Se trata de un estudio multicéntrico que incluye 33 centros y 546 pacientes varones. Excluye dependientes. El estudio tiene diseño naturalístico y las intervenciones se distribuyen aleatoriamente por centros (controles o intervención breve), sin evaluación ciega. Tampoco aquí hay auténtico grupo control, recibiendo el así denominado grupo una IM (consejo simple de 5'), mientras que el grupo experimental recibe una IB (15') con material de apoyo y la oferta de visitas de refuerzo. A los 12 meses de seguimiento, se ha perdido casi el 50%. La disminución del consumo (52% frente a 32%) y del porcentaje de bebedores excesivos (67% frente a 44%) son significativos frente al grupo control.

Cataluña participa en el Proyecto de Colaboración de la OMS^{19,22} cuyo programa *"Bebed Menos"* pretende diseminar la intervención breve en atención primaria de salud. Como paso previo a su implementación, actualmente en curso, se ha formado a los profesionales de la red de drogodependencias para que formen a sus colegas de atención primaria (modelo "formación de formadores"). Tras participar en el seminario, la actitud de los profesionales es muy positiva, tanto frente a las intervenciones breves como en relación con las tareas formativas y de asesoramiento, para las que dicen sentirse preparados (67%)³².

Otra experiencia interesante y autóctona es la del Programa Cantabria de Intervención Breve en bebedores de riesgo no dependientes, que trabaja a partir de grupos psicoeducativos³⁴.

Intervenciones breves de ámbito comunitario

Sujetos reclutados mediante anuncio utilizando el **Drinker's Ccheck-Up**³⁵ obtuvieron una reducción del consumo significativamente superior a los sujetos en lista de espera,

Tabla 2. Principales estudios sobre intervención breve evaluados en España

Estudio	Criterio / Diseño	Muestra Total Control	IB	Intervención	Medida resultados	Seguimiento	Abandonos	Resultados Grupo intervención	Resultados Grupo control	p entre grupos
Fernández et al. 1997 Pacientes AP 12 consultas Madrid	Consumo > 21 U/s (No trat. previo por alcoholismo) Diseño experimental Ensayo controlado Asignación aleatoria	152 varones 18-64 años	6 7	10' información, consejo breve, material autoayuda	Cuantificación Consumo (% bebedores reducen <35 U/s y % reducción) (Evaluación ciega – entrevista o postal)	6-18 meses	40%	Reducción % bebedores >35 U/s 34'2% Reducción consumo en U/s 37'04%	Reducción % bebedores >35 U/s 12% Reducción consumo en U/s 27'83%	0'004 0'24 0'46
EIBAL Córdoba et al., 1998 Pacientes AP Multicéntrico (33 centros)	Consumo >35 U/s o >10 U/d (No dependencia alcohólica: CAGE> 1) Ensayo controlado Asignación aleatoria Diseño naturalístico (quasi-experimental)	546 varones cribados 229 reciben intervenc.	104	IB 15' Cuantificación Consumo + Cuestionario propio estilo vida Información Material autoayuda Pacto límites Sgto. Oportunista Visita final CS 5' Idem menos pacto, material y sgto.	Cuantificación Consumo (%reducción %bebedores <35 % bebedores <21 (Evaluación no ciega)	12 meses	55'4%	% pacientes <35U/s 67'3% % pacientes < 21 U/s 48'1 % Cuantía de la reducción -53'3%	% pacientes <35U/s 44% % pacientes < 21 U/s 24% Cuantía de la reducción -32'3%	<0,001 0,001 0,001 0,001
EMPA Altisent et al. 1997 Pacientes AP Multicéntrico (10 centros)	>280 gr/d No dependencia alcohólica (MALT>10) Diseño experimental Ensayo controlado Asignación aleatoria	464 varones cribados 139 intervenc.	75	IB 15' Cuantificación Consumo + Cuestionario propio estilo vida Información Y consejo mínimo Material autoayuda Pacto límites Sgto. 5 visitas (1'4, 7'12 meses) Cjo. personalizado y empático CS 5' Idem menos pacto, material y gto.	Cuantificación Consumo, cuestionario estilo vida, MALT, marcadores (Evaluación no ciega)	12 meses	59'5% 64	%pacientes <35U/s 82% IC 95%=69.95; p <0.005 59%	%pacientes <35U/s 47% (IC 95%=38.56; p <0.005) % reducción 36%	<0,001 0,003 0,03

En los estudios EMPA y EIBAL, el grupo control recibió un consejo simple. IB: intervención breve; CS: consejo simple.

mantenida a los 18 meses, experiencia replicada años después. Heather et al.³⁰ comprobaron la utilidad de enviar por correo un manual de autoayuda, significativamente superior al folleto educativo inespecífico, a los 6 meses. Al año, no había diferencias significativas entre el programa estructurado **DRAMS**, el consejo simple o la no-intervención: todos reducen, pero todos habían recibido una exhaustiva evaluación y completaron el estudio menos de la mitad.

Sujetos reclutados a partir de un examen de salud en una muestra aleatoria de población adulta de **Estocolmo**¹³ fueron distribuidos al azar en grupo control (consejo médico) y de intervención (3 o más visitas de su médico e información de sus valores de GGT como refuerzo). Al año, había mejorado más - aunque sin diferencias significativas - el grupo de intervención, tratándose en el fondo de dos tipos de intervención (mínima y breve) más que de IB y control.

El estudio de **Tromsø**¹⁴ selecciona a 338 sujetos a partir de una encuesta de salud y los distribuye aleatoriamente la muestra en grupo control, IM y IB. Al cabo de 1 año, se habían reducido significativamente el consumo de alcohol y la GGT en ambos grupos de intervención, sin diferencia significativa entre ellos.

Intervenciones breves en el campo de los servicios hospitalarios

En el ámbito hospitalario se ha comprobado la eficacia de las IB (reducción de consumo y de problemas) en pacientes que habían acudido por motivos diferentes al alcohol,³⁶⁻³⁷ con mejor rendimiento de las estrategias motivacionales en pacientes "no preparados" para cambiar.³⁶

Kristenson et al.¹² comprueban la superioridad de una IB con visitas reiteradas de refuerzo frente a grupo control (al que se informaba de su situación) en el marco de un programa de promoción de salud de Malmö (Suecia).

Intervenciones breves en el campo de los servicios hospitalarios de urgencias

Chafetz³⁸ fue el primero en concebir una intervención breve destinada a motivar para la derivación a los alcohólicos atendidos en urgencias médicas, encontrando diferencias muy significativas entre los sujetos que recibieron la IB y el grupo control. En el Boston Medical Center, aplican con éxito el *Project ASSERT*.^{15,39} en pacientes atendidos en urgencias, donde asistentes sociales formadas realizan la "*entrevista breve de negociación*" (detección, intervención y derivación). El reducido tamaño de la muestra y las elevadas pérdidas para el seguimiento (78%) restan validez al resultado (favorable en el 50% de casos).

Intervenciones breves en el campo de la traumatología

La IB sobre pacientes lesionados en la fase aguda de su tratamiento se considera clave para motivarlos para un cambio que reduzca su riesgo futuro^{24,26,40-41}.

Antti-Poika²⁶ informa acerca de una intervención, por parte de una enfermera entrenada, en 120 varones ingresados por lesiones en un departamento de ortopedia y traumatología. Se administraba un consejo breve de reducción o abstinencia, según los casos, y se entregaba un pequeño manual de autoayuda. En las visitas de seguimiento (una, dos y hasta tres veces) por parte de un departamento especializado, se repitió el consejo. A los 6 meses, el 45% de pacientes sobre los que se había intervenido habían reducido o suprimido su consumo de alcohol, frente al 20% de los controles. Paralelamente se había producido una reducción en los valores de la GGT.

El evento aversivo de un accidente atribuible al alcohol constituye un "momento receptivo"⁴² y el periodo agudo post-traumático representa la mejor "ventana de oportunidad" para intervenciones educativas. Sommers et al.⁴⁰⁻⁴¹ trabajan en un estudio sobre intervenciones breves en accidentados de tráfico, (distribución aleatoria en grupos control, de IM e IB) cribados en el servicio de urgencias de un hospital traumatológico. Al año, aparece una reducción en todos los

parámetros de consumo y en todos los grupos, aunque significativamente superior en el grupo de IB, que se mantiene tras haber incrementado ligeramente el consumo entre los meses 1-3, en tanto que en los otros grupos, el consumo ha seguido aumentando a lo largo del año, sin alcanzar la ingesta basal.

Otro estudio realizado en un centro de traumatología, en el que se sigue trabajando, es el de Gentinello et al.²⁴ con distribución aleatoria entre grupo control y de IB indica que, a los 12 meses el grupo experimental había reducido su consumo significativamente más que el control ($p=0,03$), especialmente en pacientes con problemas poco graves de alcohol ($p<0,01$). La reducción más aparente sobrevino a los 6 meses. A posteriori, el grupo control reanudó su consumo basal en tanto que los que recibieron la intervención continuaron disminuyendo el consumo. Asimismo se redujo en un 47% la lesividad subsidiaria de atención hospitalaria y en un 48% la hospitalización por traumas a los 3 años.

En España, un estudio en curso investiga la eficacia de las intervenciones breves desde un hospital traumatológico de Barcelona.⁴³

Intervenciones breves en clínicas específicas para problemas de alcohol

En este contexto, los estudios sobre IB suelen hacerse para compararlos con tratamientos más prolongados². En general, no se observan diferencias entre intervenciones breves y extensas. Sin embargo, Chick et al. 1988²⁵ comunican que quienes hacen tratamiento convencional funcionan mejor a los 2 años, aunque la abstinencia no sea superior a los que recibieron consejo (simple o ampliado). La decisión del paciente de hacer algo con su bebida sería más importante que el tipo de intervención ofrecida²⁵ y la experiencia de los terapeutas también puede jugar un papel en ambos grupos que, además, suelen ser objeto de una extensa evaluación inicial⁴⁴

Intervenciones breves en el ámbito laboral

Aunque las experiencias en este campo son incipientes⁴⁵, el mundo laboral parece un

entorno adecuado para actividades de promoción de salud, al permitir identificar e intervenir sobre individuos difíciles de alcanzar en otros ambientes, tratándose sobre todo de población joven que no va mucho al médico.

2.2. Efectividad-repercusión sobre la salud pública

Los ensayos sobre *eficacia* y sobre *efectividad* se diferencian en que los primeros se refieren al resultado de la intervención en condiciones óptimas y maximizan la validez interna del procedimiento, mientras que los segundos se destinan a evidenciar el resultado del tratamiento en el mundo real y, por tanto, destinados a aumentar la validez externa del mismo.

Para que una intervención repercuta sobre la salud pública ha de ser eficaz y efectiva.

Probablemente⁴⁶ la eficacia de la IB como intervención rutinaria ha sido exagerada. Richmond y Anderson⁴⁷ reconocían la imposibilidad de afirmar que la eficacia de la IB demostrada en estudios controlados y aplicada por profesionales voluntariamente enrolados y especialmente entrenados²², podía ser extrapolable al rendimiento global de la IB aplicada desde la AP de forma generalizada. Por otra parte, la elevada atrición (media de 70,6%) que presentan los estudios realizados en AP invita a la prudencia a la hora de extraer conclusiones, pues los sujetos estudiados podrían ser los candidatos más susceptibles a la intervención⁴⁸.

Los métodos de reclutamiento oportunista o naturalista (paciente que acude a consulta y es detectado como bebedor de riesgo) son más representativos y aplicables que aquellos que reclutan a los bebedores vía correo, anuncios etc.⁴⁷, como evidencia el metaanálisis de Kahan et al.⁴ al analizar cada estudio según criterios de generalización previamente seleccionados.

Aunque existen más pruebas de su eficacia que de su efectividad, parece lógico atribuir a la IB un enorme impacto potencial sobre la salud pública^{2,4,22}, si se aplicara de forma rutinaria.

La dicotomía entre un modelo individual y comunitario de prevención tiende a difuminarse. Las IB, junto con el tratamiento de enfermos, debería tener una repercusión sobre la salud pública tanto más manifiesto cuanto más integrado esté el programa en los recursos comunitarios. Uno de los principales obstáculos para transferir la experiencia experimental a la práctica es la necesidad de asistencia técnica para los implicados, habiéndose sugerido la elaboración de guías didácticas adaptadas a diferentes entornos⁴⁹. Desde el punto de vista de la Salud Pública, la dissemination de las IB debería formar parte de un paquete de 4 elementos⁴⁹: educación preventiva, cribado, intervención breve y derivación.

2.3. Eficiencia

La IB sería, a juicio de Holder⁵⁰ la modalidad de intervención más rentable en el medio sanitario inespecífico, por ser la que obtiene mejor balance coste-beneficio para la mayor parte de sujetos de riesgo⁴⁹. La rentabilidad económica de la IB dependerá de cómo se aplique y será tanto mayor cuanto más se focalice en una población diana seleccionada por su alto riesgo: por ej.: accidentados de tráfico atendidos en urgencias, ya que en dicho contexto se detectarán más bebedores de riesgo que en un abordaje poblacional⁴⁹.

3. ¿SON LOS ESTUDIOS METODOLÓGICAMENTE CORRECTOS?

Edwards había afirmado en una reunión en la *Royal Society of Medicine*, en Londres (1988) que, cuanto mejor era un estudio, menor era la probabilidad de que apareciera un efecto significativo del tratamiento. Entre los defectos más frecuentes, cabe señalar la falta de seguimiento ciego, la elevada atrición y la medida de resultados, así como la contaminación de los grupos control por exhaustivas evaluaciones. Los estudios de metaanálisis son el procedimiento más adecuado a la hora de analizar la eficacia de una determinada estrategia terapéutica, ya que tratan de analizar separadamente los estudios - según diferentes parámetros y ambiente en el que se han realizado^{2,4,5} - o aplican siquiera criterios comunes que permitan comparar los estudios seleccionados.

El metaanálisis de Bien et al.² analiza separadamente: *estudios en ámbito sanitario, estudios comunitarios con pacientes auto-derivados y la IB en contextos terapéuticos*.

Desde el punto de vista metodológico, se realiza una valoración individualizada de la calidad de cada ensayo basada en 12 criterios (Tabla 3) siempre a cargo de al menos dos evaluadores independientes. La escala, cuya pun-

Tabla 3. Escala de Calidad Metodológica (Metaanálisis de Bien et al.)

Concepto	Puntuación
1. Asignación (por ej., aleatorización)	0-4
2. Control de calidad tratamientos administrados	0-1
3. Grado de cumplimiento del seguimiento	0-2
4. Duración del seguimiento	0-2
5. Seguimiento personal /telef. v. Cuestionario	0-1
6. Inclusión de entrevistas colaterales	0-1
7. Inclusión verificación objetiva de autoinforme	0-1
8. Consignación de abandonos de tratamiento	0-1
9. Consignación de atrición en seguimiento	0-1
10. Entrevista ciega	0-1
11. Análisis estadístico adecuado	0-1
12. Replicación multicéntrica	0-1
Total:	0-17 puntos

Fte: Bien et al., 1993²

tuación máxima es de 17 puntos, valora sobre todo el procedimiento de asignación (4 puntos para la asignación aleatoria) el cumplimiento del seguimiento, (2 puntos al seguimiento del 85-100% en cualquier momento a partir de los 3 meses), y la duración del seguimiento, otorgándose 2 puntos a los de 12 o más meses).

Metaanálisis de Kahan et al.⁴: Kahan et al. realizan un metaanálisis incluyendo solamente estudios sobre IB aplicada por médicos y los evalúan siguiendo criterios de validez y generalización (ver Tabla 4) elaborados por los investigadores y aplicados, en cada caso, por al menos 2 investigadores distintos.

Metaanálisis de Ballesteros⁵¹: Este metaanálisis revisa los estudios españoles

sobre eficacia de la IB en bebedores excesivos atendidos en centros de salud por motivos distintos al alcohol^{128-29,33}, destacando la calidad de los estudios de Fernández et al, 1997³³ y Altisent et al.²⁸ (16 puntos según criterios de validez de Kahan et al.⁴). (Tabla 2)

Metaanálisis de Poikolainen⁵: Los metaanálisis no suelen plantearse la distinción entre intervenciones breves únicas (entre 5 y 20 minutos de duración) e intervenciones breves extendidas (varias visitas). Éste es el primer metaanálisis que se plantea dicha distinción en población de Atención Primaria de Salud. Otra característica diferencial de este metaanálisis es que se centra en dos medidas de efecto principales, separadamente

Tabla 4. Criterios de calidad de Kahan et al.

Criterios de validez	Puntos
1. Asignación aleatoria	0-2
2. Control de factores pronósticos	0-2
3. Exclusión de pacientes con dependencia	0-2
4. Considerar pérdidas como recaída	0-2
5. Análisis de la intención de tratar	0-2
6. Seguimiento	0-2
7. Duración del ensayo	0-2
8. Información completa sobre consumo	0-2
9. Verificación de consumo autorreferido	0-2
10. Inclusión de datos sobre morbi-mortalidad	0-2
11. Evaluación ciega respecto a asignación	0-2
12. Contaminación grupo control	0-2
13. Intervención complementaria	0-2
14. Adecuación del tamaño de la muestra (varones o mixta)	0-2
15. Adecuación del tamaño de la muestra (mujeres)	0-2
TOTAL	0-30
Criterios de generalización	Puntos
1. Procedencia de la muestra	0-2
2. Duración entrenamiento	0-2
3. Duración de la intervención	0-2
4. Criterios de exclusión	0-2
5. Reclutamiento	0-2
6. Inclusión de mujeres	0-2
7. Agente	0-2
TOTAL	0-14

Fte.: Kahan et al, 1995⁴

consideradas: el consumo medio de alcohol y el valor GGT. Partiendo de la búsqueda de estudios en las bases de datos más importantes y de revisiones previas, los investigadores encuentran 7 estudios^{8-11,14,27, 30} sobre población de Atención Primaria. Algunos tenían un grupo experimental frente a otro control; otros, un control frente a dos intervenciones. Todos estudiaban la intervención en

ambos sexos, aunque en 2 de ellos^{14,30} no se analizaba separadamente el resultado por sexos. De los 7 estudios, sólo los de Oxford, sólo hombres y Oxford, sólo mujeres^{10,9} y Fleming¹¹ presentaban una asignación aleatoria. El seguimiento ciego se daba en todos, menos el Estudio Tromso¹⁴. La atrición más elevada se daba en los estudios de Oxford⁹⁻¹⁰ y en el Alcoscreen²⁷. (Ver Tabla 5)

Tabla 5. Diferencia entre la ingesta alcohólica de pacientes intervenidos versus controles (seguimiento)⁵

Estudio	Sexo	Tipo intervención	Diferencia consumo (gramos /semana)
DRAMS	H (75%)	Breve (única)	- 89
DRAMS	H (75%)	Extensa	- 109
MRC	H	Extensa	- 93***
MRC	M	Extensa	- 54***
Oxford	M	Breve	- 23
Tromso	H (86%)	Breve	- 165***
Tromso	H (86%)	Extensa	- 180***
Oxford	H	Breve	- 77
Richmond	H	Breve	+ 31
Richmond	H	Extensa	+ 54
Richmond	M	Breve	+ 27
Richmond	M	Extensa	+ 20
TrEAT	H	Extensa	- 39***
TrEAT	M	Extensa	- 62***

* p<0,001
Fte.: Poikolainen, 1999⁵

Los estudios MRC⁸ y de Oxford⁹⁻¹⁰ son los únicos que analizan los resultados en función de la Intención de Tratamiento. El estudio DRAMS³⁰ evalúa la intervención muy breve frente a extensa; el MRC siempre realiza una intervención extensa, que compara con controles. Los estudios de Oxford⁹⁻¹⁰ evalúan intervenciones únicas y breves, mientras que el estudio australiano²⁷ compara una intervención muy breve con otra extensa, tanto en hombres como en mujeres. Al agrupar los datos relativos a las intervenciones extensas, Poikolainen⁵ concluye que tienen una eficacia uniforme, sobre todo en la mujer, lo que no puede decirse de las intervenciones únicas, cuya eficacia no sería uniforme, impidiendo

su significativa heterogeneidad estadística determinar su efecto medio.

En conjunto, a partir de los diversos metaanálisis publicados^{1,2,3,4-5,51}, podemos destacar como de máxima calidad y obligada referencia los siguientes estudios: *MRC*⁸, *Oxford hombres*¹⁰ *OMS*^{19,22}, *Oxford mujeres*⁹, *DRAMS*,³⁰ *AlcoScreen*²⁷ y *Estudio TrEAT*¹¹

4. ¿SON LOS ESTUDIOS COMPARABLES?

Es difícil comparar estudios por su heterogeneidad⁵², sobre todo cuando se mezclan

intervenciones breves a cargo de médicos de atención primaria con las realizadas por especialistas. Dicha heterogeneidad puede asimismo sesgar los metaanálisis⁵ siendo el sesgo de selección el más importante⁵³. Lo que se publica no siempre es representativo de lo que se investiga y lo que se publica puede adolecer de sesgos de evaluación o redacción, destacando los resultados favorables. Por otra parte, dada la vía de localización de estudios, básicamente en las bases de datos MEDLINE y EMBASE, existe también un sesgo a favor de la literatura de habla inglesa. Otro sesgo puede ser el de la calidad de la investigación, sujeto a opinión personal, si no se posee un cuestionario para evaluarla. Y, si incluso los análisis mejor diseñados encuentran dificultades a la hora de comparar estudios de forma fiable, ¿cómo puede el simple lector sacar conclusiones unívocas cuando revisa la literatura? Heather⁵⁴ advierte en contra de una interpretación simplista de los resultados. Ni todas las IB son iguales, ni los individuos a las que se aplican son siempre comparables (intervenciones oportunistas en bebedores que no buscan tratamiento *versus* aplicadas a quienes consultan por problemas de alcohol). La multiplicidad de factores en juego nunca permitirá poner a todas las intervenciones "en el mismo saco".

CONCLUSIÓN

A pesar de la multiplicidad y disparidad de factores que convierte a los estudios en heterogéneos y difícilmente comparables, existe evidencia suficiente de que la mejoría de los sujetos sometidos a IB no es sólo atribuible² a artefactos del diseño o de las características de la población (evaluación inicial, motivación, respuesta a la auto-monitorización, mero paso del tiempo...). En conjunto, la eficacia, efectividad y eficiencia de la intervención pueden considerarse demostradas especialmente en AP- aunque la importante atrición pueda sesgar los resultados⁴⁸. No obstante, nos engañaríamos si creyéramos

que todas las intervenciones breves son igualmente eficaces⁵. Su efecto no es uniforme y deberíamos encontrar la respuesta a preguntas relativas a su rendimiento óptimo: *¿Qué intervención* (ingredientes, duración y extensión óptimos)? *¿Para qué pacientes?* *¿Administrada por qué profesional?* *¿En qué medio?*

En conjunto, los estudios sobre la IB en el medio sanitario inespecífico se han hecho comparándola con la no intervención e indican la eficacia de la IB en cuanto a la reducción del consumo y/o de problemas. No ha podido dilucidarse de forma definitiva si el simple consejo es tan válido como una IB más extensa debido a la escasa comparabilidad de los estudios. En condiciones naturales los resultados no parecen tan espectaculares ni aplicables a todos los pacientes de AP. Los mejores resultados de la IB se dan en bebedores excesivos de mediana edad⁴⁸ y podrían optimizarse adecuando la intervención al paciente (por ej. a su estadio del cambio)³⁶. Sin embargo, la utilización óptima de la IB y su máxima rentabilidad (coste-beneficio) aún no han sido definidas.

Atribuyéndole un beneficio individual e incluso un posible efecto sobre la salud pública a través de repercutir sobre niveles agregados de beneficios, habría que procurar ampliar el espectro terapéutico engarzando distintas intervenciones entre sí, ajustando la profundidad y especificidad de la intervención a la gravedad del caso. No deberíamos confundir la ampliación de la base del tratamiento (IB para bebedores de riesgo) con el estrechamiento de su vértice (IB para los alcohol-dependientes)⁴⁶. La creencia de que todas las intervenciones son eficaces podría llevarnos a engaño principalmente por favorecer⁵ la persistencia en la aplicación de intervenciones ineficaces, así como socavar la asignación eficaz de recursos por una exagerada generalización en detrimento de la provisión de programas específicos. La evidencia acerca de la eficacia de las IB es muy superior por lo que respecta a las personas que no buscan tratamiento (intervenciones oportunistas) que para el ámbito especializado,

donde habría que dar preferencia a tratamientos más sofisticados⁵⁴. Como estrategia de intervención precoz, la IB breve sería rentable, no sólo por su eficacia intrínseca, sino también por el efecto multiplicativo de la misma que, reiterada desde el mismo o diversos ámbitos en sucesivas ocasiones sobre el mismo sujeto, evitaría el efecto de extinción del mensaje. La dicotomía entre un modelo individual y comunitario de prevención tiende a difuminarse. Las IB, junto con el tratamiento de enfermos, debería tener una repercusión sobre la salud pública tanto más manifiesto cuanto más integrado esté el programa en los recursos comunitarios. Entre los mayores incentivos para aplicar la IB, los médicos generalistas citan la disponibilidad de adecuados recursos de soporte y la eficacia probada de las intervenciones. Es importante darles a conocer su rendimiento y formarlos para su aplicación sin venderles panaceas que puedan hacerles sentir estafados. Al redimensionar cada intervención ganamos en credibilidad y aumenta la probabilidad de la adopción del modelo.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) * Miller WR, Brown J, Simpson TL, Handmaker NS, Bien TH, Luckie LF, Montgomery HA, Hester RK, Tonigan JS: What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. En Hester RK & Miller WR (eds.): *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives*. Massachusetts: Allyn & Bacon, 1995 (pp.: 12-44)
- (2)** Bien, Th.; Miller, W.R.; Tonigan, J.S.: Brief interventions for alcohol problems: a review. *Addiction* 1993; 88: 315-336.
- (3)* Wilk AI; Jensen NM; Havighurst TC: Meta-analysis of randomized control trials assessing brief interventions in heavy alcohol drinkers. *J Gen Int Med* 1997; 12: 274-283.
- (4)** Kahan M, Wilson L, Becker L: Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: a review. *Can Med Assoc J* 1995; 152: 851-859.
- (5)* Poikolainen K. Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: A meta-analysis. *Preventive Medicine* 1999; 28: 503-509.
- (6) Orford J, Edwards G: *Alcoholism: A comparison of treatment and advice, with a study of the influence of marriage*. Maudsley Monographs nº 26. Oxford: Oxford Univss, 1977.
- (7)** Heather N: Brief Intervention Strategies. En Hester RK & Miller WR (eds.): *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches. Effective Alternatives*. Boston, London Allyn & Bacon, 1995 (pp.: 105-122).
- (8)** Wallace P, Cutler S, Haines A.: Randomised controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption. *Br Med J* 1988; 297:663-668.
- (9) Scott, E.; Anderson, P.: Randomized controlled trial of general practitioner intervention in women with excessive alcohol consumption. *Drug and Alcohol Review* 1991; 10: 313-321.
- (10) Anderson, P; Scott, E.: The effect of general practitioner's advice to heavy drinking men. *Br. J. Add* 1992; 87: 891-900.
- (11) Fleming MF, Barry KL, Manwill LB, et al: Brief physician advice for problem drinkers: A randomized controlled trail in community based primary care practices. *JAMA* 1997;25:52-71
- (12) Kristensson H, Ohlin H, Hulten-Nosslin MB, Trell E, Hood B. Identification and intervention in heavy drinking in middle-aged men: results and follow-up of 24-60 month of long-term study with randomized controls. *Alcoholism: Clin and Exp Res*; 1983, 7: 203-209.
- (13) Romesjö A, Andersson L, Barrner H, Borg S, Granstrand C, et al.: Randomized study of secondary prevention of early stage problem drinkers in primary health care. *Br J Add* 1989; 84: 1319-1327.
- (14) Nilssen O: The Tromso study: identification of a controlled intervention on a population of early-stage risk drinkers. *Prev Med* 1991; 20: 518-528.
- (15) D'Onofrio G, Bernstein E, Bernstein J, Woolard R, Brewer Ph A, Craig SA et al.: Patients with alcohol problems in the emergency department, part 2: Intervention and referral. *Academic Emerg Med* 1998; 5: 1210-1217.
- (16) DiClemente, CC. "Motivational interviewing and the stages of change." En Miller WR, Rollnick S (eds) *Motivational interviewing*. New

- York, London, The Guilford Press, 1991 (pp. 191-202).
- (17) Saunders JB, Lee NK: Hazardous alcohol use: its delineation as a subthreshold disorder, and approaches to its diagnosis and management. *Comprehensive Psychiatry* 2000, 41 (2), Suppl. 1: 95-103.
 - (18) Miller WR, Sánchez VC: Motivating young adults for treatment and lifestyle change. En: Howard G & Nathan (eds.): *Alcohol use and misuse by young adults*. Notre Dame IN, University of Notre Dame Press 1993 (pp: 55-81).
 - (19) World Health Organization Brief Intervention Study Group. A cross national trial of brief interventions with heavy drinkers. *Am J Public Health* 1996; 86: 948-955.
 - (20.) Israel Y, Hollander O, Sánchez-Craig M, Booker S, Miller V et al.: Screening for problem drinking and counseling by the primary care physician-nurse team. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 1996; 20: 1443-1450.
 - (21) Richmond R; Anderson P. Research in general practice for smokers and drinkers in Australia and the UK.I. Interpretation of the results. *Addiction* 1994; 89: 35-40.
 - (22) Babor TF, Grant M (eds.) *Programme on Substance Abuse. Project on identification and management of alcohol-related problems. Report on Phase II: a randomized clinical trial of brief intervention in primary health care*. Geneva , World Health Organization, 1992.
 - (23) Fleming MF, Manwell LB, Barry KL, Adams W, Stauffacher EA. Brief physician advice for alcohol problems in older adults: a randomized community-based trial. *J Fam Pract* 1999; 48 (5): 378-384.
 - (24) Gentinello, LM, Rivara FP, Donovan DM, Jurkovich GJ, Daranciang E et al.: Alcohol Interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. Ponencia al 119th Meeting of the American Surgical Association, San Diego, 1999.
 - (25) Chick J, Ritson B, Connaughton J, Stewart A, Chick J: Advice versus extended treatment for alcoholism: a controlled study. *Br J Add* 1988; 83: 159-170.
 - (26) Antti-Poika I, Karaharju E, Roine R& Salaspuro M: Intervention of heavy drinking: a prospective and controlled study of 438 consecutive injured male patients. *Alcohol &Alcoholism* 1988; 23: 115-121.
 - (27) Richmond R, Heather N, Wodak A, Kehoe L, Webster I: Controlled evaluation of a general practice-based brief intervention for excessive drinking. *Addiction* 1995; 90: 119-132.
 - (28)* Altisent, R.; Córdoba, R.; Delgado, MT; Pico, MV.; et al.: Estudio multicéntrico sobre la eficacia del consejo para la prevención del alcoholismo en Atención Primaria EMPA. *Med Clín*, 1997; 109: 121-124.
 - (29)* Córdoba R, Delgado MT, Pico V, Altisent R, Fores D, Monreal A, Frisas O, López del Val, A: Effectiveness of brief intervention on non-dependent alcohol drinkers (EBIAL): a Spanish Multi-centre study. *Family Practice* 1998; 15 (6): 562-568.
 - (30) Heather, N.; Campion, P.D.; Neville, R.G.; Mac Cabe, D.: Evaluation of a controlled drinking minimal intervention for problem drinkers in general practice (The DRAMS scheme). *J. Roy. Coll. Gen. Pract.*1987; 37:358-363.
 - (31) Heather, N.: The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: The British experience. *Addictive Behaviors* 1996; 21 (6): 857-868.
 - (32) Colom J, Gual A. Un modelo de intervención integral sobre los problemas derivados del alcohol desde la atención primaria de salud: el programa Beveu Menys. *JANO* 2000 LIX: 93-96.
 - (33) Fernández MI, Bermejo CJ, Alonso M, Herberos B, Nieto M, Novoa A, Marcelo MT: Efectividad del consejo médico breve para reducir el consumo de alcohol en bebedores. *Atención Primaria* 1997; 19 (3): 127-132.
 - (34) Díez Manrique JF, García Usieto E. Programa Cantabria Intervención Breve. Santander: Gobierno de Cantabria. Dirección Regional de Bienestar Social y Dirección General de Salud Mental, 1999.
 - (35) Miller WR, Sovereign RG, Kregge B.: Motivational interviewing with problem drinkers: I. The Drinker's Check-up as a preventive intervention. *Behavioural Psychotherapy* 1988; 16: 251-268.
 - (36) Heather N, Rollnick S, Bell A, Richmond R: Effects of brief counseling among male heavy drinkers identified on general hospital wards. *Drug Alcohol Rev* 1996; 15: 29-38.
 - (37) Chick J: Early intervention for hazardous drinking in the general hospital. *Alcohol Suppl*, 1991;1: 477-479.

- (38) Chafetz ME, Blane HT, Abram HS, Golner J, Lacey E et al.: Establishing treatment relations with alcoholics. *J Nerv Ment Dis* 1962; 134: 395-409.
- (39) Bernstein E, Bernstein J, Levenson S: Project ASSERT: an ED based intervention to increase access to primary care, preventive services, and the substance abuse treatment system. *Ann. Emerg Med* 1997; 30: 181-189.
- (40) Sommers MS, Dyehouse JM, Howe SR, Lemmink J.: Preventing alcohol-related motor vehicle injury with brief intervention strategies: preliminary findings with 60 subjects. 42nd Annual Proceedings. Association for the Advancement of Automotive Medicine. October 5-7, 1998. Charlottesville, Virginia.
- (41) Sommers MS, Dyehouse JM, Howe SR, Weeks A, Russell AC: Using brief interventions following alcohol-related motor vehicle crashes to reduce drinking and further injury. Ponencia presentada en ICADTS-2000, Estocolmo, 20-25 Mayo 2000.
- (42) Longabaugh R, Minugh PA, Nirenberg TD, Clifford PR, Becker B, Woolard R. Injury as a motivator to reduce drinking. *Acad Emerg Med* 1995; 2: 817-825.
- (43) Rodríguez-Martos A, Plasencia A, Escayola, M, Martí J, Ferrando J, Torralba LI. Intervención breve sobre accidentados con alcoholemia positiva desde un centro de traumatología. (*Adicciones* 2001; 13 (4), en prensa).
- (44) Drummond DC, Thom B, Brown C, Edwards G, Mullan MJ. Specialist versus general practitioner treatment of problem drinkers. *The Lancet* 1990; 336: 915-918.
- (45) Richmond R, Kehoe L, Hailstone S, Wodak A, Uebel-Yan m: Quantitative and qualitative evaluations of brief interventions to change excessive drinking, smoking and stress in the police force. *Addiction* 1999; 94 (10): 1509-1521.
- (46)* Drummond DC: Alcohol interventions: do the best things come in small packages? *Addiction* 1997; 92: 375-379.
- (47) Richmond R; Anderson P. Research in general practice for smokers and drinkers in Australia and the UK.II. Representativeness of the results. *Addiction* 1994; 89: 41-48.
- (48) Edwards AG, Rollnick S. Outcome studies of brief alcohol intervention in general practice: the problem of lost subjects. *Addiction* 1997; 92: 1699-1704.
- (49) Higgins-Biddle JC, Mullahy J, Daniels J, McRee B. Alcohol screening and brief intervention: where research meets practice. *Conn Med.* 1997; 61 (9): 565-575.
- (50) Holder H, Longabaugh R, Miller WR & Rubonis AV: The cost-effectiveness of treatment for alcoholism: A first approximation. *J Stud on Alc* 1991; 52: 517-540.
- (51)* Ballesteros J: ¿Es eficaz la intervención breve en bebedores a riesgo en el ámbito de la atención primaria? Una revisión sistemática de estudios españoles. *Trastornos adictivos* 2000; 2 (1): 32-40.
- (52)* Nuffield Institute for Health: Brief interventions and alcohol use. *Effective Health Care. Bulletin* 1993;7.
- (53) Delgado-Rodríguez M, Sillero-Arenas M. Sesgos en el metaanálisis. *Med Clí (Barc)* 1999; 112 (Supl 1): 43-50.
- (54)** Heather N: Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. *Alcohol Alcohol* 1995; 30: 287-296.

Intervención en poblaciones de riesgo (1): los hijos de alcohólicos

DÍAZ, R.¹; FERRI, M.²J.

(1) Coordinadora del Programa ALFIL. Sociodrogalcohol. Unidad de Alcoholología de la Generalitat de Catalunya (Hospital Clínic de Barcelona).

(2) Grupo ALFIL. Sociodrogalcohol. Unidad de Alcoholología de Alcoi (Alicante).

Enviar correspondencia: Rosa Díaz. Programa ALFIL. Sociodrogalcohol. C/ Vía Augusta, 229 bajos. 08021 Barcelona. E-mail: rosadiaz@copc.es

RESUMEN

Se revisan los factores de riesgo y de resistencia en los hijos de alcohólicos, así como la metodología óptima para la intervención preventiva en este grupo de alto riesgo para el alcoholismo y otros trastornos relacionados. Se propone un plan integral de intervención que incluiría la detección precoz de casos, la motivación de las familias para participar en los programas, los grupos educativos para padres y para hijos sobre temas relacionados con el alcoholismo en la familia y, por último, actividades terapéuticas más intensas dirigidas a los casos de mayor riesgo.

Se describe también la experiencia del Programa ALFIL en la realización de grupos psicoeducativos para hijos de alcohólicos y para sus padres, en el marco de centros de tratamiento del alcoholismo y asociaciones de alcohólicos rehabilitados de diversas comunidades españolas. Los resultados de la evaluación de 13 grupos realizados entre 1998 y 2000 indican que este tipo de actividades preventivas son valoradas satisfactoriamente por los participantes, y tienen resultados positivos relacionados principalmente con un mayor conocimiento sobre el alcohol por parte de los jóvenes, y con la percepción subjetiva de más diálogo y menos conflictos familiares tras las sesiones en un porcentaje significativo de los participantes.

Se concluye que, en los próximos años, la investigación en este campo deberá dirigirse hacia las técnicas de detección precoz, la evaluación sistemática de factores de riesgo y protección, las estrategias motivacionales específicas para esta población y la evaluación continuada de experiencias preventivas. Se constata, asimismo, la necesidad de continuar trabajando en el diseño de materiales preventivos y de autoayuda para estas familias, en la formación de profesionales y en la diseminación de este tipo de intervenciones en nuestro entorno socio-cultural.

Palabras clave: hijos de alcohólicos, prevención, grupos, familia.

ABSTRACT

This chapter reviews risk and resilience factors in children of alcoholics and the ideal methodology for preventive interventions in this high risk group for alcoholism and other related psychopathologies. An integral intervention plan is proposed including early case detection, family motivation to take part in the programme, and educational groups for parents and for children about topics related to alcoholism in the family. Also, in depth therapeutic interventions addressing very high risk cases are proposed.

The ALFIL Program experience in psychoeducational groups for children of alcoholics and their parents have been conducted in several treatment centres for alcoholism and associations of recovered alcoholics in Spain. Evaluation results of 13 group interventions from 1998 to 2000 indicate that this kind of educational activities are positively evaluated by participants, both parents and children, and have positive results like a significant increase in alcohol knowledge about alcohol in children, and a subjective perception of increased dialogue and decreased conflict in the family after participating in group sessions in a significant percentage of participants.

It is concluded that, in the following years, research in this field should be addressed to early detection techniques, systematic evaluation of risk and resilience factors, specific motivational strategies and the continuous evaluation of preventive interventions. It is also stated the need of designing specific preventive and self-help materials for alcoholic families, professional training, and dissemination of this kind of interventions in our country.

Key words: children of alcoholics, prevention, groups, family.

1. LOS HIJOS DE ALCOHÓLICOS: UNA POBLACIÓN VULNERABLE

Los hijos de alcoholicos, alrededor del 10 % de la población según algunas estimaciones¹⁻³, constituyen un grupo de la población con una elevada probabilidad de desarrollar problemas diversos como consecuencia de interacciones complejas entre tres tipos de factores bio-psico-sociales⁴:

- 1) Los efectos ambientales de la convivencia con progenitores alcohólicos⁵
- 2) La transmisión genética de factores de riesgo relacionados con el alcoholismo^{6,7,8}
- 3) Los efectos tóxicos del alcohol sobre las células germinales y sobre los órganos en desarrollo del feto^{9,10}

Los efectos adversos del alcoholismo paterno que han sido descritos con mayor frecuencia están relacionados con abusos físicos y psicológicos, signos y síntomas de alcoholización fetal, enfermedades psicosomáticas, trastornos cognitivos y de personalidad, problemas de conducta, fracaso escolar, depresión, ansiedad, alcoholismo y otras drogadicciones.¹¹⁻²¹

También resulta frecuente que los hijos de alcoholicos acaben adoptando patrones cognitivos y de comportamiento disfuncionales en un intento de adaptarse a su ambiente familiar desestructurado. Se han descrito algunos patrones típicos como el "héroe o salvador", el "niño problemático" o "chivo expiatorio", el "niño perdido u olvidado" y el "payasete o mascota de la familia".^{22,23} Si no se corrigen a tiempo, estos patrones pueden convertirse, en la vida adulta, en verdaderos trastornos de personalidad como el obsesivo-compulsivo, el antisocial, el de evitación, el límite o el co-dependiente.²⁴

Sin embargo, no todos los hijos de alcoholicos desarrollan problemas severos. En realidad, los efectos del alcoholismo paterno son muy variables, dependiendo de la interacción entre los factores de riesgo y los factores de resistencia que se encuentran presentes en cada caso concreto.^{25,26}

2. MODELOS DE VULNERABILIDAD. RIESGO Y RESISTENCIA

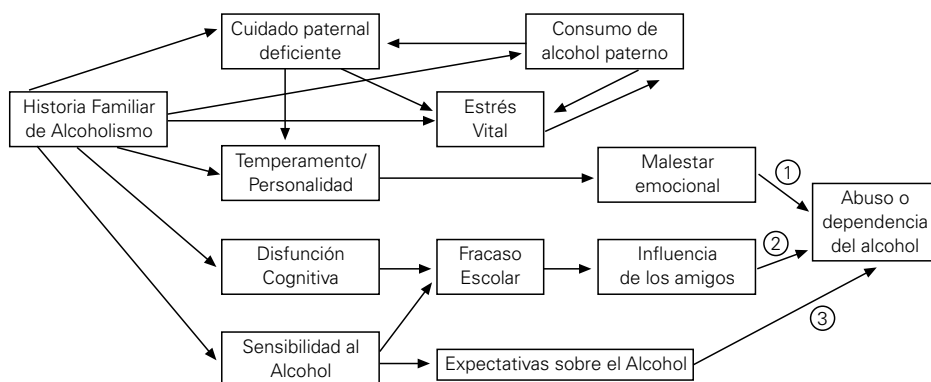
En las últimas décadas se han formulado diversos modelos teóricos para tratar de explicar la naturaleza compleja y multifactorial del riesgo y también la heterogeneidad en las respuestas de los hijos de alcoholicos.^{27-29,26,8,30,31,7}

Uno de los modelos de vulnerabilidad más completo y potencialmente más útil para guiar las intervenciones preventivas específicas para hijos de alcoholicos es el modelo de Sher²⁶, un modelo holístico o globalizador que sugiere que la historia familiar de alcoholismo podría conducir al desarrollo de diversos problemas, a través de diferentes vías. Más concretamente, el modelo propone tres vías principales a través de las cuales los hijos de alcoholicos pueden acabar desarrollando el mismo trastorno que sus progenitores: (1) la vía del afecto negativo o malestar emocional, (2) la vía de la desviación social y (3) la vía del refuerzo aumentado debido a una mayor sensibilidad a los efectos reforzadores del alcohol (Figura 1).

Numerosos estudios han confirmado que los hijos de alcoholicos presentan algunas características bio-psico-sociales diferenciales que podrían constituir "marcadores de riesgo" para el desarrollo de alcoholismo u otros trastornos relacionados.⁶ Algunos de estos marcadores han mostrado capacidad predictiva sobre el desarrollo de problemas relacionados con el alcohol u otras drogas,³²⁻³⁵ lo que les confiere utilidad potencial para el *screening* o detección precoz de sujetos especialmente vulnerables, con objeto de dirigirlos precozmente a programas preventivos³⁶⁻³⁹ (véase la columna izquierda de la Tabla 1).

Profundizar en el conocimiento de los factores de riesgo característicos en los hijos de alcoholicos podría ser muy útil para desarrollar estrategias de *screening* y detección precoz de sujetos vulnerables. Sin embargo, cuando se trata de diseñar intervenciones preventivas específicas en este sector de la población, nos encontramos con el hecho de que algunos de los factores de riesgo más

Figura 1. Modelo de vulnerabilidad para el alcoholismo familiar: (1) Vía del afecto negativo, (2) Vía de la desviación social, (3) Vía del refuerzo aumentado. Modelo simplificado, modelo de Sher²⁶.



comunes (e.g. el funcionamiento hiperreactivo del sistema nervioso o la sensibilidad diferencial al alcohol u otras drogas) resultan muy difíciles o imposibles de modificar directamente. Por ello, en las intervenciones dirigidas a éste y a otros colectivos de riesgo afines, se suele hacer un énfasis especial en intentar potenciar los factores de protección o de resistencia que pueden contrarrestar o compensar el efecto de los factores de riesgo.⁴⁰ En la columna derecha de la Tabla 1 se ha intentado resumir aquellos factores que han mostrado un efecto protector ante posibles consecuencias negativas en los hijos de alcohólicos en diversos estudios.^{41-43,38,44}

3. ¿CÓMO SE DEBE INTERVENIR?

Tras varias décadas de debate en los EE.UU. entre los seguidores y los detractores del Movimiento COAs (*Children of Alcoholics*), los primeros partidarios del intervencionismo y los segundos contrarios a la intervención indiscriminada en este sector de la población, los expertos han llegado a un consenso acerca de la necesidad de intervención.^{45,46,63} En nuestros días, la mayor parte de

los autores ofrecen algunos de los siguientes argumentos a favor de las intervenciones preventivas selectivas para los jóvenes afectados por problemas de alcohol en su familia. En primer lugar, existen casos de riesgo extremado que requieren una detección precoz y una actuación terapéutica rápida y/o intensa, como los niños que son víctimas de la alcoholización fetal, de abusos físicos o sexuales, de negligencia en el cuidado paterno, etc. Por otro lado, aún aceptando que, en general, los efectos negativos que sufren los hijos de alcohólicos no son uniformes ni específicos,^{24,19} algunos estudios han mostrado que este colectivo podría presentar factores de riesgo premórbidos característicos que podrían requerir un abordaje preventivo específico lo más precoz posible.^{6,47,48}

Otro argumento a favor de la intervención selectiva dirigida a este sector de la población sería que las familias alcohólicas presentan frecuentemente mecanismos de negación y ocultación de los problemas, dificultades importantes para hablar del "secreto familiar" y sentimientos intensos de culpa y vergüenza que dificultan su acceso espontáneo a los programas existentes y que requieren un abordaje motivacional específico.⁴⁹

Tabla 1. Factores de riesgo y factores de protección en los hijos de alcoholólicos.

HIJOS DE ALCOHÓLICOS		
	FACTORES DE RIESGO	FACTORES DE PROTECCIÓN
INDIVIDUALES	Antecedentes familiares de alcoholismo y otras psicopatologías (número y parentesco) Funcionamiento bioquímico y psicofisiológico particular del sistema nervioso (hiperreactividad y dificultades en la atención sostenida) Disfunción neuropsicológica (frontal) Rasgos de temperamento y personalidad vulnerable (hiperactividad, conductas disociales, timidez, etc.) Mayor sensibilidad a los efectos reforzadores del alcohol y/u otras drogas Exposición al alcohol/otras drogas <i>in utero</i>	Valores saludables y pensamiento prosocial Autoaceptación y autosuperación Expectativas de futuro positivas Buen rendimiento intelectual Pensamiento crítico e independiente Sentido del humor Locus de control interno y sentido de la responsabilidad Estrategias de afrontamiento (emocionales y cognitivas) Flexibilidad, adaptabilidad, <i>insight</i>, autocontrol Conocimientos básicos sobre el alcohol/otras drogas Actitudes negativas y expectativas realistas respecto al consumo de drogas
FAMILIARES	Negligencia en el cuidado paternal, abusos físicos o psicológicos, falta de afecto Gran número de acontecimientos vitales estresantes Pautas educativas alteradas (ausencia de normas, supervisión y refuerzos consistentes) Falta de cohesión y comunicación, interrupción de los rituales familiares, alto nivel de conflictos familiares Dificultades económicas y/o culturales Contacto precoz con el alcohol u otras drogas (imitación de patrones de consumo y transmisión de actitudes favorables hacia el consumo)	Vínculos familiares positivos y apoyo emocional Sistema familiar estructurado, normativo y coherente Progenitor no-alcohólico emocionalmente estable, afectivo y acogedor Estabilidad y cohesión familiar Núcleo familiar pequeño (menos de 4 hijos) Supervisión paterna adecuada Mantenimiento de los rituales y celebraciones familiares Comunicación padres-hijos abierta y sincera
ESCOLARES	Dificultades en la relación con los compañeros o los profesores (problemas de comportamiento) Dificultades de aprendizaje y bajo rendimiento Ausencia de vínculos significativos en la escuela Fracaso y/o abandono escolar	Vínculos con la escuela, los compañeros y los maestros Comunicación padres-escuela Normas claras sobre las conductas aceptables Supervisión y refuerzos coherentes con las normas Expectativas de los maestros claras y adaptadas a las capacidades del niño
SOCIO-CULTURALES	Presión del grupo de amigos y de la publicidad hacia el consumo de alcohol/otras drogas Costumbres y modas culturales (ej: mitos de las culturas vitivinícolas o implantación actual de patrones de consumo anglosajón) Disponibilidad de alcohol u otras drogas (bajo precio, acceso fácil en casa, supermercados, etc.) Situaciones extremas de pobreza, desarraigo cultural o marginación social	Vinculación a grupos o instituciones pro-sociales (religiosos, deportivos, culturales, etc.) Relaciones positivas con adultos significativos: maestros, familiares, vecinos, etc. Modelos adultos y amigos no-consumidores de drogas Participación en actividades de grupo positivas (excursiones, juegos, deportes, trabajos escolares, etc.) Normas sociales claras respecto al no-consumo de drogas Acceso a servicios comunitarios flexibles y adaptables a las necesidades de los usuarios Oportunidades para participar en actividades sociales y de ocio alternativas al consumo de drogas

Por otro lado, la intervención sobre la familia alcohólica no sólo está relacionada con efectos positivos sobre el desarrollo psicológico de los hijos, sino que permite mejorar la dinámica familiar en general y el pronóstico del tratamiento del progenitor alcohólico, debido a un aumento de la motivación y de la adherencia al tratamiento, y de la comprensión y la acogida del afectado por parte de los familiares.

Algunos autores han defendido las intervenciones preventivas selectivas para los hijos de alcohólicos como una estrategia útil para reducir el alto coste que ocasiona *a posteriori* el tratamiento de este colectivo en el sistema sanitario público.^{50,51} Asimismo, se ha argumentado que los programas preventivos dirigidos a los hijos de alcohólicos podrían ser más rentables, en la relación coste-beneficio, que los programas universales dirigidos a los jóvenes en general, o incluso que los programas selectivos dirigidos a otros colectivos de riesgo menos numerosos.⁵²

Por lo tanto, hoy en día, los artículos especializados ya no tratan de si se debe intervenir o no, sino de cómo debemos intervenir de forma efectiva para reducir el riesgo y aumentar la resistencia de los hijos de alcohólicos, haciendo énfasis en aquéllos que presentan mayor probabilidad de desarrollar problemas, y evitando posibles efectos contraproducentes relacionados con el etiquetaje, la desresponsabilización y el autocumplimiento de la profecía.^{53,54,38,24,25}

En la última década, en los EE.UU. se han diseñado y extendido varios programas que incluyen intervenciones específicas para hijos de alcohólicos o de otros drogodependientes, algunos de los cuales han demostrado su eficacia experimentalmente: el SMAAP - *Stress Management and Alcohol Awareness Program*,^{55,56} el STAR - *Students Together and Resourceful*,^{57,58} el SFP - *Strengthening Families Program*⁵⁹, el CASPAR - *Cambridge and Somerville Program for Alcoholism Rehabilitation*⁶⁰ y el ESCAPE.^{61,62} También en la Comunidad Europea, los hijos de alcohólicos han empezado a constituir una preocupación para las instituciones encargadas de la salud

pública y diversas organizaciones han manifestado la necesidad de poner en marcha y extender estrategias preventivas específicas.⁶³

Actualmente, en los EE.UU, la mayoría de las intervenciones preventivas selectivas para hijos de alcohólicos y otros jóvenes de alto riesgo se realizan desde la escuela, procuran dirigirse a toda la familia y siguen un enfoque más psico-educativo que psico-terapéutico. Estas intervenciones pretenden reducir la prevalencia de problemas relacionados con el consumo de drogas en los hijos de alcohólicos y en otros jóvenes de alto riesgo a través de diferentes vías: 1) el incremento del conocimiento y el cambio de actitudes y expectativas respecto el consumo de alcohol y otras drogas, 2) el entrenamiento en habilidades sociales y en estrategias de afrontamiento, tanto cognitivas como emocionales y 3) la potenciación de los factores de protección familiares (normas claras y coherentes, comunicación, comprensión y entendimiento mutuo, resolución de conflictos, etc.).⁶⁴

A partir de la revisión realizada, se propone que las intervenciones para hijos de alcohólicos deberían seguir un plan de intervención integral que incluiría los siguientes pasos: 1) identificación precoz de casos (con especial énfasis en los de mayor riesgo), 2) intervención motivacional para promover la participación de toda la familia en los programas preventivos, 3) evaluación de factores de riesgo y de resistencia (para adaptar la intervención de forma individualizada), 4) grupos psico-educativos para padres y para hijos (en centros de tratamiento, en escuelas, en centros recreativos para jóvenes o en centros de asistencia socio-sanitaria) y, en caso necesario, 5) psicoterapia apropiada a las necesidades detectadas (individual, grupal o familiar, entrenamiento cognitivo-conductual, psicodinámica, etc.)

Algunos autores han sugerido que los programas selectivos para hijos de alcohólicos deben basarse en una serie de principios básicos para ser eficaces en sus objetivos preventivos.^{43,65} En los casos de mayor riesgo, la intervención temprana e intensiva (en ocasio-

nes incluso antes del nacimiento) es crucial para un buen pronóstico.⁴⁷ Sin embargo, en los casos de riesgo leve a moderado, sería suficiente participar en grupos psico-educativos selectivos para pre-adolescentes y adolescentes (9-16 años) y/o para sus padres,^{62,55,65} con el fin de prepararlos para afrontar el período crítico de la adolescencia.⁴⁰

El trabajo educativo y/o terapéutico en grupo es fundamental en las familias alcohólicas, ya que reduce la sensación de aislamiento, la vergüenza, la culpa, y la negación del problema familiar. Además, promueve la identificación con iguales, el apoyo emocional mutuo, y la confianza en los demás. En el caso de los hijos, el grupo facilita, además, el entrenamiento en habilidades sociales como la comunicación asertiva y la resistencia a la presión social, aspectos clave en todos los programas de prevención de drogas. Para los padres, el grupo es un lugar idóneo para compartir sus preocupaciones e intercambiar estrategias educativas saludables para sus hijos.

En los programas educativos para hijos de alcohólicos no deben faltar temas esenciales como una información objetiva sobre el alcohol y el alcoholismo apropiada para cada edad, los factores de riesgo y protección, los roles disfuncionales y los conflictos típicos en las familias alcohólicas, entre otros. También es esencial incluir el aprendizaje de técnicas de afrontamiento al estrés y al malestar emocional, así como estrategias para aumentar la autoestima, la autoeficacia y la competencia social. Finalmente, el entrenamiento en la toma de decisiones, la resolución de problemas y el auto-control también puede ser muy útil en este colectivo.

Otro aspecto importante en las intervenciones preventivas para hijos de alcohólicos es evitar alarmar o angustiar a este colectivo sobre las posibles repercusiones negativas de tener un progenitor alcohólico, ya que esto puede tener efectos contrapreventivos como el del autocumplimiento de la profecía.^{53,54} También es importante enseñar a los jóvenes estrategias de afrontamiento al estigma social que supone ser etiquetado como "hijo de alcohólico", incluso en su entorno

natural (*"Eres igual que tu padre..."* *"Pobrecillo... ¿Qué se puede esperar de él teniendo el padre que tiene?"*... *"De tal palo..."*). Precisamente para evitar los efectos del etiquetaje, en los EE.UU. la mayoría de los programas selectivos dirigidos a hijos de alcohólicos suelen realizarse en las escuelas, en centros juveniles o en otros entornos naturales para los jóvenes, y utilizan con frecuencia procedimientos de autoselección.^{56,57}

Por último, para superar el obstáculo que supone la falta de motivación de las familias con mayor riesgo para participar en los programas preventivos existentes, algunos autores han sugerido el uso de estrategias específicas como las de la entrevista motivacional, el uso contingente de refuerzos como subsidios familiares, premios, comida o regalos, las órdenes judiciales, etc.^{49,66,67} La sensibilización y la formación específica de los agentes preventivos que están en contacto diario con estas familias, para que puedan ejercer su función de detección precoz y derivación de casos, también podría ser una pieza clave para el éxito de este tipo de intervenciones.

4. EL PROGRAMA ALFIL

A raíz de la necesidad detectada en los últimos años en nuestro país de evaluar y optimizar las intervenciones dirigidas a la prevención y el tratamiento de las repercusiones del alcoholismo paterno sobre la descendencia, y teniendo como base teórica y empírica los antecedentes descritos en los apartados anteriores, profesionales de Socidrogalcohol diseñaron en 1996 el Programa ALFIL, un programa de prevención familiar selectiva, que ha sido subvencionado desde 1997 por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Este programa ha sido aplicado por personal socio-sanitario especializado en centros de tratamiento del alcoholismo y en asociaciones de alcohólicos rehabilitados de varias comunidades españolas, y está dirigido a hijos de alcohólicos cuyos progeni-

tores han sido identificados como dependientes del alcohol en un centro especializado.^{68,69}

El Programa ALFIL fue diseñado para cumplir dos objetivos básicos:

- a) Realizar un estudio descriptivo de las características de los hijos de alcohólicos de 7 a 17 años cuyos padres entran en contacto con un centro especializado, y compararlas con las de un grupo control de la población general sin antecedentes familiares de la enfermedad, con el fin de averiguar si los primeros constituyen realmente una población de alto riesgo en nuestro país, sobre qué factores de riesgo específicos sería preciso intervenir y qué factores de protección se deberían fomentar.^{70,71}
- b) Evaluar el proceso de implantación y la eficacia de una intervención psicoeducativa experimental en grupos de hijos de alcohólicos pre-adolescentes y adolescentes, con el fin de analizar las características óptimas y las dificultades para realizar este tipo de intervenciones en nuestro entorno socio-cultural.

En este trabajo describiremos exclusivamente los objetivos, la metodología y algunos resultados de la evaluación de los grupos psicoeducativos que se han realizado en el marco del Programa ALFIL desde el año 1998 hasta el 2000, en total 13 grupos.

4.1. Objetivos de la intervención

La intervención psicoeducativa del Programa ALFIL tiene como objetivo general disminuir factores de riesgo y potenciar factores de protección en los hijos de alcohólicos y en sus familias. Este objetivo general se traduce en los siguientes propósitos específicos:

- a) Promover en los jóvenes *cambios en los conocimientos, las actitudes y las expectativas sobre el alcohol* (y las otras drogas) para favorecer la toma de decisiones responsables y saludables con respecto a su consumo, y facilitar el entendimiento de los problemas que el alcohol ha oca-

sionado en su familia. A nivel más operativo se pretende:

- Ofrecer información objetiva sobre el alcohol, sus efectos y los problemas derivados de su abuso, así como promover la crítica de los mitos culturales sobre el alcohol.
 - Favorecer el entendimiento del alcoholismo como una enfermedad de desarrollo progresivo, que afecta a toda la familia, y que escapa del control de las personas que lo sufren, evitando actitudes estigmatizantes hacia los drogodependientes en general.
 - Advertir, sin alarmar ni profetizar, que los hijos de alcohólicos pueden tener mayor riesgo de alcoholismo, en qué consiste ese riesgo y cómo se puede disminuir.
 - Reforzar las actitudes de abstinencia de drogas en general y potenciar la capacidad de generar alternativas saludables para disfrutar del tiempo libre.
- b) Facilitar el aprendizaje de *estrategias de afrontamiento a los factores de riesgo* individuales y ambientales que pueden llevar, entre otros problemas, a consumir drogas: dificultades emocionales y de autoestima, impulsividad, falta de habilidades sociales y de solución de problemas, situaciones de estrés ambiental, presión al consumo del grupo de amigos y de la publicidad, etc.
 - c) Utilizar el *grupo como recurso educativo y terapéutico*, procurando crear un clima de confianza y respeto mutuo que facilite:
 - La identificación y el apoyo emocional entre los participantes, reduciendo la sensación de aislamiento generada por la necesidad de guardar “el secreto familiar”.
 - La discusión conjunta de opiniones propias y dudas respecto al alcohol, el alcoholismo y las otras drogodependencias.
 - La demanda de ayuda a los demás ante los problemas personales.
 - La práctica de habilidades sociales dentro de un grupo, en una situación controlada.

- El aprendizaje de roles juveniles normativos a través de la identificación con modelos positivos dentro del grupo.
- d) Facilitar una *atención global a toda la familia* con el fin de:
- Dotar a los padres de recursos educativos para establecer límites coherentes, mantener las normas y los valores familiares, fomentar la libertad y la responsabilidad progresivas en los hijos, entender la crisis adolescente y otros períodos de transición, mantener una actitud abierta y flexible con los hijos, potenciar las habilidades de comunicación, convivencia y resolución de conflictos.
 - Disminuir los sentimientos de culpa sobre la enfermedad y los trastornos que ha podido ocasionar en la familia.
 - Evitar las actitudes co-dependientes que facilitan el mantenimiento del hábito alcohólico.
 - Favorecer la aceptación del alcohólico como un enfermo que, aunque no ha buscado conscientemente su enfermedad, debe responsabilizarse de su tratamiento y recuperación.
 - Apoyar la reorganización familiar y el restablecimiento de los lazos afectivos
 - Mostrar esperanza en el futuro.

En general, los contenidos del Programa ALFIL están centrados en la temática del alcohol; sin embargo, sus objetivos van más allá de la prevención del abuso de esta sustancia. En este programa hablar sobre el alcohol y el alcoholismo sirve, por un lado, para que los jóvenes y sus padres puedan entender cómo ha afectado a su vida familiar, y por otro, para educar en valores, actitudes y habilidades que pueden ayudar a prevenir, no solo problemas con el alcohol u otras drogas, sino cualquier tipo de psicopatología relacionada con dificultades emocionales y sociales que son frecuentes en las familias alcohólicas.

4.2. Metodología

La metodología del Programa ALFIL se describe en el manual que se ha utilizado como material de apoyo para la realización de grupos

psicoeducativos para jóvenes con antecedentes familiares de alcoholismo.⁴⁵ Las propuestas del manual, aunque suficientemente sistematizadas para permitir la evaluación de la experiencia, permiten hacer un uso flexible y acorde con las necesidades del grupo con el que se pretende trabajar. El manual también incluye cuestionarios para evaluar los cambios en los conocimientos, las actitudes y las expectativas sobre el alcohol, tras la participación en las sesiones; así como cuestionarios para recoger la valoración de la experiencia por parte de los padres y los hijos participantes.

Los grupos psicoeducativos del Programa ALFIL constan de 11 sesiones, 9 para los hijos y 2 para sus padres (Tabla 2). Los grupos de jóvenes están formados por entre 6 y 11 participantes, de ambos sexos, y de edades comprendidas entre los 8 y los 16 años divididos, siempre que es posible, en grupos de edad homogéneos. Las sesiones de grupo son guiadas por un educador-terapeuta (en ocasiones, se añade un co-terapeuta), tienen una duración aproximada de 90 minutos y se pueden realizar con una frecuencia de una o dos sesiones por semana. Si se dispone de personal suficiente, las sesiones para padres se suelen realizar paralelamente a la primera y la última sesión para hijos, aprovechando el final de la sesión para celebrar la despedida conjuntamente.

Las actividades que se realizan durante las sesiones siguen, fundamentalmente, una orientación cognitivo-conductual, aunque también hay lugar para el análisis de los sentimientos y las emociones más comunes en una familia con problemas de alcohol. Se procura mantener una dinámica de grupo participativa, fomentando la expresión de opiniones y experiencias personales. La información sobre el alcohol y otras drogas no se transmite unidireccionalmente, sino que se procura proporcionar a los jóvenes un espacio para que puedan compartir creencias y reflexionar sobre algunos conceptos, mitos y expectativas. También se les entrena en la toma de decisiones responsable después de discutir en grupo los pros y los contra del consumo de alcohol u otras drogas, así como en estrategias para hacer frente a las presiones internas y externas hacia ese consumo.

Tabla 2. Esquema de las sesiones del Programa ALFIL.

SESIONES PARA PADRES		
Sesión	Título	Contenidos básicos
1	Educar a los hijos para prevenir: una tarea difícil	Características de los adolescentes Pautas educativas saludables (normas, valores, libertad y responsabilidad progresivas, comunicación, etc.)
2	¿Cómo hablar con los hijos del alcohol y otras drogas?	La conveniencia de hablar de la propia experiencia con el alcohol. Manejar la vergüenza y la culpa. Pautas de actuación ante el consumo de drogas de los hijos
SESIONES PARA HIJOS		
Sesión	Título	Contenidos básicos
1	Opiniones sobre el alcohol y sus efectos	Formas de uso, abuso y dependencia.
2	Información objetiva sobre el alcohol (los mitos y la realidad)	Crítica de los mitos culturales. Efectos objetivos del alcohol: agradables y desagradables, orgánicos y psicológicos, a corto y largo plazo.
3	El alcoholismo, una enfermedad con tratamiento	La progresión del uso al abuso y la dependencia. El alcoholismo como enfermedad Tratamiento y rehabilitación. El mito de la “no-curación”
4	¿Por qué empiezan a beber algunos jóvenes?	Factores de riesgo y factores de protección. Entrenamiento en técnicas de afrontamiento cognitivo-conductuales y emocionales:
5	• La presión del grupo de amigos y de la publicidad	• Toma de decisiones
6	• El malestar emocional	• Analizar y afrontar la presión del grupo y de la publicidad
7	• La facilitación de las relaciones sociales	• Afrontar el estrés, aumentar la autoestima, expresar sentimientos, resolver problemas, planificar el futuro, etc.
8	• La facilitación de las relaciones sociales	• Habilidades sociales: comunicación asertiva, ligar y hacer amigos, manejo de conflictos, etc.
9	El alcoholismo, una enfermedad “familiar”: factores de riesgo en la familia y repercusiones en la convivencia.	El mito de “la herencia del alcoholismo” Un factor de riesgo genético: “aguantar bien el alcohol” El secreto familiar: “un elefante en el salón” Malestar emocional ante situaciones típicas en el hogar alcohólico (mentiras, olvidos, agresividad, etc.) Factores de protección en la familia
10	Los síntomas iniciales de problemas con el alcohol en los jóvenes.	Los primeros síntomas: “yo agunto mucho...”, “necesito el puntillo para pasarlo bien y evadirme...” Los límites entre el uso y el abuso ¿Cómo ayudar a alguien con problemas con el alcohol?
11	Despedida	Últimas dudas y comentarios. Resumen de ideas clave (póster). Evaluación de las sesiones y celebración padres-hijos

Los datos para evaluar las sesiones educativas que se presentan en este trabajo fueron obtenidos a través de tres procedimientos:

a) Cuestionarios pre-post sesiones sobre conocimientos, actitudes y expectativas sobre el alcohol.

- b) Cuestionarios de valoración de las sesiones para padres y para hijos
- c) Talleres de valoración de la experiencia por parte de los profesionales implicados ("focus group")

La asignación de los sujetos a los grupos de intervención se realizó de forma quasi-aleatoria. Durante la sesión de evaluación previa de los participantes en el estudio descriptivo del programa^{70,71} se informaba a los padres acerca de la posibilidad de participar en una serie de sesiones educativo-preventivas, para padres e hijos por separado. También les indicábamos que el programa de sesiones educativas se iba repitiendo a lo largo del tiempo, de modo que si no les avisábamos para el primero que se realizase, podíamos avisarles más adelante. Cuando las familias mostraban resistencias a participar, se utilizaban estrategias motivacionales para promover cambios de actitud que facilitasen su aceptación de la intervención.⁴⁵ De esta manera, se formaba una "lista de espera" de familias candidatas a la intervención, a las que se iba llamando por teléfono para formar los sucesivos grupos, aleatoriamente. Algunas de las familias de esta lista aún no han podido participar en grupos psicoeducativos, debido a problemas de incompatibilidad horaria con el trabajo de los padres, con actividades extraescolares de los hijos, negativa de los hijos a participar, etc. Una selección de estas familias, emparejadas con el grupo experimental, constituirán el grupo control con el que se pretende comparar el grupo de intervención transcurridos 5 años desde la realización de las intervenciones.

4.3. Resultados de la evaluación y discusión

Aunque el trabajo que se expone aquí no es, estrictamente, un artículo de investigación, puede resultar de interés comentar algunos de los resultados de la evaluación del proceso y la eficacia de los grupos psicoeducativos para hijos de alcohólicos y sus padres que se han realizado en el marco del Progra-

ma ALFIL desde marzo del año 1998 hasta marzo del año 2000.

Como era de esperar, esta evaluación ha presentado las dificultades metodológicas propias de los programas preventivos experimentales dirigidos a grupos de alto riesgo.⁷² El análisis de algunas de estas dificultades se presenta a continuación, por su utilidad potencial para optimizar la metodología y el procedimiento de evaluación de este tipo de programas en el futuro.

Cumplimiento de la organización y planificación de actividades

Tras la realización de tres grupos piloto en Barcelona, Zaragoza y Alcoy, utilizando un manual preliminar y una reunión de intercambio de materiales y de experiencias previas, se elaboró el manual definitivo del programa y se realizó un taller de formación para nuevos profesionales interesados, con objeto de extender las sesiones psicoeducativas al resto de los centros participantes en el proyecto (véase la Tabla 3).

Entre los meses de marzo de 1998 y marzo del 2000 se realizaron los 13 grupos psicoeducativos que se habían previsto en los 7 centros participantes hasta ese momento. Todos ellos se iniciaron con ligero retraso respecto a la planificación temporal inicial, debido a dificultades para obtener el material necesario idéntico para todos los centros, problemas para acceder o motivar a la población diana a participar en esta experiencia piloto, dificultades para contactar con las familias por teléfono en horario de trabajo, coincidencia con épocas de exámenes o actividades extraescolares de los niños, vacaciones escolares, etc.

Descripción de los grupos realizados

En total han participado en los grupos psicoeducativos 97 hijos de alcohólicos (49.2% de sexo masculino) y 146 padres (38.5% de sexo masculino) (Tabla 3).

En un principio, las sesiones fueron diseñadas para grupos de adolescentes de 12 a 16

Tabla 3. Descripción de los grupos realizados en el Programa ALFIL desde marzo de 1998 hasta marzo del 2000

Centro	Grupo	Fechas	Hijos		Padres
			<i>Partic</i> ^{*1}	<i>Edad (años)</i>	<i>Partic</i> ^{*2}
Alcoi (Alicante)	1	May 98	10	11-16	12
Alcoi (Alicante)	2	Dic 98	8	9-16	13
Alcoi (Alicante)	3	Mar 99	9	11-15	10
Barcelona	4	May 98	7	12-16	8
Barcelona	5	Feb 99	8	11-17	10
Barcelona	6	Mar 00	8	11-16	9
Córdoba	7	Mar 99	6	12-15	6
Madrid	8	Ene 99	11	10-16	14
Santiago (Coruña)	9	Ene 99	-	-	-
Torrent (Valencia)	10	Mar 98	8	10-15	10
Torrent (Valencia)	11	Mar 99	8	9-12	11
Zaragoza	12	Mar 98	7	8-16	9
Zaragoza	13	Feb 99	7	8-16	8
Total participantes			97 (49.2% masc.)	8-17 (13.5 ± 2.17)	146 (38.5% masc.)
Total cuestionarios entregados ^{*3}			80		84

*1: Número de jóvenes que asistieron a un mínimo de 4 sesiones

*2: Número de padres que asistieron, como mínimo, a una sesión

*3: Número de cuestionarios de valoración de las sesiones entregados en la última de las sesiones del programa.

años. Sin embargo, tras las primeras experiencias, se comprobó que si se intervenía más tempranamente era posible captar a los jóvenes con tendencias disociales que, llegados a la adolescencia, se negaban a acudir a las sesiones; de manera que se adaptaron algunos contenidos para niños más pequeños. Por otro lado, en general, los padres que tenían dos o más hijos manifestaban su deseo de que éstos acudieran juntos a las sesiones, a pesar de las diferencias de edad. Finalmente se permitió la participación de jóvenes con edades comprendidas entre los 8 y los 17 años, intentando agruparlos por edades homogéneas siempre que era posible (Tabla 3).

El porcentaje medio de asistencia de los jóvenes a las sesiones fue del 79.2% (un promedio de 7.13 ± 1.75 sesiones cada niño), según los datos recogidos en los 9 grupos en los que se anotaron sistemáticamente los

asistentes a cada sesión. En general, los niños avisaron de su ausencia en días concretos por causas justificadas.

En 11 de los 13 grupos realizados, las sesiones se desarrollaron con normalidad, según las directrices del manual. En algunos casos se introdujeron pequeñas modificaciones en las actividades propuestas o en los materiales, con el fin de adaptarse a las características de cada grupo concreto y a la experiencia del profesional, aunque siempre manteniendo los objetivos y los contenidos básicos de cada sesión. En los dos grupos restantes los profesionales encargados de realizar las sesiones revelaron algunas dificultades para realizar la totalidad de éstas. Estas dificultades fueron atribuidas a la dispersión de la población diana (zonas rurales), la falta de medios de transporte público, la falta de personal de apoyo en los centros y a la falta

de experiencia en el uso de las técnicas motivacionales, entre otras razones.

Tras realizar las primeras experiencias piloto con grupos psicoeducativos para hijos de alcohólicos, en diferentes centros se han realizado nuevas actividades de prevención selectiva adaptadas a las características socioculturales de la población que atienden, a las particularidades de los jóvenes que componen cada grupo concreto, así como a la organización de la red de asistencia socio-sanitaria de cada comunidad. Las modificaciones realizadas han surgido de un análisis conjunto de las dificultades y de la propuesta de diferentes soluciones a los problemas detectados en las reuniones que los profesionales que participan en el Programa ALFIL han mantenido a lo largo de estos años.

Análisis de dificultades y soluciones adoptadas

Uno de los principales obstáculos que encontramos para realizar grupos psicoeducativos con hijos de alcohólicos y con sus padres fue el *manejo de las resistencias* que suelen mostrar estas familias a participar en este tipo de actividades, especialmente las familias que presentan mayor riesgo. Muchos alcohólicos se sienten culpables del sufrimiento que han ocasionado en sus familiares y esto hace que no sean capaces de reconocer la presencia de problemas en su familia, otros creen que sus hijos no han captado nada anormal en su comportamiento, o que aún son demasiado pequeños para poder hablar de estos temas. Por su parte, algunos hijos muestran resentimiento hacia sus padres y se niegan a acudir a las sesiones, alegando que no son ellos los que tienen que resolver los problemas de su casa, sino sus padres. Todos ellos suelen utilizar, como mecanismo de defensa, la negación de los problemas familiares, y muestran una gran dificultad para destapar el cúmulo de sentimientos dolorosos y contradictorios que ha ocasionado la enfermedad en su familia. En el manual del Programa ALFIL se ofrecen algunas directrices sobre cómo abordar las resistencias típicas de estas familias.⁴⁵ Duran-

te estos años también se ha procurado facilitar el entrenamiento en técnicas motivacionales de los profesionales interesados en realizar este tipo de intervenciones, a través de talleres y seminarios especializados. El siguiente paso para conseguir avanzar en este campo será la formación de los agentes sociales que podrían facilitar la detección de los jóvenes procedentes de familias con problemas de alcohol que no reciben atención específica, con el fin de facilitar su acceso a programas educativos y/o terapéuticos, incluso en el caso de que el progenitor alcohólico no esté recibiendo un tratamiento específico para su adicción.

Otra de las dificultades encontradas fue *la falta de materiales adaptados a nuestro entorno socio-cultural* para abordar con los hijos de alcohólicos temas clave como la codependencia, la culpa, la vergüenza, el estigma de la enfermedad alcohólica, los roles desadaptativos en los hijos de alcohólicos, los conflictos típicos en la familia alcohólica, los factores de riesgo genéticos en el alcoholismo, etc. Por ello, hemos iniciado la elaboración de materiales preventivos específicos para las sesiones, así como de materiales informativos y de autoayuda apropiados para estas familias, como el folleto "¿Alcohol en la familia?"⁷³

Algunos de los educadores manifestaron también *dificultades para hacer participar activamente a los jóvenes* en la dinámica de las sesiones de grupo, especialmente durante las primeras sesiones, si es que no se conocían previamente. Para tratar de solucionar este problema típico en los grupos con hijos de alcohólicos,⁶⁵ además de la necesaria preparación de los educadores en técnicas de dinamización de grupos de jóvenes, en algunos centros resultó de gran ayuda guiar los grupos en la modalidad de coterapia. Esta modalidad, además de facilitar la supervisión de las sesiones, permite colaborar en la preparación de las actividades, así como realizar escenificaciones y bromas entre los educadores-terapeutas para hacer más amenas y distendidas las sesiones, especialmente cuando

se tratan temas que pueden crear malestar emocional entre los participantes.

Otro aspecto que, en principio, pareció problemático fue la *dificultad para formar grupos de jóvenes de edades similares*. Sin embargo, en la mayoría de ocasiones, la presencia en los grupos de jóvenes de diferentes edades resultó positiva en el sentido de que los mayores servían de modelo respetable para los pequeños, y se establecían relaciones de enseñanza-aprendizaje mutuas muy satisfactorias. Para los más jóvenes participar en una experiencia de este tipo con jóvenes de mayor edad resultaba agradable, pues les hacía sentir mayores. Los jóvenes de mayor edad, especialmente las chicas, se mostraban dispuestos a ayudar y enseñar algunas cosas a los más pequeños, aunque en general mostraban preferencia por participar en grupos de discusión a un nivel más profundo con jóvenes de su misma edad. Una manera de conseguir grupos más homogéneos en edad sería realizar las sesiones en lugares centralizados que permitieran reunir a la población diana de diversos centros de tratamiento, asociaciones de alcohólicos rehabilitados, etc. Otra forma de homogeneizar los grupos sería realizarlos dentro del marco escolar, a través del procedimiento de selección de jóvenes de riesgo por parte de los profesores,^{59,62} del procedimiento de auto-selección de jóvenes preocupados por el consumo de alcohol de sus familiares o amigos, o bien a través de un cuestionario breve de screening.^{56,57}

Otro problema frecuente en los grupos de alto riesgo realizados fuera del entorno escolar es la *asistencia irregular a las sesiones* por parte de algunos jóvenes, a pesar de hacerles énfasis en la conveniencia de acudir a todas ellas. En general, en los grupos realizados, las ausencias fueron debidas a causas médicas o actividades extraescolares. En algunas ocasiones se debieron a olvidos de los niños o de los padres. Probablemente también influyeron las resistencias inconscientes a abordar algunos temas conflictivos o que generan cierto malestar emocional. En definitiva, en cualquiera de los casos, en los grupos educa-

tivos que cuentan con un número concreto de sesiones, en los que todos los niños deben recibir la misma información y realizar las mismas actividades, es esencial que los niños acudan al mayor número posible de sesiones. Por lo tanto, es necesario utilizar técnicas de seguimiento y motivación a través del teléfono (por ejemplo, cuando se sospecha que un niño no va a acudir), el uso contingente de refuerzos como meriendas, pequeños obsequios, uso libre de internet o juegos de ordenador tras la sesión, etc. Para cubrir la ausencia de algunos niños a determinadas sesiones, en ocasiones es necesario reorganizarlas sobre la marcha, y suele ser muy útil realizar resúmenes y recapitulaciones periódicas de lo acontecido en las sesiones anteriores antes de comenzar una nueva sesión.

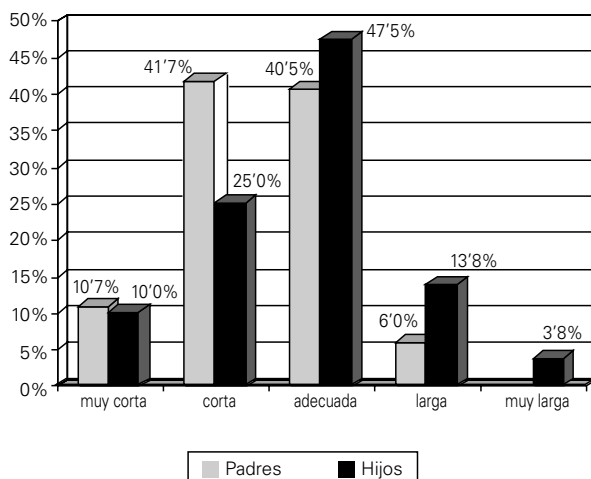
En relación con el tema anterior, resultó especialmente difícil motivar a participar en los grupos a los *adolescentes que presentaban características disociales*, que son precisamente los que presentan mayor riesgo de consumo de drogas y delincuencia. De hecho, la mayoría de estos jóvenes ya habían iniciado el consumo de sustancias adictivas y podían pensar que en las sesiones de grupo se les iba a recriminar por ello. En los 9 grupos en los que se anotaron sistemáticamente los jóvenes que asistieron a cada sesión, 7 jóvenes que presentaban características disociales no llegaron a acudir ni siquiera a la primera sesión, a pesar del interés y la insistencia de sus padres. Por otro lado, los jóvenes con estas características que acudían a los grupos, solían hacerlo muy irregularmente y requerían excesiva atención por parte del guía. En general, no se adaptaban fácilmente a la disciplina que requiere el trabajo en grupo, mostrando numerosas conductas disruptivas. En el manual del programa se ofrecen algunas directrices prácticas para tratar este tipo de problemas.⁴⁵ En algunos grupos, para captar este tipo de casos de "riesgo extremo" se optó por ampliar la edad de intervención hacia los más jóvenes (8 a 12 años), ya que a estas edades aún no han iniciado el consumo de sustancias, y son más

influenciabiles por las directrices paternas. Otra solución posible para facilitar la inclusión de estos casos en los grupos educativos, sería realizar inicialmente un abordaje individual con el fin de prepararlos para su posterior participación en un grupo.

Para terminar, en la Figura 2 se puede apreciar que al 41.7 % de los padres la duración de las sesiones del programa dedicadas a ellos les pareció corta, y al 10.7 % muy corta. En general, los padres mostraron su deseo de

participar en nuevas sesiones educativas, alegando que en dos sesiones no tenían tiempo suficiente para hablar de sus preocupaciones y dificultades en relación con la educación de sus hijos en temas de drogas. Por ello, se decidió iniciar la experiencia de "escuela de padres " dirigida específicamente a pacientes con problemas de alcohol y a sus parejas. Hasta el momento, se han realizado experiencias piloto de este tipo de grupos en dos de los centros, con resultados muy positivos.

Figura 2. Valoración de la duración de las sesiones del programa, según padres e hijos.



Interés social y difusión posterior del programa

A medida que se ha ido conociendo la existencia del Programa ALFIL, a través de la difusión de trípticos informativos para pacientes y profesionales, la participación en congresos nacionales e internacionales, y la impartición de charlas y conferencias, entre otras actividades, ha ido aumentando la demanda de participación por parte de los afectados. También ha aumentado paralelamente la petición de manuales del programa y materiales específicos, los talleres de formación e intercambio de experiencias, y

las demandas de asesoramiento sobre casos particulares por parte de profesionales interesados en realizar actividades preventivas con hijos de alcohólicos y con sus padres. Uno de los colectivos más interesados en el programa ha sido el de las asociaciones de alcohólicos rehabilitados, centradas durante años en la labor de información y sensibilización de la población para lograr la reincorporación social del enfermo alcohólico y de sus familiares.

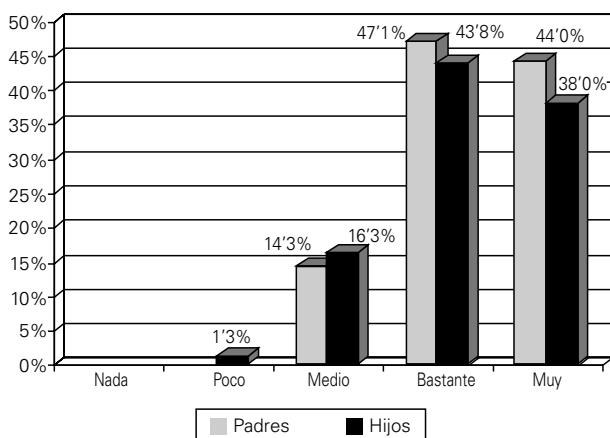
En relación con la difusión del programa, también se debe hacer constar que en los últimos años se han incorporado al Programa

ALFIL nuevos colaboradores que, junto con los pioneros, están realizando nuevos grupos con padres e hijos, así como actividades de divulgación, sensibilización y formación de profesionales para extender este tipo de experiencias educativas para hijos de alcohólicos en diferentes ámbitos de atención social, educativa y sanitaria de las diferentes comunidades españolas ("5 y más, servicios socio-culturales" de Salamanca, "Fundación AEPA" de la Comunidad Valenciana, "Instituto Bitácora" de Sevilla, etc.). Igualmente, se han establecido contactos con profesionales europeos e iberoamericanos con el fin de realizar intercambios de experiencias y materiales, así como proyectos multicéntricos de alcance internacional.

Valoración subjetiva de los participantes

El análisis descriptivo de los datos de los cuestionarios de evaluación completados por los padres y los hijos participantes tras la realización de las sesiones, reveló que participar en esta experiencia había resultado bastante o muy satisfactorio para el 85.7% de los padres y para el 82.6 % de los hijos que entregaron el cuestionario de valoración en la última sesión (un total de 80 hijos y 84 padres) (Figura 3). Otros aspectos valorados, como la cantidad y la claridad de la información, o la utilidad de las actividades propuestas, obtuvieron igualmente resultados muy positivos.

Figura 3. Satisfacción general de padres e hijos con su participación en las sesiones.



Eficacia de las sesiones

Por el momento, se dispone de algunos datos cuantitativos para valorar la *eficacia inmediata* de las sesiones psicoeducativas en el cumplimiento de algunos de los objetivos propuestos, como el cambio en las cogniciones sobre el alcohol y otras drogas, y los cambios en la dinámica familiar (grado de comunicación y conflictos).

El análisis de la varianza de medidas repetidas pre-post sesiones de los indicadores globales de conocimientos, actitudes y expecta-

tivas sobre el alcohol, calculados a partir de las respuestas de los sujetos a tres cuestionarios de 36, 37 y 30 ítems, respectivamente,⁴⁵ reveló diferencias significativas en el índice global de conocimientos ($p < 0.001$) (Figura 4), aunque no en la actitud general hacia el consumo, ni en las expectativas sobre el alcohol, de modo similar a lo que ocurre en otros estudios sobre intervenciones preventivas en hijos de alcohólicos.⁵⁶

Según la literatura revisada, en general, los hijos de alcohólicos en edad escolar mues-

tran actitudes y expectativas sobre el alcohol bastante negativas. Sin embargo, esto no les protege de desarrollar problemas relacionados con el consumo de esa sustancia en el futuro, ya que a medida que se acerca la adolescencia sus actitudes y expectativas cambian hasta alcanzar posiciones más favorables hacia el consumo, quizás debido a que en los primeros contactos con la sustancia suelen tener una respuesta más satisfactoria que los jóvenes de la población general.⁷⁴

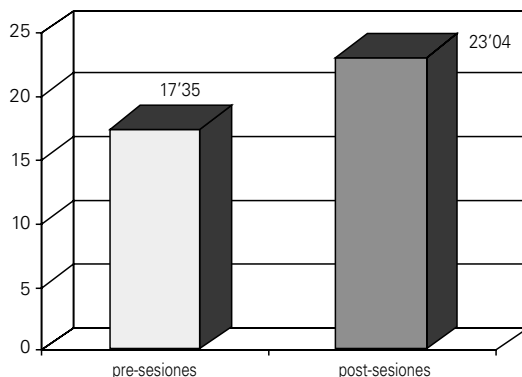
Por otro lado, en este estudio, el hecho de evaluar a los hijos de alcohólicos en el centro al que acuden sus padres también ha podido influir en que simularan actitudes y expectativas bastante negativas incluso antes de iniciar las sesiones, lo que también explicaría la ausencia de diferencias pre-post. Por otro lado, en el programa se pretendía ofrecer una visión realista de los efectos del alcohol, aceptando que algunos de estos efectos son percibidos de forma positiva o satisfactoria por los consumidores, al menos al principio; y que éste es precisamente uno de los factores que pueden determinar el consumo habitual y el abuso de la sustancia.

Todas las razones anteriores permitirían explicar la ausencia de cambios significativos tras las sesiones en las actitudes y expectati-

vas sobre el alcohol en los jóvenes estudiados. Para poder profundizar en el conocimiento de los factores que pueden llevar a estos jóvenes a consumir alcohol, a pesar de sus actitudes negativas iniciales, se deberá realizar un seguimiento de los sujetos para obtener nuevos datos a lo largo de la adolescencia y post-adolescencia sobre sus intenciones de consumir alcohol, su consumo real, los efectos que les produce y las razones que les llevan a consumir ésta u otras sustancias, con el fin de relacionarlos con la presencia de algunos marcadores de riesgo obtenidos en la evaluación previa.

En relación con la dinámica de las familias que participaron en los grupos, también se detectaron algunos cambios que se han podido cuantificar. Por un lado, el 55.7% de los padres y el 30% de los hijos informaron de mayor diálogo en casa tras la participación en las sesiones. Por otro lado, el 26.2% de los padres y el 23.8% de los hijos informaron de menos enfrentamientos tras la participación en las sesiones. Y por último, el 52.4% de los padres y el 28.8% de los hijos informaron de la puesta en práctica de las recomendaciones y técnicas sugeridas en las sesiones (aunque el 10.7% y el 5% respectivamente indicaron que no habían sido efectivas).

Figura 4. Cambio pre-post sesiones en el índice de conocimientos sobre el alcohol. Este índice se obtiene sumando el total de ítems con respuesta correcta y restando la mitad de los ítems en blanco, de un total de 36 ítems ($p \leq 0.001$)



A nivel cualitativo, en algunas familias se observaron cambios en las actitudes de las parejas de los enfermos alcohólicos al tomar un papel más activo a la hora de buscar atención especializada para sus hijos, a pesar de la oposición inicial del progenitor alcohólico. Aunque no disponemos de datos exactos, algunos niños y familiares fueron derivados a centros especializados por considerar que requerían algún tipo de terapia adicional, y al menos 4 progenitores alcohólicos reiniciaron su tratamiento durante la participación de su familia en los grupos educativos, tras haberlo abandonado debido a una recaída. En próximos estudios de evaluación de los programas preventivos para hijos de alcohólicos y sus familiares, se debería cuantificar este tipo de datos con el fin de captar mejor posibles cambios en la dinámica familiar, que pueden constituir factores moderadores del riesgo o bien factores de protección para los hijos.

Por último, para la valoración de la *eficacia a medio-largo plazo* de las sesiones será preciso el seguimiento de los participantes y su comparación con un grupo control equivalente de hijos de alcohólicos que no haya participado en los grupos educativos, con el fin de comprobar si se mantienen los cambios en los conocimientos sobre el alcohol, presentan mejor ambiente familiar, menos consumo de alcohol u otras drogas, menos psicopatología y problemas psicosociales, mejor rendimiento cognitivo y escolar y mejor evolución del alcoholismo paterno, entre otros indicadores de eficacia.

5. CONCLUSIONES

Después de algo más de cuatro años de investigación sobre intervenciones preventivas para hijos de alcohólicos realizadas en varias comunidades de nuestro entorno sociocultural, es posible empezar a responder algunas de las preguntas que se plantearon al iniciar la experiencia del Programa ALFIL. ¿Necesitan los hijos de alcohólicos una intervención con características específicas?

¿Debe dirigirse esa intervención a todos los hijos de alcohólicos? ¿Qué hijos de alcohólicos necesitan una intervención más intensa? ¿Cuándo y cómo debemos intervenir? ¿Cuáles son los lugares más apropiados? ¿Qué agentes sociales deberían estar implicados?

Por su especial vulnerabilidad para sufrir consecuencias negativas relacionadas con el consumo de alcohol y otras drogas, *los hijos de alcohólicos son una población diana* para la prevención selectiva. Tanto en el nuestro como en otros países, constituyen un grupo suficientemente amplio para justificar la realización de esfuerzos preventivos específicos, que pueden ser incluso más rentables que los dirigidos a la población general o a otros grupos de riesgo menos numerosos. La intervención a través de grupos psicoeducativos podría ser suficiente en la mayoría de los casos para disminuir de una forma significativa los factores de riesgo y aumentar los de protección. Sin embargo, los casos más vulnerables requerirían ser identificados lo más precozmente posible para realizar una intervención más intensa e individualizada.

La *metodología óptima* para intervenir preventivamente con los hijos de alcohólicos requiere un plan integral de intervención que incluya diferentes acciones: detección precoz, motivación al cambio en la familia, educación sobre temas relacionados con el alcoholismo familiar y, en caso necesario, actividades terapéuticas más intensivas para toda la familia. Cada uno de los agentes sociales en contacto con esta población tendría un papel específico en este plan de intervención. Los maestros, los agentes del orden y el personal socio-sanitario de atención primaria serían los encargados de la detección precoz. Los profesionales especializados en la prevención y el tratamiento del alcoholismo y en la atención a los familiares podrían realizar la intervención psicoeducativa. Por último, los psiquiatras y psicólogos clínicos serían los más adecuados para realizar intervenciones terapéuticas más intensas e individualizadas, en los casos de mayor riesgo, en coordinación con los especialistas en el tratamiento del alcoholismo. Para conseguir que este plan

integral funcione sería imprescindible realizar tareas de sensibilización y motivación de todos los agentes preventivos implicados, con un especial énfasis en la coordinación entre los diferentes servicios socio-sanitarios encargados de cada una de las acciones propuestas.

La evaluación de la experiencia del Programa ALFIL hasta el momento ha demostrado que los *grupos psicoeducativos para hijos de alcohólicos* son, en general, bien aceptados, y *tienen resultados positivos*. El análisis de las dificultades que ha supuesto la realización de este tipo de intervenciones en algunos centros de atención al alcoholismo ha permitido introducir progresivamente innovaciones y mejoras que pueden facilitar no sólo la realización de grupos para hijos de alcohólicos, sino también la adaptación de este tipo de programas a otros jóvenes de alto riesgo.

En los próximos años, *la investigación* sobre intervenciones preventivas en hijos de alcohólicos deberá enfocarse hacia las siguientes áreas:

- a) Diseño de instrumentos y técnicas para la detección precoz y para la evaluación sistemática de factores de riesgo y protección.
- b) Avances en estrategias motivacionales específicas para atraer a las familias y retenerlas en los programas.
- c) Diseño y adaptación de materiales preventivos y de autoayuda específicos.
- d) Evaluación continuada y diseminación de grupos psicoeducativos para hijos de alcohólicos y para sus padres.

Sin embargo, si se pretende ir un paso más allá y *aplicar los resultados de la investigación* a la atención socio-sanitaria del alcoholismo, será precisa la extensión y la adaptación flexible de este tipo de programas a las diferentes características de nuestro entorno socio-cultural, lo que requerirá una mayor experimentación e intercambio de experiencias, además de un esfuerzo específico de formación de profesionales en esta área. Para ello será necesario un apoyo institucional que permita definir claramente cuáles serán las

responsabilidades de los diferentes agentes sociales involucrados y facilitar su adecuada formación y coordinación para evitar multiplicar esfuerzos.

El Programa ALFIL, que se inició como un proyecto de investigación para evaluar la posible utilidad de los grupos psicoeducativos para hijos de alcohólicos en nuestro país, ha constituido, tras la experiencia piloto, una respuesta a una necesidad social evidente, si tenemos en cuenta la demanda y el interés suscitado por el programa. Por ello, prosiguen las actividades de investigación, diseminación y formación de profesionales que permitirán continuar avanzando hacia mejores prácticas preventivas para los hijos de alcohólicos y otros grupos de alto riesgo en nuestro entorno socio-cultural.

AGRADECIMIENTOS

El trabajo de investigación a que se refiere este capítulo ha sido subvencionado a Sociodrogalcohol por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (1997-2001).

Agradecemos sus aportaciones a todos los profesionales de Sociodrogalcohol y a todos los niños y familias que han participado en el Programa ALFIL.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) McNamee, J.E. y Offord, D.R. **Children of alcoholics**. En Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Ottawa: Health Canada. 1994 (pp. 470-485)
- (2) Ackerman, R. J. **Children of alcoholics. A guide for parents, educators and therapists**. 2nd edition. A Learning Publication. New York: Firesid, Simon and Schuster. 1987.
- (3) Alarcón, C., Ferrer, X., y Sierra, E. Problemática de los hijos de alcohólicos. **VIII Jornadas**

- Nacionales de Socidrogalcohol.** Gandía (Valencia). 1980.
- (4) Steinhausen, H.C. Children of alcoholic parents. **Acta Paediatrica**, 1993, 82, 208-209.
 - (5) Ellis, D.A. Zucker, R.A., y Fitzgerald, H.E. The role of family influences in development and risk. **Alcohol, Health and Research World**, 1997, 21 (3), 218-226.
 - (6) Díaz, R., Polo, M.D., Escera, C., Sánchez-Turet, M., y Grau, C. Marcadores neurogenéticos de riesgo para el alcoholismo. En M. Sánchez-Turet (Ed.), **Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol**. Barcelona: Ediciones ESPAXS. 1999 (pp. 63-111).
 - (7) McGue, M. A behavioral-genetic perspective on children of alcoholics. **Alcohol, Health and Research World**, 1997, 21(3), 210-217.
 - (8) Schuckit, M.A. A clinical model of genetic influences in alcohol dependence. **Journal of Studies on Alcohol**, 1994, 55, 5-17.
 - (9) Abel, E.L. Paternal exposure to alcohol. En T.B. Sonderegger (Ed), **Perinatal substance abuse: Research findings and clinical implications**. Baltimore: John Hopkins University Press. 1992 (pp 132-160).
 - (10) Durcan, M.J., y Goldman, D. Genomic imprinting: implications for behavioral genetics. **Behavioral Genetics**, 1993, 23, 137-143.
 - (11) Díaz, R. Las repercusiones del alcoholismo paterno en la descendencia: Avances hacia la prevención en una población de riesgo. **Aula Médica Psiquiátrica**, 1999, 1, 51-61.
 - (12) Gual A., y Díaz, R. Alcoholism Prevention in children of alcoholics. Ponencia en el **Symposium "Alcohol dependence: Epidemiological and social problems". VII Congress of the European Society for Biomedical Research on Alcoholism (ESBRA)**. Barcelona. Junio 1999. (Resumen publicado en **Alcohol and Alcoholism**, 1999, 34 (3), 440.
 - (13) Sher, K.J., Gershuny, B.S., Peterson, L., y Raskin, G. The role of childhood stressors in the intergenerational transmission of alcohol use disorders. **Journal of Studies on Alcohol**, 1997, 58, 414-427.
 - (14) Adger, H. The role of primary care physicians. <http://www.health.org/nacoa>. 1997
 - (15) Weinberg, N.Z. Cognitive and behavioral deficits associated with parental alcohol use. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, 1997, 36 (9), 1177-1186.
 - (16) Clark, D.B., Moss, H.B., Kirisci, L., Mezzich, A.C., Miles, R., y Ott, P. Psychopathology in preadolescent sons of fathers with substance use disorders. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, 1997, 36 (4), 495-502.
 - (17) Hawkins, C.A. Disruption of family rituals as a mediator of the relationship between parental drinking and adult adjustment in offspring. **Addictive Behaviours**, 1997, 22 (2), 219-231.
 - (18) Hill, E.M., Thomson Ross, L., Mudd, S.A., y Blow, F.C. Adulthood functioning: the joint effects of parental alcoholism, gender and childhood socio-economic stress. **Addiction**, 1997, 92 (5), 583-596.
 - (19) Aragón, N., Bragado, M.C., y Carrasco, I. Alcoholismo parental y psicopatología infanto-juvenil. Una revisión. **Adicciones**, 1997, 9 (2), 255-277.
 - (20) Pérez-Galvez, B.S., y Vicente, M.P. Trastornos psicopatológicos en hijos de alcohólicos: Diferencias en relación al tiempo de abstinencia paterna y sexo filial. **Libro de actas de las XX Jornadas de Socidrogalcohol**. Córdoba. Noviembre, 1992
 - (21) Jiménez, J.L., Barrios, A., Yoller, A.B., y Pérez de Heredia, J.L. Psicopatología en hijos de padres alcohólicos. **Revista de Psiquiatría Infantil**, 1992, 2, 95-99.
 - (22) Wegscheider, S. **Another chance: Hope and health for the alcoholic family**. Palo Alto: Science and Behavior Books. 1981.
 - (23) Black, C., Bucky, S.F y Wilder-Padilla, S. The interpersonal and emotional consequences of being an adult child of an alcoholic. **International Journal of the Addictions**, 1986, 21, 213-231.
 - (24) Harter, S.L. Psychosocial adjustment of adult children of alcoholics: A review of the recent empirical literature. **Clinical Psychology Review**, 2000, 20 (3), 311-337.
 - (25) Christiansen, H.B., Bilenberg, N. Behavioural and emotional problems in children of alcoholic mothers and fathers. **European Child and Adolescence Psychiatry**, 2000, 9, 219-226.
 - (26) Sher, K.J. **Children of alcoholics. A critical appraisal of theory and research**. Chicago: University of Chicago Press. 1991.

- (27) Goodwin, D.W. Alcoholism and heredity: A review and hypothesis. **Archives of General psychiatry**, 1979, 36, 57-61.
- (28) Cloninger, C.R. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. **Science**, 1987, 236, 410-416.
- (29) Seilhamer, R.A. y Jacob, T. Family factors and adjustment in COAs. En M. Windle y J.S. Searles (Eds.). **Children of alcoholics. Critical perspectives**. New York: Guildford Press, 1990 (pp. 168-185).
- (30) Tarter, R.E., y Vanyukov, M. Alcoholism: A developmental disorder. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, 1994, 62 (6), 1096-1170.
- (31) Zucker, R.A., Fitzgerald, H.E. y Moses, H.D. Emergence of alcohol problems and the several alcoholism: A developmental perspective on etiologic theory and life course trajectory. En: D. Cicchetti y D. Cohen (Eds.). **Manual of Developmental Psychopathology**. New York: Wiley. 1995, Vol 2. (pp. 677-711).
- (32) Pogge, D.L., Strokes, J., y Harvey, Y. Psychometric vs attentional correlates of early alcohol and substance abuse. **Journal of Abnormal Psychology**, 1992, 20 (2), 151-162.
- (33) Berman, S.M., Whipple, S.C., Fitch, R.J. y Noble, E. P. P3 in young boys as a predictor of adolescent substance abuse. **Alcohol**, 1993, 10, 69-76.
- (34) Schuckit, M.A., y Smith, T.L. An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholic and control subjects. **Archives of General Psychiatry**, 1996, 53, 202-210.
- (35) Volavka, J., Czobor, P., Goodwin, D.W., Gabrielli, W.F., Penick, E.C., Mednick, A., Jensen, P., Knop, J., y Schulsinger, F. The electroencephalogram after alcohol administration in high-risk men and the development of alcohol use disorders 10 years later. Preliminary findings. **Archives of General Psychiatry**, 1996, 53, 258-263.
- (36) Webb, J.A., Baer, P.E., y McKelvey, R.S. Development of a risk profile for intentions to use alcohol among fifth and sixth graders. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, 1995, 34 (6), 772-778.
- (37) Poikolainen, K. Risk factors for alcohol dependence: A questionnaire survey. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, 1997, 21 (6), 957-961.
- (38) Vitaro, F., Dobkin, P.L., Carbonneau, R., y Tremblay, R.E. Personal and familiar characteristics of resilient sons of male alcoholics. **Addiction**, 1996, 91 (8), 1161-1177.
- (39) Dobkin, P.L., Tremblay, R.E., Desmarais-Gervais, L., y Dépelteau, L. Is having an alcoholic father hazardous for children's physical health?. **Addiction**, 1994, 89, 1619-1628.
- (40) Díaz, R., y Gual, A. Adolescent living with parental alcoholism. **Alcoscope**, 2001, 4(2), 9-15.
- (41) Dobkin, P.L. y Dongier, M. Les parents ont mangé des raisins verts et les enfants n'ont pas eu les dents agacées: peut-on identifier des facteurs de protection contre le risque génétique de devenir alcoolique?. **Psychotropes**, 1990, V (2), 15-21.
- (42) Hill, E.M., Nord, J.L., Blow, F.C. Young-adult children of alcoholic parents: protective effects of positive family functioning. **British Journal of Addiction**, 1992, 87, 1677-1690.
- (43) Wolin, S., y Wolin, S.J. The challenge model. Working with strengths in children of substance-abusing parents. **Child and adolescent psychiatric clinics of North America**, 1996, 5 (1), 243-256.
- (44) Hussong, A.M., y Chassin, L. Substance use initiation among adolescent children of alcoholics: Testing protective factors. **Journal of Studies on Alcohol**, 1997, 58, 272-279.
- (45) Díaz, R. **Programa ALFIL: Intervención psicoeducativa para jóvenes con antecedentes familiares de alcoholismo. Manual para educadores y terapeutas**. Socidrogalcohol. Anagrafic, S.A. Barcelona. 2000.
- (46) Gual, A., y Díaz, R. Children of alcoholics: Risk factors and preventive strategies. **WHO Ministerial Conference about Young People and Alcohol. Working group: The Family**, Stockholm. Sweden. February, 2001.
- (47) Nye, C.L., Fitzgerald, H.E., Zucker, R.A. Early intervention in the path to alcohol problems through conduct problems: treatment involvement and child behavior change. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, 1995, 63 (5), 831-840.
- (48) Dawson, D.A., Harford, T.C. y Grant, B.F. Family history as a predictor of alcohol dependence. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, 1992, 16(3), 572-575.

- (49) Hohman, M.M. Motivational Interviewing: An intervention tool for child welfare case workers working with substance abusing parents. **Child Welfare**, 1998, LXXVII (3), 275-289.
- (50) Woodside, M., Coughy, K., y Cohen, R. Medical costs of children of alcoholics: pay now or pay later. **Journal of Substance Abuse**, 1993, 5 (3), 281-287.
- (51) Children of Alcoholics Foundation. **Children of Alcoholics in the Medical System: Hidden Problems, Hidden Costs**. Children of Alcoholics Foundation, Inc., New York, NY. 1990.
- (52) Bates, M.E., y Labouvie, E.W. Adolescent risk factors and the prediction of persistent alcohol and drug use into adulthood. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, 1997, 21 (5), 944-950.
- (53) Hall, C.W., Bolen, L.M., Webster, R.E. Adjustment issues with adult children of alcoholics. **Journal of Clinical Psychology**, 1994, 50 (5), 787-791.
- (54) Giunta, C.T., y Compas, B.E. Adult daughters of alcoholics: Are they unique?. **Journal of Studies on Alcohol**, 1994, 55, 600-606.
- (55) Roosa, M.W., Gensheimer, L.K., Short, J., Ayers, L.S., and Short, J.L. Development of school-based prevention program for children in alcoholic families. **Journal of Primary Prevention**, 1990, 11, 119-141.
- (56) Short, J.L., Roosa, M.W., Sandler, I.N., Ayers, T.S., Gensheimer, L.K., Braver, S.L., y Yein, J. Evaluation of a preventive intervention for a self-selected subpopulation of children. **American Journal of Community Psychology**, 1995, 33 (2), 223-247.
- (57) Emshoff, J.G. A preventive intervention with children of alcoholics. **Prevention in Human services**, 1990, 7 (1), 225-253.
- (58) Price, A.W., y Emshoff, J.G. Breaking the cycle of addiction. **Alcohol, Health and Research World**, 1997, 21(3), 241-246.
- (59) Kumpfer, K.L., Molgaard, V., y Spoth, R. The "Strengthening Families Program" for the prevention of delinquency and drug use. En R. Peters, y R. McMahon (Eds.) **Preventing childhood disorder: substance abuse and delinquency**. Newburg, CA: Sage Publications. 1996 (pp.241-267).
- (60) Davis, R.B., Wolfe, H., Orenstein, A., Bergamo, P., Buetens, K., Fraster, B., Hogan, J., MacLean, A., y Ryan, M. Intervening with high risk youth: A program model. **Adolescence**, 1994, 29 (116), 763-774. (CASPAR Cambridge and Somerville Program for Alcoholism Rehabilitation. Massachusetts. Alcohol Education program)
- (61) Nastasi, B.K., y DeZolt, D. M. **School interventions for children of alcoholics**. New York: The Guildford Press. 1994.
- (62) Nastasi, B. K. Groups for prevention and intervention with children of alcoholics. En K. Callan, y T.R. Kratochwill (Eds.) **Handbook of group intervention for children and families**. Needam Heights, MA: Allyn & Bacon. 1998 (pp.193-219).
- (63) Eurocare y Coface. **Alcohol problems in the family. A report to the European Union**. European Commission Directorate General V. England. 1998.
- (64) Emshoff, J.G. y Price, A.W. Prevention and intervention strategies with children of alcoholics. **Pediatrics**, 1999, 103 (5), 1112-1121.
- (65) Kern, J.C. Management of children of alcoholics. En S. Zinberg, J. Wallace y S. Blume (Eds.). **Practical approaches to alcoholism psychotherapy**. New York: Plenum Press. 1985.
- (66) Seleckman, M. **Abrir caminos para el cambio. Soluciones de terapia breve para adolescentes con problemas**. Colección Terapia Familiar. Barcelona: Ed. Gedisa. 1996.
- (67) Rollnick, S., y Miller, W. What is motivational interviewing?. **Behavioural and Cognitive Psychotherapy**, 1995, 23 (4), 325-334.
- (68) Díaz, R., Gual, A., y Grau, C. Intervención preventiva: Diseño de un programa de reducción del riesgo familiar en hijos de alcohólicos. Libro de ponencias de las **XXIV Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol**. Alicante. Marzo, 1997.
- (69) Díaz, R. y Gual, A. Evaluation of psycho-educational sessions for children of alcoholics from the ALFIL Program in Spain. **1st European Workshop on Families of People with Alcohol or Mental Health Problems**. Bjärsjölagard's Castle. Sweden. August, 2001.
- (70) Díaz, R. Hijos de alcohólicos: ¿debemos intervenir?. La experiencia del Programa ALFIL. **XXVI Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol**. Sta. Cruz de Tenerife. Marzo, 1999. (Resumen en la revista **Adicciones**, 1999, 11, Supl.1, pp. 14).

- (71) Díaz, R., y Gual, A. ALFIL program: a multi-community study of children of alcoholics in Spain: Effects of familial density of alcoholism on cognitive measures. Póster en el **VII Congress of the European Society for Biomedical Research on Alcoholism (ESBRA)**. Barcelona. Junio, 1999. (Resumen publicado en **Alcohol and Alcoholism**, 1999, 34(3), 445).
- (72) Kumpfer, K.L. Outcome measures of interventions in the study of children of substance abusing parents. **Pediatrics**, 1999, 103 (5), 1128-1144.
- (73) Socidrogalcohol. **¿Alcohol en la familia?**. Folleto de autoayuda para familias con problemas de alcohol. Anagrafic, S.A., 2001
- (74) Wiers, R.W., Gunning, W.B., Sergeant, J.A. Do young children of alcoholics hold more positive or negative alcohol-related expectancies than controls?. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, 1998, 22 (8), 1855-1864.

Intervención en poblaciones de riesgo (2): los bebedores de riesgo

COLOM, J.; CONTEL, M.; SEGURA, L.; GUAL, A.

Dirección General de Drogodependencias y Sida. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Generalitat de Catalunya

Enviar correspondencia a: Montserrat Contel. Trav. Les Corts, 131-159. Pavelló Ave Maria. 08028 Barcelona. Tel. +34 93 5566352.
Fax. +34 93 2272974 · E-mail: mcontel@dsss.scs.es

RESUMEN

La mayor parte de daños y costes sociosanitarios asociados al alcohol se producen en sujetos consumidores no dependientes. El 9,5% de la población adulta española son bebedores de riesgo. La OMS, mediante el *Collaborative Study on Alcohol Early Interventions in Primary Health Care Settings*, ha desarrollado una estrategia de detección e intervención precoz en bebedores de riesgo. La primera fase del estudio permitió validar un instrumento de cribado (el cuestionario AUDIT). En la segunda fase se evidenció la efectividad de las intervenciones breves (Drinkless program), y en la tercera se analizaron cuales son las estrategias de marketing y formación para diseminar las intervenciones breves en la atención primaria.

La cuarta fase se centra precisamente en la diseminación generalizada de las intervenciones breves en atención primaria. El programa 'Beveu Menys' (Beba menos) es la experiencia pionera. Mediante técnicas de formación de formadores y creando una intensa coordinación entre la atención primaria y los centros de drogodependencias, se ha desarrollado un programa que permite abordar tanto a los consumidores de riesgo como a los pacientes con dependencia alcohólica.

Palabras clave: Atención primaria de salud, intervención breve, bebedor de riesgo, alcoholismo, reducción del daño.

ABSTRACT

Most of the alcohol related harm occurs in non dependent drinkers. 9.5% of spanish adult population are risky drinkers. WHO conducts through the WHO *Collaborative Study on Alcohol Early Interventions in Primary Health Care Settings*, a cross-national study which aims to develop effective instruments for early detection and brief intervention in risky drinkers. Phase I of the Study was devoted to the design and validation of a screening tool (the AUDIT questionnaire). In Phase II, efficacy of brief interventions (using the Drinkless program) was shown. Phase III focused on marketing and support strategies most efficient to widespread brief interventions in Primary Health Care.

Phase IV aims at real dissemination of brief interventions in Primary Health Care. The 'Beveu Menys' (Drink less) program is pioneering the experience. Through training the trainers strategies, based on the Skills for change package, and establishing solid coordination between PHC Centres and specialized alcohol units, the program allows general practitioners and nurses to handle with both, risky drinkers and alcoholics.

Key words: Primary health care, brief intervention, risky drinkers, harm reduction, alcoholism.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud inició en 1981 una estrategia global encaminada a potenciar intervenciones precoces en todos los ámbitos de la salud, enfatizando el papel protagonista de la Atención Primaria en esta labor debido a su amplia cobertura y credibilidad, que convierten a estos equipos en centros estratégicos. Parece evidente que el diagnóstico y la intervención precoz facilitan mejores resultados y permiten prevenir o reducir el impacto de trastornos sociales, médicos y psicológicos, al tiempo que se reducen los costes.

En materia de alcohol, la OMS revisó la clasificación diagnóstica, introduciendo los conceptos de consumo de riesgo y consumo nocivo, junto al ya existente de dependencia del alcohol¹. A partir de ahí el consumo de riesgo queda definido como toda pauta de consumo que aumenta el riesgo de sufrir, en el futuro, daños físicos, psíquicos y/o sociales, ausentes en el presente. La clave está en esta ausencia actual de daños o trastornos relacionados que dificultan la detección de este tipo de consumos. Aunque el grado de riesgo no está únicamente relacionado con la cantidad de alcohol ingerida, existe un cierto consenso² en aceptar los límites de 4 unidades de bebida estándar (UBE) diarias en el sexo masculino y 2,5 para las mujeres (En España 1 UBE= 10 gr. de alcohol puro³).

Existe una amplia evidencia acerca de los daños relacionados con el consumo de alcohol⁴⁻⁷. Y aunque hay una cierta tendencia a creer que sólo las personas con una dependencia alcohólica son susceptibles de sufrir las consecuencias negativas, numerosos estudios evidencian que la mayoría de los daños y trastornos relacionados con el alcohol, incluida la mortalidad, se producen en sujetos consumidores no dependientes⁸.

En este sentido, el Departamento de Sanidad de Estados Unidos advierte que el 38% de las muertes por accidente de tráfico están relacionadas con el consumo de alcohol⁹. Lo mismo sucede con el 23% de los accidentes

en Francia (frente a un 10%, por ejemplo, que se relacionan con la fatiga). Estos accidentes relacionados con el alcohol tienden a ser fatales durante la noche y de madrugada¹⁰.

La *American Medical Association* advierte que cualquier consumo de alcohol, por mínimo que sea, posee un efecto negativo sobre la percepción, las habilidades, el estilo de conducción y supone un riesgo significativo para la salud y la seguridad y propone una serie de medidas para su control¹¹. Del mismo modo advierte que está estrechamente relacionado con las conductas auto y heteroagresivas en la población juvenil (tales como suicidios, homicidios, asaltos sexuales y conductas sexuales de riesgo)¹².

La OMS analiza detalladamente las consecuencias sociales del consumo de alcohol en un monográfico sobre el tema¹³: provoca distorsiones en las interacciones sociales (amigos, familia, etc.) tales como inestabilidad emocional, aumento de la agresividad, y por extensión de la criminalidad y el vandalismo, relaciones sexuales no deseadas, violencia doméstica, negligencia familiar, inconsistencia en la autoridad paterna, abandono familiar o ausencia de relaciones familiares, disminución de la productividad laboral y conflictividad en las relaciones laborales, pobre desarrollo escolar en los hijos de bebedores excesivos, etc. Recomendamos tomar medidas para incrementar el conocimiento público y la sensibilización acerca de los problemas de salud, seguridad y orden público relacionados con el alcohol. El monográfico finaliza señalando que el coste social del consumo de alcohol representa el 3% del producto doméstico bruto: en la Unión Europea el coste en el año 1998 fue de entre 65 y 195 millones de dólares, de los cuales el 20% fueron gastos correspondientes a los servicios médicos, sociales y judiciales.

El balance no es más alentador en España: el 10-15% de las urgencias y el 4% de los ingresos hospitalarios están directamente relacionados con el consumo de alcohol. En cuanto a la accidentalidad, entre el 30 y el 50% de los accidentes mortales de tráfico, el 15-35% de los accidentes graves de tráfico y

el 17% de los accidentes laborales están asociados al consumo de alcohol con un balance final de 19.900 muertos en el año 1997. El coste económico global que el consumo de alcohol genera en nuestro país es de 637.717 millones de pesetas al año¹⁴. Junto a esto cabe señalar que el 9,5% de la población general española pueden ser considerados consumidores de riesgo de alcohol¹⁵.

Parece claro que la detección e intervención precoces son una necesidad tanto para el paciente como para el profesional de la salud, y que el enfoque que debe predominar es el de evitar daños y procedimientos terapéuticos costosos y complejos (tanto económica como técnicamente). De este modo, la intervención en el caso de los individuos que consumen alcohol de forma arriesgada se convierte en una estrategia esencial.

ESTUDIO INTERNACIONAL SOBRE INTERVENCIÓN PRECOZ EN MATERIA DE ALCOHOL DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD¹⁶

Por este motivo, la OMS puso en marcha, en 1983, el *WHO Collaborative Study on Alcohol Early Interventions in Primary Health Care Settings*, un estudio multicéntrico internacional centrado en la detección precoz y en el desarrollo de estrategias de intervención apropiadas.

El objetivo final del proyecto es la disminución de la incidencia de los trastornos relacionados con el alcohol y de la incidencia del síndrome de dependencia. Para ello era necesario elaborar un programa simple y eficaz que facilitara a los equipos de Atención Primaria las tareas de detección e intervención precoz en problemas de alcohol. Dicho programa debía constar lógicamente de un instrumento de cribaje eficaz incluso en estadios muy precoces de consumo, y de un protocolo de intervención para aquellas situaciones en que se obtenga un resultado positivo en la exploración. Con esta finalidad, la OMS reunió un equipo de investigadores de dife-

rentes países y estructuró un proyecto en 4 fases, con distintos objetivos específicos:

- Fase I: Desarrollo y validación de un cuestionario eficaz (AUDIT).
- Fase II: Evaluación de las intervenciones breves.
- Fase III: Evaluación de las estrategias de marketing y soporte necesarias para la implementación de las intervenciones precoces en la Atención Primaria.
- Fase IV: Diseminación e implementación general de la intervención precoz en materia de alcohol en la Atención Primaria.

Fase I:

Los consumidores en estadios muy precoces (consumidores de riesgo) difícilmente pueden ser detectados puesto que no presentan signos ni síntomas de problemática asociada al alcohol, no suelen hablar espontáneamente de su consumo y los cuestionarios existentes (CAGE, MAST, MALT, etc.) no son válidos para estos casos, dado que exploran básicamente criterios de dependencia y presentan unos indicadores de validez inaceptables en la detección de consumidores de riesgo. En consecuencia, el esfuerzo inicial se dirigió a construir y validar un cuestionario breve, sencillo y eficaz que recibió el nombre de AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) y que presentó una sensibilidad de 93% y una especificidad de 82%¹⁷⁻¹⁸. El cuestionario, que fue pensado para ser autoadministrado, consta de 10 preguntas sencillas que exploran cantidad y frecuencia de consumo, presencia de consecuencias negativas y criterios de dependencia; y permite discriminar consumos de riesgo, consumos nocivos y presencia de dependencia¹⁹.

El AUDIT fue validado posteriormente en diversos países, siguiendo la recomendación de la propia OMS, con resultados positivos²⁰⁻²⁴. De este modo, en España se han realizado diversas validaciones y análisis que confirman la utilidad del cuestionario en nuestro contexto²⁵⁻²⁸. Una amplia revisión realizada por Fiellin et al.²⁹, que abarca 38 estudios internacionales,

les publicados entre 1966 y 1998, confirma que entre todos los métodos de cribaje evaluados el AUDIT resultó el más efectivo en la identificación de sujetos con consumo de riesgo de alcohol. Idéntica conclusión que la obtenida por Aertgeerts et al.³⁰ en un estudio recientemente publicado.

En estos últimos años se han realizado algunos estudios para validar versiones abreviadas del AUDIT³⁰⁻³⁵, entre las que cabe destacar el *Five Shot questionnaire* de Seppä³¹ y el Audit-C de Bush³², existente también en versión castellana³⁴.

Fase II:

El segundo paso fue investigar qué tipo de intervención era apropiada y eficaz en estos casos. Todos los estudios previos señalaban en sus conclusiones que el consejo breve contribuye a reducir de forma significativa el consumo de alcohol y la prevalencia de consumidores de riesgo, y que su eficacia aumentaba si se repetía periódicamente y se realizaba un seguimiento³⁶.

La OMS obtuvo idénticas conclusiones³⁷⁻³⁸: un 38% de los pacientes que recibieron simplemente consejo y un 32% de los que recibieron intervención breve (consejo más pausas y/o seguimiento) redujeron su consumo. La mayoría de los pacientes que efectivamente disminuyeron su consumo, lo hicieron en un 25% respecto a las cantidades ingeridas previamente. Existe suficiente evidencia científica que avala estos resultados³⁹ y por tanto se concluye que las intervenciones breves son un buen recurso para el abordaje de los consumidores de riesgo y que se adaptan a las características de la Atención Primaria por su brevedad.

Estudios recientes muestran que las intervenciones breves pueden ser efectivas incluso a pesar de la falta de interés de los receptores-usuarios del programa⁴⁰, y que, en la práctica clínica, pueden ayudar a los consumidores de riesgo a reducir los niveles de consumo de alcohol. Así mismo, facilitan la abstinencia en pacientes que siguen tratamiento con fármacos y resaltan la efectividad del

asesoramiento y tratamiento en aquellos pacientes que no responden a las intervenciones breves solas⁴¹.

Algunos trabajos muestran además que los folletos de autoayuda aumentan la autoconfianza de los pacientes en el manejo de enfermedades menores y pueden influir en un descenso del número de consultas⁴², aunque este último punto no parece quedar contrastado por todos los estudios⁴³.

Todos los datos disponibles sugieren que a largo plazo las intervenciones breves podrían reducir la utilización de los servicios sanitarios⁴⁴. Aunque es necesario más seguimiento y estudios para verificar esta afirmación, lo que sí se ha evidenciado ya es que las intervenciones breves reducen significativamente los costes respecto a otras intervenciones más estructuradas y complejas⁴⁵ (Ver el capítulo 'Efectividad de las técnicas de consejo breve', para una descripción pormenorizada).

Para el desarrollo de esta fase de la investigación se diseñó el programa Drink Less⁴⁶ que contaba con un instrumento válido para la detección de consumidores, una guía de intervención breve y folletos de autoayuda para reforzar el consejo médico.

Fase III:

Una vez diseñado el instrumento de detección precoz (AUDIT) y demostrada la eficacia de las intervenciones breves, el estadio 1 de la fase III se proponía evaluar las experiencias y actitudes de los profesionales de atención primaria respecto a las actividades preventivas y de promoción de la salud.

En general, la mayoría de los médicos se sienten legitimados para trabajar con bebedores pero más de la mitad se sienten incapaces de hacerlo y poco motivados⁴⁷⁻⁴⁸. En Inglaterra, los resultados revelan que los médicos se muestran positivos respecto a la promoción de hábitos saludables, pero no confían inicialmente demasiado en su efectividad como promotores de cambios en el estilo de vida. A pesar de ello la información y el entrenamiento en intervenciones relacionadas con la reducción del consumo de alcohol aumentan

la percepción de confianza y efectividad⁴⁹. En España se obtuvieron resultados similares⁵⁰⁻⁵¹.

El Estadio 2 pretendía analizar los obstáculos e incentivos para la implementación de las intervenciones breves. Las principales dificultades registradas por los profesionales sanitarios respecto al cribaje y manejo de los pacientes con consumos de riesgo o problemas fueron la falta de tiempo, de formación y de incentivos; el bajo índice de resultados positivos y la ausencia de estrategias estandarizadas y materiales apropiados asociados al consumo de alcohol⁵⁰⁻⁵⁴. Ello evidencia la necesidad de ofrecer programas de formación en conceptos básicos y entrenamiento en el manejo de los programas y las estrategias para la intervención.

Un estudio señala como otro de los obstáculos el hecho de que, con frecuencia, se produce poco intercambio de conocimientos entre los investigadores y los profesionales de la práctica clínica⁵⁵. Por tanto puede ser útil un intercambio de información periódica acerca de la eficacia de las intervenciones breves, como estrategia para la difusión de este tipo de abordaje.

El objetivo siguiente, en el estadio 3, consistía en estudiar las mejores estrategias para la difusión e implementación de las intervenciones breves dirigidas a consumidores de riesgo, como mencionamos anteriormente. Para ello se organizó, en todos los países participantes, un ensayo aleatorizado que pretendía comprobar la efectividad de tres distintas estrategias de marketing (contacto telefónico, contacto personal y contacto por correo) y tres estrategias de soporte (formación y soporte, formación sin soporte, no formación ni soporte). En cada país se utilizó una muestra representativa de médicos de Atención Primaria. Cada uno de ellos fue asignado aleatoriamente a una de las condiciones de marketing y era invitado a recibir y conocer el programa de detección precoz e intervención breve. Todos aquellos médicos que aceptaron este ofrecimiento fueron invitados, seguidamente, a utilizar el programa durante tres meses a modo de experiencia piloto.

Los resultados fueron similares en todos los países participantes, incluido España, y muestran que el enfoque promocional facilita la difusión y que el contacto telefónico es la estrategia con mejor relación coste-efectividad para ello⁵⁶⁻⁶¹.

A su vez, los médicos que recibieron entrenamiento y soporte mostraron mayor tendencia a implementar el programa y realizaron un cumplimiento significativamente mejor que el de los otros dos grupos^{56, 62}.

Fase IV:

En 1998 se inicia esta última fase de la investigación de la OMS, cuyo objetivo es conseguir la diseminación de los programas de Detección e Intervención Breve (DIB) a toda la Atención Primaria.

En el proceso de desarrollo de protocolos de intervención para la promoción de la salud es necesario utilizar enfoques que combinen las necesidades de la investigación, del propio desarrollo y de la práctica clínica: las intervenciones deben ser aceptables y apropiadas al contexto de la Atención Primaria, deben poder ser focalizadas pero tener una intensidad y duración suficientes como para que puedan tener algún impacto sobre la población y al mismo tiempo poder ser evaluadas. En resumen deben poder adaptarse a las necesidades y características de la práctica clínica sin que se comprometan los principios teóricos⁶³.

De la investigación previa se sigue que para una difusión e implementación efectiva de las intervenciones precoces, en el ámbito de la Atención Primaria, es necesario ofrecer:

- Un programa de detección que cuente con instrumentos breves e incluya estrategias claras y estandarizadas de intervención.
- Formación específica que abarque no sólo conceptos sino también habilidades en el abordaje del alcohol.
- Contacto personal, entrenamiento y soporte continuado en la implementación.

Por ello esta última fase se estructuró en 2 etapas: Una primera etapa de preparación y diseño de la difusión y una etapa en la que se

realizará la difusión propiamente dicha y se evaluarán los resultados.

Se definieron cuatro elementos fundamentales para la preparación de la difusión definitiva: adaptar los materiales, promover un mayor conocimiento y un cambio en la concepción de los problemas relacionados con el alcohol tanto entre los profesionales como en la población general, establecer alianzas estratégicas que posibiliten el alcance comunitario y generalizado de la difusión y, finalmente, desarrollo y evaluación de estrategias de difusión y de intervención comunitarias⁶⁴.

Nuestro grupo de trabajo ha sido el primero en completar esta primera etapa. Fruto de la misma se ha desarrollado un nuevo programa de DIB, el "Beber menos" ("Beveu Menys" en catalán)⁶⁵, que incluye una versión adaptada y actualizada del material original, un nuevo cuestionario mucho más breve⁶⁶, protocolos diferenciados de intervención para los distintos tipos de problemas de alcohol y material específico para el abordaje motivacional y de la dependencia alcohólica.

Asimismo, se diseñó un programa específico de formación dirigido a los profesionales de Atención Primaria de Salud⁶⁷ a partir de las directrices y resultados obtenidos en diversos grupos focales realizados con profesionales de la Atención Primaria y especialistas en drogodependencias. Dicho programa abarca conceptos esenciales en materia de alcohol y entrenamiento en el manejo del programa "Beveu menys".

En las líneas siguientes describiremos con mayor detalle el Programa "Beveu menys", que marca las directrices a seguir por todos los países en la Fase IV del estudio de la OMS en su segunda etapa.

PROGRAMA "BEVEU MENYS": DETECCIÓN PRECOZ E INTERVENCIÓN BREVE EN CONSUMIDORES DE RIESGO DE ALCOHOL

Programa de formación

Esta estrategia es una de las principales innovaciones que Catalunya ha introducido en

el diseño general del estudio, y pretende resolver la falta de formación que contribuye a generar resistencias en los profesionales de primaria, y con ello facilitar la implementación.

La estrategia global de formación ha sido desarrollada basándonos en la teoría de las etapas del cambio⁶⁸, las estrategias motivacionales⁶⁹⁻⁷⁰ y el manual *Skills for change*⁷¹ desarrollado por Pip Mason para la OMS (manual sobre técnicas para promover hábitos de vida saludables en general). El programa de formación resultante incorpora asimismo las sugerencias obtenidas en los grupos focales y en los propios cursos de formación de formadores. De este modo, el proceso de entrenamiento y el diseño del programa final de formación se han ido desarrollando paralelamente.

• **Formación de formadores:** En Catalunya elegimos como formadores a los profesionales de los Centros de Atención a las Drogodependencias porque poseen los conocimientos necesarios para ello y porque pueden coordinarse fácilmente con los Equipos de Atención Primaria (EAP) de su zona, una vez concluido el período de formación, con el objetivo de proporcionarles soporte técnico y de estimular el mantenimiento de las intervenciones con bebedores.

Por otra parte este sistema de organización permite crear, fortalecer y estrechar las relaciones entre los EAP y los equipos de la Red de Atención a las Drogodependencias, que con frecuencia son muy débiles o inexistentes. La finalidad es aunar esfuerzos hasta ahora dispersos para ganar capacidad de intervención y respuesta a la demanda cada vez más creciente.

La formación de formadores se inició con dos seminarios intensivos de dos días de duración con el objetivo de introducir a los profesionales de drogodependencias en la filosofía del programa *Skills for Change*. Al mismo tiempo pretendíamos discutir los obstáculos que, tanto por parte de los profesionales de Atención Primaria como por parte de los especialistas, podían dificultar la implementación y contrastar opiniones acerca de posibles modelos de intervención en los EAP.

En total, 70 profesionales de los centros especializados de la Red de Atención a las Drogodependencias asistieron a estos seminarios de formación de formadores, en el curso de los cuales se concretó el guión y estructura del curso de formación para la APS, que consta de cinco sesiones de una hora de duración, con una dinámica interactiva.

• **Formación de la APS:** Con todo este trabajo previo e información se elaboró y desarrolló un curso que incluye conceptos básicos y estrategias para el abordaje y manejo de los problemas relacionados con el alcohol. Se desarrolla en 5 sesiones, con el siguiente programa:

- Sesión 1: Alcohol y Atención Primaria de Salud. Presentación del programa "Beveu menys".
- Sesión 2: Técnicas de identificación precoz de los bebedores de riesgo.
- Sesión 3: Técnicas de consejo breve y asesoramiento a los bebedores de riesgo.
- Sesión 4: Diagnóstico y tratamiento del síndrome de dependencia alcohólica.
- Sesión 5: Definición de la línea de trabajo y coordinación con el Equipo de Drogodependencias.

En este curso se enfatiza la necesidad de tener en cuenta la opinión del paciente y detectar el estadio del cambio en el que se encuentra como claves para una adecuada y efectiva intervención. La metodología de trabajo es dinámica e interactiva, como ya mencionamos, de modo que las sesiones contienen simultáneamente espacios teóricos, espacios de discusión y reflexión, y ejercicios prácticos con casos clínicos y juegos de rol.

Este material fue evaluado en cuatro experiencias piloto realizadas en EAP y 10 nuevos seminarios cortos de formación de formadores, consiguiendo resultados muy positivos y una acogida muy favorable.

Programa de Detección Precoz e Intervención Breve

• **Materiales:** El programa definitivo cuenta con una serie de materiales pensados y adaptados para la detección precoz y la intervención breve:

- Tríptico con las pautas para la implementación del programa
- Cuestionario AUDIT y plantilla de corrección
- Cuestionario ISCA
- Guía de monitorización de consumos
- Cuatro Protocolos de intervención
- Folleto "Veus el que beus?" ("¿Ves lo que bebes?"), dirigido a consumidores de riesgo
- Folleto "Salut sense alcohol" ("Salud sin alcohol"), dirigido a pacientes dependientes del alcohol

• **Procedimiento:** Una vez recibido el curso básico de abordaje de los problemas de alcohol y el programa de intervención "Beveu menys", y establecida la coordinación con el equipo de especialistas en drogodependencias, el Equipo de Atención Primaria (EAP) estará en condiciones de iniciar la implementación del programa.

Se recomienda el cribaje sistemático de toda la población mayor de 16 años cada dos años. La exploración del consumo de alcohol es especialmente importante entre los colectivos con mayor vulnerabilidad (gestantes, población con antecedentes de alcoholismo familiar, etc.) y aquellos que presentan consumos más elevados (jóvenes, hombres adultos de edad media, etc.). Dicho cribaje puede ser realizado tanto por el médico como por la enfermera del EAP aprovechando la consulta del paciente.

La intervención se estructura en varios pasos:

- [1] Explorar los hábitos de consumo utilizando indistinta o complementariamente el cuestionario ISCA y/o el AUDIT
- [2] Si se detecta un paciente que presenta un consumo de riesgo o dependencia:
 - Consultar la *"Guía de intervención en problemas derivados del consumo de alcohol en la APS"* (uno de los protocolos de intervención), que ayudará a decidir el tipo de intervención más adecuada
 - Asesorar al paciente siguiendo las indicaciones de esta guía y de la

"Guía de monitorización de consumos".

Es importante ayudarle a conocer cuáles son los límites máximos de consumo aceptados por la OMS, compararlos con los suyos, discutir con él la medida más adecuada (reducción del consumo o abstinencia) y trabajar la motivación del paciente.

En este sentido, el consejo breve debe incorporar los principios de la teoría del cambio y del abordaje motivacional: es fundamental, como ya mencionamos, detectar en qué estadio del cambio está el paciente y adaptar la intervención, utilizando estrategias que le permitan ir avanzando en la motivación hacia el cambio.

- Ofrecer al paciente el folleto "Veus el que beus?" o "Salut sense alcohol"
- Registrar la intervención realizada en la Historia Clínica (tanto si el resultado del cribaje es negativo como si es positivo)

[3] Negociar con el paciente un seguimiento periódico de su consumo y de la evolución realizada. Es útil implicar al paciente en todo este proceso y negociar con él tanto el tipo de intervención, como la cantidad y ritmo en la reducción del consumo y el seguimiento.

CONCLUSIONES

Tal como hemos visto en la revisión inicial, la mayor parte de los daños y trastornos relacionados con el alcohol suelen producirse en consumidores no dependientes, con un elevado coste no sólo socio-sanitario sino también psicológico y personal. Ello evidencia la necesidad de desarrollar programas de detección e intervención precoces y de que los profesionales sanitarios simultaneemos cada vez más nuestro trabajo terapéutico con intervenciones preventivas.

La Atención Primaria de Salud constituye un entorno privilegiado para realizar este tipo de intervenciones de un modo oportunista, debido a la elevada credibilidad y cobertura que poseen sobre la población general. Ello explica que sea precisamente en este contexto donde se desarrollen diversos programas y donde se acumule mayor evidencia científica de la eficacia de las intervenciones breves.

El Programa "Beveu menys" es el resultado del trabajo que esta Dirección General de Drogodependencias y Sida, en colaboración con la OMS, ha desarrollado durante los últimos cinco años en esta dirección.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. Geneva: WHO; 1992. Vol 1. p. 320-4.
- (2) World Health Organization. International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Geneva: WHO; 2000. p. 51-55. Disponible en: URL: http://www.who.int/substance_abuse/PDFfiles/guidemontr_alcoholconsum.pdf
- (3) Rodríguez-Martos A, Gual A, Llopis J. La unidad de bebida estándar como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. Med Clí 1999; 112: 446-50.
- (4) Anderson P. Alcohol and primary health care. Copenhagen: WHO Regional Publications (64); 1996. p. 10-4.
- (5) World Health Organization. International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Geneva: WHO; 2000. p. 1-12/p.81-3. Disponible en: URL: http://www.who.int/substance_abuse/PDFfiles/guidemontr_alcoholconsum.pdf.
- (6) Prada C, Del Río MC, Yañez JL, Alvarez FJ. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol. Gac Sanit 1996; 10(55).
- (7) Dawson DA, Archer LD. Relative frequency of heavy drinking and the risk of alcohol dependence. Addiction 1993; 88: 1509-18.

- (8) WHO Expert Committee. Problems related to alcohol consumption. WHO Technical Report Series 650. Geneva: WHO; 1980.
- (9) Department of Health And Human Services (US). Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Motor-vehicle occupant injury: Strategies for increasing use of child safety seats, increasing use of safety belts, and reducing alcohol-impaired driving: A report on recommendations of the task force on community preventive services. The Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) Series 2001; 50 (RR-7).
- (10) Philip P, Vervialle F, Le Breton P, Taillard J, Horne J A. Fatigue, alcohol, and serious road crashes in France: factorial study of national data. *BMJ* 2001; 322: 829-30.
- (11) American Medical Association (US). Operating vehicles under the influence of alcohol or other drugs/underage drinking and driving. Chicago: AMA. Disponible en: URL: <http://www.ama-assn.org/special/aos/alcohol1/policy/drinking.htm>.
- (12) American Medical Association (Web). Disponible en: URL: <http://www.ama-assn.org/special/aos/alcohol1/about1b.htm>. Accessed June 5, 2001.
- (13) Klingemann H, Gomel G, editores. Mapping the social consequences of alcohol consumption. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 2001.
- (14) Portella E, Ridao M, Carrillo E, Ribas E, Ribó C y Salvat M. El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 1998.
- (15) Observatorio Español sobre Drogas: Informe nº 4. Madrid: Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2001. p. 13-67.
- (16) Saunders JB, Lee NK. Hazardous alcohol use: its delineation as a subthreshold disorder, and approaches to its diagnosis and management. *Comprehensive Psychiatry* 2000; 41(2) Supl 1: 95-103.
- (17) Saunders JB, Aasland OG. WHO Collaborative Project on the identification and treatment of persons with harmful alcohol consumption. Report on phase I: development of a screening instrument. Geneva: World Health Organization; 1987.
- (18) Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption-II. *Addiction* 1993; 88: 791-804.
- (19) Babor TF, De la Fuente JR, Saunders J, et al. AUDIT The alcohol use disorders identification test: guidelines for use in primary health care. Geneva: Substance Abuse Department, World Health Organization; 1992. Report WHO/PSA/92.4.
- (20) Bohn MJ, Babor TF, Kranzler HR. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): validation of a screening instrument for use in medical settings. *J Stud Alcohol* 1995; 56 (4): 423-32.
- (21) Schmidt A, Barry KL, Fleming MF. Detection of Problem Drinkers: The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Southern Medical Journal* 1995; 88 (1): 52-9.
- (22) Conigrave KM, Hall WD, Saunders JB. The AUDIT questionnaire: choosing a cut-off score. *Addiction* 1995; 90 (10): 1349-56.
- (23) Volk RJ, Steinbauer JR, Cantor SB, Holzer CE. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screen for at-risk drinking in Primary Care patients of different racial/ethnic backgrounds. *Addiction* 1997; 92 (2): 197-206.
- (24) Piccinelli M, Tessari E, Bortolomasi M, Piasere O, Semenzin M, Garzotto N, Tanzella M. Efficacy of The Alcohol Use Disorders Identification Test as a screening tool for hazardous alcohol intake and related disorders in Primary Care: a validity study. *Br Med J* 1997; 314 (7078): 420-4.
- (25) Martínez Delgado JM. Validación de los cuestionarios breves: AUDIT, CAGE y CBA para la detección precoz del síndrome de dependencia de alcohol en Atención Primaria [tesis doctoral]. Cádiz (Sp): Universidad de Cádiz, Departamento de Neurociencias; 1996.
- (26) Rubio Valladolid G, Bermejo Vicedo J, Caballero Sanchez-Serrano MC, Santo-Domingo Carrasco J. Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en Atención Primaria. *Rev Clín Esp* 1998; 198 (1): 11-4.
- (27) Contel M, Gual A, Colom J. Test para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT): traducción y validación del AUDIT al catalán y castellano. *Adicciones* 1999; 11(4): 337-47.
- (28) Gómez A, Conde A, Aguiar JA, Santana JM, Jorrín A, Betancor P. Utilidad diagnóstica del cuestionario Alcohol Use Disorders Identifica-

- tion Test (AUDIT) para detectar el consumo de alcohol de riesgo en Atención Primaria. *Med Clín* 2001; 116: 121-24.
- (29) Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med* 2000; 160(13): 1977-89.
 - (30) Aertgeerts B, Buntinx F, Ansoms S, Fevery J. Screening properties of questionnaires and laboratory tests for the detection of alcohol abuse or dependence in a general practice population. *Br J Gen Pract* 2001; 51: 206-17.
 - (31) Seppä K, Lepistö J and Sillanaukee P. Five-shot questionnaire on heavy drinking. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22(8): 1788-91.
 - (32) Bush K, Kivlahan DR, McDonnell MS, Fihn SD, Bradley KA. The AUDIT Alcohol Consumption Questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. *Arch Intern Med* 1998; 158(14): 1789-95.
 - (33) Daepfen JB, Yersin B, Landry U, Pécoud A, Decrey H. Reliability and validity of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) imbedded within a General Health Risk Screening Questionnaire: Results of a survey in 332 primary care patients. *Alcohol Clin Exp Res* 2000; 24 (5): 659-65.
 - (34) Gual A, Segura L, Contel M, Heather N, Colom J. AUDIT-3 and AUDIT-4: effectiveness of two short forms of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcohol Alcohol*. Submitted 2001.
 - (35) Gordon AJ, Maisto SA, McNeil M, et al. Three questions can detect hazardous drinkers. *J Fam Pract* 2001; 50(4):313-20.
 - (36) Wallace P, Cutler S, Haines A. Randomized controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption. *BMJ* 1988; 297: 663-68.
 - (37) WHO Brief Intervention Study Group. A cross-national trial of brief intervention with heavy drinkers. *Am J Pub Health* 1996; 86: 948-955.
 - (38) Babor TF, Grant M. WHO Collaborating investigators project on identification and management of alcohol-related problems. Combines analyses of outcome data: the cross-national generalizability of brief interventions. Report on phase II: a randomized clinical trial of brief interventions in primary health care. Copenhagen: WHO; 1992.
 - (39) Nuffield Institute for Health (UK). Brief interventions and alcohol use. *Effective Health Care Bulletin* 1993; (7).
 - (40) Kishchuk N, Peters C, Towers AM, Sylvestre M, Bourgault C, Richard L. Formative and effectiveness evaluation of a worksite program promoting healthy alcohol consumption. *Am J Health Promot* 1994; 8(5): 353-62.
 - (41) Fleming M, Manwell LB. Brief intervention in primary care settings. A primary treatment method for at-risk, problem, and dependent drinkers. *Alcohol Res Health* 1999; 23(2): 128-37.
 - (42) Little P, Somerville J, Williamson Y, Warner G, Moore M, Wiles R, et al. Randomised controlled trial of self management leaflets and booklets for minor illness provided by post. *BMJ* 2001; 322: 1214-7.
 - (43) Heaney D, Wyke S, Wilson P, Elton R, Rutledge P. Assessment of impact of information booklets on use of healthcare services: randomised controlled trial. *BMJ* 2001; 322: 1218-21.
 - (44) Freeborn DK, Polen MR, Hollis JF, Senft RA. Screening and brief intervention for hazardous drinking in an HMO: effects on medical care utilization. *J Behav Health Serv Res* 2000; 27(4): 446-53.
 - (45) Wutzke SE, Shiell A, Gornel MK, Conigrave KM. Cost effectiveness of brief interventions for reducing alcohol consumption. *Soc Sci Med* 2001; 52: 863-70.
 - (46) University of Sidney (Au). Drink-less. Sidney: The University; 1994.
 - (47) Anderson P. Managing alcohol problems in general practice. *Br Med J* 1985; 290: 1873-75.
 - (48) Anderson P, Clement C. The AAPPQ revisited. The management of general practitioners' attitudes to alcohol problems. *British Journal of Addiction* 1980; 75: 413-31.
 - (49) McAvoy BR, Kaner EF, Lock CA, Heather N, Gilvarry E. Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle counselling. *Br J Gen Pract* 1999; 49(440):187-90.
 - (50) Contel M. Actitud de los profesionales de Atención Primaria respecto al abordaje del alcohol. *Adicciones* 1999. Libro de resúmenes XXVI Jornadas Nacionales de Sociodrogalcohol; 1992 Mar; Tenerife, España.
 - (51) Contel M, Gual A, Colom J. Professional's attitude as a factor of prevention. *Proceedings of*

- the 4th ERIT European Conference; 2000 Feb; Porto, Portugal.
- (52) Gomel MK, Saunders JB, Burns L, Hardcastle DM, Sumich M. Dissemination of early intervention for harmful alcohol consumption in general practice. *Health Promotion Journal of Australia* 1994; 4(2): 65-9.
 - (53) Owens L, Gilmore IT, Pirmohamed M. General practice nurses' knowledge of alcohol use and misuse: a questionnaire survey. *Alcohol* 2000;35(3):259-62.
 - (54) Aalto M, Pekuri P, Seppä K. Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. *Addiction* 2001; 96: 305-11.
 - (55) Nutbeam D. Improving the fit between research and practice in health promotion: overcoming structural barriers. *Can J Public Health* 1996;87 Supl 2: S18-23.
 - (56) Gomel MK, Wutzke SE, Hardcastle DM, Lapsley H, Reznik RB. Cost-effectiveness of strategies to market and train primary health care physicians in brief intervention techniques for hazardous alcohol use. *Soc Sci Med* 1998;47(2): 203-11.
 - (57) Lock CA, Kaner EF, Heather N, McAvoy BR, Gilvarry E. A randomized trial of three marketing strategies to disseminate a screening and brief alcohol intervention programme to general practitioners. *Br J Gen Pract* 1999; 49(446): 695-8.
 - (58) Hansen LJ, Olivarius N, Beich A, Barfod S. Encouraging GPs to undertake screening and a brief intervention in order to reduce problem drinking: a randomized controlled trial. *Fam Pract* 1999;16(6):551-7.
 - (59) Struzzo P. Prevention of alcohol-related problems. From therapy to primary health care: experience at the Udine "Healthy City". *Recenti Prog Med* 1999; 90(2): 69-72.
 - (60) Lock CA, Kaner EF. Use of marketing to disseminate brief alcohol intervention to general practitioners: promoting health care interventions to health promoters. *J Eval Clin Pract* 2000; 6(4): 345-57.
 - (61) Colom J. Phase III. Report of Catalonia. Proceedings of the 4th Meeting of the National Counterparts of the European Alcohol Action Plan; 1998 Oct 15-17; Madrid, Spain.
 - (62) Kaner EF, Lock CA, McAvoy BR, Heather N, Gilvarry E. A RCT of three training and support strategies to encourage implementation of screening and brief alcohol intervention by general practitioners. *Br J Gen Pract* 1999; 49(446): 699-703.
 - (63) Rogers S, Humphrey C, Nazareth Y, Lister S, Tomlin Z, Haines A. Designing trials of interventions to change professional practice in primary care: lessons from an exploratory study of two change strategies. *BMJ* 2000;320 (7249):1580-3.
 - (64) Heather N. Phase IV: implementing country-wide early identification and brief interventions strategies in primary health care. WHO collaborative project on identification and management of alcohol-related problems in primary health care. Copenhagen (DK): WHO; 1998 (no publicado).
 - (65) Direcció General de Drogodependències y Sida. Programa "Beveu Menys". Barcelona (Sp): Departament de Sanitat y Seguretat Social; 2001.
 - (66) Gual A, Contel M, Segura L, Ribas A, Colom J. El ISCA (Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos), un nuevo instrumento para la identificación precoz de bebedores de riesgo. *Med Clín* 2001; 117:685-9.
 - (67) Colom J, Gual A, Contel M.. Training pack for the implementation of the WHO "Drink-less Programme". Barcelona (Sp): Direcció General de Drogodependències y Sida, Generalitat de Catalunya; 2001.
 - (68) Prochaska JO, DiClemente CC. Towards a comprehensive model of change. In: Miller WR, Heather N, editores. *Treating addictive behaviors: processes of change*. New York: Plenum; 1986.
 - (69) Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing*. New York: Guilford Press; 1991.
 - (70) Rollnick S, Heather N, Bell A. Negotiating behaviour change in medical settings: the development of brief motivational interviewing. *J Ment Health* 1992; 1:25-37.
 - (71) World Health Organization. *Skills for Change*. Copenhagen (DK): WHO Regional Office for Europe; 1998.

Instrumentos de evaluación en alcoholismo

SÁIZ, P.A.; G-PORTILLA, M^a P.; PAREDES, M.^a B.; BASCARÁN, M.^a T.; BOBES, J.

Area de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

Enviar correspondencia: Julio Bobes. Area de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Julián Clavería 6, 3º. 33006 Oviedo.

RESUMEN

En el momento actual no existen pruebas específicas para el diagnóstico del alcoholismo, de modo que una correcta anamnesis y la exploración clínica adecuada constituyen el pilar básico del mismo. No obstante, los cuestionarios, escalas, etc. son herramientas de gran ayuda en la detección de consumo de riesgo, consumo perjudicial o alcoholismo. Por su validez, brevedad y sencillez el CAGE, CBA y AUDIT podrían considerarse como los cuestionarios de detección más útiles en Atención Primaria. Existen, de igual modo, una serie de cuestionarios que abordan otros aspectos relevantes de esta patología, tales como gravedad de la dependencia, valoración del síndrome de abstinencia o valoración del deseo por la bebida y pérdida de control que pueden resultar de gran ayuda, al clínico, a la hora de establecer estrategias terapéuticas.

La elevada prevalencia de comorbilidad psiquiátrica (sobre todo trastornos afectivos y de la personalidad) detectada en estos pacientes hace necesario un abordaje integral de los mismos, siendo recomendable una evaluación detallada para descartar éstas u otras patologías psiquiátricas. Recordar, por último, que el consumo excesivo de alcohol se acompaña de gran discapacidad, siendo conveniente la valoración de su impacto.

En líneas generales, se recomienda la utilización de instrumentos que cuenten con propiedades psicométricas reconocidas y que hayan sido adaptados y validados en castellano.

Palabras clave: consumo de alcohol, evaluación, comorbilidad.

SUMMARY

No specific tests currently exist for the diagnosis of alcoholism. Thus, diagnosis has to be based on an anamnesis and complete clinical examination. However, questionnaires and scales are a great help in the detection of risk consumption, harmful consumption, or alcoholism. Due to their validity, brevity, and ease of use, the CAGE, CBA, and AUDIT can be considered as the most commonly-used questionnaires for the detection of alcoholism in Primary Care. Several questionnaires which embrace other relevant aspects of this pathology also exist. Assessment of the severity of addiction, the withdrawal syndrome, or the craving for alcohol and loss of control can be of great help to the clinician at the time of establishing therapeutic approaches.

The high prevalence of psychiatric comorbidity (affective and personality disorders above all) detected in these patients makes a comprehensive approach necessary, and a careful evaluation is necessary to rule out these or other psychiatric disorders. Finally, excessive alcohol consumption brings considerable disability, and the evaluation of the impact of such is highly necessary.

The employment of instruments with well known psychometric properties, and which have been validated and adapted for use in Spain, is recommended.

Key words: alcohol consumption, evaluation, comorbidity.

INTRODUCCION

Existe una amplia gama de entrevistas y cuestionarios que han demostrado su utilidad en la detección y diagnóstico de los trastornos relacionados con el uso de alcohol. No obstante, cabe reseñar que ni el más específico de los cuestionarios puede sustituir a la anamnesis y la exploración clínica a la hora de realizar el diagnóstico de alcoholismo, pero pueden complementarlas o bien ser usados con finalidades diversas, dependiendo de si los objetivos son epidemiológicos, de clasificación (comparar enfermos) o clínicos (comparar tratamientos) (1).

1. ENTREVISTAS DIAGNÓSTICAS GENERALES Y/O DE SCREENING

Se trata de entrevistas estructuradas o semiestructuradas de exploración psiquiátrica que también incluyen ítems específicos de evaluación de adicciones, incluido el alcoholismo. Dentro de los instrumentos existentes que se han considerado idóneos, nos hemos decantado o por los más usuales en la práctica clínica, o por los que han alcanzado mayor carácter universal. Así para la evaluación del eje I (CIE 10) hemos considerado de más interés clínico las siguientes entrevistas de ayuda diagnóstica. Estos instrumentos han de ser utilizados por personal especializado y entrenado previamente.

1. A. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)

El sistema SCAN (2) tiene como objetivo medir y clasificar la psicopatología y la conducta asociada a los principales trastornos psiquiátricos. Para ello, se sirve, entre otros, del Present State Examination, décima revisión (PSE-10) (3), instrumento que permite realizar diagnósticos mediante un programa de ordenador (CATEGO-5), de acuerdo con el DSM-IV y la CIE-10.

El sistema SCAN incorpora la ventaja de ser un sistema de diagnóstico estandarizado y computarizado, lo que se traduce en un aumento de la fiabilidad diagnóstica.

El PSE-10 consiste en una entrevista clínica estructurada, de carácter internacional y de conocidas características psicométricas. Respecto a este último aspecto, Bowling (4), basándose en una exhaustiva revisión que comprende desde el año 1967 al 1991, señala que su fiabilidad y validez son excelentes excepto en la sección correspondiente a ansiedad.

La evaluación del consumo de bebidas alcohólicas se realiza en la sección 11 del SCAN.

1.B. Structured Clinical Interview for DSM-IV, Axis I Disorders (SCID-I)

La SCID-I (5) es una entrevista semiestructurada que permite hacer diagnósticos del eje I de acuerdo con los criterios diagnósticos del DSM-IV.

La versión del médico de la SCID-I consta de 6 módulos (A a F) que hacen referencia a distintos trastornos. El módulo E se ocupa específicamente de los trastornos relacionados con el consumo de alcohol (ítems E1 a E16) y otras sustancias (ítems E17 a E32).

1.C. Composite International Diagnostic Interview (CIDI)

El CIDI es una entrevista comprehensiva, altamente estructurada, diseñada como herramienta de ayuda diagnóstica de las principales categorías incluidas en las clasificaciones CIE-10 y DSM-III-R.

La versión más reciente del CIDI, la Core Version 1.1 (6), que está disponible en nuestro idioma, incluye 15 secciones entre las que se encuentra trastornos relacionados con el consumo de alcohol (7).

Por otra parte existe una versión reducida, el CIDI substance abuse module (CIDI-SAM) (8), diseñada para realizar diagnóstico de

abuso o dependencia, según criterios DSM-III-R o CIE-10, de las siguientes sustancias: alcohol, tabaco, cannabinoides, cocaína, estimulantes, barbitúricos, sedantes, hipnóticos, alucinógenos, fenciclidina, inhalantes y opiodes (7). Por otra parte, 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 severidad del síndrome de dependencia (7).

Esta versión puede ser utilizada de modo aislado como complemento del CID-I y, su fiabilidad es excelente (9). No obstante, hay que señalar que no existe versión en nuestro idioma de este módulo.

1.D. Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI)

La MINI (10) es un instrumento diseñado como herramienta de ayuda para realizar diagnósticos de acuerdo a los sistemas DSM o CIE tanto en la práctica clínica cotidiana como en el campo de la investigación.

En realidad, más que un instrumento debe de considerarse una familia de instrumentos diseñados para satisfacer las necesidades de los distintos usuarios y ámbitos de aplicación (atención primaria, atención psiquiátrica especializada, investigación) (11).

La versión actual, MINI 4.6, explora de forma estandarizada los criterios necesarios para realizar diagnósticos de acuerdo al DSM-IV o a la CIE-10. Se trata de una entrevista diagnóstica altamente estructurada, relativamente breve y de fácil utilización, que está disponible en distintos idiomas, entre ellos el castellano (12).

La entrevista está dividida en 14 secciones diagnósticas, entre las que se encuentra una sección correspondiente al consumo excesivo de alcohol (sección L). Al inicio de cada sección existe un pequeño apartado de screening que permite, en caso de no cumplir los criterios, pasar a la sección diagnóstica siguiente.

2. ESCALAS DE GRAVEDAD CLÍNICA DE LA ADICCIÓN (DIAGNÓSTICAS)

La evaluación de la gravedad de la dependencia se puede realizar desde un punto de vista clínico, a partir de la presencia o no de los síntomas descritos y de las repercusiones que estos síntomas tienen en la vida de la persona. No obstante, existen una serie de instrumentos diseñados para tal fin que puede resultar de gran utilidad.

2. A. Addiction Severity Index (ASI)

El ASI es una entrevista semiestructurada creada en el año 1980 por un equipo de la Universidad de Pensilvania (13) y fue diseñado expresamente para ser utilizado en pacientes drogodependientes (incluidos los alcohólicos). El instrumento fue desarrollado especialmente para conseguir información relevante para la evaluación clínica inicial del paciente drogodependiente y planificar de ese modo su tratamiento y / o tomar decisiones de derivación, así como con fines de investigación (14).

La evaluación de la gravedad del problema del paciente se realiza en base a las siguientes áreas: estado médico general, situación laboral y financiera, consumo de alcohol, consumo de drogas, problemas legales, familia y relaciones sociales y estado psicológico.

En cada una de las áreas se hacen preguntas objetivas que miden el número, la extensión y la duración de los síntomas problema a lo largo de la vida del paciente y en los últimos 30 días. Además el paciente aporta información subjetiva sobre los últimos 30 días, relativa a la severidad e importancia de los problemas de cada área en un escala de 5 puntos (0-4).

Se obtienen dos medidas de los datos recogidos en cada área: la puntuación de severidad (una valoración de la gravedad del problema dada por el entrevistador, con un rango de 0 -no problema- a 9-problema extremo- puntos) y la puntuación compuesta (se obtiene matemáticamente y consiste en inte-

rrrelaciones de grupos de ítems dentro de cada área, esta puntuación ofrece una evaluación empírica del cambio del paciente y de la eficacia del tratamiento -15-).

En el contexto del ASI se define severidad como la necesidad de tratamiento en el caso de que éste no exista o como la implementación de tratamiento adicional.

Se trata de un instrumento muy potente, válido y fiable (16), si bien el tiempo de administración (45 a 60 minutos) limita su uso. Este instrumento ha sido traducido para su uso en nuestro país (17).

2.B. European Addiction Severity Index (EuropASI)

El EuropASI (18), es la versión europea de la quinta versión americana del ASI (19), su desarrollo fue auspiciado por la Dirección General 12 (COST-A6) de la Comunidad Económica Europea que desde el año 1993 ha venido estimulando y promoviendo el desarrollo de un instrumento de evaluación multidimensional estandarizado que pueda ser aplicado en los diferentes países europeos, permitiendo así la comparación de datos entre los mismos (20). Cabe señalar que en la actualidad existen versiones del EuropASI en casi todos los países europeos, incluido España (21).

Al igual que el ASI se trata de una entrevista semiestructurada y estandarizada que proporciona información sobre aspectos de la vida del paciente que han podido contribuir a su síndrome de abuso de sustancias. Por otra parte, su estructura y tiempo de aplicación es similar al del ASI (20).

Desde un punto de vista clínico, la información obtenida a través del EuropASI es de utilidad para: describir las necesidades de los pacientes al inicio del tratamiento, asignar a los pacientes a las estrategias terapéuticas adecuadas y evaluar los resultados de las intervenciones (18).

Para poder evaluar los resultados de las intervenciones, parece lógica la necesidad de readministrar el instrumento a los pacientes

una vez que se haya intervenido sobre ellos. Con tal fin, el EuropASI establece una serie de instrucciones específicas para las entrevistas de seguimiento (20).

3. DIAGNÓSTICO DE COMORBILIDAD (PA-TOLOGÍA DUAL)

Los estudios de comorbilidad psiquiátrica en pacientes diagnosticados de trastorno por consumo de sustancias ponen de manifiesto que casi las tres cuartas partes de esos pacientes cumplen criterios de al menos un trastorno psiquiátrico distinto del uso-abuso de sustancias, siendo los más prevalentes los trastornos afectivos y de la personalidad. Por tanto, un abordaje comprensivo de estos pacientes debe de incluir siempre una evaluación detallada de los mismos tratando de descartar la presencia concomitante de éstas u otras patologías psiquiátricas (para revisión 22-23).

3.A. Instrumentos de intensidad o gravedad psicopatológica (Eje I)

En líneas generales, recomendamos que el clínico utilice aquellas escalas de evaluación psiquiátrica que cuenten con propiedades psicométricas reconocidas y que hayan sido adaptadas y validadas en nuestro país.

Amén de las entrevistas diagnósticas generales comentadas al comienzo de este apartado existen una serie de escalas específicas que podrían ser de gran utilidad a la hora de descartar patología del eje I. Así, en el caso de los trastornos afectivos cabe señalar la Hamilton Depression Scale (HAM-D) (24), la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) (25), el Beck Depression Inventory (BDI) (26), la Zung Self-Rating Depresión Scale (Zung-SDS) (27) o la Bech-Rafaelsen Melancholia Scale (MES) (28). Los trastornos de ansiedad podrían ser evaluados mediante la utilización de la Hamilton Anxiety Scale (HAS) (29) o el State Trait Anxiety Inven-

tory de Spielberger (STAI) (30). En el caso de los trastornos esquizofrénicos las escalas más utilizadas usualmente son la Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS) (31), las Scales for the Assessment of Positive and Negative Symptoms (SAPS, SANS) (32-33) y la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (34). De igual modo, se puede descartar la presencia de trastornos mentales orgánicos mediante la utilización de baterías neuropsicológicas que van desde las más sencillas como el Mini Examen Cognoscitivo (MEC) (35) hasta las más complejas como las baterías de Luria-Nebraska (36), Halstead-Reitan (37) y el test de Barcelona (38). De igual modo, el Wechler Adult Intelligence Scale (WAIS) ha sido frecuentemente empleado para evaluar el deterioro cognitivo en función del decalaje existente entre la puntuación verbal y la manipulativa. Otros tests como es el caso del Wisconsin Card Sorting Test (WCST) podría ser utilizado en la evaluación de las funciones frontales o ejecutivas.

3.B. Instrumentos de evaluación de personalidad (Eje II)

En el caso de los trastornos de la personalidad existen numerosos instrumentos que pueden resultar adecuados a la hora de identificar o descartar presencia de un trastorno específico, no obstante vamos a hacer especial hincapié en dos de ellos que nos parecen especialmente útiles.

3.B.1. International Personality Disorder Examination (IPDE)

La IPDE (39) es una entrevista semiestructurada cuyo propósito es identificar rasgos y conductas relevantes para la evaluación de los criterios diagnósticos de los distintos trastornos de la personalidad según criterios DSM-IV y/o CIE-10. Este instrumento cuenta con una versión española (40), oficialmente presentada en nuestro país en enero de 1997.

Se trata de un instrumento heteroevaluado que ha de ser utilizado por un entrevistador experto y previamente entrenado en su

manejo. Si bien las versiones para DSM-IV y CIE-10 no son exactamente idénticas, la estructura es común en ambas, de modo que los diferentes criterios descriptivos del trastorno son evaluados mediante una serie de cuestiones que hacen referencia a seis áreas de la vida del paciente: trabajo, Yo, relaciones interpersonales, afectos, prueba de realidad y control de impulsos.

El IPDE cuenta con un breve Cuestionario de Evaluación IPDE autoaplicado, de *screening*, en el que mediante preguntas de respuesta dicotómica (verdadero - falso) el paciente describe su conducta habitual durante los últimos 5 años. Este breve cuestionario de *screening* proporciona al entrevistador una rápida información acerca de qué trastorno(s) de la personalidad es probable que esté(n) presente(s) y, a continuación la administración del módulo completo del IPDE permitiría confirmar o descartar el diagnóstico de *screening*.

Si el tiempo de administración sobrepasa la hora u hora y media es conveniente fraccionar la entrevista en dos o más sesiones.

3.B.2. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-II)

La SCID-II (41) es una entrevista semiestructurada de ayuda diagnóstica para la evaluación de los 10 trastornos de personalidad contemplados en el eje II del DSM-IV, así como de los dos trastornos incluidos en el apéndice B de dicho manual.

Se trata de un instrumento heteroevaluado que ha de ser administrado por un entrevistador experto y entrenado en su manejo, siendo el juicio del médico el que, en base a la información obtenida, determina si el criterio se cumple o no.

En cada criterio se empieza con una pregunta amplia dirigida a saber si está presente o no, y después se le pide confirmación con ejemplos, o con razones que justifiquen esos comportamientos.

Cada uno de los criterios puede estar ausente o ser falso (1), estar por debajo del

umbral (2) o ser positivo o por encima del umbral (3). Si al menos tres de los criterios puntúan 3, se considera que el trastorno de la personalidad está presente.

En la actualidad se dispone de una versión española validada por Gómez Beneyto, que se encuentra en trámites de publicación incluyendo las propiedades psicométricas.

4. INSTRUMENTOS DE VALORACIÓN DE IMPACTO

A pesar de que el consumo de alcohol, incluso en gran escala, no genera, en líneas generales, un gran estigma social, sí se acompaña de una gran discapacidad, por lo que consideramos conveniente su evaluación.

4.A. Discapacidad

4.A.1. WHO Psychiatric Disability Assessment Schedule – II (WHO-DAS-II)

La WHO-DAS-II es un instrumento autoadministrado y sencillo desarrollado por la Organización Mundial de la Salud –OMS– (42) para la valoración clínica de las limitaciones que presentan los enfermos psiquiátricos graves. Consta de 36 ítems y proporciona un perfil del funcionamiento del paciente a través de 6 dominios (comprensión y comunicación con el mundo que le rodea, capacidad para manejarse en el entorno, cuidado personal, relación con otras personas, actividades de la vida diaria y participación en la sociedad), así como, una puntuación general de discapacidad.

4.B. Percepción subjetiva de salud

4.B.1. The MOS Short-Form Healthy-Survey (SF-36)

Se trata de un instrumento autoadministrado desarrollado por Ware y Sherbourne (43) con el fin de evaluar el nivel de calidad de vida relacionada con la salud y, se basa, conceptualmente,

en un modelo bidimensional de salud: física y mental. Consta de 36 ítems que se agrupan en 8 escalas (funcionamiento físico, rol físico, dolor, salud general, vitalidad, funcionamiento social, rol emocional y salud mental). Las 8 escalas se agrupan a su vez en dos medidas sumarias: salud física y salud mental.

4.B.2. World Health Organization Quality of Life Instrument (WHOQOL-100)

Es un instrumento autoadministrado diseñado por la OMS (44) para la evaluación de la calidad de vida. Este instrumento determina la percepción de los individuos de su situación en la vida dentro del contexto cultural y del sistema de valores en el que viven, y en relación a sus objetivos, expectativas e intereses. Esta medida se realiza basándose en la percepción del sujeto y en su valoración sobre diversos aspectos de su vida.

El WHOQOL-100 está estructurado de forma jerárquica y cuenta con una evaluación global de la calidad de vida en 6 dominios (físico, psicológico, nivel de independencia, relaciones sociales, entorno y espiritualidad). La OMS ha desarrollado una versión abreviada, el WHOQOL-BREF formado por 26 ítems. Esta versión sólo proporciona información sobre 4 de las 6 dimensiones del WHOQOL-100 (física, psicológica, relaciones sociales y entorno).

5. CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS DE CONSUMO DE ALCOHOL

En el momento actual existen numerosos instrumentos específicos de consumo de alcohol (para revisión Rubio et al. 45) y aunque, como ya se ha comentado, en ningún momento pueden sustituir a la anamnesis y exploración clínica a la hora de realizar el diagnóstico de alcoholismo, tienen una serie de utilidades (tabla 1) y aportan una serie de ventajas que han de ser tenidas en consideración (tabla 2).

Uno de los problemas que hay que solventar cuando se utilizan estos cuestionarios es el de la fiabilidad de las respuestas. Existen una serie de métodos para mejorar la sinceridad (ambiente de confianza, insertar las preguntas en un marco más amplio, asegurar la comprensión de las instrucciones, conocer el cuestionario utilizado...) (1). Amén de lo señalado pueden utilizarse una serie estrategias que pueden ser útiles a la hora de mejorar la

validez y fiabilidad de la información recogida (Tabla 3).

5.A. Instrumentos de detección (Cribado)

Este tipo de instrumentos tienen como objetivo el realizar un cribado previo al diagnóstico, o lo que es lo mismo, una detección precoz de casos. Se trata de instrumentos sencillos de aplicar y que tienen valor desde

Tabla 1. Objetivos y utilidad de los cuestionarios específicos

- Detectar bebedores de riesgo
- Detectar las consecuencias del alcohol
- Detectar y diagnosticar el alcoholismo
- Detectar la predisposición al alcoholismo
- Valorar la gravedad del alcoholismo

Tomado de Aubá et al (1)

Tabla 2. Ventajas de los cuestionarios específicos

- Son administrados masiva y colectivamente
- Son rápidos, tienen bajo costo y son fáciles de corregir y administrar
- No son invasivos para el sujeto
- Pueden ser aplicados por personal auxiliar entrenado
- Detectan aspectos diversos de la enfermedad: manifestaciones tempranas, conductuales y psicológicas
- Son comparables y poseen replicabilidad (fiabilidad)
- Tienen mayor especificidad y como mínimo similar sensibilidad que otros instrumentos de diagnóstico

Tomado de Aubá et al (1)

Tabla 3. Estrategias para mejorar la validez y fiabilidad de la información

- Comparar con el historial legal o médico
- Comparar con alcoholurias, alcoholemias y otros marcadores biológicos
- Comparar el consumo autoinformado con el recogido por el médico
- Información de colaterales
- Incluir índices de sinceridad
- Incluir valoraciones neuropsicológicas del estado mnésico y cognitivo
- Incluir evaluación de aspectos subjetivos y emocionales. Aporta información muy sensible, aunque menos precisa, que las preguntas aparentemente más objetivas y claras, que son precisamente las que más tienden a negarse

Tomado de Aubá et al (1)

el punto de vista clínico y epidemiológico. En la tabla 4 se resumen las características de los más utilizados.

5. A.1. Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)

Desarrollado de forma multicéntrica por la OMS (46) con el fin de detectar de forma fácil y temprana el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol en atención primaria. Este instrumento ha sido validado en nuestro país (47-49).

Se trata de un cuestionario autoadministrado que consta de 10 ítems que abarcan el consumo de alcohol, la conducta asociada y

los problemas derivados. Cada ítem cuenta con criterios operativos especificados para asignar las puntuaciones correspondientes.

Proporciona una puntuación total que se obtiene sumando las puntuaciones en los 10 ítems. En cada ítem, el valor de las respuestas oscila entre 0 y 4 (en los ítems 9 y 10 los valores posibles son tan sólo 0, 2 y 4). El valor de la puntuación total oscila pues entre 0 y 40. Puntuaciones entre 8-20 puntos (6-20 en el caso de mujeres) serían indicativas de consumo perjudicial. Puntuaciones superiores a 20, en ambos sexos, orientarían hacia la existencia de una dependencia. El consumo de riesgo se obtiene a partir de las preguntas 2 y 3.

Tabla 4. Instrumentos de detección más útiles para la detección de trastornos por uso de alcohol

Test	Nº ítems	Tiempo (min)	Diagnóstico de dependencia	Características
ADI	24	5		Adolescentes entre 12 – 17 años Sensibilidad 86-99%, especificidad 85-95%
AUDIT	10	1-2	≥ 2	Consumo en el año anterior. Detecta consumo de riesgo, uso perjudicial y dependencia Sensibilidad 80%, especificidad 90%
CAGE	4	1	≥ 2	Diseñado para detección de alcoholismo No incluye cantidad, frecuencia, ni tiempo Sensibilidad 65-95%, especificidad 40-95%
CBA	22	2-4	≥ 5	Consumo en los 2 últimos años Diseñado para detección de alcoholismo
Cuestionario abreviado de 5 preguntas	5	1	≥ 3	Diseñado para detección de bebedores de riesgo Combina 2 ítems del AUDIT y 3 del CAGE
MALT	34	20-30	≥ 11	MALTO + MALT-S Problemas de alcoholismo en pacientes con alto grado de negación Sensibilidad 100%, especificidad 82%
MAST	25	5-10	≥ 5	No se refiere a ningún tiempo concreto Sensibilidad 86-99%, especificidad 85-95%
SMAS	13	4-7	≥ 3	Versión abreviada del MAST. Elimina síntomas físicos
MAST-G	24	5-10	≥ 5	Versión geriátrica
TWEAK	5	1-2	≥ 2	Gestantes y mujeres en edad fértil (15-44 años) Sensibilidad 70%, especificidad 75%

Tomado de Sevillano y Rubio (63)

Este test ofrece la ventaja de que identifica al bebedor de riesgo que no tiene criterios de dependencia e incluye indicadores de consumo problemático, de dependencia, del patrón de consumo y de la problemática actual y anterior (50).

A partir de las tres preguntas relacionadas con el consumo de alcohol del AUDIT, se ha desarrollado el AUDIT-C (51). Los resultados preliminares con este instrumento sugieren que constituye una adecuada herramienta de cribado para ser utilizada en atención primaria en la detección de grandes bebedores y/o pacientes con abuso y/o dependencia de alcohol.

5.A.2. Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos (ISCA)

Se trata de un nuevo instrumento desarrollado recientemente en nuestro país (52) cuyo objetivo es la detección precoz de bebedores de riesgo en el ámbito de la Atención Primaria de Salud. El ISCA consta de 3 preguntas del tipo cantidad-frecuencia para evaluar los consumos alcohólicos teniendo en cuenta tanto los patrones regulares como irregulares de consumo semanal que se dan en la población general. La primera pregunta explora el consumo de alcohol, la segunda la frecuencia de los consumos, y la tercera las variaciones de consumo entre días laborales y festivos. El punto de corte propuesto para varones es de 28 y de 17 para las mujeres (52).

5.A.3. CAGE

CAGE es el acrónimo en inglés de cutting-down, annoyance, guilty y eye-opener. Fue desarrollado por Ewing en 1984 (53) y en nuestro país ha sido validado en 1986 por Rodríguez-Martos et al (54).

Se trata de un cuestionario heteroadministrado que consta tan sólo de 4 ítems; 3 de ellos exploran aspectos subjetivos de la persona en relación con el consumo del alcohol, y el último explora aspectos relacionados con la abstinencia alcohólica. Por su brevedad es fácilmente camuflable en cuestionarios más

amplios, lo cual suele ser recomendable para mejorar su validez y fiabilidad, dado lo directas que son las preguntas.

Los 4 ítems son de respuesta dicotómica (Si / No). Proporciona una puntuación total que se obtiene sumando las puntuaciones en los 4 ítems. En cada ítem la respuesta afirmativa vale 1 punto y la negativa 0 puntos. Se considera positivo a partir de 2 respuestas afirmativas (1 punto sugiere problemas y hace recomendable mantener una actitud vigilante).

5.A.4. Cuestionario Breve para Alcohólicos (CBA)

Este cuestionario fue creado en 1976 por Feuerlein et al y validado en nuestro país por Rodríguez-Martos et al en 1986 (54).

Se trata de un instrumento autoadministrado que consta de 22 ítems que hacen referencia a los últimos 2 años. Cada respuesta afirmativa vale 1 punto, excepto los ítems 3, 7, 14 y 18 que valen 4 puntos. El punto de corte para considerar alcohólico a un paciente está en 5 ó más puntos.

5.A.5. Cuestionario Abreviado de Cinco Preguntas

Este cuestionario desarrollado en 1998 (55), es una combinación de las preguntas 1 y 2 del AUDIT y las 2, 3 y 4 del CAGE. Se ha diseñado con el fin de detectar bebedores de riesgo y el punto de corte establecido es de 3 ó más puntos.

5.A.6. Münchner Alkoholismus Test (MALT)

Este cuestionario fue diseñado en 1977 por Feuerlein et al (56) para el diagnóstico de la dependencia alcohólica y ha sido validado en nuestro país por Rodríguez-Martos et al (57) en 1984.

Este instrumento consta de dos partes que son inseparables y deben valorarse conjuntamente:

–MALT-O (MALT objetivo): constituido por 7 ítems indicadores orgánicos de la depen-

dencia alcohólica (enfermedad hepática, polineuropatía, delirium tremens, consumo superior a 150 ml de alcohol puro al día en el varón y de 120 ml en las mujeres, búsqueda anterior de ayuda por parte de los familiares). Esta parte ha de ser cumplimentada por el médico y cada respuesta afirmativa equivale a 4 puntos.

–MALT-S (MALT subjetivo): está formado por 27 ítems que informan sobre la percepción subjetiva del paciente sobre sus problemas con el alcohol (dependencia psicológica). Esta parte es autoadministrada y en ella cada respuesta afirmativa equivale a 1 punto.

Proporciona una puntuación total que se obtiene sumando las puntuaciones en los 34 ítems. La confirmación de alcoholismo se lleva a cabo con 11 o más puntos. De 6 a 10 puntos estaríamos ante un sujeto de riesgo o sospechoso.

Por su elevada sensibilidad y especificidad puede utilizarse como cuestionario diagnóstico de alcoholismo en atención primaria, aunque no está justificada su utilización rutinaria e indiscriminada, salvo en los sujetos con consumo de riesgo perjudicial, que han obtenido una puntuación positiva en los cuestionarios más breves.

5.A.7. Michigan Alcoholism Screening Test (MAST)

Desarrollado por Selzer et al (58) en 1971 y, posteriormente, validado en nuestro país (59). Es un cuestionario autoadministrado de 25 preguntas útiles para identificar el reconocimiento subjetivo de una serie de problemas derivados del abuso de alcohol. 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).

Se ha utilizado como instrumento clínico de detección (suele utilizarse un punto de corte de igual o mayor de 5) y como instrumento para medir la dependencia alcohólica (utilizando la puntuación total en la escala como

medida continua de la gravedad del problema del alcoholismo).

De este cuestionario se han originado diversas versiones reducidas. Entre las más conocidas se encuentran el Brief MAST (MAST abreviado) que consta de 10 ítems y el Short MAST (SMAST) que consta de 13 ítems. También, existe la denominada versión Malmö (Mm-MAST) que consta de 9 ítems. Igualmente, existen versiones para la detección de padres y madres alcohólicos mediante su aplicación en los hijos de éstos. Se trata de cuestionarios breves (13 ítems) que permiten evaluar el consumo de alcohol del padre (F-MAST) y de la madre (M-MAST) del sujeto al que son aplicados.

5.B. Instrumentos de detección en poblaciones especiales

En este apartado se incluirán instrumentos cuya aplicación se recomienda en determinados colectivos como son los adolescentes, embarazadas y población geriátrica. Cabe señalar que los instrumentos que se mencionan a continuación aún no han sido validados en nuestro país.

5.B.1. Adolescent Drinking Index (ADI)

Desarrollado por Harrel y Wirtz (60) en 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.

5.B.2. Adolescent Alcohol Involvement Scale (AAIS)

Creada por Mayer y Filstead (61) en 1979. Es un cuestionario autoadministrado que consta de 14 preguntas que evalúan aspectos relacionados con el consumo de alcohol y sus

consecuencias en tres áreas: funcionamiento psicológico, relaciones sociales y vida familiar. Puntuaciones superiores a los 42 puntos obligarían a realizar evaluaciones más minuciosas.

5.B.3. TWEAK

Acrónimo en inglés de tolerance, worried, eye-opener, amnesia y cut down. Es un cuestionario desarrollado por Russell et al (62). Se trata de un cuestionario específico para detectar casos en mujeres embarazadas. Se compone sólo de 5 ítems, de modo que cada respuesta positiva a los dos primeros equivale a 2 puntos, mientras que cada respuesta positiva a las 3 últimas cuestiones equivale a 1 punto. Se considera que un total de 2 o más puntos en una mujer embarazada indica consumo de alto riesgo y a partir de 4 puntos se consideraría alcoholismo.

5.B.4. T-ACE

Es otro cuestionario desarrollado para detectar casos de alto riesgo en mujeres embarazadas (63). Consta de 4 ítems y al igual que el anterior es una versión derivada del CAGE.

5.B.5. Michigan Alcoholism Screening Test – Versión Geriátrica (MAST-G)

Versión del MAST para ser usada en mayores de 65 años (64). Consta de 24 ítems y al igual que en el MAST se recomienda un punto de corte de ≥ 5 puntos.

5.C. Otros instrumentos de evaluación

En este apartado se incluirán instrumentos útiles en la evaluación de aspectos relacionados con el alcoholismo que están validados en nuestro país. Se remite al lector interesado en conocer otros instrumentos existentes a las completísimas revisiones sobre este tema realizadas por Sevillano et al (65) y Rubio et al (45).

5.C.1. Evaluación de problemas asociados al uso de alcohol

5.C.1.1. Alcohol Problems Questionnaire (APQ)

El APQ fue desarrollado en 1994 por Williams y Drummond (66) y su objetivo es medir los problemas relacionados con el alcohol, conceptualmente distintos de la dependencia alcohólica propiamente dicha. Este cuestionario ha sido validado en nuestro país por Monràs et al (67).

Consta de 44 ítems referidos a dificultades experimentadas en los últimos 6 meses. Dichas preguntas se agrupan en 4 apartados: el primero es de respuesta general y los otros tres sólo han de cumplimentarlos pacientes casados, con hijos o con trabajo, respectivamente. El apartado general consta de 23 ítems en 5 secciones que abarcan los problemas con amigos, económicos, legales, físicos y afectivos.

Las respuestas positivas se valoran con 1 punto y las negativas con 0 puntos. Al existir, según la situación socio-laboral de cada paciente, variaciones en los apartados que se han de cumplimentar, los autores no elaboraron inicialmente un punto de corte, aunque en muestras españolas de alcohólicos tratados la puntuación media es de 9 puntos (68).

5.C.2. Gravedad de la dependencia

5.C.2.1. Severity of Alcohol Dependence Questionnaire (SADQ)

La versión original desarrollada por Stockwell et al (68), contaba con 33 ítems y ha sido validada en nuestro país por Rubio et al (69) en 1996.

Se trata de un cuestionario autoadministrado cuyo objetivo es la obtención de una medida cuantitativa de la intensidad del síndrome de dependencia. Cuenta con cinco subescalas que se corresponden con cinco dimensiones del síndrome de dependencia alcohólica: síntomas físicos y psicológicos relacionados con la abstinencia, conductas para aliviar el síndrome de abstinencia, datos

sobre consumo y rapidez en la reinstauración de los síntomas tras la recaída.

Posteriormente se desarrolló una versión de 20 ítems (70) que también cuenta con una validación española (67). De la validación española del cuestionario SADQ de 20 ítems se obtiene un punto de corte de 20 para detectar alcohólicos con dependencia grave. Dicho punto de corte es inferior al existente en las muestras originales anglosajonas (1).

También existe una versión de 24 ítems (SADQ-C) desarrollada por Stockwell et al (71) en 1994, diseñada para ser utilizada en asistencia primaria, que además incluye una subescala de control sobre la bebida.

La combinación del APQ y SADQ conforma un continuum biaxial que abarca todas las posibles situaciones en el proceso de alcoholización de una persona y que ofrece un sistema clasificatorio del alcoholismo más completo (1).

5.C.2.2. Escala de Intensidad de la Dependencia Alcohólica (EIDA)

Desarrollada en nuestro país por Rubio et al (72) en 1998 a partir del SADQ-C. Se trata de un cuestionario autoadministrado que consta de 30 preguntas repartidas en 6 subescalas: síntomas físicos, síntomas psicológicos, conductas para aliviar el síndrome de abstinencia, consumo de alcohol, dificultades para el control y reaparición de los síntomas con la recaída.

Este cuestionario permite distinguir entre dependencia leve (puntuación inferior a 21 puntos), moderada (puntuación entre 21-36 puntos) y grave (puntuación superior a 37 puntos) (72).

5.C.3. Valoración del síndrome de abstinencia

5. C. 3. 1. Escala de Valoración de la Intensidad del Síndrome de Abstinencia

Desarrollada por Soler et al en 1981 y modificada posteriormente por Rodríguez-Martos (73) (en el ítem 9 se sustituyó la CPK por la GGT). Se trata de una escala de 12

ítems que el clínico debe de cumplimentar tras la observación del paciente. Cada ítem puede puntuarse de 0 a 3 puntos.

5.C.3.2. Clinical Institute Withdrawal Assessment (CIWA-AR)

La versión utilizada en el momento actual (CIWA-AR) fue desarrollada por Sullivan et al (74) en 1989. Consta de 10 ítems y es administrada por el personal sanitario en la fase de desintoxicación con el fin de evaluar la intensidad de la sintomatología 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 (se podría administrar una medicación ligera o incluso prescindir de ella), entre 10-20 puntos se considera síndrome de abstinencia moderado (se recomienda establecer una pauta terapéutica de síndrome de abstinencia leve – moderado), puntuaciones superiores a 20 puntos sugieren un síndrome de abstinencia grave (se recomendaría desintoxicación hospitalaria).

5.C.4. Valoración del deseo por la bebida y pérdida de control

Las preguntas relacionadas con la pérdida de control suelen estar recogidas en diferentes instrumentos destinados a evaluar la dependencia, tal como el SADQ-C (71) y la EIDA (72).

5.C.4.1. The Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS)

Esta escala fue desarrollada por Anton et al (75) en 1995 y consta de 14 preguntas que se agrupan en torno a la preocupación por la bebida (componente obsesivo) y consumo (componente compulsivo). Sin embargo, el análisis factorial del instrumento no refleja esos dos factores en la población española (76).

5.C.4.2. Alcohol Craving Questionnaire (ACQ-Now)

EL ACQ-Now es un instrumento autoadministrado desarrollado por Singleton et al (77)

para determinar el deseo por la bebida entre consumidores de alcohol. Dicho instrumento consta de 47 ítems, que se agrupan en cinco áreas (9 ítems cada área): urgencia y deseo de alcohol, intención de beber, anticipación de expectativas positivas, anticipación de evitación de expectativas negativas o del síndrome de abstinencia y falta de control. Existen otros dos ítems adicionales que forman parte de una subescala para chequear la consistencia del cuestionario.

5.C.4.3. *Desires for Alcohol Questionnaire (DAQ)*

Este cuestionario fue desarrollado por Clark et al (78). Se trata de un instrumento autoadministrado que consta de 36 ítems, que se agrupan en cuatro áreas: intención de beber (10 ítems), deseo de consumir alcohol (10 ítems), anticipación de expectativas positivas derivadas del consumo de alcohol (8 ítems) y anticipación de evitación de expectativas negativas derivadas del no consumo (8 ítems). Un reciente estudio realizado por Love et al (79) en el que se comparan el ACQ y el DAQ pone de manifiesto que el segundo instrumento posee ciertas ventajas, como son una mejor discriminación entre bebedores excesivos y moderados, y entre bebedores compulsivos y no-compulsivos, amén de tener una estructura que explica una mayor proporción de la varianza.

5.C.5. Valoración de la Motivación

5.C.5.1. *Readiness to Change Questionnaire (RCQ)*

El RCQ fue elaborado por Rollnick et al (80), partiendo de la teoría de los estadios del cambio de Prochaska y DiClemente. Dicho cuestionario intenta medir y operativizar en qué fase se encuentran los enfermos para poder modular la intervención terapéutica adaptándola al correspondiente nivel motivacional.

Dicho cuestionario consta de 12 ítems y en él se describen tres estadios motivacionales (precontemplación, contemplación y acción), cada uno de los cuales está representado por

4 ítems. Cada una de las cuestiones formuladas tiene cinco opciones de respuesta que van desde totalmente en desacuerdo hasta totalmente de acuerdo. En la versión española se han señalado dificultades en la comprensión por parte de los pacientes, por otra parte, la forma de corrección también puede ser problemática y, además, no parece constituir un buen instrumento de clasificación de los pacientes (81).

CONCLUSIONES

No existen pruebas específicas para el diagnóstico del alcoholismo, de modo que una correcta anamnesis y la exploración clínica adecuada constituyen el pilar básico del mismo. No obstante, los cuestionarios, escalas, etc. son herramientas de gran ayuda en la detección de consumo de riesgo, consumo perjudicial o alcoholismo.

Por su validez, brevedad y sencillez el CAGE, CBA y AUDIT podrían considerarse como los cuestionarios de detección más útiles en Atención Primaria.

Un abordaje comprehensivo del paciente alcohólico debe incluir siempre una evaluación detallada del mismo tratando de descartar otras patologías psiquiátricas.

En líneas generales, se recomienda que el clínico utilice en la evaluación de sus pacientes aquellas escalas que cuenten con propiedades psicométricas reconocidas y que hayan sido adaptadas y validadas en castellano.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Aubá J, Gual A, Monràs M. Diagnóstico de los problemas relacionados con el consumo de alcohol. En: Rodríguez Martos A, directora. **Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo**. Unidad didáctica 2. Barcelona: Doyma SA; 1998.

- (2) Wing JK. **SCAN: Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry**. Geneva: WHO; 1992.
- (3) Wing JK. Measuring and classifying clinical disorders: learning from the PSE. En: Bebbington PE, editor. **Social psychiatry: theory, methodology and practice**. London: Transaction Publishers; 1991.
- (4) Bowling A. **Measuring disease**. Buckingham: Open University Press; 1995.
- (5) First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. **User's guide for the Structured Clinical Diagnostic Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I)**. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1997.
- (6) World Health Organization. **The composite international diagnostic interview, core version 1.1**. Washington, DC: APA, 1993.
- (7) Janca A, Üstün TB, Sartorius N. New versions of World Health Organization instruments for the assessment of mental disorders. **Acta Psychiatr Scand** 1994; 90: 73-83.
- (8) Robins LN, Cottler LB, Babor T. **CIDI substance abuse module**. St Louis, MO: Washington University School of Medicine. Department of Psychiatry, 1990.
- (9) Cottler LB, Robins LN, Helzer JE. The reliability of CIDI-SAM: a comprehensive substance abuse interview. **Br J Addict** 1989; 84: 801-814.
- (10) Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. **J Clin Psychiatry** 1998; 59 (Suppl 20): 22-23, 34-57.
- (11) Bobes J, González MP, Sáiz PA, Bousoño M, Iglesias C, Bascarán MT et al. La MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview): una familia de entrevistas de ayuda diagnóstica en Psiquiatría y Atención Primaria. En: Gutiérrez M, Ezcurra J, González A, Pichot P, editores. **Psiquiatría y otras especialidades médicas**. Madrid: Grupo Aula Médica; 1998. p. 401-419.
- (12) Ferrando L, Bobes J, Gibert J, Lecrubier Y. Mini International Neuropsychiatric Interview. En: Bobes J, Bousoño M, González MP, editores. **Manejo de los trastornos mentales y del comportamiento en Atención Primaria**. 2ª ed. Oviedo: Gofer; 1997.
- (13) McLellan AT, Luborsky L, O'Brien CP, Woody GE. An improved evaluation instrument for substance abuse patients: the Addiction Severity Index. **J Nerv Ment Dis** 1980; 168: 26-33.
- (14) McLellan AT, Luborsky L, Woody GE, Druley KA, O'Brien CP. Predicting response to alcohol and drug abuse treatments: role of psychiatric severity. **Arch Gen Psychiatry** 1983; 40: 620-625.
- (15) McLellan AT, Woody GE, Luborsky L, O'Brien CP, Druley KA. Is treatment for substance abuse affective? **JAMA** 1982; 247: 1423-1427.
- (16) Kosten TR, Rounsaville BJ, Kleber HD. Concurrent validity of the Addiction Severity Index. **J Nerv Ment Dis** 1985; 171: 606-610.
- (17) Guerra D. Addiction Severity Index (ASI): un índice de severidad de la adicción. En: Casas M, editor. **Trastornos psíquicos en las toxicomanías**. Barcelona: Ediciones en Neurociencias; 1992. p. 59-90.
- (18) Kokkevi A, Hartgers C. EuropASI: european adaptation of a multidimensional assessment instrument for drug and alcohol dependence. **Eur Addict Res** 1995; 1: 208-210.
- (19) McLellan AT, Luborsky L, Cacciola J, Griffith JE. New data from the Addiction Severity Index: reliability and validity in three centres. **J Nerv Ment Dis** 1985; 173: 412-423.
- (20) González MP, Sáiz PA, Bousoño M, Bobes J. Evaluación de la gravedad de la conducta alcohólica. **Psiquiatría Biológica** 1998; 5 (Supl 1): 40-43.
- (21) Bobes J, González MP, Sáiz PA, Bousoño M. Índice europeo de la severidad de la adicción: EuropASI. Versión española. **Actas de la IV Reunión Interregional de Psiquiatría**, 1996; 201-218.
- (22) Bobes J, González MP, Sáiz PA, Bascarán MT, Bousoño M. **Instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica**. Barcelona: Grafo, SA; 2000.
- (23) Bulbena A, Berrios GE, Fernández de Larrinoa P. **Medición clínica en psiquiatría y psicología**. Barcelona: Masson, SA; 2000.
- (24) Hamilton M. A rating scale for depression. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1960; 23: 56-62.
- (25) Montgomery SA, Asberg MA. A new depression scale designed to be sensitive to change. **Br J Psychiatry** 1979; 134: 382-389.

- (26) Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. **Arch Gen Psychiat** 1961; 4: 561-571.
- (27) Zung WWK. A self-rating depression scale. **Arch Gen Psychiat** 1965; 12: 63-70.
- (28) Bech P, Rafaelsen OJ. The use of rating scales exemplified by a comparison of the Hamilton and the Bech-Rafaelsen Melancholia Scale. **Acta Psychiatr Scand** 1980; 62 (Suppl 285): 128-131.
- (29) Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. **Brit J Med Psychol** 1959; 32: 50-55.
- (30) Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. **Manual for the State-Trait Anxiety Inventory**. Palo Alto: Consulting Psychological Press; 1970.
- (31) Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. **Schizophr Bull** 1987; 13: 261-276.
- (32) Andreasen NC. **The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)**. Iowa City: University of Iowa; 1984.
- (33) Andreasen NC. **The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)**. Iowa City: University of Iowa; 1984.
- (34) Overall JE, Gorham DR. Brief Psychiatric Rating Scale. **Psychol Rep** 1962; 10: 799-812.
- (35) Lobo A, Ezquerro J, Gómez FB, Sala JM, Seva A. El Mini Exámen Cognoscitivo. Un test sencillo y práctico para detectar alteraciones intelectuales en los pacientes médicos. **Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr** 1979; 7: 189-202.
- (36) Golden CJ. **An standardized version of Luria's neuropsychological tests**. New York: Wiley-Interscience; 1981.
- (37) Reitan RM, Davison LA. **Clinical neuropsychology: current status and application**. New York: John Wiley and Sons; 1974.
- (38) Peña-Casanova J. **Programa integrado de exploración neuropsicológica. "Test Barcelona"**. Barcelona: Toray-Masson; 1990.
- (39) Loranger AW, Sartorius N, Andreoli A, Berger P, Buchheim P, Channabasavanna SM, et al. The International Personality Disorder Examination. **Arch Gen Psychiatry** 1994; 51: 215-224.
- (40) López-Ibor Aliño JJ, Pérez Urdaniz A, Rubio Larrosa V. **IPDE. International Personality Disorder examination**. Madrid: Meditor, 1996.
- (41) First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, Benjamin LS. **User's guide for the Structured Clinical Diagnostic Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II)**. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1997.
- (42) World Health Organization. **WHO Psychiatric Disability Assessment Schedule II (WHO/DAS II)**. Geneva: WHO; 2001.
- (43) Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item Short-Form Health-Survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. **Med Care** 1992; 30: 473-483.
- (44) World Health Organization. **Measuring quality of life. The development of the World Health Organization Quality of Life Instrument (WHOQOL-100)**. Geneva: WHO; 1993.
- (45) Rubio G, Jiménez MA, Ponce G, Santo-Domingo J. Evaluación de los trastornos por uso de alcohol. En: Bobes J, Casas M, Gutiérrez M, editores. **Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias**. Barcelona: STM Editores; en prensa.
- (46) Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant MTI. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption-II. **Addiction** 1993; 88: 791-804.
- (47) Rubio G, Bermejo J, Caballero MC, Santo-Domingo J. Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en atención primaria. **Rev Clin Esp** 1998; 198: 11-14.
- (48) Contel M, Gual A, Colom J. Test para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT): traducción y validación del AUDIT al catalán y castellano. **Adicciones** 1999; 11: 337-347.
- (49) Martínez Delgado JM. **Validación de los cuestionarios breves: AUDIT, CAGE y CBA para la detección precoz del síndrome de dependencia de alcohol en Atención Primaria** [tesis]. Cádiz: Universidad de Cádiz; 1996.
- (50) Volk RJ, Steinbauer JR, Cantor SB, Holzer CE 3rd. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screen for at risk drinking in primary care patients of different racial/ethnic backgrounds. **Addiction** 1997; 2: 197-206.
- (51) Bush K, Kivlahan DR, McDonell MB, Fihn SD, Bradley KA. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project

- (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test. **Arch Intern Med** 1998; 158: 1789-1795.
- (52) Gual A, Contel M, Segura L, Ribas A, Colom J. El ISCA (Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos), un nuevo instrumento para la identificación precoz de bebedores de riesgo. **Med Clin** 2001; 117: 685-689.
- (53) Ewing JA. Detecting alcoholism, the CAGE questionnaire. **JAMA** 1984; 252: 1905-1907.
- (54) Rodríguez-Martos A, Navarro R, Vecino C, Pérez R: Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para diagnóstico del alcoholismo. **Drogalcohol** 1986; 11: 132-139.
- (55) Seppa K, Lepisto J, Sillanaukee P. Five-shot questionnaire on heavy drinking. **Alcohol Clin Exp Res** 1998; 22: 1788-1791.
- (56) Feuerlein W, Ringer C, Küfner KA. Diagnose des alkoholismus: Der Münchner Alkoholismustest (MALT). **Munch Med Wochf** 1977; 119: 1275-1282.
- (57) Rodríguez-Martos A, Suárez R: MALT (Münchner Alkoholismus Test). Validación de la versión española de este test para el diagnóstico del alcoholismo. **Rev Psiquiatr Psicol Med** 1984; 16: 421-432.
- (58) Selzer ML. The Michigan Alcoholism Screening Test: the quest for a new diagnostic instrument. **Am J Psychiatry** 1971; 127: 1653-1658.
- (59) Ariño J. **Estudio de seguimiento de pacientes alcohólicos en Vitoria-Gasteiz** [tesis]. Lejona: Universidad del País Vasco; 1990.
- (60) Harrel AV, Wirtz PW. **Adolescent Drinking Index test and manual**. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1989.
- (61) Mayer J, Filstead WJ. The adolescent Alcohol Involvement Scale: An instrument for measuring adolescents' use and misuse of alcohol. **J Stud Alcohol** 1979; 40: 291-300.
- (62) Russell M, Martier SS, Sokol RJ et al. Screening for pregnancy risk drinking: TWEAKING the test [abstract 338]. **Alcohol Clin Exp Res** 1991; 15: 368.
- (63) Sokol RJ, Martier SS, Ager JW. The T-ACE questions: practical prenatal detection of risk drinking. **Am J Obstet Gyn** 1989; 60: 863-870.
- (64) Blow F. **Michigan Alcoholism Screening Test-Geriatric version (MAST-G)**. Ann Arbor: University of Michigan Alcohol Research Center; 1991.
- (65) Sevillano ML, Rubio G. Conceptos básicos sobre problemas relacionados con el alcohol. Diagnóstico e instrumentos de evaluación. En: Rubio G, Santo-Domingo J, coordinadores. **Curso de especialización en alcoholismo**. Madrid: FAD; 2001.
- (66) Williams BT, Drummond DC. The Alcohol Problems Questionnaire: reliability and validity. **Drug Alcohol Depend** 1994; 35: 239-243.
- (67) Monrás M, Gual A, Palau N. SADQ y APD. Validación de dos tests para evaluar la gravedad del alcoholismo. **Adicciones** 1997; 9: 507-528.
- (68) Stockwell TR, Hodgson RJ, Edwards G, Taylor C, Rankin H. The development of a questionnaire to measure severity of alcohol dependence. **B J Addict** 1979; 74: 79-87.
- (69) Rubio G, Urosa B, Rubio MC, Ulibarri S, Mata F. Validación del cuestionario sobre la gravedad de la dependencia alcohólica en población española. **An Psiquiatr** 1996; 12: 385-289.
- (70) Stockwell TR, Murphy D, Hodgson R. The severity of alcohol dependence questionnaire: its use, reliability and validity. **B J Addict** 1983; 78: 145-155.
- (71) Stockwell TR, Sitharthan T, McGrath D, Lang E. The measurement of alcohol dependence and impairment control in community samples. **Addiction** 1994; 89: 167-174.
- (72) Rubio G, Urosa B, Santo-Domingo J. Validación de la escala de la intensidad de la dependencia al alcohol (EIDA). **Psiquiatría Biológica** 1998; 5 (Supl 1): 44-47.
- (73) Rodríguez-Martos A. **Manual de alcoholismo para el médico de cabecera**. Barcelona: Salvat Editores, 1989.
- (74) Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). **Br J Addict** 1989; 84: 1353-1357.
- (75) Anton DF, Moak DH, Latham P. The Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS): a self-rated instrument for the quantification of thoughts about alcohol drinking behavior. **Alcohol Clin Exp Res** 1995; 19: 92-99.
- (76) Rubio G, López M. Validación del Cuestionario sobre los componentes obsesivo-compulsivo de bebida en alcohólicos españoles. **Adicciones** 1999; 11: 7-16.
- (77) Singleton EG, Tiffany ST, Henningfield JE. **The multidimensional aspects of craving for alcohol. Unpublished research. Intramural**

Research Program. Baltimore, MD: National Institute on Drug Abuse, National Institutes of Health; 1994.

(78) Clark D, James N, Petry N, Exner A, Williams A, Norman P. The development and validation of a questionnaire on cravings and urges for alcohol. 1996 (datos no publicados).

(79) Love A, James D, Willner P. A comparison of two alcohol craving questionnaires. **Addiction** 1998; 93: 1091-1102.

(80) Rollnick S, Heather N, Gold R, Hall W. Development of a short readiness to change questionnaire for use in brief, opportunistic interventions among excessive drinkers. **B J Addict** 1992; 87: 743-754.

(81) Rodriguez-Martos A, Rubio G, Aubá J, Santo-Domingo J, Torralba LI, Campillo M. Readiness to change questionnaire: Reliability study of its Spanish version. **Alcohol Alcoholism** 2000; 35: 270-275.

Organización de la estrategia terapéutica. Modelos de intervención

GUAL, A.

Unitat d'Alcoholologia de la Generalitat. ICPP. Hospital Clínic. Barcelona. Presidente de Socidrogalcohol

Enviar correspondencia a: Antoni Gual. Unitat d'Alcoholologia de la Generalitat. ICPP. Hospital Clínic. Villarroel 170. 08036 Barcelona.
E-mail: tgual@clinic.ub.es

RESUMEN

Se enfatiza la importancia de superar los antiguos modelos de intervención, con una fuerte carga moralizadora, enfatizándose la necesidad de un abordaje bio-psico-social.

El tratamiento de la dependencia alcohólica comporta la organización de una estrategia terapéutica individualizada para cada paciente, que combine los tratamientos farmacológicos y psicológicos más apropiados para cada caso, en función de sus características personales y socio-familiares.

Se propone un modelo de intervención motivacional, donde el terapeuta más que dirigir

acompaña al paciente en su proceso personal de cambio. Se propugna que la confrontación interna provocada por la intervención motivacional es más eficaz y genera menos resistencias que las tradicionales intervenciones conductuales que promueven la confrontación externa con la negación, de la cual se derivan las conductas de negación y minimización de los alcohólicos.

Palabras clave: *tratamiento, bio-psico-social, motivación, estrategias terapéuticas, alcoholismo.*

ABSTRACT

It is important to overcome old treatment models based in moral approaches. Instead, a bio-psycho-social approach is proposed.

To treat alcohol dependence properly, treatment must be organized on an individual basis, combining pharmacological and psychological approaches. Selection of treatment will depend on psycho-social and familial characteristics of each individual.

A motivational approach is proposed. In this model, the therapist accompanies the patient through the process of change, instead of pushing him. Internal confrontation is seen as a more powerful tool, that also leads to less resistance than the behavioural interventions based on external confrontation strengthening denial mechanisms.

Key words: *treatment, bio-psycho-social, motivation, therapeutic strategies, alcoholism.*

El abordaje terapéutico de los pacientes afectos del síndrome de dependencia alcohólica se halla sin duda fuertemente influenciado todavía por las concepciones moralistas que ya en el siglo XIX etiquetaban la dependencia alcohólica como una tara moral¹. Dado que al alcohólico se le veía más

como a un vicioso que como a un enfermo, es lógico que las primeras intervenciones 'terapéuticas' procediesen del campo de la beneficencia y no de la ciencia. De hecho, aún hoy en día la concepción moralista de la enfermedad alcohólica se halla profundamente arraigada en amplios sectores sociales, y sigue cons-

tituyendo un serio obstáculo para la identificación y tratamiento precoz de los afectados².

Desde las iniciales concepciones morales hasta la actualidad se han desarrollado distintos modelos de intervención, que comportan otros tantos modelos ideológicos en los que se sustentan. Ya en 1982 Siegler³ estableció

una primera clasificación de los modelos de intervención existentes para el tratamiento del alcoholismo (Tabla 1). A grandes rasgos, Siegler señala cómo en el transcurso de los años se ha experimentado una evolución desde los antiguos modelos morales, hasta los modernos modelos médicos.

Tabla 1. Modelos de intervención. Clasificación de Siegler

Modelo	Etiología propuesta para el alcoholismo
Modelo 'defectual'	Hay gente que es así, por causas desconocidas
Modelo moral 'seco'	El alcoholismo es un fallo moral, no una enfermedad. Es la pena natural para el bebedor.
Modelo moral 'húmedo'	Los alcohólicos son bebedores que no obedecen las normas sociales. El alcoholismo es una forma de beber inaceptable. Es un misterio porqué algunas personas se alcoholan.
Modelo 'Alcohólicos Anónimos'	Los alcohólicos padecen problemas emocionales. Beben para compensarlos y su organismo se convierte en adicto al alcohol, creando un círculo vicioso de más problemas y más consumo.
Modelo psicoanalítico	La llave del alcoholismo está en las experiencias emocionales infantiles.
Modelo de interacción familiar	El alcoholismo es una forma de interacción familiar en la que un miembro es designado 'alcohólico' mientras el resto de familiares asumen roles complementarios
Modelo médico 'viejo'	El alcoholismo es una enfermedad progresiva y grave, producida por una conducta viciosa.
Modelo médico 'nuevo'	Los alcohólicos son enfermos. Probablemente existen factores metabólicos, psicológicos y socioculturales que influyen en el desarrollo de la enfermedad.

Más recientemente Verheul⁴ ha desarrollado un nuevo modelo clasificatorio, más global que el descrito por Siegler, puesto que contempla el fenómeno de la adicción al alcohol desde la perspectiva de las distintas disciplinas que lo abordan científicamente, y matiza la intensidad que cada uno de los elementos puede tener en la génesis de la enfermedad. (Tabla 2).

En España se ha desarrollado en los últimos años un modelo de intervención asimilable al que Verheul denomina como 'bio-psico-social', y que se corresponde bastante con el que Siegler etiquetó como 'nuevo modelo

médico'. En líneas generales se acepta que el modelo bio-psico-social se caracteriza por los siguientes aspectos:

- Trabajo en equipo multidisciplinario, que incluye médico, psicólogo, enfermero y trabajador social.
- La dependencia alcohólica se define como enfermedad crónica con tendencia a la recidiva.
- La dependencia alcohólica no sólo comporta problemas físicos, sino que tiene importantes repercusiones en el ámbito psíquico individual, así como en el ámbito familiar y socio-laboral.

Tabla 2. Modelos de intervención. Clasificación de Verheul.

Modelo	Agente	Biología	Psicopatología	Entorno
Moral	-	-	++++	-
Farmacológico	++++	-	-	-
Médico	-	+++	+	-
Sintomático	+	-	+++	-
Aprendizaje	+	-	+	+++
Cognitivo	+	-	+++	+
Socio-cultural	-	-	-	++++
Biopsicosocial	+	++	++	++

- El abordaje terapéutico debe tomar en consideración no sólo al individuo sino también la familia y su entorno socio-laboral más inmediato.
- La rehabilitación es un proceso de aprendizaje lento, en el que el retorno ocasional a las conductas anteriores (desde consumos ocasionales hasta recaídas francas) no es excepcional y debe entenderse como parte integrante del proceso de recuperación.
- El proceso terapéutico lo realiza el paciente. Al terapeuta le corresponde una labor de acompañamiento y asesoramiento, donde su misión principal consiste en ayudar al afectado a hacer un buen uso de sus propias capacidades en el proceso de rehabilitación. La utilización de técnicas motivacionales, que provocan la confrontación interna, es mucho más útil en este sentido que el recurso a la confrontación, habitualmente utilizado en los antiguos modelos conductuales.

Desde esta perspectiva, se supera el modelo convencional del 'café para todos' procedente de los grupos de autoayuda (todos los alcohólicos son iguales y deben tratarse de la misma forma: disulfiram y terapia de grupo), para pasar a la organización de unas estrategias terapéuticas individualizadas, que incorporan los objetivos que el propio paciente se traza, que toman en consideración no sólo los factores individuales, sino también los familiares y socio-laborales, y

que se diseñan con objetivos marcados a corto, medio y largo plazo⁶.

Así, a corto plazo los objetivos prioritarios deben centrarse en la interrupción de las conductas auto-destructivas y la disminución de los riesgos asociados por un lado, al tiempo que se intenta establecer una relación de colaboración con el paciente que permita ganarse su confianza y, en definitiva, convertirle en protagonista de su propio cambio.

En cambio, a medio plazo se buscará la progresiva adquisición de consciencia de enfermedad, la remisión estable de la patología orgánica, psíquica y sociofamiliar existentes, así como el fortalecimiento de la autoeficacia y de la motivación para el cambio. Finalmente, los objetivos a largo plazo deben incluir la consolidación de la consciencia de enfermedad y motivación para el cambio por un lado, mientras que por el otro se debe facilitar la progresiva separación del equipo terapéutico mediante la potenciación del uso los propios recursos del paciente y el establecimiento consensuado de un plan de intervención rápida en caso de recaída.

Aunque clásicamente se ha distinguido siempre entre desintoxicación, deshabituación y rehabilitación, en la actualidad se tiende a asimilar los conceptos deshabituación y rehabilitación, puesto que se complementan y suelen superponerse en el tiempo.

La desintoxicación la definimos como el 'conjunto de medidas terapéuticas que tienen por objetivo facilitar la interrupción con-

trolada del consumo de alcohol, previniendo la aparición del síndrome de abstinencia'. Suele ser la puerta de entrada al tratamiento para la mayoría de pacientes. Aunque menos del 10% de alcohólicos presentan un síndrome de abstinencia severo⁶, es habitual la utilización de pautas farmacológicas de prevención del síndrome de abstinencia al inicio del tratamiento. Si bien años atrás la norma era realizar la desintoxicación en medio hospitalario, en la actualidad la mayor parte se desarrollan de forma domiciliaria.

Por regla general, incluso en pacientes que deseen realizar un tratamiento no orientado a la abstinencia será aconsejable proponer un periodo inicial de no consumo, con lo cual a veces incluso programas de consumo controlado deberán empezar con un periodo inicial sin consumos etílicos.

Por deshabituación se suele entender el conjunto de intervenciones que se realizan a lo largo de un dilatado período de tiempo, en el que se intenta ayudar al paciente en sus procesos personales de cambio. Las teorías de Prochaska y DiClemente⁷, así como por la escuela motivacional de Miller y Rollnick⁸, son las responsables de que en el último decenio se haya provocado una revolución en los modelos de abordaje terapéutico utilizados en el curso de la deshabituación. Así, se ha pasado de planteamientos confrontativos y autoritarios, a planteamientos más sutiles donde se busca estimular y potenciar los procesos individuales de cambio. Para ello, se utilizan las técnicas motivacionales que, teniendo en cuenta el estadio del cambio en que el paciente se encuentra, procuran generar una confrontación interna que le ayude a posicionarse frente a su problema adictivo de la forma más saludable posible. Los profesionales han pasado de pensar que el paciente debía ser convencido de inmediato para que cambiase radicalmente su vida, a entender que ese cambio radical de hábitos sólo se

consolida con tiempo y, a menudo, con más de alguna recaída.

Desde esta perspectiva, el terapeuta deja de ser el que 'dirige' al paciente, para convertirse en un 'privilegiado acompañante' que a lo largo del camino intenta que su paciente se pierda las menos veces posibles hasta llegar a buen puerto. Para ello, el terapeuta dispone también de un número respetable de instrumentos terapéuticos, que en los próximos apartados de este capítulo se describen en detalle. A efectos didácticos hemos creído conveniente "subdividirlos en tres apartados: a) desintoxicación, b) tratamientos psicológicos y c) farmacológicos en la deshabituación. Aunque se hallen en apartados diversos, es obvio que el 'arte' del terapeuta consistirá precisamente en saber utilizar los diversos 'ingredientes' terapéuticos en las dosis y tiempos que cada paciente requiera.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Kant F. 1954 The treatment of the alcoholic. Charles C. Thomas., Springfield, Illinois.
- (2) Edwards G, Marshall EJ, Cook C. 1997 The treatment of drinking problems (3rd edition) Cambridge University Press.
- (3) Siegler M, Osmond H, Newell S. 1982 Models of alcoholism pp 39-47 en Interfaces between alcoholism and mental health Freed EX (editor) Publications Division, Rutgers Center of alcohol studies, New Brunswick, New Jersey.
- (4) Verheul R, Van den Brink W, Ball S. 1998 Substance abuse and personality disorders. Pp 317-357 en Dual diagnosis and treatment Editores Kranzler H, Rounsaville B. Marcel Dekker, USA.
- (5) Gual A. 1998 ¿Está cambiando el tratamiento del alcoholismo? Adicciones 10(3): 205-208.
- (6) Schuckit.
- (7) Prochaska y DiClemente.
- (8) Miller y Rollnick.

Tratamientos psicológicos

MARTÍN, L.J.

Psicólogo. Dirección General de Atención a las Drogodependencias. Gobierno de Canarias

RESUMEN

El tratamiento del alcoholismo tiene un importante componente psicosocial, del cual los tratamientos psicológicos constituyen el núcleo esencial. El abordaje psicológico debe tomar en consideración en primer término la motivación del paciente, y en esta línea se revisan abordajes motivacionales estructurados como las intervenciones motivacionales breves, las entrevistas motivacionales y las terapias de mejora motivacional.

Desde los modelos cognitivo-conductuales también se han desarrollado tratamientos centrados en la mejora de las habilidades de afrontamiento, en la potenciación de las habilidades sociales y en la prevención de recaídas. Asimismo, desde los modelos de condicionamiento clásicos, también se han diseñado intervenciones basadas en la exposición a estímulos.

La terapia de grupo aparece como uno de los tratamientos de elección, existiendo en nuestro país modelos de intervención profesionalizados, que van más allá de los grupos de autoayuda. Finalmente, se hace un especial hincapié en la importancia de la familia en el tratamiento del alcoholismo y se presenta el Modelo de Reforzamiento Comunitario (MRC) como un acercamiento integrador.

Palabras clave: *tratamiento, psicoterapia, habilidades sociales, psicoterapia de grupo, alcoholismo, familia.*

ABSTRACT

The treatment of alcoholism has an important psychosocial component, whose essential nucleus is constituted by the psychological treatments. The psychological approach must, in the first place, take into consideration the motivation of the patient, and motivational approaches structured as brief motivational interventions, motivational interviews and improved motivational therapies are reviewed from this perspective.

Treatment has also been developed from the cognitive-behavioural models, focused on improvement in confrontation abilities, on promoting social abilities and on the prevention of relapses. In addition, interventions have been designed from classical conditioning models, based on exposure to stimuli.

Group therapy appears as one of the available treatments, with the existence of models of professional intervention in our country that go beyond self-help groups. Lastly, there is a special emphasis on the importance of the family in the treatment of alcoholism and the Community Reinforcement Model (CRM) is presented as an integrator approach.

Key words: *treatment, psychotherapies, social skills, group psychotherapy, alcoholism, family.*

1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento psicológico de la dependencia alcohólica ha estado, y en cierta manera, sigue estando, enormemente

condicionado por multitud de factores de tipo social, clínico e incluso moral. Es quizás en el tratamiento de la dependencia alcohólica donde nos encontramos, a lo largo de los años, con una mayor cantidad de "tratamien-

tos” de dudosa utilidad clínica y de discutible ética profesional.

Sin embargo, a lo largo de los años, el tratamiento de los problemas derivados del consumo abusivo y de la dependencia alcohólica ha experimentado un notable desarrollo y un no menos importante apoyo científico al trabajo clínico.

En las próximas páginas nos proponemos exponer los abordajes psicoterapéuticos de la dependencia alcohólica describiendo aquellos modelos, técnicas y estrategias más utilizadas en la actualidad y que cuentan con un apoyo clínico y empírico contrastado.

Como señalan Di Clemente et al. [1] la motivación es un factor crucial para emprender un camino de cambio conductual. Si un individuo no quiere cambiar su estilo de vida nosotros no podremos forzarle a hacerlo. Este argumento se vuelve especialmente relevante en el caso de la adicción al alcohol. La motivación del individuo a abandonar la conducta de consumo de alcohol se convierte en el factor más importante a la hora de comenzar y mantener un camino hacia el cambio. Hasta hace relativamente poco tiempo los profesionales “esperaban” a que la motivación del individuo “apareciese” y éste se decidiera a abandonar la bebida abusiva, ya que se consideraba inútil intentar cualquier tratamiento si el paciente no estaba suficientemente motivado.

Durante los últimos años, sin embargo, los clínicos e investigadores han mostrado un renovado interés por la motivación para el cambio y, especialmente por el proceso de cambio de conducta. El modelo transteórico de estadios de cambio [2] proporcionó un marco teórico adecuado para la comprensión de proceso de cambio en la conducta adictiva como un fenómeno activo, influenciado por el sujeto y su entorno y enormemente ligado a la motivación del individuo para cambiar. Los estadios de cambio propuestos en el modelo transteórico bajaron la última barrera (hasta la fecha) de la comprensión del fenómeno de recuperación de la adicción

cuyo precedente anterior lo encontramos en el modelo de prevención de recaídas de Marlatt y Gordon [3] que explica la importancia de la recaída en la recuperación del paciente alcohólico y los factores que influyen en ella.

La motivación es una dimensión crítica en la influencia que tiene sobre el paciente para comenzar el tratamiento, comprometerse con él y completarlo, así como realizar cambios a largo plazo en su conducta de beber. Los estudios realizados con pacientes adictos han demostrado la importancia de la motivación para el tratamiento para predecir la participación en el tratamiento y la recuperación [4]. Los modelos tradicionales han utilizado estrategias agresivas o confrontacionales para afrontar la falta de motivación del paciente [5]. En un tipo de procedimiento ampliamente utilizado, un grupo de miembros de la familia se reúnen para confrontar al paciente y convencerle de que el tratamiento de su alcoholismo es necesario [6]. Las evidencias recientes indican, sin embargo, que la confrontación puede fortalecer la negativa del paciente y su resistencia al tratamiento [7], sugiriendo el tratamiento de los pacientes no motivados con estrategias generadoras de motivación y no con estrategias de confrontación.

Las fuentes de motivación para el cambio (intrínsecas o extrínsecas) se han comparado por diversos autores a fin de constatar cuáles son las que aseguran un éxito mayor y más duradero en el tratamiento. Generalmente las fuentes internas de motivación se han asociado con un cambio a largo plazo [8] de forma más consistente que las fuentes externas. La severidad de los problemas de alcohol del paciente incrementa la motivación interna, presumiblemente porque la severidad del problema incrementa la angustia influenciando así la toma de decisiones. Aunque la motivación interna parece ser más efectiva para un éxito a largo plazo, la motivación externa y los incentivos parecen promover la abstinencia a corto plazo [10].

2. MODELOS MOTIVACIONALES DE TRATAMIENTO

2.1. Intervenciones Motivacionales Breves

La intervención motivacional breve (una sesión) utiliza consejo directo e información sobre las consecuencias negativas del abuso de alcohol para motivar a los pacientes para reducir la bebida o dejar de beber. Este tipo de intervención es más efectiva con bebedores problemáticos que no son adictos al alcohol que con pacientes dependientes del alcohol [11]. El objetivo de la intervención breve es más la reducción de la bebida que la abstinencia. Los terapeutas aconsejan al paciente acerca de la necesidad de reducir su consumo de alcohol y ofrecen feedback sobre los efectos de la conducta de beber del paciente. Este tipo de intervención parece contribuir, en gran manera a modificaciones en los patrones de consumo de los bebedores excesivos y siempre muy condicionado por el grado de motivación que tenga el individuo hacia el cambio de conducta [11].

2.2. Entrevista Motivacional

Este modelo desarrollado por Miller & Rollnick [5] asume que el paciente es responsable de cambiar su conducta adictiva y reconoce la ambivalencia como parte del proceso. En contraste con los tratamientos confrontacionales, la Entrevista Motivacional (EM) está diseñada para ayudar a los pacientes a trabajar con su ambivalencia y evolucionar hacia un cambio positivo de la conducta.

El terapeuta utiliza varias técnicas para ayudar al paciente a incrementar la motivación para cambiar su conducta. Una técnica es la escucha reflexiva, una forma de parafraseo que permite al paciente contar su historia y sentir que está siendo escuchado por un terapeuta empático. Una segunda técnica incluye explorar los pros y los contras del cambio, lo que puede ayudar al paciente a evaluar de forma realista su conducta e, idealmente, determinar que los pros superan a los con-

tras. Una tercera técnica, que apoya la autoeficacia del paciente, o la confianza en que puede cambiar, puede ayudarlo a superar la barrera entre el deseo del paciente de cambiar y el cambio efectivo. Una cuarta técnica utiliza la entrevista y la evaluación para proporcionar al paciente feedback personalizado acerca de su conducta problema. Otra de las técnicas propone emitir frases automotivantes, tales como el reconocimiento del problema o la preocupación por la propia calidad de vida. En definitiva el terapeuta enfatiza la importancia de la elección personal del paciente respecto al cambio de conducta, restando importancia a las clasificaciones diagnósticas y evita discutir o confrontar al paciente, buscando que la confrontación aparezca intensamente como consecuencia de la percepción de las discrepancias internas.

2.3. Terapia de Mejora Motivacional

Este modelo específicamente diseñado para el proyecto MATCH por Miller y colaboradores combina las técnicas EM con la brevedad de una intervención menos intensiva. La Terapia de Mejora Motivacional (TMM) está compuesto por cuatro sesiones de tratamiento precedidas de una evaluación intensiva.

En la primera sesión el terapeuta proporciona al paciente un feedback claro, estructurado y personalizado acerca de su frecuencia de bebida (numero de días que ha bebido por mes), intensidad de la bebida (número de bebidas por sesión), nivel típico de intoxicación, riesgo de consecuencias negativas del uso de alcohol, resultados en la función hepática y pruebas neuropsicológicas, y factores de riesgo en relación al alcohol (v.g. riesgo familiar y síntomas de tolerancia).

En la segunda sesión, el terapeuta se centra en el fortalecimiento del compromiso del paciente para cambiar utilizando técnicas que son apropiadas para el estadio de cambio en que se encuentra el paciente.

Durante la tercera y cuarta sesión el terapeuta se centra en revisar los aspectos ambivalentes que aún permanecen en el paciente

para renovar la motivación y el compromiso de cambio. Por último en la cuarta sesión se discuten los planes de futuro del paciente.

3. MODELOS CONDUCTUALES DE TRATAMIENTO

3.1. Terapia Cognitivo-Conductual de Habilidades de Afrontamiento [12]

El término Terapia Cognitivo-Conductual de Habilidades de Afrontamiento (TCCHA) se refiere a un conjunto de herramientas terapéuticas para el tratamiento de la dependencia alcohólica y de otros desordenes psiquiátricos cuyo objetivo es tratar al paciente mejorando sus habilidades cognitivas y conductuales, cambiando sus conductas problemáticas. Este modelo conceptúa cualquier tipo de psicopatología, incluyendo la dependencia alcohólica, como un proceso maladaptativo de aprendizaje. Así, el objetivo central de los tratamientos TCCHA es diseñar técnicas a través de las cuales las respuestas maladaptativas puedan ser “desaprendidas” y reemplazadas con conductas adaptativas.

Durante los últimos 25 años se han desarrollado multitud de modalidades de TCCHA para el tratamiento del alcoholismo. Estos acercamientos han diferido en muchos sentidos incluyendo duración, modalidad, contenido y lugar de tratamiento [7]. A pesar de sus diferencias, sin embargo; todas las modalidades de TCCHA comparten dos elementos centrales.

- Abrazan los principios de la teoría socio-cognitiva de Bandura [13] aplicados a la dependencia alcohólica, proclamando un papel central de las habilidades de afrontamiento [14].
- Emplean alguna forma de entrenamiento individual en estrategias de afrontamiento para mejorar los déficits del paciente. Para mejorar las habilidades de afrontamiento del paciente en esas situaciones todos las variantes de TCCHA utilizan

herramientas de entrenamiento tales como instrucciones, modelado, juego de roles y ensayo conductual.

TCCHA se clasifica frecuentemente como un “modelo de tratamiento de amplio espectro”, esto es, un acercamiento que no se enfoca solo a los problemas de alcohol del paciente sino que además trabaja con otros problemas y áreas asociados generalmente a la conducta de beber y a la recaída.

Un elemento clave de TCCHA es el análisis detallado del patrón de consumo de cada paciente para identificar los antecedentes individuales y consecuentes de la conducta de beber. Los resultados de este análisis funcional proporciona la base para desarrollar un plan específico de tratamiento para el paciente. Dicho plan puede indicar qué situaciones debe evitar el paciente, cómo debe manejar el paciente dichas situaciones si tienen lugar, y qué conductas alternativas (distintas a la bebida) debe usar el paciente para afrontar dichas situaciones.

Las últimas investigaciones en el campo de la efectividad de la TCCHA demuestran claramente que la efectividad de la misma puede incrementarse sustancialmente. Una forma de llevar a cabo esto sería incorporar componentes de otras terapias efectivas, así como otras terapias han ampliado su enfoque y aumentado su efectividad incluyendo estrategias TCCHA.

En primer lugar, se ha encontrado que la entrevista motivacional – una estrategia dirigida a incrementar la motivación del paciente para el cambio – incrementa la efectividad de otro tipo de terapias [15].

En segundo lugar la investigación ha mostrado consistentemente que la implicación del paciente en grupos de autoayuda, tales como Alcohólicos Anónimos, se asocia con resultados positivos de bebida y potencia la efectividad de TCCHA, particularmente si incluye grupos de autoayuda con sistemas de creencias similares a aquellos subyacentes a la TCCHA (v.g. SMART Recovery [16]). En SMART la asunción subyacente es que el alcohol es, al menos en parte, una conducta maladaptativa

y que la persona por si misma tiene la capacidad de producir un cambio en la misma.

En tercer lugar, muchos estudios han demostrado la efectividad de los modelos terapéuticos que tratan de incluir una o más personas relevantes en el tratamiento de personas con problemas de alcohol tales como Terapia de Parejas o Reforzamiento Comunitario. La incorporación de factores ambientales en la TCCHA también puede incrementar el control terapéutico sobre los factores reforzantes que pueden ayudar a un paciente a mantener un estilo de vida libre de alcohol.

En cuarto lugar, la TCCHA puede fácilmente incorporar estrategias de tratamiento basadas en procedimientos de condicionamiento clásico tales como exposición a estímulos [17].

En quinto lugar aunque las actuales TCCHA se enfocan generalmente a entrenar habilidades para afrontar las situaciones con un gran riesgo de recaída, los primeros estudios sobre la efectividad de la TCCHA incluían frecuentemente el entrenamiento en habilidades sociales generales.

4. EL ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES DE AFRONTAMIENTO [17]

El Entrenamiento en Habilidades de Afrontamiento (EHA) tiene como objetivo aumentar las habilidades de afrontamiento del paciente y proporcionarle estrategias específicas para afrontar la necesidad de beber. Los investigadores hipotetizan que, como resultado de la práctica de habilidades de afrontamiento, los pacientes se sentirán menos distorsionados por las situaciones de riesgo y esto facilitará el que no se produzca una recaída después del tratamiento.

De acuerdo a la teoría del aprendizaje social, existen multitud de factores que pueden incrementar la posibilidad de que un alcohólico recaiga cuando se le confronta con una situación estresante o con otra situación que está asociada con una alta posibilidad de beber.

El entrenamiento en habilidades está diseñado para enfrentarse a los mencionados factores en multitud de formas. En primer lugar los terapeutas pueden entrenar a los clientes en la utilización de habilidades específicas para determinadas situaciones de riesgo, para aumentar la capacidad del mismo para afrontar dichas situaciones en el futuro. En segundo lugar los terapeutas pueden entrenar a los clientes en habilidades para mejorar las relaciones sociales estando sobrio y para reducir los conflictos tanto en la familia como en el trabajo. En tercer lugar y como resultado de la ampliación de las habilidades sociales y de afrontamiento, se generará una mayor expectativa de autoeficacia, lo que redundará positivamente en la utilización de dichas habilidades en situaciones de alto riesgo.

Son muchas las evidencias científicas que sustentan la importancia del entrenamiento en habilidades para los pacientes alcohólicos. Estos estudios indican, en primer lugar, que las habilidades de afrontamiento de los alcohólicos son menores que las de los no alcohólicos para afrontar determinadas situaciones, particularmente aquellas en las que está implicada una recaída [17].

La teoría del aprendizaje social sugiere asimismo que multitud de factores de tipo personal o ambiental y situaciones determinadas colocan a un bebedor en riesgo determinado de recaída. Un entendimiento de dichas situaciones puede ayudar a los terapeutas a diseñar entrenamientos de habilidades de afrontamiento específicas que puedan necesitar los pacientes en situaciones determinadas.

Por lo general todos los acercamientos de EHA comienzan con una evaluación de las áreas de vulnerabilidad del paciente [17]. Esta evaluación se puede centrar en muchos aspectos, tales como condiciones biológicas o psiquiátricas coexistentes, factores de riesgo intrapersonales e interpersonales y la cantidad de exposición que el paciente va a tener a estímulos relacionados con la bebida. El terapeuta deberá evaluar los riesgos interpersonales del paciente, incluyendo las habilidades sociales generales, las habilidades de rechazo, así como el tipo de situaciones inter-

personales que han contribuido en el pasado a una pauta de ingesta alcohólica excesiva. Una manera muy útil de conseguir un registro detallado de éstas es proponerle al propio paciente un auto registro diario de las mismas. Esto puede ayudar al paciente y al terapeuta a identificar tanto los factores de riesgo como los protectores. Dos de las estrategias más utilizados de EHA son la prevención de recaídas y el entrenamiento en habilidades sociales o de comunicación.

4.1. Prevención de recaídas

Cada sesión se enfoca a una situación específica de riesgo de recaída y se enseñan varias habilidades para manejar dicha situación.

Este acercamiento, incluye típicamente ocho sesiones, cada una de las cuales se centra en un tipo de situación que presenta una alta posibilidad de recaída. Estas situaciones se clasifican en cuatro grandes categorías (1) frustración y enfado (2) tentaciones interpersonales (ofrecimiento de una bebida) (3) estados emocionales negativos y (4) tentaciones intrapersonales. Estas diversas situaciones así como las estrategias adecuadas para manejarlas se encuentran descritas por Marlatt y Gordon [3]. La prevención de recaídas se puede desarrollar en terapia individual o en terapia de grupo incluyendo cada sesión los siguientes componentes.

- Instrucciones directas de estrategias de afrontamiento para situaciones específicas.
- Modelado de dichas situaciones por los terapeutas o por los miembros del grupo.
- Ensayo de las conductas en juego de roles.
- Retroalimentación acerca de las respuestas de los pacientes y de lo que los pacientes piensan durante estas situaciones ensayadas.
- Instrucciones acerca del proceso cognitivo para generar las respuestas alternativas a las situaciones de riesgo.

A través de este proceso el paciente aprende a resolver las situaciones que se le puedan presentar en la vida real teniendo la oportunidad de discutir todos los pasos de forma pormenorizada y desmenuzando los más pequeños aspectos que se puedan generar. Este tipo de entrenamiento desarrollado en grupo presenta la ventaja de proporcionar una enorme riqueza de situaciones diferentes que al tratamiento individual pueden escapársele y generar alternativas desde la propia experiencia vicaria de un paciente incluido en la terapia.

4.2. Entrenamiento en habilidades sociales o de comunicación.

En la que cada sesión se enfoca en una habilidad interpersonal general diseñada para mejorar las relaciones interpersonales. Esta aproximación de tratamiento trata de reducir conflictos, mejorar los apoyos sobrios del alcohólico y cambiar su estilo de vida.

Al contrario de la prevención de recaídas, el entrenamiento en habilidades de comunicación se centra en las habilidades de comunicación que pueden utilizarse para manejar una variedad de situaciones de riesgo, más que en las habilidades específicas para manejar un determinada situación de riesgo [17].

Este acercamiento incluye las siguientes habilidades: (1) rehusar una bebida, (2) proporcionar feedback positivo, (3) proporcionar críticas de forma efectiva, (4) recibir críticas acerca del uso del alcohol, (5) desarrollar habilidades de escucha, (6) mejorar las habilidades de conversación, (7) desarrollar apoyos para la sobriedad y (8) aprender formas efectivas de resolución de conflictos.

Asimismo, los autores proponen el desarrollo de otras cinco habilidades adicionales si el diseño del grupo y el tiempo lo permite: (1) aspectos no verbales de la comunicación, (2) expresión de sentimientos (3), introducción a la asertividad (4), saber decir no y (5) manejo de la crítica en general.

Este tipo de modalidad de tratamiento se desarrolla generalmente en grupo. Cada sesión consta de un resumen de los objeti-

vos de la misma y de porque es importante para la sobriedad seguido de una pequeña discusión de la habilidad a desarrollar. Los pacientes deberán generar una ejemplos personales de los posibles escenarios en los cuales dicha habilidad puede ser utilizada. Como en la prevención de recaídas, las sesiones incluyen entrenamiento en habilidades de afrontamiento efectivas, modelado de dichas habilidades por parte del terapeuta y de los miembros del grupo, role playing y análisis de la respuesta y de los aspectos cognitivos de la misma.

5. TRATAMIENTO CON EXPOSICIÓN A ESTÍMULOS

Los modelos de condicionamiento clásico de indicadores de alcohol y recaída sugieren que los estímulos ambientales que en el pasado estaban asociados a la bebida pueden generar respuestas condicionadas que pueden jugar un papel importante en la precipitación de una recaída. Las evidencias actuales [18] sugieren que las respuestas inducidas por estímulos se asemejan más a respuestas apetitivas condicionadas. La teoría del aprendizaje social sugiere que la presencia de estímulos puede incrementar el riesgo de recaída incrementando la relevancia de los efectos positivos del alcohol para el bebedor, lo que puede empujar al alcohólico a beber más alcohol. El Tratamiento con Exposición a Estímulos (TAE) puede ejercer sus efectos beneficiosos a través de dos mecanismos diferentes:

- En primer lugar, la teoría del aprendizaje establece que la exposición repetida a un estímulo (la visión de la bebida) al mismo tiempo que previene la respuesta habitual (la bebida) debe resultar en la disminución de las reacciones a medida que las sesiones avanzan (habituaación) hasta una posible pérdida permanente de la respuesta elicitada (salivación o ansiedad).
- En segundo lugar, la teoría del aprendizaje social sugiere que implicarse en la

práctica de habilidades de afrontamiento debe incrementar tanto la efectividad de dichas habilidades como la creencia del alcohólico acerca de su habilidad para responder diligentemente cuando se enfrente con indicadores similares en la vida real. Como resultado de esta práctica repetida las reacciones internas a los indicadores de alcohol interferirán menos con la habilidad del bebedor para utilizar sus habilidades de afrontamiento en el futuro.

6. TERAPIA FAMILIAR

El alcoholismo está relacionado con infinidad de trastornos relacionales incluyendo la violencia familiar, paternidad/maternidad inadecuada, disfunciones sexuales, discordia doméstica en general, así como aumento de las tasas de divorcio. El alcoholismo implica, asimismo, una pesada carga financiera para los alcohólicos y sus familias debido, principalmente a la inestabilidad laboral y los problemas legales causados por la adicción de uno o más miembros de la familia [19].

Los estudios clínicos y de investigación indican que los problemas familiares y maritales no solo pueden precipitar la bebida abusiva, sino que pueden mantener un patrón de bebida excesiva una vez que ésta se ha desarrollado así como romper la sobriedad en alcohólicos abstinentes [19]. Los investigadores han encontrado altos niveles de conflictividad, negatividad y competitividad, y niveles menores que la media de expresividad, cohesión y habilidades para la resolución de conflictos en las familias alcohólicas [19].

Los enfoques tradicionales han separado a la familia del tratamiento del alcohólico [20]. El tratamiento orientado desde un modelo de enfermedad familiar generalmente trata a los alcohólicos individualmente, mientras que el tratamiento de los miembros de la familia se desarrolla en la educación acerca del alcoholismo y los programas de Doce Pasos orien-

tados específicamente a miembros de la familia del alcohólico.

7. TERAPIA CONDUCTUAL DE PAREJAS

La Terapia Conductual de Parejas (TCP) trabaja directamente para incrementar los factores de relación que conducen a la abstinencia [21]. Un modelo conductual asume que los miembros de la familia pueden recompensar la abstinencia, y que los pacientes alcohólicos con relaciones más felices y cohesionadas y con mejor comunicación tienen un riesgo menor de recaída. El paciente y su cónyuge acuden a 15-20 sesiones ambulatorias de TCP durante unos cinco o seis meses.

Las intervenciones conductuales incluyen un contrato de sobriedad diario. Esto implica una discusión de confianza diaria en la cual el alcohólico confirma su deseo de permanecer abstinentes ese día y la esposa le agradece su compromiso. Para aquellos pacientes que están tomando Antabus (disulfiram), existe un ritual diario en el que los alcohólicos agradecen a su esposa que les vean tomar la dosis diaria de la medicación anti-bebida, mientras que la esposa se lo agradece al alcohólico y registra la acción en el contrato diario establecido previamente. Ambos cónyuges acuerdan no discutir cuestiones relacionadas con la conducta alcohólica en el pasado y reservarlo para las sesiones de terapia. Al comienzo de cada sesión de TCP en parejas se revisa el registro del contrato de sobriedad para comprobar el grado de cumplimiento de los mismos. Este registro proporciona un seguimiento continuado del progreso de la terapia que es recompensado verbalmente cada sesión. La Prevención de Recaídas es la actividad final de la TCP.

Utilizando una serie de técnicas conductuales, la TCP incrementa los sentimientos positivos, actividades en común y la comunicación constructiva ya que estos factores de relación incrementan la sobriedad [21].

Quizás el modelo mejor conocido de Terapia Conductual de Parejas (TCP) en el trata-

miento del alcoholismo es el Proyecto de Asesoramiento para Matrimonios Alcohólicos (CALM) [21], un programa conducido por el Departamento de Psiquiatría de la Escuela de Medicina de Harvard en el Centro de la Administración de Veteranos de Brockton y en otras áreas de Boston. El programa, que empezó en 1978, tiene una simple premisa; las esposas pueden recompensar la abstinencia del alcohólico debido a que una mejor comunicación y una mayor cohesión familiar juegan un papel esencial en el proceso de recuperación. El resultado es un modelo de tratamiento que maneja simultáneamente la bebida abusiva y los problemas maritales combinando tratamiento individual, en parejas y grupal en parejas con un fuerte componente conductual.

8. TERAPIA DE GRUPO CON ALCOHÓLICOS [22]

La Terapia de Grupo es una herramienta terapéutica utilizada ampliamente en el tratamiento del alcoholismo con diferentes tipos de programas y procedimientos. Entre estos están, Alcohólicos Anónimos, grupos de familias, grupos educacionales, psicodrama, grupos introspectivos, y grupos motivacionales. Aunque los terapeutas y pacientes que han participado en terapia de grupo la consideran útil y eficiente, la carencia de evidencia científica de sus mecanismos de acción ha conducido a una situación donde las opiniones son pasionales pero no basadas empíricamente. Muchos estudios han señalado lo difícil que es evaluar los procesos de terapia de grupo y su eficacia. Asimismo la comparación entre terapia individual y terapia de grupo es complicada y los resultados permanecen poco claros. Los estudios que evalúan la terapia de grupo han mostrado que los pacientes que están en psicoterapia grupal mejoran su grado de compromiso, tienen tasas más altas de abstinencia mejoran en un número de variables relacionadas con la calidad de vida, mejoran su transición de tratamiento interno

a tratamiento ambulatorio y son más proclives a volver a las citas de seguimiento. Debe apuntarse, sin embargo, que la extrapolación de estos resultados es difícil, ya que se han obtenido con diferentes tipos de orientaciones, objetivos, técnicas y liderazgos.

Los mecanismos subyacentes a la psicoterapia de grupo permanecen desconocidos. ¿Se debe a factores simplemente como acudir, presión de grupo, identificación, procesos de aprendizaje o todos ellos conjuntamente. Cuestiones acerca de la duración del tratamiento, liderazgo, estilo, número y tipo de tipo de pacientes y las condiciones de facilitación de la participación no son fáciles de contestar. El final de la terapia ha sido relacionado estrechamente a la recaída.

Un estudio [22] confirma, tras el examen y seguimiento de 329 alcohólicos en terapia de grupo la utilidad de esta herramienta terapéutica en el tratamiento de la enfermedad en la que se señala como crítica la adherencia al tratamiento como principal predictor del éxito del mismo. Los mismos autores [23, 24] han confirmado recientemente la efectividad de las técnicas grupales en un ensayo aleatorizado, y la persistencia de sus efectos a largo plazo.

9. EL MODELO DE REFORZAMIENTO COMUNITARIO

La filosofía subyacente al Modelo de Reforzamiento Comunitario (MRC) [25] es enormemente sencilla: para solucionar los problemas de alcohol es muy importante reorganizar la vida del individuo de manera que la abstinencia resulte más reforzante que la bebida. Este modelo se presenta como una alternativa integradora y que, de alguna forma, recoge las herramientas terapéuticas y modelos recientes de tratamiento del consumo abusivo y de la dependencia alcohólica desde una perspectiva global.

Los modelos tradicionales para dejar de beber han consistido, principalmente en aumentar el dolor, para confrontar a la persona con las consecuencias negativas de la

bebida de una forma exagerada. Esta aproximación o modelo de tratamiento trata de convertir la bebida en algo poco atractivo y puede incluir terapias aversivas, terapias farmacológicas con disulfiram, counselling de confrontación o infligir consecuencias negativas (castigos). Estos acercamientos, sin embargo, se han mostrado inoperantes a la hora de disminuir la ingesta de alcohol o de tratar el alcoholismo [23].

El MRC presenta un acercamiento diferente al problema del alcoholismo, que está basado en proporcionar incentivos para interrumpir la bebida más que administrar castigo por beber. El MRC tiene dos objetivos principales: la eliminación de las consecuencias positivas de la bebida y el aumento del refuerzo positivo de la sobriedad. Para obtener estos resultados los terapeutas MRC deben combinar una serie de estrategias de tratamiento: motivación, análisis de los patrones de consumo, incremento de refuerzos positivos, entrenamiento de conductas e implicación de personas significativas.

A) Construcción de la motivación

Como inicio debemos explorar la motivación del individuo para cambiar. Esta evaluación debe hacerse con un estilo de entrevista motivacionalmente empático más que con estilo confrontativo [5], animando al cliente, más que al terapeuta a verbalizar las ventajas del cambio y las desventajas de la conducta de beber actual.

B) Iniciando la sobriedad

Una vez que el cliente ha identificado los factores que pueden motivarle a cambiar su conducta de beber, el terapeuta establece los objetivos para obtener la abstinencia. El muestreo de bebida, entre otros puede ser un procedimiento adecuado para establecer estos objetivos. Este procedimiento utiliza varias estrategias de counselling para negociar metas intermedias tales como un periodo de prueba de sobriedad.

C) Analizando los patrones de consumo de alcohol

El MRC implica un análisis funcional de los patrones de bebida del cliente. Este paso que se enfatiza muy poco en la terapia cognitivo conductual, resulta muy útil para individualizar el tratamiento y para determinar los componentes específicos, o módulos, que pueden ser más exitosos para un determinado paciente.

D) Incremento del refuerzo positivo

Tanto el cliente como el terapeuta deben seleccionar módulos apropiados de un menú de procedimientos de tratamiento adaptados a las necesidades específicas del cliente. Muchos de estos módulos se basan en incrementar las fuentes de reforzamiento positivo no relacionadas con la bebida que posee el cliente. Una de las formas más habituales es revertir el proceso de aislamiento del cliente alcohólico integrándolo en el grupos de no bebedores e incrementando el rango de actividades atractivas que no suponen beber. Estos planes enfatizan las actividades que ponen al cliente en contacto con otras personas en contextos no bebedores. La elección de dichos programas debe estar adaptado a las preferencias del cliente para evitar incorporarlo a actividades que realmente no le apetecen. Asimismo el cliente tiene la necesidad de ser asesorado en las cuestiones relativas a la vida diaria tales como aprender a comprar en un supermercado, comprar el periódico o utilización del teléfono. No debemos olvidar que el paciente ha abandonado un entorno seguro (la bebida) para incorporarse en un mundo, en cierta manera, desconocido, y que el peor enemigo puede ser el desánimo y la sensación de aislamiento en este nuevo contexto.

El objetivo común de estos módulos de tratamiento es conseguir que la vida sobria del cliente resulte más reforzante que la anterior afirmando y reincorporando al mismo en su comunidad.

D) Entrenamiento de conductas

Los pacientes practican las nuevas conductas y estrategias de afrontamiento durante las sesiones de tratamiento, mediante, por ejemplo modelos de juego de roles en sesiones individuales o grupales.

E) Implicación de personas significativas

La cooperación de otras personas que están cercanas o son significativas para el cliente resulta crucial para el éxito del tratamiento. Las personas significativas, particularmente aquellas que viven con el consumidor, pueden ser muy útiles en identificar el contexto social del cliente cuando bebe y en consecuencia, proporcionar apoyo para cambiar tal conducta.

Se han identificado diversos factores que inciden directamente en la efectividad del MRC. Entre ellos mencionaremos el estilo del terapeuta y la intensidad inicial del tratamiento.

A) Estilo del terapeuta

Un terapeuta MRC satisfactorio debe ser consistentemente positivo, enérgico, optimista y entusiasta. Cualquier progreso del paciente sin tener en cuenta lo pequeño que sea se debe reconocer y premiar en alguna manera. MRC se desarrolla en un entorno personal y en cierta forma, comprometido, no de forma automática o como si se tratase de un negocio. Las características de personalidad y de entrenamiento previo del terapeuta se pueden convertir en importantes aliados para poder llevar a cabo de forma exitosa una MRC.

B) Intensidad inicial del tratamiento

Otra característica importante de MRC es la intensidad inicial del tratamiento y la calidad del comienzo del mismo. Si un paciente esta preparado para el cambio de conducta y solicita una primera cita, ésta debe proporcionarse lo mas pronto posible, de forma ideal

el mismo día o al día siguiente. Asimismo, durante la primera fase del tratamiento las sesiones de consejo deben llevarse a cabo, probablemente, más de una vez a la semana.

Finalmente MRC puede incluir procedimientos terapéuticos para iniciar la abstinencia inmediatamente, tales como iniciar una pauta de disulfiram. Para ello debemos intentar que el paciente y aquellas personas que le están apoyando en el tratamiento aseguren una correcta toma de la medicación y un seguimiento adecuado de las pauta terapéuticas.

MRC también ha sido integrado en un tratamiento familiar unilateral (TF) donde la persona que solicita tratamiento no es el bebedor que rechaza integrarse en un tratamiento) sino su esposa o un familiar preocupado por el problema. Sin la presencia del bebedor el terapeuta trabaja con la familia para cambiar el entorno cercano del bebedor poco a poco, retirando refuerzos de la bebida e incorporando refuerzos a la abstinencia o no bebida. El terapeuta también entrena a la familia para cuando el bebedor muestre de nuevo interés en comenzar un tratamiento.

CONCLUSIÓN

Aunque en la actualidad disponemos de múltiples modelos de intervención y de diversas técnicas que han probado su eficacia en condiciones experimentales, a los clínicos nos queda la asignatura pendiente de identificar qué tratamientos serán más eficaces en qué pacientes. En este sentido, los avances son todavía escasos y, a los menguados resultados obtenidos en el Proyecto Match [26], cabe añadir la poca utilidad clínica de las diversas tipologías del alcoholismo existentes, a la hora de decidir cual es el tratamiento de elección en un determinado paciente. El criterio clínico sigue siendo pues el elemento esencial en la elección del tratamiento más conveniente.

BIBLIOGRAFÍA

(1) DICLEMENTE, C.C., BELLINO, L.E. Y NEVINS, T.M. Motivation for Change an Alcoholism

Treatment. **Alcohol Research & Health**. 23(2), 1999.

(2) PROCHASKA, J.O.; DICLEMENTE, C.C.; AND NORCROSS, J.C. In search of how people change: Applications to addictive behaviors. **American Psychologist** 47(9), 1992.

(3) MARLATT, G.A.; AND GORDON, J.R., EDS. **Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors**. New York: Guilford Press, 1985.

(4) DELEON, G.; MELNICK, G.; AND KRESSEL, D. Motivation and readiness for therapeutic community treatment among cocaine and other drug abusers. **American Journal of Drug & Alcohol Abuse** 23, 1997.

(5) MILLER, W.R., AND ROLLNICK, S. **Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior**. New York: Guilford Press, 1991.

(6) LIEPMAN, M.R. Using family influence to motivate alcoholics to enter treatment: The Johnson Institute Intervention Approach. In: O'Farrell, T.J., ed. **Treating Alcohol Problems: Marital and Family Interventions**. New York: Guilford Press, 1993.

(7) MILLER, W. R.; BENEFIELD, R. G.; AND TONIGAN, J.S. Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. **Journal of Consulting and Clinical Psychology** 61(3) 1993.

(8) DECI, E. L., AND RYAN, R. M. **Intrinsic Motivation and Self-Determination in Human Behavior**. New York: Plenum Press, 1985.

(9) HIGGINS, S.T., AND BUDNEY, A.J. Treatment of cocaine dependence through the principles of behavior analysis and behavioral pharmacology. In: Onken, L.S.; Blaine, J.D.; and Boren, J.J., eds. **Behavioral Treatments for Drug Abuse and Dependence**. NIDA Research Monograph No. 137. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse, 1993.

(10) HEATHER, N. Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: The need for caution. **Alcohol and Alcoholism** 30(3), 1995.

(11) SPIVAK, K.; SANCHEZ-CRAIG, M.; AND DAVILA, R. Assisting problem drinkers to change on their own: Effect of specific and non-specific advice. **Addiction** 89(9), 1994.

(12) LONGABAUGH, R. & MORGENSTERN, J.. Cognitive-Behavioral Coping-Skills Therapy for

- Alcohol Dependence. **Alcohol Research & Health**, 1999.
- (13) BANDURA, A. **Social Foundations of Thought and Action**. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1986.
 - (14) ABRAMS, D.B., AND NIAURA, R.S. Social learning theory. In: Blanke, H.T., and Leonard, K.E., eds. **Psychological Theories of Drinking and Alcoholism**. New York: Guilford Press, 1987.
 - (15) BROWN, J.M., AND MILLER, W.R. Impact of motivational interviewing on participation in residential alcoholism treatment. **Psychology of Addictive Behaviors** 7, 1993.
 - (16) **SMART Recovery News and Views**. Vol. 1, 1995.
 - (17) MONTI, P.M.; ROSENHOW, D.J. Coping-Skills Training and cue-Exposure Therapy in the Treatment of Alcoholism. **Alcohol Research & Health**. 23(2), 1999.
 - (18) NIAURA, R.S.; ROSENHOW, D.J.; BINKOFF, J.A.; MONTI, P.M.; ABRAMS, D.A.; AND PEDRAZA, M. The relevance of cue reactivity to understanding alcohol and smoking relapse. **Journal of Abnormal Psychology** 97, 1988.
 - (19) Rotunda R, O'Farrell T (1997), Marital and family therapy of alcohol use disorders: bridging the gap between research and practice. **Professional Psychology: Research and Practice** 28(3):246-252.
 - (20) Steinglass P (1994), Family Therapy: alcohol. In: **Textbook of Substance Abuse**, Galanter M, Kleber HD, eds. Washington, D.C.: Psychiatric Press, pp 315-329.
 - (21) O'FARRELL, T.J. Behavioral Couples Therapy for Alcoholism and Drug Abuse **Psychiatric Times**, Vol. XVI (4) 1999.
 - (22) MONRAS, M. & GUAL, A. Attrition in Group Therapy with alcoholics: a Survival Analysis. **Drug and Alcohol Review**, 19, 2000.
 - (23) Monras M, Freixa N, Ortega L, Lligoña A, Mondon S, Gual A. Eficacia de la terapia de grupo para alcohólicos. Resultados de un ensayo clinico controlado. *Medicina Clínica* 2000; 116; 126-131.
 - (24) Lligoña A, Costa S, Gual A, Monrás M. 'Efficacité de la therapie de groupe chez le patient alcoolodépendant' *Alcoologie et addictologie* 2000; 22(4): 401-407.
 - (25) MEYERS, R.J., AND MILLER, W.R., EDS. **A Community Reinforcement Approach to Addiction Treatment**. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1999.
 - (26) Project Match Research Group (1997) Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *Journal of Studies on Alcohol* 58 (1) pp 7-29.

Tratamiento farmacológico: la desintoxicación

SOLER, P.A.; GUASCH, M.

Servicio Psiquiatría. Hospital Mútua de Terrassa. (Barcelona)

RESUMEN

El síndrome de abstinencia alcohólico se produce por la disminución brusca de la alcoholemia en individuos con neuroadaptación al alcohol. La privación comporta alteraciones en diversos sistemas de neurotransmisores, provocando una hiperactivación noradrenérgica, un incremento de la sensibilidad del receptor NMDA y una inhibición del GABA.

El síndrome de abstinencia alcohólica puede objetivarse mediante diversas escalas (Ciwa, Soler Insa), que permiten valorar la intensidad de la abstinencia. Las pautas de tratamiento más contrastadas se ajustan en función de la severidad del cuadro. Asimismo, se exponen las pautas fijas, también utilizadas y publicadas, pero para los autores menos aconsejables.

El clometiazol, el tetrabamato y las benzodiazepinas son los fármacos más utilizados y sobre los que existen más datos de eficacia y seguridad, pero también se detallan algunos estudios con otros fármacos como la carbamazepina y otros anticonvulsivantes, los beta-bloqueadores, los antagonistas alfa₂, los antagonistas del calcio y otros.

Finalmente se dan recomendaciones terapéuticas para casos especiales como el delirium tremens, las convulsiones durante la abstinencia o los casos de la mujer embarazada, el anciano o el paciente postquirúrgico.

Palabras clave: *abstinencia del alcohol, valoración, intensidad, tratamiento, farmacoterapia.*

ABSTRACT

Alcoholic abstinence syndrome is produced by the abrupt reduction of alcoholism in individuals with neuroadaptation to alcohol. Deprivation leads to alterations in diverse neurotransmitter systems, provoking a noradrenergic hyperactivity, an increase in NMDA receptor sensitivity and GABA inhibition.

Alcohol abstinence syndrome may be objectified through several scales (Ciwa, Soler Insa) that enable the intensity of abstinence to be assessed. The more contrasted treatment guidelines are adapted in accordance with the severity of the case. In addition, the set guidelines are given which are also utilised and published, but by less reliable authors.

Chlormethiazole, tetrabamate and the benzodiazepines are the most used drugs and the ones on which more data exists on efficacy and safety but details are given of certain studies with other drugs such as carbamazepine and other anticonvulsants, the beta-blockers, the alpha₂ antagonists, the calcium antagonists and others.

Lastly, therapeutic recommendations are given for special cases such as delirium tremens, convulsions during abstinence, cases of pregnant women, the old or the post operational patient.

Key words: *alcohol abstinence, evaluation, intensity, treatment pharmacotherapy.*

La dependencia del alcohol es un grave problema sanitario. La mayoría de los estudios estima que el riesgo a lo largo de la vida de padecer dependencia del alcohol oscila entre el 10% para los varones y el 3-5% para las mujeres, y el riesgo de alcanzar un consumo perjudicial prácticamente el

doble. La dependencia del alcohol conlleva una elevada comorbilidad médica y psiquiátrica, oscilando la prevalencia de los alcohólicos visitados en la asistencia primaria entre el 15% y el 50% según los autores¹. Los estudios sobre prevalencia de problemas relacionados con el alcohol en los servicios de

medicina de los hospitales generales en España dan cifras entre el 15% y el 35%². Los profesionales de todas las áreas de la medicina se encuentran con cierta frecuencia con el problema del manejo del síndrome de abstinencia del alcohol, ya que la hospitalización o el embarazo por ejemplo, son a menudo los precipitantes de una supresión brusca del alcohol³.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

La sintomatología del síndrome de abstinencia alcohólica (SAA), ha sido descrita desde hace siglos. Victor y Adams en 1953 describen detalladamente el síndrome de abstinencia del alcohol en una serie de pacientes admitidos en una unidad especializada en EEUU, con los síntomas que reconocemos en la actualidad: temblor, náuseas, ansiedad, diaforesis, tinnitus, calambres musculares, convulsiones, alucinaciones y delirium⁴. En 1992, en la última revisión de la Clasificación Estadística Internacional de enfermedades y problemas de la salud (CIE 10) es tipificado como:

- F10.30. Síndrome de abstinencia no complicado.
- F10.31. Síndrome de abstinencia con convulsiones.
- F10.40. Síndrome de abstinencia con delirium, sin convulsiones.
- F10.41. Síndrome de abstinencia con delirium, con convulsiones.

El Síndrome de abstinencia se da en el individuo con neuroadaptación al alcohol y se relaciona con el descenso del nivel de alcohol en sangre y los consecuentes cambios que esto produce en el sistema nervioso central (SNC). La sintomatología depende de diversos factores como el grado de dependencia, la tolerancia metabólica, la dosis diaria, el tiempo de consumo y también probablemente de la presencia de factores genéticos predisponentes. La aparición mas o menos aguda o retardada en el tiempo depende de

la curva de descenso de la alcoholemia, pudiendo objetivarse entre las 4-12 horas y hasta los 3-4 días siguientes a la supresión del tóxico, siendo la duración del SAA de 5-10 días. Son menos frecuentes los casos de síndromes de abstinencia prolongada que perduran hasta dos semanas. En un estudio comunitario realizado en Australia se objetivó que el 14% de los “bebedores” presentaban sudoración el día después de consumir alcohol, y que el 9% tenían temblor al despertarse⁵. El SAA no es infrecuente en pacientes ingresados. Un estudio reciente realizado también en Australia en una muestra de 2046 pacientes ingresados demostró que un 8% de los mismos presentaron sintomatología de abstinencia al alcohol, y de éstos un 8% (un 0,65% del total de la muestra) presentaban convulsiones o delirium⁶.

Fisiopatología del síndrome de abstinencia al alcohol.

Para conocer la fisiopatología del SAA es necesario hacer una somera referencia a los efectos neuroquímicos que produce el alcohol tanto en su administración aguda como crónica. Los estudios de mayor relevancia e interés se refieren a aminoácidos inhibidores (GABA), excitatorios (glutamato), dopamina, serotonina, opiáceos endógenos, noradrenalina y acetilcolina⁷. El etanol actúa sobre los receptores GABA_A y GABA_B. El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio de todo el SNC. De forma aguda, el alcohol facilita la transmisión GABAérgica, abriendo el paso de cloro por el canal del receptor GABA_A y su efecto crónico es el contrario produciendo una disminución en la expresión de la subunidad del receptor GABA_A. Este efecto facilitador condicionaria en parte el refuerzo positivo al alcohol. El receptor GABA_B está implicado en otros efectos del etanol como la hipotermia y las alteraciones de la motricidad. Durante la abstinencia al alcohol el complejo del receptor GABA se ve privado del efecto del alcohol sobre el flujo de cloro, con el consiguiente decremento de la función del

GABA, lo que provoca desinhibición y parte de los síntomas propios del SAA.

La administración de alcohol antagoniza el efecto de otro neurotransmisor excitatorio, el glutamato. Los receptores NMDA (N-Metil-D-Aspartato) del glutamato están ampliamente distribuidos en el SNC y tienen un importante papel en el desarrollo neuronal y en la plasticidad sináptica, pero la sobreestimulación de estos receptores puede producir neurotoxicidad⁸. Constituyen un importante mediador en la acción del etanol. El alcohol es un potente inhibidor de los agonistas del receptor NMDA, provocando su consumo crónico un aumento de la función del glutamato, incrementos del calcio intracelular y la muerte celular, lo que parece relacionarse con los efectos destructivos del alcohol sobre la memoria y el aprendizaje. Durante la abstinencia del alcohol se produce un incremento en la sensibilidad del receptor NMDA.

Se han demostrado efectos de la administración crónica sobre los receptores 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A,2C} y un efecto agudo sobre el canal iónico del 5-HT₃. En el síndrome de abstinencia se produce un descenso de los niveles de serotonina. Se cree que el sistema serotoninérgico actúa como mediador entre el etanol y el sistema dopaminérgico. La estimulación vía receptor 5-HT₃ incrementaría la liberación de dopamina (DA) del núcleo accumbens, lo que también está implicado en los efectos reforzadores del alcohol. El alcohol tiene un efecto dopaminérgico importante, provocando de manera aguda la liberación de la DA del núcleo accumbens. La administración crónica del alcohol provoca por el contrario una deplección de DA. Se acepta que los efectos del etanol sobre este sistema son similares a los de cualquier otra droga adictiva, y están relacionados con los efectos gratificantes y reforzadores⁹. Se postula que este efecto reforzante final es debido al incremento de la transmisión dopaminérgica, aunque mediado por los receptores opiáceos δ , μ o ambos¹⁰. Sobre la noradrenalina también se ha observado un incremento de la transmisión a dosis bajas y un efecto inhibidor a dosis altas, principalmente en el locus coeruleus. Durante

el SAA se produce un incremento de la transmisión noradrenérgica. Aparecen signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático. Este incremento de actividad se ha objetivado mediante estudios que demuestran la elevación de los niveles de noradrenalina y su metabolito 3 metoxi, 4 hidroxi, feniletilenglicol (MHPG) durante el SAA. El nivel basal de MHPG se ha relacionado con el efecto *kindling*, de forma que a mayor número de deprivaciones sucesivas mayor es el nivel de MHPG aumentando con ello la intensidad del síndrome de abstinencia¹¹.

Sobre la acetilcolina se han descrito importantes reducciones de la actividad de la enzima colin-acetil-transferasa, necesaria para la síntesis de acetilcolina en diversas áreas cerebrales en alcohólicos de larga evolución. También se han descrito cambios en los receptores de acetilcolina talámicos en cuanto a su número.

El alcoholismo crónico se acompaña frecuentemente de cambios en el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (HPA). Los pacientes con alcoholismo frecuentemente presentan una no supresión en el test de la dexametasona y un pobre incremento de la ACTH tras la inyección de CRH¹². Se produce una activación del sistema HPA durante el síndrome de abstinencia al alcohol¹³. Las elevaciones en los niveles de corticoesteroides se asocian con alteraciones del humor y deterioro cognitivo. Otros síntomas como debilidad, hipertensión, confusión mental y depresión también pueden deberse parcialmente a la elevación de los glucocorticoides observada durante el SAA. También puede observarse un incremento de la hormona antidiurética y de la aldosterona.

El síndrome de abstinencia al alcohol leve-moderado

La clínica del síndrome de abstinencia se inicia entre las 6 y las 8 horas tras suprimir el consumo de alcohol y se caracteriza por "craving" o apetencia por el consumo, temblor fino distal, sudoración, náuseas o vómitos,

xerostomía, ansiedad y cefaleas. Se incrementan la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, y pueden existir midriasis, hiperventilación e hipertermia. Son frecuentes las alteraciones psíquicas principalmente ansiedad y cambios de humor. En los casos más leves el SAA puede remitir espontáneamente, incluso sin tratamiento de ningún tipo; pero debe tenerse en cuenta que también es posible que a partir de las 24-48 horas de abstinencia los síntomas aumenten en intensidad.

Las convulsiones en la abstinencia al alcohol ("Rum Fits")

Se presentan en el 5%-15% de los casos, entre las 6-8 horas de supresión del alcohol y hasta las 48 horas (con un pico máximo entre las 12-24 horas), observándose con mayor frecuencia en los individuos con grave dependencia al alcohol, en aquellos en que además existe una dependencia mixta a barbitúricos o benzodiacepinas, y en los casos en que existen antecedentes de convulsiones tanto secundarias a la supresión de alcohol, como en los afectos de una enfermedad epiléptica¹⁴. Clínicamente se manifiestan en forma de convulsiones tónico-clónicas generalizadas. La presencia de una crisis parcial ha de poner en duda el diagnóstico, e indica que es necesaria una evaluación neurológica completa, descartando principalmente la existencia de un traumatismo craneoencefálico. Las convulsiones del SAA evolucionan de forma favorable, sin secuelas. Si las convulsiones perduran más de una semana se ha de sospechar una enfermedad médica concomitante o el uso de medicaciones que disminuyan el umbral convulsivo¹⁵.

Síndrome de abstinencia al alcohol con delirium

El síndrome de abstinencia con delirium afecta a menos de un 5% de los pacientes con síndrome de abstinencia y hasta un 30% de los pacientes que han presentado un síndrome de abstinencia con convulsiones. En

un reciente estudio retrospectivo realizado en EEUU se observó que el 24% de 200 pacientes con dependencia del alcohol ingresados en un hospital americano desarrollaron un delirium tremens, lo que relacionaron con el hecho de que los pacientes presentaran una o más enfermedades intercurrentes o con el hecho de no haber consumido alcohol en los 2 días previos al ingreso¹⁶. Se presenta con máxima intensidad entre las 48 y 72 horas, en personas con grave dependencia y tiempo prolongado de consumo, más frecuentemente cuando son hospitalizadas o encamadas en su domicilio. Es un cuadro grave tóxico-confusional que requiere ingreso hospitalario urgente y que presenta una mortalidad sin tratamiento del 20% debido a las complicaciones metabólicas y enfermedades médicas concomitantes, como alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, infecciones intercurrentes o enfermedades cardiovasculares.

Para su diagnóstico es imprescindible la presencia de disminución del nivel de conciencia, aunque con respuesta a estímulos. Puede ser fluctuante o manifestarse de forma constante, pudiendo evolucionar al coma. También resultan imprescindibles para el diagnóstico la desorientación temporo-espacial, que al inicio puede ser de predominio nocturno y los trastornos sensorio-perceptivos en forma de alucinaciones visuales principalmente (formas filamentosas, luces o microzoopsias) que se acompañan de un estado de ansiedad importante, no siendo infrecuentes las alucinaciones auditivas.

Existen también importantes trastornos mnésicos y falsos reconocimientos. Pueden aparecer ideas delirantes autorreferenciales o el clásico delirio ocupacional. El enfermo acostumbra a presentar un estado de agitación psicomotriz con insomnio total o inversión del ciclo sueño-vigilia, aunque en algunos casos puede presentarse disminución de la actividad. Signos y síntomas de hiperactividad autonómica, como diaforesis importante que puede provocar deshidratación, hipertermia, hipertensión y taquicardia y sintomatología neurológica, como temblor generalizado y

palpable, disartria y marcha inestable, con incoordinación motora.

Debe comentarse que existe una controversia importante en relación con las alucinosis alcohólicas, ya que en el DSM IV se acepta la posibilidad de que aparezcan después de la supresión del alcohol, pero la CIE-10 indica que aparecen durante el consumo o más raramente inmediatamente después de él. Es más frecuente en varones (4/1), caracterizándose por la presencia de alucinaciones auditivas de tono amenazante, que son vividas con gran ansiedad por el paciente. Pueden durar algunos días, pero es más frecuente su carácter subagudo, evolucionando en un 10% hacia una forma crónica. En la alucinosis no se altera el nivel de conciencia y no existe sintomatología de abstinencia.

Valoración de la intensidad del síndrome de abstinencia.

Las mediciones cuantitativas constituyen una parte imprescindible en la valoración del síndrome de abstinencia al alcohol y también son útiles para realizar comparaciones de las poblaciones en estudio. Es, sin embargo, difícil para los investigadores y profesionales de la salud encontrar una medición que sea fiable, validada y ampliamente utilizada, habiéndose utilizado diferentes escalas para este uso. *Una escala ideal es aquella que “ayude al diagnóstico del síndrome de abstinencia al alcohol, indique la necesidad de tratamiento farmacológico, alerte al personal sanitario de la presencia de un síndrome de abstinencia severo, e indique en qué momento puede ser reducido o suspendido el tratamiento farmacológico”*¹⁷. En la mayoría de países las escalas más utilizadas son la TSA (Total Severity Assessment) y sobretudo la CIWA (Clinical Institute Withdrawal Assessment Scale for Alcohol), y de ellas se derivan gran parte del resto de mediciones. Son la CIWA y sus derivaciones (la CIWA-Ar, sobretudo) las más utilizadas, sin lugar a dudas, para la valoración de la abstinencia y se han usado tanto en el manejo clínico como en investigación. Puede ser fácilmente aplicada por el personal sanita-

rio, tanto médico como de enfermería. En nuestro país, la escala de Soler PA y cols. realizada en 1981, consta de 11 ítems que puntúan entre 0 y 3, pudiendo alcanzar una valoración máxima de 33 puntos (Ver Tabla I). Debe aplicarse una de estas escalas a todos los pacientes que están realizando una desintoxicación del alcohol. La CIWA consta de 15 ítems (náuseas, temblor, sudoración, trastornos del tacto, auditivos y visuales, alucinaciones, orientación, contacto, ansiedad, trastornos del pensamiento, convulsiones, cefaleas y enrojecimiento facial) (Ver Tabla II). La CIWA-Ar, versión revisada de la CIWA, constituye el “patrón oro” por ser sencilla y rápida a la hora de ser aplicada y su uso está muy extendido. Consta de 10 ítems (nauseas, temblor, sudoración, alteraciones del tacto, auditivas y visuales, ansiedad, orientación, convulsiones y cefaleas), que puntúan entre 0 y 7, a excepción del parámetro orientación que puntúa de 0-4. Se considera que si el paciente presenta una puntuación por debajo de 8-10 no se requiere utilizar tratamiento farmacológico, siendo el síndrome de abstinencia muy severo cuando la puntuación es de 20 o más.

Recordar que el DSM-IV indica como signos y síntomas de SAA: hiperactividad autonómica (sudoración o pulso arterial superior a 100), temblor, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones o ilusiones visuales, táctiles o auditivas, agitación psicomotriz, ansiedad y convulsiones. Estos parámetros pueden ser utilizados para valorar la intensidad de la abstinencia (número de síntomas o signos presentes o intensidad de cada uno de ellos).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA AL ALCOHOL

La necesidad de realizar un tratamiento óptimo del síndrome de abstinencia radica en mejorar el confort del paciente, en prevenir la aparición de complicaciones y en facilitarnos iniciar un tratamiento rehabilitador a largo plazo¹⁸. Para algunos autores sigue siendo

Tabla I. Valoración de la intensidad de la abstinencia alcohólica

Síntomas	0 puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Ansiedad	No	+	++	+++
Sudación	No	Solo nocturna	Nocturna y diurna	Gran diaforesis
Temblor	No o fino distal y matutino	Fino distal permanente	Intenso permanente en lengua	Generalizado y palpable
Déficit de conciencia	No	Episodios nocturnos aislados	Nocturnos y diurnos	Notorio y constante
Desorientación	No	Episodios aislados	Desorientación total	Desorientación permanente
Trastornos de la percepción	No	Sólo nocturnos	Nocturnos y diurnos	Alucinaciones constantes y falsos reconocimientos
Trastornos de la memoria	No	Amnesias referidas a la noche	Amnesias referidas al día y la noche	Amnesias de más de 12 horas
Insomnio	No	De conciliación o despertar precoz	Intermitente	Total
Hipertermia	No	No	No	Sí
Actividad psicomotriz	Normal	Normal	Inquietud	Agitación
Delirio ocupacional	No	No	No	Sí

Soler P. A. y cols, 1981.

Intensidad de la abstinencia alcohólica: Grado 1: de 0 a 7 puntos. Grado 2: de 8 a 15 puntos. Grado 3: de 16 a 23 puntos. Grado 4: más de 24 puntos.

controvertido en qué casos está indicado un abordaje farmacológico y en general, cuál es el tratamiento más apropiado en cada caso, teniendo en cuenta que entre un 13% y un 71% de los pacientes que realizan una desintoxicación del alcohol experimentarán sintomatología de abstinencia de forma evidente¹⁹. La severidad del síndrome de abstinencia y la probabilidad de aparición de complicaciones vendrán determinados por la historia de consumo de alcohol, sobretudo si han habido abusos de alcohol importantes en los días antes del ingreso, la severidad de la dependencia, el número de desintoxicaciones previas y posiblemente también la historia familiar de alcoholismo²⁰.

Es imprescindible practicar a todos los pacientes que vayan a realizar una desintoxicación del alcohol un examen físico, y una

analítica que incluya bioquímica con glucosa, ionograma, parámetros de función renal y hepática, hemograma, pruebas de coagulación y sedimento urinario. Hay que descartar la presencia de alteraciones cardíacas, patología hepática o pancreática, infecciones concomitantes, sangrado gastrointestinal o enfermedades neurológicas o psiquiátricas concomitantes. En primer lugar debe estabilizarse al sujeto, corrigiendo las posibles alteraciones hidroelectrolíticas, que se presentan frecuentemente en los sujetos con consumos crónicos de alcohol, e incluyen hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipokaliemia. En estos pacientes son comunes las deficiencias nutricionales y vitamínicas, por lo que se debe administrar vitamina B1 y B6, y ácido fólico en la mayoría de los casos. La administración de ácido fólico ha de ser prudente dado que si existe un déficit de vitamina B12

Tabla II. Valoración del síndrome de abstinencia alcohólico.

Náuseas y vómitos

- 0. Ausencia de náuseas y vómitos
- 1. Náuseas moderadas sin vómitos
- 4. Náuseas intermitentes con arcadas secas
- 7. Náuseas constantes con arcadas y vómitos

Temblores (brazos extendidos y dedos separados)

- 0. Ningún temblor
- 1. No visible, pero sensación de temblor fino
- 4. Temblor moderado con los brazos extendidos
- 7. Temblor grave incluso sin los brazos extendidos

Sudación paroxística

- 0. Ausencia de sudación
- 1. Sudación discreta. Palmas de manos húmedas
- 4. Sudación evidente en facies
- 7. Sudación profusa

Trastornos del tacto (hormigueo, picor, entumecimiento)

- 0. Ausentes
- 3. Sensaciones táctiles moderadas
- 4. Presencia de alucinaciones táctiles moderadas
- 6. Alucinaciones táctiles graves

Trastornos auditivos (percepción de sonidos)

- 0. Ausentes
- 1. Muy discretos
- 3. Sensaciones auditivas moderadas
- 4. Presencia de alucinaciones auditivas
- 6. Alucinaciones auditivas graves

Trastornos visuales

- 0. Ausentes
- 1. Muy discretos
- 3. Sensaciones visuales moderadas
- 4. Presencia de alucinaciones visuales
- 6. Alucinaciones visuales graves

Alucinaciones

- 0. Ninguna
- 1. Solo auditivas o visuales
- 2. Auditivas y visuales incongruentes
- 3. Auditivas y visuales congruentes

Orientación autopsíquica y alopsíquica

- 0. Orientado. Puede añadir algunas referencias
- 1. Dudoso con respecto a algunos datos (fecha, dirección)

- 2. Desorientado en tiempo (no más de 2 días)
- 3. Desorientado en tiempo (más de 2 días)
- 4. Desorientación espacial y/o en persona

Calidad del contacto

- 0. Sintónico con el examinador
- 1. Tiende a distraerse
- 2. Parece contactar, pero está desconectado del medio ambiente
- 4. Periódicamente parece indiferente
- 7. No establece ningún contacto con el examinador

Ansiedad

- 0. Ausente
- 1. Ansiedad discreta
- 4. Ansiedad moderada
- 7. Equivalente a los estados de pánico observados en delirium

Trastornos del pensamiento (fuga de ideas)

- 0. Ningún trastorno
- 1. Alguna pérdida del control de los contenidos del pensamiento
- 2. Contenidos desagradables de forma continuada
- 3. Fuga e incoherencia del pensamiento

Convulsiones

- 0. No
- 1. Sí

Cefaleas y sensación de plenitud cefálica

- 0. Ausente
- 1. Muy discreta
- 2. Discreta
- 3. Moderada
- 4. Entre moderada y grave
- 5. Grave
- 6. Muy grave
- 7. Extremadamente grave

Enrojecimiento facial

- 0. Ninguno
- 1. Moderado
- 2. Grave

TOTAL PUNTUACION

Clinical Institute Withdrawal Assessment (CIWA).

puede producirse una degeneración combinada de la médula, motivo por el que deben darse conjuntamente. Es importante recordar que la administración de tiamina debe ser previa a la de glucosa, ya que en el caso de hipoglucemia la administración de glucosa puede producir una deplección de tiamina lo que puede aumentar el riesgo de encefalopatía de Wernicke.

Ha de realizarse una detallada entrevista clínica no solo al paciente, si no también a familiares y/o allegados, incluyendo el tiempo de evolución y el patrón de consumo, la cantidad diaria de alcohol ingerida, si ha habido intentos de desintoxicación previos y las posibles complicaciones aparecidas (síntomas de abstinencia importantes, delirium, convulsiones). Se hará especial énfasis en las dosis ingeridas en los días previos a la desintoxicación, porque en caso de consumos elevados se planteará de entrada realizar un abordaje farmacológico en la mayoría de los casos. Será necesario investigar consumo concomitante de otros fármacos o drogas, especialmente aquellos con tolerancia cruzada con el alcohol. Una historia de sintomatología de abstinencia en el pasado, múltiples desintoxicaciones previas, o una ingesta importante de alcohol en los últimos días, predicen el riesgo de presentar un severo síndrome de abstinencia. Todos los pacientes con historia de convulsiones deberán recibir tratamiento preventivo de manera sistemática.

El tratamiento de la desintoxicación del alcohol puede ser igualmente seguro y eficaz tanto si se realiza de forma ambulatoria como mediante un ingreso hospitalario, siempre que se realice una selección adecuada de los pacientes. Aproximadamente un 70% de los pacientes que comienzan un programa de desintoxicación ambulatoria lo finalizan con éxito (35%-95%), y un 50% continúan un tratamiento de rehabilitación, según la mayoría de trabajos revisados. Entre un 10% y un 20% de los pacientes requieren ser ingresados²¹. En general se consideran criterios de ingreso hospitalario, que el paciente presente síntomas de abstinencia severos, es decir, más de 20 puntos en la escala CIWA-Ar o

más de 10 en la escala de Soler y cols., que exista patología médica o psiquiátrica concomitante, historia de síndrome de abstinencia importante, convulsiones o delirium tremens, trastorno por dependencia o abuso de otras sustancias, existencia de factores sociales desfavorables y/o escaso apoyo familiar, bajo coeficiente intelectual o falta de cooperación.

Tratamiento de la abstinencia de alcohol leve-moderada

Aunque no existen dudas acerca de que se ha de realizar tratamiento farmacológico en todos aquellos pacientes con sintomatología severa de abstinencia, sí existe mayor controversia en el caso de sintomatología leve o moderada. En varios estudios se ha descrito el tratamiento ambulatorio satisfactorio de los pacientes con síntomas de abstinencia de leves a moderados^{22,23,24,25}. En nuestro país está extendido el uso de la farmacoterapia, pero en otros lugares se considera que la hidratación, un correcto aporte nutricional, la reducción de estímulos sensoriales y el apoyo al paciente son suficientes en el 75% de los casos²⁶. Sin embargo, cabe señalar que diversos estudios han demostrado que durante el síndrome de abstinencia se produce un incremento de la neurotransmisión excitatoria y de la actividad corticoidea, ambos tóxicos para las células nerviosas, induciendo un fenómeno de "kindling", es decir incrementando la sensibilización neuronal, de manera que hay que ser prudentes a la hora de considerar dejar sin tratamiento a los pacientes que han experimentado abstinencias repetidas ya que se pueden producir en el futuro síndromes de abstinencia de mayor gravedad y posibles alteraciones permanentes del SNC. En aquellos pacientes con enfermedades médicas concomitantes, el tratamiento farmacológico debe ser administrado aún en caso de que la sintomatología sea de grado leve o moderado, así como en el caso de que exista historia de crisis convulsivas. *En nuestra opinión ha de realizarse tratamiento farmacológico siempre, ya que se dispone de un arsenal terapéutico que*

administrado de forma prudente e individualizado para cada paciente tiene una gran eficacia y un amplio margen de seguridad.

Se han investigado aproximadamente unas 150 sustancias para el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólico, existiendo diferencias significativas entre los diferentes profesionales sobre cuáles constituyen el tratamiento y las dosis óptimas²⁷. En la mayoría de revisiones y meta-análisis realizados se ha concluido que no hay ningún tratamiento único que pueda considerarse superior a los otros. La selección depende del criterio médico y de otros factores del paciente, como la edad y la presencia de enfermedades médicas, principalmente hepáticas o respiratorias. *En cualquier caso el tratamiento ideal en el SAA sería aquel con un inicio de acción rápido, con una larga duración en su acción, con un amplio margen de seguridad, un metabolismo no dependiente de la función hepática y con bajo potencial de abuso.*

Las mediciones cuantitativas de la intensidad del SAA son una parte necesaria del control clínico y facilitan criterios objetivos que permiten al clínico el optar o no por un tratamiento farmacológico, debiendo administrarse tratamiento farmacológico a todos los pacientes admitidos para una desintoxicación si la puntuación en la escala CIWA-Ar es superior a 8-10. Por otra parte la mayor o menor puntuación en las escalas que valoran la intensidad de la sintomatología de abstinencia decidirán para cada paciente cuál es la dosis ideal de fármacos con tolerancia cruzada con el alcohol a utilizar, lo que reducirá la administración de medicación de forma innecesaria.

Los fármacos más utilizados para el tratamiento del SAA son aquellos que presentan una tolerancia cruzada con el alcohol, como las benzodiacepinas, el clorometiazol y el tetramato.

Siempre, e independientemente de la intensidad de la abstinencia, se recomienda administrar 100 mg./día de tiamina via i.m. durante una semana aproximadamente, para prevenir la encefalopatía de Wernicke, no

existiendo ninguna contraindicación para su administración.

Edsílato de Clorometiazol

En nuestro medio, no en EEUU, el Edsílato de Clorometiazol es quizás el fármaco más utilizado para el tratamiento del síndrome de abstinencia. Constituye la fracción tiazólica de la vitamina B1 y se encuentra disponible para su administración oral o parenteral. Comenzó a utilizarse en el tratamiento del delirium tremens en 1957, y se introdujo en el tratamiento de los síntomas moderados de la abstinencia en 1965²⁸. Tiene una acción ansiolítica, antitremórica, hipnótica y anticonvulsiva. La intolerancia al clorometiazol, aunque poco frecuente, se manifiesta de forma inmediata en forma de congestión, cosquilleo nasal, rino-rrea, estornudos, prurito, rubefacción facial, xerostomía y tos. Tiene un riesgo de potencial de abuso y de depresión respiratoria. Especial atención merecen en consecuencia los pacientes con enfermedad respiratoria. La dosis más utilizada oscila, en función de la intensidad de la abstinencia, entre 7 y 16 comprimidos de 192 mg./día, repartidos en 3-4 tomas diarias, debiendo reducirse lentamente la dosificación a ritmo de un comprimido al día aproximadamente, reservando siempre una dosis superior nocturna. Se recomiendan pautas que no sobrepasen las dos semanas de tratamiento (Tabla III). Especial atención merecen los pacientes con enfermedad respiratoria, ya que el clorometiazol puede provocar depresión respiratoria e hipotensión. Es posible su administración parenteral, lo que es especialmente útil en los cuadros de abstinencia grave con delirium. Si existe agitación pueden administrarse 150 ml. de Clorometiazol a ritmo de hasta 100 microgotas/minuto, procurando conseguir un sueño superficial, y estableciendo posteriormente una dosis de mantenimiento que puede oscilar entre 10 y 20 microgotas/minuto, dependiendo de la intensidad de la sintomatología. No se recomienda superar la dosis de un vial (4 gramos) en 24 horas. Ha de instaurarse en cuanto sea posible la administración oral.

Tabla III. Pautas de clometiazolPAUTAS DE CLOMETIAZOL⁶²

Día	Pauta 1	Pauta 2	Pauta 3	Pauta 4
1	2-2-3	3-3-4	4-4-4-4-	Parenteral: Administrar un vial (4 g) en 24 horas (24 microgotas/min., aprox.) con sueroterapia conjunta.
2	2-2-2	3-3-3	3-4-3-4	
3	1-2-2	3-2-3	3-3-4	
4	1-1-2	2-2-3	3-3-3	
5	1-1-1	1-1-3	3-2-3	
6	1-0-1	1-1-2	2-2-3	
7	0-0-1	0-1-1	1-1-3	
8	0-0-1	0-1-1	1-1-2	
9		0-0-1	1-0-2	
10			0-0-2	
11			0-0-1	

Tetrabamato

Para algunos autores el tetrabamato o carbamato-fenobarbital es considerado como el fármaco más indicado para tratamientos ambulatorios, o SAA leves o moderados. Presenta un menor índice adictivo y permite una menor vigilancia. Se utiliza a dosis entre 6 y 12 comprimidos de 300 mg./día, dependiendo del grado de sintomatología de abstinencia, con reducción progresiva de un comprimido/día. Sólo es posible su administración por vía oral (Tabla IV). Debe evitarse su administración en pacientes con alteración de la función hepática.

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas provocan una estimulación de la actividad GABAérgica, incrementan la afinidad por los receptores GABA_A, bloquean la hiperactividad noradrenérgica, disminuyen la sintomatología relacionada directamente con el incremento de corticosteroides, y la probabilidad de aparición de crisis epilépticas²⁹.

Las benzodiacepinas están consideradas en los estudios de investigación y de consenso como el fármaco de elección para el tratamiento del síndrome de abstinencia en EEUU³⁰. En la revisión y meta-análisis realizados por Moskowitz se concluyó que "las ben-

zodiacepinas deben constituir el tratamiento de elección frente a cualquier otra terapéutica"³¹. También las considera de elección Ozdemir³². No existe ninguna benzodiacepina que se considere de eficacia superior al resto y todos los estudios han demostrado su eficacia frente al placebo en la reducción de los signos y síntomas de la abstinencia^{33,34}. La inconveniencia de la utilización de dichos agentes es el potencial de abuso, el detrimento del nivel cognitivo y la desinhibición, y su selección debe estar determinada por las condiciones de cada paciente, tales como la edad o la presencia de una enfermedad hepática, o la historia de crisis convulsivas. Constituye una ventaja el hecho de la posibilidad de su administración por vía sublingual o endovenosa. Destacar que un apreciable porcentaje de los pacientes con dependencia del alcohol toman benzodiacepinas (un 24%-50% en un estudio nórdico), y en éstos el riesgo de dependencia a estos fármacos no se ha estudiado profundamente. En algunos estudios se sugiere que el riesgo de dependencia de las benzodiacepinas constituye el 2% de los pacientes con dependencia del alcohol³⁵.

Clásicamente se prefería el diacepam o el clordiacepóxido para el tratamiento de la abstinencia, aunque actualmente recientes revisiones abogan por el uso de benzodiacepinas de vida media corta o intermedia como el oxacepam o el loracepam respectivamente,

Tabla IV. Pautas de tetrabramato

Día	Pauta 1	Pauta 2	Pauta 3	Pauta 4
1	2-2-2	2-2-3	3-3-4	4-4-4
2	2-1-2	2-2-2	3-3-3	4-3-4
3	1-1-2	2-1-2	3-3-3	3-3-4
4	1-1-1	1-1-2	3-2-3	3-3-3
5	1-0-1	1-1-1	2-2-3	3-3-3
6	0-0-1	1-0-1	2-2-2	3-2-3
7		0-0-1	2-1-2	2-2-3
8			1-1-2	2-2-2
9			1-1-1	2-1-2
10			1-0-1	1-1-2
11			0-0-1	1-1-1
12				1-0-1
13				0-0-1

Tabla V. Benzodiacepinas en el síndrome de abstinencia alcohólica

Fármaco	Dosis inicial	Inicio de los efectos	Duración de los efectos	Semivida (horas)
Vida corta				
Loracepam	1-5 mg./6 hr.	Intermedio	Intermedia	10-20
Oxacepam	30-120 mg./6 hr.	Lento	Corta	3-21
Vida prolongada				
Clordiacepóxido	25-100 mg./6 hr.	Intermedio	Prolongada	5-30
Diacepam	4-20 mg./6 hr.	Rápido	Prolongada	20-50

Tabla VI. Tipos de tratamiento con benzodiacepinas⁶³

	Vía	Diacepam	Clordiacepóxido
Pauta de 4 días	Oral	Día 1: 20 mg./6 hr. Día 2: 20 mg./8 hr. Día 3: 20 mg./12 hr. Día 4: 20 mg./24 hr.	Día 1: 100 mg./6 hr. Día 2: 100 mg./8 hr. Día 3: 100 mg./12 hr. Día 4: 100 mg./24 hr.
Método de carga	Oral	20 mg. cada 1-2 horas hasta sedación.	100 mg. cada 2 horas hasta sedación.
	Intravenosa	20 mg. inicialmente, después una infusión de 20 mg./hr. hasta sedación.	No recomendado.
Tratamiento del delirium tremens	Intravenosa	20 mg. inicialmente, después 5 mg. cada 5-10 min. hasta sedación.	No recomendado.

**Tabla VII. Regímenes específicos terapéuticos.
Protocolo para la desintoxicación del alcohol mediante dosis elevadas
de benzodiacepinas. Adaptado de Shaw (1995)⁶⁴.**

Altas dosis de benzodiacepinas en los días 1-3:
Diacepam 40 mg. o más, loracepam 8 mg. o más.
Reducción de la dosis de aprox. el 25% diario.

En casos severos: diacepam 10-20 mg. cada hora hasta
alcanzar una adecuada sedación.
Reducción de dosis de un 25% diariamente.

siendo muy escasamente utilizado el alprazolam³⁶. Las benzodiacepinas de semivida larga como el diacepam o el clordiacepóxido, presentan la ventaja de un menor efecto rebote de los síntomas y una acción más prolongada. Sin embargo, presentan los inconvenientes de un mayor riesgo de acumulación y sedación excesiva en algunos grupos de pacientes incluyendo aquellos de edad avanzada o que presentan una enfermedad hepática, y una absorción errática por vía intramuscular. Se metabolizan principalmente por vía hepática, mediante oxidación o conjugación y poseen metabolitos activos de larga vida media. El diacepam y su metabolito el desmetildiacepam presentan un tiempo de vida media entre 30 y 90 horas respectivamente. Esto permite un SAA relativamente libre de variaciones y disminuye la necesidad de administrar dosis adicionales. En caso de aparición de convulsiones el diacepam es la benzodiazepina de elección, ya que presenta un rápido comienzo de acción y mayor capacidad anticonvulsivante que el clordiacepóxido. Por otro lado, el clordiazepóxido tiene la ventaja de ser más seguro si se administra conjuntamente con el alcohol, y parece tener menor potencial de abuso.

Las benzodiacepinas de semivida corta o intermedia como el oxacepam o el loracepam presentan un menor riesgo de sedación y de acumulación, no tienen metabolitos activos y son especialmente útiles en ancianos y en pacientes con enfermedad hepática. El loracepam en concreto se metaboliza por fase II (conjugación), sin utilizar el citocromo P450.

Sin embargo producen con mayor frecuencia sintomatología de rebote.

En la mayoría de estudios las benzodiacepinas son administradas en dosis fijas, por ejemplo 50 mg. de clordiacepóxido cada 6 horas durante 24 horas y posteriormente 25 mg. cada 6 horas durante 48 horas; diacepam 10 mg. cada 6 horas durante 24 horas y 5 mg. cada 6 horas durante 48 horas o loracepam 2 mg. cada 6 horas durante 24 horas, con reducción a 1 mg. cada 6 horas durante 48 horas. Otra pauta sería la de administrar diacepam a dosis de entre 10 y 30 mg./día, con reducción progresiva en los siguientes 10-15 días, en los casos leves o bien ante la sintomatología de abstinencia severa 20 mg. de diacepam o equivalente cada 2 horas hasta la desaparición de la sintomatología, sin sobrepasar la dosis diaria de 100 mg. ("método de carga"), con reducción de un 20% diario³⁷. Una alternativa es administrar la medicación dependiendo de los síntomas en una dosis variable. En estos casos el paciente ha de ser valorado mediante escalas, iniciando el tratamiento si se supera un determinado umbral de severidad^{38,39}. Se ha demostrado que son tan eficaces las pautas de tratamiento que varían según la sintomatología de abstinencia del paciente como las pautas fijas, con la ventaja en el primer caso de que se administra menor dosis de tratamiento y durante un menor periodo de tiempo⁴⁰. Cuando la puntuación en la CIWA-Ar es superior o igual a 8-10, administrar clordiacepóxido 50-100 mg, diacepam 10-20 mg. o loracepam 2-4 mg. cada hora hasta control de la sintomatología.

Esta es una actuación segura y con escasa aparición de efectos secundarios.

Carbamacepina y otros agentes anticonvulsivantes.

La carbamacepina actúa sobre diversos sistemas neurotransmisores incluyendo GABA y noradrenalina, pero su mecanismo de acción en el SAA es desconocido. Ha sido muy utilizada desde los años 60 en Escandinavia. La carbamacepina se utiliza ampliamente en Europa en el síndrome de abstinencia de alcohol, se considera superior al placebo y similar en eficacia a las benzodiacepinas en la abstinencia leve o moderada⁴¹. En los años 70 se utilizó como tratamiento del delirium tremens en combinación con otros fármacos sedantes⁴². No existen sin embargo, datos sobre su eficacia en la prevención de delirium o convulsiones en humanos, aunque sí en animales. No provoca depresión respiratoria ni alteraciones cognitivas, tampoco posee potencial de abuso, ni interacción con el alcohol. Se cree que podría retardar el fenómeno de sensibilización o "kindling"⁴³. En cualquier caso, no se recomienda como monoterapia, si no en combinación con benzodiacepinas. Presenta como inconvenientes la aparición de efectos secundarios en un 10% de los casos en forma de vértigo, náuseas, prurito, ataxia, cefalea y xerostomía⁴⁴. Es potencialmente tóxico en asociación con algunos antibióticos, antidepresivos y otros anticonvulsivantes⁴⁵.

La fenitoina ha sido utilizada conjuntamente con el clordiacépoído para prevenir la aparición de convulsiones. Sin embargo, se considera que las benzodiacepinas son en la mayoría de los casos suficientes para prevenirlas.

El ácido valproico, la gabapentina y la vigabatrina han demostrado asimismo ser más útiles que el placebo en el tratamiento del SAA⁴⁶.

Agonistas α adrenérgicos

La clonidina es un agonista parcial α_2 adrenérgico. Fue estudiada en el SAA debido a que se conocía la eficacia de este fármaco en

el tratamiento del síndrome de abstinencia a los opiáceos⁴⁷. La dosis es de 0,2 mg. cada 8 horas, y ha demostrado su eficacia en la reducción de la sintomatología de abstinencia leve o moderada, sobretodo sobre el incremento de la frecuencia cardiaca o la tensión arterial, incluso igual a la del clordiacépoído en un estudio realizado en 1987 por Baumgarten y Rowen⁴⁸. No tiene efectos anticonvulsivos o antidelirium. Se utiliza de forma conjunta con benzodiacepinas. Precisa de una adecuada monitorización de la tensión arterial.

Antagonistas β adrenérgicos

Son escasamente utilizados en nuestro medio. Estos fármacos (propranolol y atenolol) son especialmente útiles en la reducción de las manifestaciones autonómicas del síndrome de abstinencia, y su uso se propuso por primera vez en el Lancet (Editorial, 1973). No existe ninguna evidencia de que estos agentes sean útiles en la prevención de convulsiones o delirium, e incluso pueden enmascarar su aparición, debido a la reducción de la sintomatología autonómica⁴⁹. Podrían ser de interés en aquellos pacientes con síntomas no graves de abstinencia y en asociación con benzodiacepinas. Según Kraus⁵⁰, los pacientes que recibieron atenolol durante un ingreso presentaron una reducción del tiempo de hospitalización y necesitaron menos benzodiacepinas. Hay que tener cuidado en pacientes diabéticos, pues puede enmascarar la sintomatología de la hipoglucemia, y en aquellos con enfermedad pulmonar o miocardiopatía.

Agentes neurolépticos

Las fenotiazinas y las butirofenonas han demostrado alguna eficacia en la reducción de los signos y síntomas de la abstinencia, pero no previenen la aparición de crisis convulsivas y son menos eficaces que las benzodiacepinas en la prevención de la aparición del delirium. Se utilizan fundamentalmente junto con las benzodiacepinas como tratamiento del

paciente agitado o que presenta alucinaciones, como mencionaremos a continuación.

Magnesio

Los niveles de magnesio se reducen durante el síndrome de abstinencia, normalizándose al finalizar éste. Se ha intentado tratamiento parenteral con magnesio asociado a benzodiacepinas, no habiéndose obtenido diferencias en la gravedad de la sintomatología de abstinencia, la prevención de convulsiones o delirium⁵¹. Solamente estaría indicado en el caso de arritmias cardíacas o alteraciones neurológicas secundarias a un déficit de magnesio.

Alcohol etílico

La administración de alcohol previene los síntomas de abstinencia, y aunque hay estudios que describen su administración, no existe ninguno que valore de forma controlada su seguridad o eficacia. No puede ser aceptado su uso en el tratamiento del síndrome de abstinencia por múltiples razones, entre ellas el planteamiento de la deshabitación-rehabilitación del paciente con dependencia del alcohol, y su toxicidad.

El **Litio** demostró ser más útil que el placebo en el control de los síntomas de abstinencia al alcohol a dosis de 900 mg./día, en el estudio realizado por Sellers en 1976⁵². Este autor postulaba que el litio disminuiría la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa, que se incrementa durante el SAA.

Según Borg y Weinholt en 1982, la **bromocriptina** a dosis de 7.5 mg. también resultó útil comparado con el placebo en el tratamiento del SAA de 8 pacientes, con un efecto significativo sobre la ansiedad, el temblor, las náuseas y la sudoración⁵³. Según Burroughs⁵⁴ su eficacia es inferior a la del clorometiazol o el clordiacepóxido.

El **ácido gamma-hidroxibutírico (GHBA)** es una sustancia endógena con propiedades sedantes, cuyo mecanismo de acción es desconocido. Ha demostrado su eficacia en la

reducción de la sintomatología de la abstinencia al alcohol, pero presenta un número importante de efectos secundarios, especialmente vértigo⁵⁵.

Los **antagonistas del calcio como el verapamilo**, se han utilizado en el tratamiento de la abstinencia grave del alcohol, aunque aún no se han realizado ensayos a doble ciego. No es utilizado en nuestro medio⁵⁶.

Los **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina** pueden aliviar el SAA, pero no existen evidencias de su utilidad⁵⁷.

Abstinencia grave del alcohol. Delirium Tremens.

Se trata de una situación clínica grave que requiere la hospitalización inmediata, debido a la alta mortalidad que conlleva y a la incapacidad del paciente para su autocuidado. Se han identificado algunos factores en un estudio realizado por Palmstierna⁵⁸, que pueden contribuir al riesgo de padecer un delirium tremens, como son una infección u otra enfermedad médica intercurrente, frecuencia cardíaca por encima de 120 pulsaciones/minuto en el momento de la admisión, signos de abstinencia con niveles de alcoholemia superiores a 1 gr./litro, una historia de crisis convulsivas y una historia de delirium. Normalmente en estos casos la puntuación en la escala CIWA-Ar es igual o superior a 20. El tratamiento debe ser administrado por vía endovenosa, debe poseer propiedades sedativas y antiepilépticas, y estabilizar las funciones neurovegetativas. Se requieren asimismo una buena hidratación con sueroterapia, alternando suero fisiológico y suero glucosado, manteniendo la especial precaución de administrar previamente tiamina, por el riesgo si existe hipoglucemia de encefalopatía de Wernicke. Igualmente importante es mantener el equilibrio iónico, vigilando especialmente el riesgo de hipokaliemia. Es conveniente mantener al paciente en un entorno que favorezca la estimulación sensorial y la orientación. El paciente debe sujetarse de forma mecánica si existe agitación, adminis-

trando neurolépticos sedantes si ésta es importante y no cede con el tratamiento habitual. Se administrará clorometiazol 150 ml. a un ritmo de 100 microgotas/minuto, hasta conseguir una sedación superficial y continuando posteriormente con dosis de 10-20 microgotas/minuto, valorándose frecuentemente el estado de conciencia debido al riesgo de depresión respiratoria. Es igualmente eficaz utilizar diacepam por vía intravenosa 20 mg. lenta inicialmente, y posteriormente 5 mg. cada 5-10 minutos hasta la sedación. El clordiazepóxido no está indicado como tratamiento del delirium tremens. Si persiste la agitación, se recomienda añadir 25 mg. de levomepromazina por vía i.m. o bien 300 mg. de tiaprida vía i.m. Algunos autores preconizan el uso de carbamacepina 300-600 mg./día vía oral. El paciente debe monitorizarse clínica y analíticamente, y han de tratarse de forma enérgica la aparición de complicaciones, como infecciones intercurrentes y alteraciones electrolíticas o metabólicas.

Tratamiento de las convulsiones

Las convulsiones por lo general ocurren en pacientes no tratados, y pueden preceder a los otros síntomas de abstinencia. Más de un tercio de los pacientes que presentan convulsiones y no reciben tratamiento desarrollarán un cuadro de delirium tremens. En pacientes sin historia de crisis convulsivas, las benzodiazepinas o el clorometiazol son el tratamiento de elección para prevenir la aparición de éstas. Sin embargo, en pacientes con antecedentes de crisis epilépticas se aboga por la utilización conjunta de benzodiazepinas y un fármaco antiepiléptico como la fenitoína o el ácido valproico y en menor grado la gabapentina. Por regla general aparece una sola crisis convulsiva, lo que no precisa tratamiento. Si aparece una segunda crisis se aconseja instaurar tratamiento, recomendándose aumentar la dosis de clorometiazol o de benzodiazepinas, o añadir diacepam o loracepam. Si las crisis se presentan de forma continua se recomienda el uso de diacepam 5-10 mg. vía i.v. a pasar de forma lenta, repetibles cada 5

minutos hasta alcanzar los 25 mg. o el control del cuadro. En algunos estudios se considera al loracepam como la droga de primera línea para la profilaxis y tratamiento de las crisis convulsivas⁵⁹.

Situaciones especiales en el tratamiento del síndrome de abstinencia.

Finalmente, es preciso hacer mención al tratamiento del síndrome de abstinencia en algunos grupos de población especiales como son los adolescentes, los ancianos, la mujer embarazada y el paciente con enfermedades médicas comórbidas. En cuanto a los adolescentes no existen estudios que recomienden un tratamiento diferente que el analizado en la población adulta general.

En los ancianos, habrá que tener en cuenta la mayor gravedad de la sintomatología de abstinencia, siendo mayor el riesgo de convulsiones o delirium, aunque existen algunas publicaciones recientes que indican que la gravedad de la sintomatología de abstinencia no es dependiente de la edad⁶⁰. Los pacientes ancianos que presenten síntomas de abstinencia deben ser hospitalizados, a no ser que tengan un óptimo soporte socio-familiar, que la sintomatología sea leve y que no presenten antecedentes de complicaciones de un síndrome de abstinencia, y en ausencia de enfermedad comórbida. No existen estudios en esta población, sin embargo es recomendable la administración de benzodiazepinas de tiempo de vida media corto o intermedio, a fin de prevenir el mayor riesgo de acumulación y secundariamente de sedación, si bien son menos eficaces para prevenir convulsiones y pueden provocar síntomas de rebote, por lo que la dosis deberá ser monitorizada con mayor intensidad.

En la mujer embarazada no existen estudios acerca de cuál es el manejo terapéutico idóneo. Si bien existe el riesgo teratogénico asociado a la utilización de benzodiazepinas, las consecuencias asociadas a la presencia de un síndrome de abstinencia severo pueden ser fatales tanto para el feto como para

la madre, recomendándose el uso de benzodicepinas a las dosis mínimas necesarias para controlar la sintomatología, especialmente loracepam.

En los pacientes con enfermedades comórbidas hepáticas, coronarias, pulmonares o con diabetes, existe un mayor riesgo de que la sintomatología sea más intensa y de aparición de complicaciones graves, debiendo utilizarse farmacoterapia preventiva siempre o ante la presencia de sintomatología de abstinencia leve. En el paciente post-quirúrgico deben tratarse también los síntomas de abstinencia utilizando la terapéutica desarrollada en este capítulo, si bien debe ser orientada a la prevención y tratamiento de las manifestaciones autonómicas y muy especialmente a la prevención de alteraciones psicomotrices, consiguiendo una adecuada sedación, siempre bajo una estricta monitorización. Las pautas de dosificación serán normalmente más duraderas en estos casos que las habitualmente utilizadas en unidades de desintoxicación⁶¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Buschbaum DG, Buchanan RG, Poses RM, Schnoll SH, Lawton MJ. Physician detection of drinking problems in patients attending a general medical practice. *J Gen Intern Med*. 1992;7:517-521.
- (2) Cirera E y cols. Alcoholismo en el Hospital General. *Med. Clin* 1985;85: 96-98.
- (3) Michael F. Mayo-Smith, MD, MPH; for the American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal*. *Jama* 1997;144-151.
- (4) Victor M., Adams R. The effect of alcohol on the nervous system. *Research publication of the Association for Nervous and Mental Disorders*. 1953; 32:526-573.
- (5) Stockwell T, Sitharthan T, McGrath D. The measurement of alcohol dependence and impaired control in the general population. *Addiction* 1994; 89: 167-174.
- (6) Foy A, Kay J. The incidence of alcohol-related problems and the risk of alcohol withdrawal in a general hospital population. *Drug Alcohol Rev*. 1995; 14:49-54.
- (7) Nevo I, Hamon M. Neurotransmitter and neuromodulatory mechanisms involved in alcohol abuse and alcoholism. *Neurochem Int* 1995;26,4:305-306.
- (8) Kumari M. Ticku MK. Regulation of NMDA receptors by ethanol. *Progress in Drug Research*. 2000;54:152-189.
- (9) Casas M, Prat G, Guardia J. Los efectos del etanol sobre el sistema de neurotransmisión dopaminérgico como posible sustrato biológico de los trastornos psíquicos observados en el alcoholismo. En: Casas M, Gutiérrez M, San L. *Psicopatología y alcoholismo*. Ediciones en Neurociencias. Barcelona, 1994.
- (10) Heinz A, Schmidt K, Baumann SS. Influence of dopaminergic transmission on severity of withdrawal syndrome in alcoholism. *J Stud Alcohol* 1996; 57:471-474.
- (11) Ballenger J.C., Post R.M. kindling as a model for the alcohol withdrawal syndromes. *Br. J. Psychiatry*. 1978;133:1-14.
- (12) Hundt W, Zimmermann U, Potting M, Spring K, Holsboer F. The combined dexamethasone-suppression/crh-stimulation test in alcoholics during and after acute withdrawal. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2001;25 (5):687-691.
- (13) Nutt D, Adinoff B, Linnoila M. Benzodicepinas in the treatment of alcoholism. In *Recent Development in Alcoholism*. Galanter M. ed. 1989; pp:283-313.
- (14) Soler Insa P.A., Sanahuja Solans J., Mengual Prims A. Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol. *Tratado de psiquiatría*. Editor: Barcia Salorio. 2000;pp 221-242.
- (15) Guerola J, Martínez C. Urgencias médicas originadas por el consumo de alcohol. *Tratado de Alcoholología*. Ed.:Cuevas J y Sanchís M. 2000. pp.: 305-357.
- (16) Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ. Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Intern Med* 1996; 11: 410-414.
- (17) Williams D, Lewis J, McBride Andrew. A comparison of rating scales for the alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol and Alcoholism*. 2001. Vol 36, No 2, pp:104-108.

- (18) Hugh Myrick, MD, Raymond F. Anton, MD. Clinical Management of Alcohol Withdrawal. *CNS Spectrums* 2000;5(2):22-23.
- (19) Saitz R, O'Malley SS. Pharmacotherapies of alcohol abuse: withdrawal and treatment. *Med Clin North Am.* 1997;81:881-907.
- (20) G.K. Shaw, S. Waller, C.J. Latham, G. Dunn, A.D. Thomson. The detoxification experience of alcoholic in-patients and predictors of outcome. *Alcohol and alcoholism.* 1998. Vol. 33. NO.3,pp:291-303.
- (21) Abbot JA, Quinn D, Knox L. Ambulatory medical detoxification for alcohol. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 1995;21:549-563.
- (22) Hyashida M, Alterman AI, McClellan AT, et al: Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild to moderate withdrawal syndrome. *N Eng J Med.* 1989;320:358-365.
- (23) Pattison Me: Management of alcoholism in medical practice. *Med Clin North Am.* 1977;61: 797-809.
- (24) Withfield CL: Nondrug detoxification in Phenomenology and Treatment of Alcoholism. Withfield C. New York, Spectrum Press. 1980.
- (25) Gallant DM: Reduction of ethanol intake by pharmacologic agents-investigational problems. *Alcohol Clin Exp Res.* 1992;16:472-473.
- (26) Shaw JM, Kolesar GS, Sellers EM, Kaplan HL, Sandors P. Development of optimal treatment tactics for alcohol withdrawal, Y: assesment and effectiveness of supportive care. *J Clin Psychopharmacol.* 1981;382-387.
- (27) Myrick Hugh, MD, Anton RF, MD. Clinical Management of Alchol withdrawal. *CNS Spectrums* 2000;5(2):22-32.
- (28) Glatt, M., George, H.R., Frisch, E.P. Controlled study of chlormethiazole in treatment of the alcohol withdrawal phase. *British Medical Journal.* 1965;2:401-404.
- (29) Lejoyeux Michel, Solomon Jacquelyn, Adès Jean. Benzodiazepine Treatment for alcohol-dependent patients. Review. *Alcohol and alcoholism.* 1998; 33:563-575.
- (30) Institute of Medicine. Prevention and Treatment of Alcohol Problems. Washington, DC: National Academy Press; 1990:268-269.
- (31) Moskowitz G, Chalmers TC, Sacks HS, Fagerstrom RM, Smith H. Deficiencies of clinical trials of alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res.* 1983;7:42-46.
- (32) Ozdemir V, Bremmer KE, Naranjo CA. Treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Trends in Clinical Practice. Anals of Medicine.* 1993;26:101-105.
- (33) Sellers EM, Naranjo CA, Harrison M, Devenyl P, Roach C, Sykora K. Diacepam loading: simplified treatment of alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol Ther.* 1983;34:822-826.
- (34) Adinoff B. Double blind study of alprazolam, diacepam, clonidine and placebo in the alcohol withdrawal syndrome: preliminary findings. *Alcohol Clin Exp Res.* 1995;18:873-878.
- (35) Borg S., Carlsson S., Lafolie P. Benzodiazepine/ alcohol dependence and abuse. *Benzodiazepine Dependence, Hallström, C.ed.* 1993, pp:119-127.
- (36) Gallant DM. Improvements in treatment of alcohol withdrawal syndromes. *Alcohol Clin Exp Res.* 1989;13:721-722.
- (37) Rojo Rodes J.E., Cirera Costa E. *Interconsulta psiquiátrica.* Ed. Masson. 1977,pp:539-545.
- (38) Wartenberg AA, Nirenberg TD, Liepman MR, Silvia LY, Begin AM, Monti PM. Detoxification of alcoholics:improving care by symptom-triggered sedation. *Alcohol Clin Exp Res.* 1990;14:71-75.
- (39) Sullivan JT, Swift RM, Lewis DC. Benzodiazepine requierements during alcohol withdrawal syndrome: clinical implications of using a standarized withdrawal scale. *J Clin Psychopharmacol.* 1991; 11:291-295.S
- (40) Saitz R, Mayo-Smith MF, Robers MS, Redmond HA, Bernard DR, Calkins DR. Individualized treatment for alcohol withdrawal: a randomized double-blind controlled trial. *JAMA.* 1994;272: 519-523.
- (41) Bjorkquist SE, Isohanni M, Makella R, Malinen L. Ambulant treatment of alcohol withdrawal symptoms with carbamazepine: a formal multicentre double-blind comparison with placebo *Acta Psychiatr Scand.* 1976;53:333-342.
- (42) Brune, F., Busch, H. Anticonvulsivant-sedative treatment of delirium alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on alcohol.* 1971;32:334-342.
- (43) Ballenger JC, Post RM. kindling as a model for the alcohol withdrawal syndrome. *Br J Psychiatry.* 1978;133:1-4.
- (44) Butler, D., Messiah, F.S. Alcohol withdrawal and carbamazepine. 1986;3:113-129.
- (45) Ketter, T.A., Post, R.M., Worthington K. Principles of clinically important drug interactions with

- carbamacepina. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 1991;11:19-203.
- (46) Malcolm R. Myrick H. Brady KT. Ballenger JC. Update on anticonvulsants for the treatment of alcohol withdrawal. *American Journal on Addictions*. 2001, 10 Suppl:16-23.
- (47) Bjorkvist, S.E. Clonidine in alcohol withdrawal. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1975;52:256-263.
- (48) Baumgartner GR, Rowen RC. Clonidine vs chlordiazepoxide in the management of acute alcohol withdrawal syndrome. *Arch Intern Med*. 1987;147:1223-1226.
- (49) Zilm DH, Jacob MS, MacLeod SM, Sellers EM, Ti TY. Propranolol and chlordiazepoxide effects on cardiac arrhythmias during alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res*. 1980;4:400-405.
- (50) Kraus ML, Gottlieb LD, Horwitz RI, Anscher M. Randomized clinical trial of atenolol in patients with alcohol withdrawal. *N Engl J Med*. 1985; 313:905-910.
- (51) Wilson A, Vulcano B. A double-blind placebo-controlled trial of magnesium sulfate in the ethanol withdrawal syndrome. *Alcohol Clin Exp Res*. 1984;8:542-545.
- (52) Sellers, EM. Cooper, SD. Zilm DH. Shanks C. Lithium treatment during alcohol withdrawal. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 1976;20: 199-206.
- (53) Borg, V. Weinholt, T. Bromocriptine in the treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1982;65:101-111.
- (54) Burroughs AK, Morgan MY, Sherlock S. Double blind controlled trial of bromocriptine, chlordiazepoxide and chlormetazole for alcohol withdrawal symptoms. *Alcohol and alcoholism*. 1985; 20:263-271.
- (55) Gallimberti, L., Canton, G., Gentile, N., Ferri, M., Cibir, M., Ferrara, S.D., Fadda, F. and Gessa, G.L. Gamma-hydroxy-butyric acid for treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Lancet*. 1989 ii,787-789.
- (56) Roy-Byrne PP, Ward NG, Donnell PJ. Valproate in anxiety and withdrawal syndromes. *J. Clin. Psychiatry*. 1989; 50: 44-48.
- (57) Thompson MD. Gonzalez N. Nguyen T. Comings DE. George SR. O'Dowd BF. Serotonin transporter gene polymorphisms in alcohol dependence. *Alcohol*. 2000;22:61-67.
- (58) Palmstierna T. A model for predicting alcohol withdrawal delirium. *Psychiatric Services*. 2001;52:820-823.
- (59) Ahmed S, Chadwick D, Walker RJ. The management of alcohol related seizures: an overview. *Hosp Med* 2000 Nov;61:793-796.
- (60) Tilman Wetterling, Martin Driessen, Rolf-Dieter Kanitz, Klaus Junghanns. The severity of alcohol withdrawal is not age dependent. *Alcohol and Alcoholism*. Vol 36, No 1, pp. 75-78, 2001.
- (61) Spies CD, Rommelspacher H. Alcohol withdrawal in the surgical patient: prevention and treatment. *Anesth Analg* 1999 Apr;88(4): 946-954.
- (62) Soler PA, Gascón J. Protocolos de terapéutica psiquiátrica. 1995. pp: 157-164.
- (63) Soler PA, Gascon J. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. De Masson. 1999. pp:11-25.
- (64) Shaw, GK. Detoxification: the use of benzodiazepines. *Alcohol and Alcoholism*. 1995;30:765-770.

Farmacoterapia de la deshabituación alcohólica. Nuevos fármacos, nuevos conceptos

BALCELLS, M.¹, GUAL, A.²

(1) Unidad de Alcoholología de la Generalitat de Cataluña. ICPP. Hospital Clínico de Barcelona

(2) Unidad de Alcoholología de la Generalitat de Cataluña. ICPP. Hospital Clínico de Barcelona. Presidente de Sociodrogalcohol

Enviar correspondencia a: Antoni Gual. Unitat d'Alcoholologia de la Generalitat. ICPP. Hospital Clínic. Villarroel 170. 08036 Barcelona
Email: tgual@clinic.ub.es

RESUMEN

Este capítulo revisa la evidencia existente sobre la efectividad de la farmacoterapia en la deshabituación alcohólica. Los fármacos ensayados actúan sobre diversos neurotransmisores cerebrales: dopamina, serotonina, GABA, ácido glutámico, sistema opioide, etc. Disulfiram, acamprosato y naltrexona son los fármacos más comúnmente usados en la deshabituación. El disulfiram parece ser efectivo especialmente cuando se administra supervisadamente. En el caso de la naltrexona y acamprosato, los mecanismos de acción farmacológicos no han podido establecerse plenamente, aunque existe evidencia de que el acamprosato actúa modulando el sistema NMDA-glutamato, mientras que la naltrexona actúa en el sistema de recompensa a través de los opioides endógenos. Asimismo, no se ha podido establecer cual es el perfil clínico de los pacientes que mejor responden a dichos fármacos.

Fármacos que actúan sobre el sistema dopaminérgico (tiapride, bromocriptina, flupentixol), sobre el sistema serotoninérgico (buspirona, ISRS, ondansetron), así como el ácido γ -hidroxibutírico (GHB), han sido utilizados en ensayos clínicos, sin que la evidencia sea suficiente para aprobar su utilización en la dependencia alcohólica. Finalmente, la investigación realizada con combinaciones de los diversos fármacos citados, no aporta de momento resultados relevantes.

Palabras clave: Alcohol, dependencia, deshabituación, síndrome de abstinencia, craving, disulfiram, ácido γ -hidroxibutírico, naltrexona, acamprosato, nalmefene, bromocriptina, tiapride, flupentixol, ISRS, Buspirona, ondansetron.

ABSTRACT

This chapter provides an overview of the data supporting the role for pharmacotherapy in the treatment of alcohol dependence. Drugs acting on several brain neurotransmitters systems including dopamine, serotonin, GABA, glutamic acid and opioid systems are under investigation. Disulfiram, naltrexone and acamprosate are the drugs most commonly used during the rehabilitation period. Disulfiram seems to be effective mostly when given under supervision. In the case of acamprosate and naltrexone, the underlying mechanisms of action have not yet been fully established, even though there's evidence that acamprosate acts on the NMDA-glutamate system, while naltrexone seems to act on the reward system through the endogenous opioids. Also, the clinical profile of patients who might benefit the most from each of those drugs is still unknown.

Drugs acting on dopaminergic mechanisms (tiapride, bromocriptin, flupentixol), serotonergic mechanisms (buspirone, SSRI, ondansetron, buspiron) and γ -hydroxybutyric acid, have been studied in clinical trials but have not shown sufficient evidence to be approved to treat alcohol dependence. Further research with drug combinations has also been conducted, but results are not conclusive.

Key words: Alcohol, dependence, craving, disulfiram, γ -hydroxybutyric acid, naltrexone, acamprosate, nalmefene, bromocriptin, tiapride, flupentixol, SSRI, buspirone, ondansetron.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento y el número de investigaciones científicas y clínicas sobre el alcoholismo se ha incrementado espectacularmente en la última década, mientras que el tratamiento del alcoholismo está tan solo ahora, empezando a cambiar. En la actualidad, se conocen mejor los trastornos neuroquímicos subyacentes a los procesos de adicción y a las anomalías psiquiátricas (depresión, ansiedad, deterioro neurocognitivo, etc.) que frecuentemente se asocian al alcoholismo. Todo ello, ha favorecido la aparición de nuevos fármacos eficaces en la fase de deshabituación alcohólica que se complementan con los clásicos fármacos antidipsotrópicos como el disulfiram o la cianamida cálcica y ha empezado a mejorar el pronóstico a largo plazo de esta compleja enfermedad.

Así mismo, es interesante remarcar cómo, de forma muy significativa, el concepto de enfermedad alcohólica y las distintas hipótesis sobre la etiopatogenia de la dependencia alcohólica han ido justificando y condicionando de forma directa o indirecta el tratamiento del alcoholismo.

Cuando se considera la dependencia alcohólica únicamente como una consecuencia directa de las capacidades euforizantes y altamente reforzantes del alcohol (teorías del refuerzo positivo), el tratamiento se centra en evitar este refuerzo placentero, utilizando básicamente fármacos antidipsotrópicos como el disulfiram o la cianamida cálcica. Cuando la hipótesis que prevalece apunta que el consumo de alcohol se mantiene en el tiempo debido a la aparición de tolerancia y síndrome de abstinencia (teorías del refuerzo negativo), el tratamiento se dirige a paliar o evitar el síndrome de abstinencia y se centra en la desintoxicación del paciente alcohólico. Así mismo, de forma más reciente aparecen las nuevas teorías de la sensibilización neuronal¹ que postulan que una vez instaurada la adicción esta se vehiculiza a través de una vía neuronal específica responsable del deseo patológico e irrefrenable de consumo o *craving*. Las estrategias terapéuticas se

basarán entonces consecuentemente en modificar o revertir estas lesiones o disfunciones neurológicas utilizando los nuevos fármacos *anticraving*.

1. FÁRMACOS ANTIDIPSOTRÓPICOS O AVERSIVOS

Los fármacos antidipsotrópicos o aversivos como el disulfiram y la cianamida cálcica han sido los fármacos más usados en el tratamiento del alcoholismo y siguen teniendo una amplia vigencia en la actualidad. Estos fármacos interfieren el metabolismo del alcohol, inhiben la acción de la aldehidodeshidrogenasa y provocan un incremento de los niveles plasmáticos de acetaldehído responsable de la sintomatología de taquicardia, hipotensión, rubefacción, cefalea, etc.

Sorprendentemente el número de estudios que prueban su eficacia es escaso y como comentan Hughes y Cook² en su revisión de 34 estudios realizados entre 1967 y 1995, en muchos casos presentan problemas metodológicos o fallos estadísticos. En general, parece demostrado que la eficacia de los fármacos aversivos mejora si se consigue aumentar la adhesión al tratamiento con supervisión por parte de un familiar o persona responsable³ o asociando el disulfiram a otros programas de tratamiento, tanto psicosocial^{2,3} como farmacológico^{4,5}.

El mecanismo terapéutico de acción de los fármacos aversivos parece residir en el miedo a la reacción disulfiram-alcohol más que en la propia acción farmacológica *per se*. Esto explicaría porque en estudios como el de Wilson y colaboradores^{6,7} la abstinencia fue igual en el grupo placebo que en el de disulfiram pero mayor que en el grupo control sin fármaco. Uno de los problemas metodológicos relevantes con estos fármacos lo constituye la definición de la abstinencia como variable principal, cuando las diferencias frente a placebo sólo son esperables precisamente en aquellos pacientes que rompan la abstinencia y, por tanto, experimenten la reacción

aversiva frente al alcohol⁸. Así mismo la baja eficacia a largo plazo de estos fármacos se explica también por su falta de acción farmacológica *per se*, pues, actúan sólo como castigo, sin incidir o modificar la dependencia, perdiendo su eficacia inmediatamente después de su retirada, si no van acompañados del correspondiente tratamiento psicosocial.

2. FÁRMACOS ANTI-CRAVING

Estos fármacos a los que clasificaremos según el sistema neurotransmisor sobre el que inciden, siguiendo la clasificación utilizada por Soyka⁹, actúan disminuyendo o anulando el deseo compulsivo o imperioso de alcohol o *craving*. A pesar de ello, sigue siendo necesario recordar que el concepto de *craving* está poco sistematizado, no hay aún un consenso claro en cuanto a su verdadera implicación en el abuso de alcohol ni sabemos cuales son todos los mecanismos que participan en el deseo irrefrenable de beber. El *craving* es, a pesar de su inexactitud y dificultad de objetivar y medir, el fenómeno con el que se pretende explicar la posible eficacia de todos estos nuevos fármacos.

2.1. Fármacos Gabaérgicos y de acción sobre el glutamato -NMDA

Diversos estudios farmacológicos han demostrado que el alcohol a corto plazo aumenta las acciones GABA (neurotransmisor inhibitorio) sobre sus receptores y disminuye las de los aminoácidos excitatorios, tales como el glutamato, sobre los receptores NMDA¹⁰. Simplificando, podemos decir que el alcohol reduce la frecuencia de los impulsos eléctricos y deprime la actividad del SNC.

Cuando la exposición al alcohol es crónica, el organismo se adapta disminuyendo la actividad del sistema Gabaérgico inhibitorio y aumentando la actividad glutamatérgica excitatoria. El resultado final sería un aumento de la excitabilidad neuronal que contrarrestaría

los efectos depresores del alcohol. Al suprimir el consumo de alcohol, el efecto depresor desaparece pero, las neuronas permanecen hiperexcitables. Esta hiperexcitabilidad que requeriría tiempo para readaptarse, sería la responsable de la aparición de síntomas como la ansiedad, el insomnio y el *craving*.

• Ácido γ -hidroxitútrico (GHB)

El GHB es un metabolito del Gaba con actividad neurotransmisora y neuromoduladora. Se han publicado varios estudios clínicos recientes con GHB en el tratamiento del alcoholismo. Además de los trabajos en forma de estudio abierto¹¹ existe un estudio doble ciego contra placebo¹² que parece demostrar un efecto en la disminución del *craving* y aumento en las tasas de abstinencia con este fármaco. El tamaño de la muestra y el corto tiempo de seguimiento impiden aún sacar conclusiones sobre su eficacia terapéutica. Así mismo, deben tenerse en cuenta la posible capacidad adictiva, los importantes efectos secundarios asociados a este fármaco y la posibilidad de sobredosis^{13,14,15}.

En un último estudio del año 2000, Moncini, estudia 321 pacientes y encuentra una mejoría sobre placebo en deshabituación pero, así mismo, detecta un no despreciable porcentaje de pacientes que presentaron abuso del fármaco¹⁶.

• Acamprosato

El acamprosato es un derivado simple del aminoácido esencial taurina: el ácido acetilhomotaurínico. Presenta actividad como agonista GABA y como inhibidor a nivel de los receptores glutamatérgicos tipo NMDA aunque su mecanismo exacto de acción estaría aun por determinar^{17,18}.

Se han realizado con este fármaco un importante número de estudios clínicos desde su introducción en 1985¹⁸. La mayoría de los estudios son doble ciego y demuestran, con un aceptable rigor metodológico^{19,20} una eficacia superior del acamprosato respecto al placebo. En el estudio de Whitworth²¹ se detecta asimismo la persistencia del efecto al cesar

la administración del fármaco. Aubin²² contabiliza mas de dos millones de pacientes tratados en Francia con acamprosato, tres mil de ellos controlados en estudios clínicos y concluye que se ha podido demostrar con claridad la eficacia clínica del acamprosato en: a) la prevención de recaídas alcohólicas a medio y largo plazo, b) un incremento en la adhesión al tratamiento de los pacientes tratados con acamprosato y c) una posible reducción del *craving* para alcohol.

Se han realizado también estudios multicéntricos en nuestro medio, con resultados igualmente positivos para el acamprosato. El estudio ADISA demostró con una muestra de 288 pacientes y un seguimiento de 6 meses que 1998 mg/día de acamprosato fue más eficaz que placebo para mantener la abstinencia en pacientes alcohol dependientes. El análisis de supervivencia basado en la abstinencia durante todo el estudio obtuvo un porcentaje de éxito del 35% en pacientes tratados con acamprosato comparado con un 26% en placebo²³. Así mismo, el estudio Data, con 1084 pacientes en fase IV en nuestro país, mostró una excelente tolerancia y escasez de efectos secundarios durante 6 meses de seguimiento²⁴.

2.2. Antagonistas opiáceos

Desde hace unos años se está investigando la relación existente entre el sistema opioide endógeno y el consumo de alcohol. Estudios de laboratorio y clínicos han sugerido la eficacia de los tratamientos con antagonistas opioides en la dependencia alcohólica. Algunos de estos estudios sostienen la disfunción endógena primaria de los sistemas de endorfinas y encefalinas en animales que espontáneamente consumen alcohol^{25,26} y está ampliamente aceptado que la administración de alcohol altera el contenido de β -endorfinas y encefalinas en el cerebro y glándula hipofisaria. Así mismo, las recaídas en la ingesta de alcohol podrían deberse a un nivel anormalmente bajo de β -endorfinas centrales secundarias a un fenómeno de *feed-back* por

el incremento agudo de β -endorfinas, producidas por el consumo crónico de alcohol^{27,28}. Otras teorías sostienen que las propiedades reforzantes del alcohol son debidas en gran medida a la activación producida por esta sustancia en el sistema opioide endógeno y que los antagonistas opioides inhibirían la capacidad reforzante del alcohol y por lo tanto el deseo de consumir²⁹. También se ha postulado que los inhibidores opiáceos podrían modular la actividad dopaminérgica¹⁰ que se ha relacionado estrechamente con el deseo compulsivo de beber o *craving*. La naltrexona reduce, por ejemplo, la liberación refleja de dopamina en el *nucleus accumbens*, modulando la sensibilización dopaminérgica³⁰. Esta última hipótesis reviste gran interés ya que la sensibilización neuronal ha sido considerado como el mecanismo neurobiológico responsable de la adicción y el *craving* por autores como Robins y Berridge¹.

• Naltrexona

La naltrexona fue el primer fármaco al que se le otorgó un efecto específico sobre el deseo de beber o *craving* y su uso como tratamiento del alcoholismo se generalizó rápidamente desde su aprobación por la FDA (*Food and drug administration*) en 1993. A partir de los trabajos iniciales de Volpicelli³¹ y O'Malley³² se realizaron múltiples estudios con naltrexona versus placebo tanto internacionales como en nuestro país^{4,33}. La Naltrexona reduce en todos los estudios las escalas de *craving* utilizadas. En el estudio de O'Malley y colaboradores³² el tipo de psicoterapia utilizado (*coping skills* o terapia de apoyo) condiciona la eficacia del fármaco. Los pacientes que recibieron terapia de apoyo mas naltrexona incrementaron las tasas de abstinencia total, mientras que en los pacientes que recibieron terapia cognitiva con habilidades de afrontamiento (*coping skills*) además de naltrexona, no se obtuvo diferencias en cuanto a abstinencia respecto al grupo control pero se disminuyó los episodios de ingesta elevada de alcohol (*heavy drinking*). Es interesante destacar que en el estudio de Volpicelli³¹ y en el de O'Malley³², la Naltrexona

disminuye las recaídas en pacientes que prueban el alcohol, disminuyendo el número de días de consumo y las cantidades totales de alcohol. Estos estudios a pesar de tener un tiempo de seguimiento corto, mantienen un aceptable rigor metodológico y sus resultados van siendo confirmados por la mayoría de estudios mas recientes, tanto doble ciego^{33,34}, así como por amplios estudios de farmacovigilancia³⁵. Así mismo, un novedoso estudio realizado en nuestro medio por Rubio y colaboradores comparando un año de tratamiento con 50 mg/día de naltrexona versus acamprosato (1665-1998 mg/día), demuestra incluso un mayor efecto en la disminución del número de recaídas y de los días de abstinencia acumulados con la naltrexona respecto del acamprosato³⁶.

Por otro lado, también es importante reseñar que el trabajo de Chick y colaboradores³⁷ no detecta diferencias en la abstinencia total entre grupos y que el más reciente estudio realizado por Krystal y colaboradores con una amplia muestra de pacientes varones (n=627) y 12 meses de tratamiento no ha podido demostrar ninguna diferencia significativa respecto el grupo placebo en el porcentaje de días con consumo y el número de bebidas alcohólicas consumidas por día de consumo³⁸. Así mismo, el estudio de seguimiento realizado por Anton refleja una pérdida de las diferencias significativas a las 14 semanas de retirar el tratamiento³⁹ y Kranzler publica un estudio negativo con más abandonos con naltrexona que con placebo o nefazodona por efectos secundarios de la naltrexona⁴⁰. El problema de la falta de cumplimiento o abandono del tratamiento por efectos secundarios o poca motivación, se ha revelado como un factor importante en la eficacia del tratamiento con naltrexona^{41,42} y quizás las nuevas presentaciones de este fármaco en forma de liberación retardada y subcutánea puedan, en un futuro, mejorar el cumplimiento terapéutico. Kranzler y colaboradores, en un estudio preliminar usando naltrexona depot, detectaron concentraciones en plasma de naltrexona hasta 30 días después de la inyección además de demostrar un efecto del

preparado, superior a placebo, en la disminución de consumos elevados (*heavy drinking*)⁴³. Sin embargo, la eficacia de estos preparados está aún por demostrar y estudios con animales alertan de una pérdida de la eficacia de la naltrexona para disminuir el consumo de alcohol, si esta se administra de forma sostenida.

Por último, la posibilidad de la Naltrexona de reducir la intensidad del consumo de alcohol en pacientes alcohólicos no abstinentes, abre interesantes posibilidades terapéuticas en el ámbito de reducción de daños que están aún por explorar.

• Nalmefene

El Nalmefene es un antagonista opiáceo específico para el receptor delta que se presenta como una posible alternativa a la Naltrexona. Existen dos estudios con este fármaco, el primero, con una muestra pequeña y dos dosis de nalmefene (10 y 40 mg/día) aunque no aumentó la abstinencia respecto a placebo, sí disminuyó los episodios de consumo severo de alcohol. Posteriormente, los mismos autores estudiaron una muestra más amplia con dosis de 20 mg/día y 80 mg/día obteniendo resultados parecidos⁴⁴. Con todo, los estudios con este fármaco son aún muy preliminares y su utilidad y seguridad clínica siguen pendientes de confirmación.

2.3. Fármacos dopaminérgicos

La importancia de la transmisión dopaminérgica en las vías responsables del refuerzo positivo en animales está ampliamente aceptada. En prácticamente todas las drogas de abuso se ha demostrado un incremento de la liberación dopaminérgica en el nucleus accumbens⁴⁴. Se conoce también la estrecha relación funcional existente entre el sistema opioide y el dopaminérgico, como ya se ha comentado previamente. En modelos animales, el consumo crónico de alcohol produce una alteración en la neurotransmisión dopaminérgica, una disminución de la liberación de dopamina y probablemente una sensibili-

zación de los receptores que podrían ser según algunos autores las bases neurobiológicas de la adicción¹.

• Bromocriptina

Se trata de un agonista dopaminérgico de acción prolongada. A pesar de que los estudios con animales demuestran una reducción del consumo de alcohol y los primeros estudios clínicos parecían prometedores, la publicación por Naranjo y colaboradores⁴⁵ de un estudio multicéntrico con una muestra mas amplia de pacientes y un mayor seguimiento, pone en duda su eficacia. El estudio de Lawford con 83 pacientes propone un efecto selectivo de la bromocriptina para los portadores del alelo A1 del gen para el receptor D2 dopaminérgico⁴⁶.

• Antagonistas dopaminérgicos

Tiapride es un antagonista débil de los receptores D2 que carece de los típicos efectos secundarios de los neurolépticos. Algunos estudios han demostrado un cierto efecto en pacientes alcohólicos pero las muestras son pequeñas y por el momento se requieren aún estudios más amplios⁴⁷. Otros antipsicóticos, como el flupentixol han sido también estudiados, y aunque inicialmente los resultados preliminares parecían esperanzadores⁴⁸ un reciente estudio con una muestra de 281 pacientes y un seguimiento de 6 meses con 10 mg de flupentixol no pudo demostrar ninguna eficacia de este fármaco para mantener la abstinencia al alcohol⁴⁹.

2.4. Fármacos serotoninérgicos

Un importante número de estudios, apuntan hacia una disfunción en la neurotransmisión serotoninérgica en al menos un subgrupo de alcohólicos. Se ha descrito una disminución del 5 HIAA, un metabolito de la serotonina, en el líquido cefalorraquídeo de pacientes alcohólicos y se postula que al incrementar el alcohol la liberación serotoninérgica, su consumo podría normalizar los niveles de serotonina en el SNC. La disminu-

ción de serotonina también está implicada en fenómenos como la impulsividad, la ansiedad o la depresión, trastornos que podrían predisponer a los pacientes al consumo y a la recaída alcohólica.

• Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS)

Son muchos los estudios que se han llevado a cabo con estos fármacos, pero en general los resultados obtenidos han sido poco satisfactorios²⁰. Parece que el efecto beneficioso de los ISRS estaría en un subgrupo determinado de pacientes. Naranjo y colaboradores⁵⁰ describen una reducción del *craving* aunque no una diferencia en las tasas de abstinencia en el tratamiento con fluoxetina en los pacientes con alcoholismo moderado. Otro subgrupo específico de pacientes serían los alcohólicos con síndrome depresivo que mejorarían no sólo de su sintomatología depresiva, sino también las tasas de recaída y consumo de alcohol⁵¹. Por otro lado, los estudios más recientes son aún contradictorios y por ejemplo tenemos un estudio realizado por Kranzler en 1995 con una muestra de 101 alcohólicos tratados con fluoxetina que no encuentra diferencias contra placebo y un estudio realizado por Cornelius en 1997 con 51 pacientes que sí detecta diferencias significativas en el tratamiento con fluoxetina contra placebo^{52,53}.

Así mismo también se están utilizando otros IRSS como el citalopram y la sertralina^{42,54,55}. Estudios en pacientes alcohólicos deprimidos con otros ISRS como la Sertralina se han finalizado recientemente en nuestro medio, pero los resultados están aún por determinar⁵⁶.

• Buspirona

La buspirona es un agonista 5-HT_{1A} con perfil ansiolítico. Los estudios con este fármaco realizados en pacientes alcohólicos que presentan trastornos concomitantes de ansiedad no confirman su posible eficacia⁵⁷. Malec y colaboradores realizaron un meta-análisis con los cinco estudios publicados hasta 1996 poniendo en evidencia que la buspirona, en el

tratamiento del alcoholismo, tenía un efecto solo en las tasas de retención al tratamiento. Así mismo, este efecto de la bupropiona parecía mas asociado a la reducción de sintomatología psicopatológica que a la modificación del *craving*⁵⁸. Por último, Linnoila y su grupo, en un reciente estudio doble ciego, en el que los pacientes recibieron bupropiona durante todo un año, no pudieron demostrar ningún efecto significativo para la bupropiona ni en el tiempo hasta la primera recaída ni en la adhesión al tratamiento⁵⁹.

• Ondansetron

El ondansetron es un fármaco serotoninérgico que actúa a nivel del receptor 5-HT₃ y que se usa como potente antiemético. En algunas hipótesis, el receptor serotoninérgico 5-HT₃ se ha relacionado con las conductas adictivas. Johnson y colaboradores han realizado un reciente estudio en alcohólicos de inicio precoz y con carga genética familiar de alcoholismo con ondansetron más naltrexona y terapia grupal, en el que detectan una disminución de la cantidad y frecuencia de consumo de alcohol con esta combinación terapéutica^{60,61}.

3. ASOCIACIONES FARMACOLÓGICAS

La diversidad de fármacos existentes con una disparidad en su mecanismo de acción, junto con la eficacia tan solo parcial o reducida de todos ellos ha llevado a algunos autores a investigar la posibilidad y la eficacia de combinar distintos fármacos en un mismo tratamiento. La combinación de distintos fármacos para tratar una enfermedad tan compleja y multicausal como el alcoholismo puede tener sin duda cierta base científica pero deberemos ser también sobradamente cautos al empezar a promover esta práctica clínica tan de moda en otras ramas de la psiquiatría. Los estudios clínicos para evaluar la eficacia de combinaciones terapéuticas deben estar correctamente diseñados y poseer suficiente potencia estadística para

poder suministrar conclusiones válidas. Por el momento, los estudios de investigación básica con animales no han demostrado ninguna sinergia al combinar distintos fármacos⁶². Los resultados del estudio COMBINE que compara la utilización en un estudio clínico naltrexona y acamprosato solos o en combinación están aun por publicar y no disponemos por el momento de datos preliminares sobre las ventajas terapéuticas de esta combinación.

CONCLUSIÓN

La dependencia al alcohol es una enfermedad progresiva, crónica y altamente recidivante que por su elevada prevalencia y su alta morbi-mortalidad se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública en nuestro medio.

En el tratamiento farmacológico del alcoholismo los compuestos aversivos siguen estando vigentes y se consideran eficaces sobre todo si van acompañados de supervisión y de otros tratamientos de soporte y psicológicos. Dos nuevos fármacos, la Naltrexona y el Acamprosato, avalados por investigaciones básicas y estudios clínicos controlados y rigurosos, están ya disponibles en la clínica diaria. Estos fármacos, actuando por vías y mecanismos distintos, disminuirían el número de recaídas y reducirían el *craving* o deseo irrefrenable de beber. Otros compuestos se perfilan como importantes en el tratamiento del alcoholismo en pacientes con sintomatología psiquiátrica concomitante (depresión, ansiedad).

En el futuro deberá identificarse mejor los subgrupos de enfermos que pueden beneficiarse de cada uno de los fármacos psicotropos disponibles y realizar combinaciones terapéuticas para abordar cada una de las alteraciones subyacentes. No hay que olvidar pero, que un tratamiento multidisciplinario con profesionales con un alto nivel de capacidad de empatía que sepan explicar motivar y aconsejar, seguirá siendo la base de la terapia del alcoholismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Review* 1993; 18:247-291.
- (2) Hughes JC, Cook CH. The efficacy of disulfiram; a review of outcome studies. *Addiction* 1997; 92 (4): 381-395.
- (3) Azrin NH, Sisson RW, Meyers R, Godley M. Alcoholism treatment by disulfiram and community reinforcement therapy. *J Behav Ther Exp Psych* 1982; 13:105-112.
- (4) Landabaso MA, Iraurgi I, Sanz J, Fernandez de Corres B, Ruiz de Apodaka J, Jiménez-Lerma JM, Calle R, Araluce K, Gutierrez-Fraile M. Naltrexona mas aversivo en alcoholicos refractarios a tratamiento. *Psiquiatría Biológica* 1997; 4:5-8.
- (5) Chick J, Gough K, Falkowski et al. Disulfiram treatment of alcoholism. *Br J Psy* 1992; 161:84-9.
- (6) Wilson A, Davidson WJ, Blanchart R, Withe J. Disulfiram implantation: a placebo-controlled trial with two-year follow-up. *J Studies Alcohol* 1978; 39:809-819.
- (7) Wilson A, Davidson WJ, Blanchart R, Withe J. Disulfiram implantation: a trial using placebo implants and two types of controls. *J Studies Alcohol* 1980; 41:429-436.
- (8) Fuller R, Branchey L, Brightwell D, Derman R, Emrick C, Iber F, James K, Lacoursiere R, Lee K, Lowenstam I, Maany I, Neiderhiser D, Nocks J, Shaw S. Disulfiram treatment of alcoholism: A Veterans Administration cooperative study. *Journal American Medical Association* 1986. 256:1449-1455.
- (9) Soyka M. Pharmacological trials in alcoholics: some comments on methodological problems. *Addiction* 1997; 92:956-957.
- (10) Samson HH, Harris RA. The neurobiology of alcohol abuse. *TINS* 1992; 13:206-211.
- (11) Addolorato G, Fibi M, Caprista E, Beghe F, Gessa G, Stefanini GF, Gasbarrini G. Maintaining abstinence from alcohol with γ -hidroxibutyric acid. *Lancet* 1998; 351:38.
- (12) Gallimberti L, Ferri M, Ferrara SD, Fada S, Gessa GL. γ -hidroxibutyric acid in the treatment of alcohol dependence: a double blind study. *Alcohol Clin Exp Res* 1992; 16:673-676.
- (13) Addolorato G, Caputo F, Stefanini GF, Gasbarrini G. γ -hidroxibutyric acid in the treatment of alcohol dependence: possible craving development for the drug. *Addiction* 1997; 92:1041-1042.
- (14) Hunderup MG and Jorgensen AJ. Poisoning with gamma-hydroxybutyrate. Cases reported in connection with "cultural festivals" in August 1999 in Kolding]. *Ugeskr Laeger*. 1999 Dec 13; 161(50):6939-40. Danish.
- (15) Bowles TM, Sommi RV, Amiri M. Successful management of prolonged gamma-hydroxybutyrate and alcohol withdrawal. *Pharmacotherapy*. 2001 Feb;21(2):254-7.
- (16) Moncini M, Masini E, Gambassi F, Mannaioni PF. Gamma-hydroxybutyric acid and alcohol-related syndromes. *Alcohol*. 2000 Apr;20(3): 285-91.
- (17) Littleton J. Acamprosate in alcohol dependence; how does it work? *Addiction* 1995; 90:1179-88.
- (18) Hilemand B, Lhuintre JP, Boismare F, Daoust M, Moore N. Premier essai favorable du bis acetylhomotaurinate de calcium (AOTA Ca) dans le traitement de l'alcoolodependant. *Rev Alcool* 1988; 30:204-212.
- (19) Moncrieff J, Drummond DC. New drug treatment for alcohol problems: a critical appraisal. *Addiction* 1997; 92:939-947.
- (20) Soyka M. Relapse prevention in alcoholism. Recent advances and future possibilities. *Drug Therapy* 1997; 7:313-327.
- (21) Withworth A et al. Acamprosate versus placebo in the long term treatment of patients with dependence. *Lancet* 1996; 347:1438-1442.
- (22) Aubin HJ. Acamprosate in clinical practice: the french experience. In: Acamprosate in relapse prevention of alcoholism. Soyka (ed). Springer. Berlin 1996, pp 111-120.
- (23) Gual A [Naltrexone in the treatment of alcoholism. Clinical evolution, safety and efficacy in a sample of 198 patients]. *Med Clin (Barc)*. 2001 Apr 21;116(14):526-32.
- (24) Gual A and Balcells-Olivero M Estudio DATA. Data on File. Merck S.A.
- (25) De Waele JP, Papachristou DN, Gianoulakis C. The alcohol preferring C57Bl/6 mice present an enhanced sensitivity of the hypothalamic b-endorphin system to ethanol than the alcohol avoiding DBA/2 mice. *J Pharmacol Exp Ther* 1992; 261:788-794.

- (26) Gianoulakis C, De Waele JP, Kianmaa K. Differences in the brain and pituitary b-endorphin system between the alcohol preferent AA and alcohol avoiding ANA rats. *Alcohol Clin Exp Res* 1992; 16:453-459.
- (27) Genazzani AR, Nappi G, Facchinetti F et al. Central deficiency of b-endorfine in alcohol addicts. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55,3: 583-586.
- (28) Gianoulakis C, De Waele JP, Thavundayil J. Implication of the endogenous opioid system in excessive ethanol consumption. *Alcohol* 1996; 13, 1:19-23.
- (29) Anton RF, Kranzler HR, Meyer RE. Neurobehavioral aspects of pharmacotherapy of alcohol dependence. *Clin Neuroscience* 1995; 3:145-154.
- (30) Balcells-Olivero M, Vezina P. Effects of naltrexone on amphetamine-induced locomotion and rearing: acute and repeated injection. *Psychopharmacology* 1997; 131:230-238.
- (31) Volpicelli JR, Alterman AI, Hayashida M et al. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:876-880.
- (32) O'Malley SS, Jaffe AJ, Chang G, Scottenfeld RS, Meyer RE, Rounsaville B. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:881-887.
- (33) Guardia J, et al. A double-blind, placebo-controlled study of naltrexone in the treatment of alcohol-dependence disorder. Results from a multicenter clinical trial. *American Journal. Submitted.*
- (34) Anton RF, Moak DH, Waid LR, Latham PK, Malcolm RJ, Dias JK. Naltrexone and cognitive behavioral therapy for the treatment of outpatient alcoholics: results of a placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*. 1999 Nov;156(11):1758-64.
- (35) Gual A, Leher P. Acamprosate during and after acute alcohol withdrawal: a double-blind placebo-controlled study in Spain. *Alcohol* 2001 Sep-Oct;36(5):413-8.
- (36) Rubio G, Jimenez-Arriero MA, Ponce G, Palomo T. Naltrexone versus acamprosate: one year follow-up of alcohol dependence treatment. *Alcohol*. 2001 Sep-Oct;36(5):419-25.
- (37) Chick J. UK multicentre study of naltrexone as adjunctive therapy in the treatment of alcoholism: efficacy results. Abstracts of the Xth world congress of psychiatry 1996; 1:230.
- (38) Krystal JH, Cramer JA, Krol WF, Kirk GF, Rosenheck RA. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *New Engl J Med* 2001; 345:1734-39.
- (39) Anton RF, Moak DH, Latham PK, Waid LR, Malcolm RJ, Dias JK, Roberts JS. Posttreatment results of combining naltrexone with cognitive-behavior therapy for the treatment of alcoholism. *J Clin Psychopharmacol* 2001 Feb;21(1): 72-7.
- (40) Kranzler HR, Modesto-Lowe V, Van Kirk J. Naltrexone vs. nefazodone for treatment of alcohol dependence. A placebo-controlled trial. *Neuropsychopharmacology*. 2000 May;22(5): 493-503.
- (41) Chick J, Anton R, Chęcinski K, Croop R, Drummond DC, Farmer R, Labriola D, Marshall J, Moncrieff J, Morgan MY, Peters T, Ritson B. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of naltrexone in the treatment of alcohol dependence or abuse. *Alcohol*. 2000 Nov-Dec;35(6):587-93.
- (42) 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* (United States), Apr 2001, 21(2) p143-53.
- (43) Kranzler HR, Modesto-Lowe V, Nuwayser ES. Sustained-release naltrexone for alcoholism treatment: a preliminary study. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998 Aug;22(5):1074-9.
- (44) Mason B. Nalmefene modification of alcohol dependence. Joint scientific meeting 8th ISBRA congress and RSA meeting. International update: New findings on promising medications. 1996.
- (45) Naranjo CA, Dongier M, Bremner KE. Long-acting injectable bromocriptine do not reduce relapse in alcoholics. *Addiction* 1997; 92:969-978.
- (46) Lawford BR, Young RM, Rowell JA et al. Bromocriptine in the treatment of alcoholic with the D₂ dopamine receptor allele. *Nature Med* 1995; 1:337-341.
- (47) Shaw GK, Waller SK, Majumdar JL, Latham CJ, Dunn G. Tiapride in the prevention of relapse in recently detoxified alcoholics. *Br J Psych* 1994; 165: 515-523.
- (48) Balldin J, Berggren U, Bokstrom K, et al. Six-month open trial with zimelidine in alcohol-dependent patients: reduction in days of alcohol intake. *Drug Alcohol Depend* 1994; 35:245-248.

- (49) Wiesbeck GA, Weijers HG, Lesch OM, Glaser T, Toennes PJ, Boening J. Flupenthixol decanoate and relapse prevention in alcoholics: results from a placebo-controlled study. *Alcohol Alcohol*. 2001 Jul-Aug;36(4):329-34.
- (50) Naranjo CA, Kadlec KE, Sanhueza P et al. Fluoxetine differentially alters alcohol intake and other consummatory behaviors in problem drinkers. *Clin Pharmacol Ther* 1990; 47:490-498.
- (51) Cornelius JR, Salloum IM, Cornelius MD et al. Fluoxetine trial in suicidal depressed alcoholics. *Psychopharmacol Bull* 1993; 29:195-199.
- (52) Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel JM, Thase ME, Black A. Fluoxetine in depressed alcoholics. A double-blind, placebo-controlled trial *Arch Gen Psychiatry*. 1997 Aug; 54(8):700-5.
- (53) Kranzler HR, Burleson JA, Brown J, Babor TF. Fluoxetine treatment seems to reduce the beneficial effects of cognitive-behavioral therapy in type B alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, Dec 1996, 20(9) p1534-41.
- (54) Tiihonen J, Ryyanen OP, Kauhanen J, Hakola HP, Salaspuro M. Citalopram in the treatment of alcoholism: a double-blind placebo-controlled study. *Pharmacopsychiatry* 1996 Jan;29(1):27-9.
- (55) Roy A. Placebo-controlled study of sertraline in depressed recently abstinent alcoholics. *Biol Psychiatry (United States)*, Oct 1 1998, 44(7) p633-7.
- (56) Gual A, Balcells M. Eficacia de sertralina frente a placebo en el tratamiento de alcohólicos deprimidos. Data on file. Pfizer S.A.
- (57) Kranzler HB, Burleson JA, Del Boca FK et al. Buspirone treatment of anxious alcoholics: a placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:720-731.
- (58) Malec TS, Malec EA, Dongier M. Efficacy of buspirone in alcohol dependence: a review. *Alcohol Clin Exp Res*, Aug 1996, 20(5) p853-8.
- (59) George DT, Rawlings R, Eckardt MJ, Phillips MJ, Shoaf SE, Linnoila M. Buspirone treatment of alcoholism: age of onset, and cerebrospinal fluid 5-hydroxyindolacetic acid and homovanillic acid concentrations, but not medication treatment, predict return to drinking. *Alcohol Clin Exp Res*, Feb 1999, 23(2) p272-8.
- (60) Johnson BA, Ait-Daoud N, Prihoda TJ. Combining ondansetron and naltrexone effectively treats biologically predisposed alcoholics: from hypotheses to preliminary clinical evidence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000 May;24(5):737-42.
- (61) Ait-Daoud N, Johnson BA, Prihoda TJ, Hargita ID. Combining ondansetron and naltrexone reduces craving among biologically predisposed alcoholics: preliminary clinical evidence. *Psychopharm (Berl)* 2001; 154(1):23-7.
- (62) Stromberg MF, Mackler SA, Volpicelli JR, O'Brien CP. Effect of acamprosate and naltrexone, alone or in combination, on ethanol consumption. *Alcohol*, Feb 2001, 23(2) p109-16.

Epílogo

GUAL, A.

Unitat d'Alcoholologia de la Generalitat. ICPP. Hospital Clínic. Barcelona. Presidente de Socidrogalcohol

Enviar correspondencia a: Antoni Gual. Unitat d'Alcoholologia de la Generalitat. ICPP. Hospital Clínic. Villarroel, 170. 08036 Barcelona.
E-mail: tgual@clinic.ub.es

Los problemas generados por el consumo de bebidas alcohólicas no pueden ser analizados sin tener en cuenta el contexto en que se producen, y ese contexto viene fuertemente influenciado por factores culturales, económicos y sociales que es preciso conocer.

En España, las bebidas alcohólicas constituyen un elemento de socialización, una parte de nuestra tradición y de nuestra historia, y un factor que genera intereses económicos de una gran magnitud, que abarcan tanto el sector de la producción como el de la distribución y venta al por menor. Es por tanto comprensible que cualquier medida que restrinja el uso de bebidas alcohólicas tope con el rechazo popular y la oposición frontal de productores y dispensadores.

A pesar de estas dificultades, en los últimos decenios se han producido fenómenos relevantes, que están generando cambios notables en la percepción social de las bebidas alcohólicas. Entre dichos fenómenos, los que han tenido un mayor impacto probablemente sean las nuevas pautas de consumo juvenil, la acumulación de evidencia científica aplastante sobre la toxicidad y capacidad adictiva del alcohol, la progresiva integración en la comunidad europea y la sangría de vidas humanas que comportan los accidentes de tráfico. Esos fenómenos, se han dado además en un contexto social donde la sensibilidad hacia el fenómeno de las drogas se

había desarrollado extraordinariamente y donde, por tanto, introducir la idea del alcohol como sustancia adictiva no ha sido tan difícil como unos decenios atrás.

No se trata de hechos independientes, sino que todos ellos interaccionan entre sí. La integración europea por ejemplo, ha influido en la armonización de las alcoholemias permitidas para conducir, al tiempo que también ha incidido en la modificación de los patrones de consumo y está modulando la política impositiva sobre las bebidas alcohólicas.

Sin ninguna duda, el alcohol constituye uno de los bienes de consumo que ponen más en evidencia las contradicciones internas de nuestra sociedad, de sus gobernantes, y las de los propios consumidores. Esas contradicciones se concretan en la existencia de intereses contrapuestos que dificultan la adopción de políticas más eficaces para disminuir la morbilidad y mortalidad¹ asociadas al consumo de bebidas alcohólicas. Así, desde la óptica de la Salud Pública es evidente que las políticas a adoptar deben ser poblacionales²; es decir: tendentes a disminuir el consumo global per capita de la población. Existe en este sentido abundante literatura científica que demuestra fehacientemente la correlación entre consumo global de una población y problemas que comporta dicho consumo³.

Y si desde la Salud Pública el primer objetivo es la disminución de consumos, desde el sector productivo, y siguiendo una legítima

lógica empresarial, el objetivo prioritario es la promoción y el incremento de las ventas... que inevitablemente comporta un aumento del consumo.

Existe pues un enfrentamiento claro y continuado entre los objetivos de unos y otros, que se produce en condiciones de desigualdad manifiesta. Hasta hace pocos años, la industria ha podido utilizar con muy pocas limitaciones todos los recursos publicitarios a su alcance para potenciar las creencias populares en relación a los supuestos efectos beneficiosos del alcohol. Afortunadamente, la evidencia de la toxicidad del alcohol que la comunidad científica ha acumulado, ha provocado la aparición de una mayor sensibilidad social, que ha permitido a los políticos instaurar medidas de limitación tanto de la promoción como de la dispensación.

En ese nuevo escenario, la industria, aleccionada probablemente por la experiencia del tabaco, ha dado un salto cualitativo en su estrategia. Así, sin negar la toxicidad incuestionable del alcohol, se han promocionado múltiples estudios tendentes a demostrar los efectos beneficiosos de las bebidas alcohólicas a dosis bajas, para promover un consumo moderado.

En este nuevo escenario se han publicado múltiples estudios epidemiológicos, metanálisis, trabajos de investigación básica, etc. que pretenden avalar científicamente la benignidad de las bebidas alcohólicas. Esa nueva situación merece una reflexión en profundidad, puesto que incide de lleno en el terreno de la ciencia, que es precisamente el ámbito donde este Monográfico ha visto la luz⁴.

La comunidad científica internacional vive con preocupación, por no decir con franca indignación, la creciente tendencia de la industria a utilizar su enorme poder económico para influir⁵ en el diseño de los estudios, en la redacción de sus resultados, en las políticas de publicación de los mismos y en su ulterior explotación con fines estrictamente comerciales. El problema tiene la magnitud suficiente como para ser uno de los temas que más preocupan a la ISAJE⁶ (International Society of Addiction Journal Editors) en la

que Adicciones es uno de sus miembros fundacionales. De hecho el tema de los conflictos de intereses y la declaración de las fuentes de financiación de los estudios ha sido abordado por la mayor parte de revistas científicas nacionales⁷ e internacionales^{8,9}, y en el caso de la ISAJE ya fue incorporado al Consenso de Farmington¹⁰.

Esta es la situación actual, y en esas condiciones Socidrogalcohol ha elaborado esta monografía, que pretende ser una actualización rigurosa de los factores socio-sanitarios que deben tenerse en cuenta a la hora de elaborar políticas de intervención frente a los problemas generados por el alcohol, al tiempo que documento de consulta para todos aquellos profesionales que se ven obligados a tratar dichos problemas a nivel individual en su praxis cotidiana. Unos y otros tienen ante sí una ardua labor. Para los responsables de la elaboración de las políticas de intervención frente al alcohol, el reto está en generar una conciencia social que permita la progresiva implantación de medidas hoy en día aún poco populares. Para los clínicos en cambio, el reto estriba en adaptarse a las nuevas formas de presentación de la dependencia alcohólica, utilizando las nuevas técnicas y tratamientos disponibles¹¹.

El alcohol es una moneda que tiene cara y cruz. La sociedad suele ensalzar mucho la cara y esconder la cruz. Esa actitud social, potenciada por multitud de intereses económicos, se cobra un relevante número de víctimas inocentes. Es obvio que a la mayor parte de víctimas del alcohol se les mostró muchas veces el anverso de la moneda, y se les escondió casi siempre su reverso. Desde una perspectiva científica, es esencial facilitar a la población un mayor conocimiento objetivo de los riesgos asociados al consumo de bebidas alcohólicas. Desde una perspectiva ética, es también esencial conseguir que el individuo tenga capacidad de elegir. Y esa capacidad sólo existe cuando antes de iniciar sus consumos alcohólicos, el ciudadano, habitualmente un menor, dispone de información suficiente e imparcial sobre los riesgos y beneficios que puede esperar de su conducta.

A la vista de la realidad que nos circunda, es obvio que queda un largo trecho por recorrer hasta que todos los ciudadanos sean verdaderamente libres frente al alcohol. En cualquier caso, éste es un camino que se empezó a andar hace ya mucho tiempo. Con esta monografía Socidrogalcohol pretende ser testimonio de una nueva etapa en este proceso, que se inició con la celebración de la Conferencia Ministerial de Estocolmo (2001) sobre 'Juventud y Alcohol'¹², y continúa en Madrid (2002) con el 'Congreso sobre Jóvenes, noche y alcohol'¹³. Ambos eventos se enmarcan en la línea que ya trazó la Organización Mundial de la Salud^{14,15} con el lema 'Alcohol, cuanto menos mejor' acuñado con motivo de la Conferencia Ministerial de París¹⁶ (1995). No es casualidad que, mientras los congresos auspiciados por la industria suelen hablar de 'Alcohol y Salud' la Conferencia Ministerial de París se denominó 'Alcohol o Salud'.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Norstrom T. Per capita alcohol consumption and all-cause mortality in 14 European countries. *Addiction*. 2001 Feb;96 Suppl 1:S113-28.
- (2) Gual A, Colom J. From Paris to Stockholm: where does the European Alcohol Action Plan lead to? *Addiction*. 2001 Aug;96(8):1093-6.
- (3) Edwards G. Alcohol policy and the public good. *Addiction*. 1997 Mar;92 Suppl 1:S73-9.
- (4) Babor TF, Edwards G, Stockwell T. Science and the drinks industry: cause for concern. *Addiction*. 1996 Jan; 91(1):5-9.
- (5) Edwards G, Savva S. ILSI Europe, the drinks industry, and a conflict of interest undeclared. *Addiction*. 2001 Feb;96(2):197-202.
- (6) Edwards G, Babor TF. The International Society of Addiction Journal Editors (ISAJE) has become established. *Addiction*. 2001 Apr; 96(4):541-2.
- (7) Dal-Ré R. Declaración de los intereses financieros de los investigadores de ensayos clínicos. *Med Clin (Barc)*. 1999 Dec 4;113(19): 743-5.
- (8) Edwards G, West R, Babor TF, Hall W. No switching off the camera: how *Addiction* will respond to infringements of ethical publishing expectation. *Addiction*. 2001 Oct;96(10):1391-2.
- (9) Campbell P. Declaration of financial interests. *Nature*. 2001 Aug 23;412(6849):751.
- (10) The Farmington Consensus. *Addiction*. 1997 Dec;92(12): 1617-8.
- (11) Gual A. ¿Está cambiando el tratamiento del alcoholismo? *Adicciones*. 1998 10(3): 205-208.
- (12) Young people and alcohol. WHO Europe Ministerial Conference. Stockholm 2001. Accesible en: <http://www.youngalcohol.who.dk/home.htm>
- (13) Congreso sobre jóvenes, noche y alcohol. Accesible en: <http://www.sindrogas.es/congreso/index.htm>
- (14) World Health Organization. European Alcohol Action Plan, Copenhagen, 1993, EUR/ICP/ADA/035.
- (15) World Health Organization. European Alcohol Action Plan 2000-2005 WHO, Copenhagen 2000. EUR/LVNG 01 05 01 – E67946.
- (16) European Conference on Health, Society and Alcohol, Paris, December 1995. *Addiction*. 1997 March;92(Supplement 1): S1-S152.

Índice

PRÓLOGO. Preface.	
Robles, G.	5
INTRODUCCIÓN. EVOLUCIÓN DEL ALCOHOLISMO Y SU ASISTENCIA EN ESPAÑA. Introduction. Evolution of alcoholism and its treatment in Spain.	
Santo-Domingo, J.	7
1. EL ALCOHOL DESDE UNA PERSPECTIVA BIOQUÍMICA. Biochemistry of alcohol.	
ALCOHOL Y METABOLISMO HUMANO. <i>Alcohol and human metabolism.</i>	
Aragón, C.; Miquel, M.; Correa, M.; Sanchis-Segura, C.	23
EFFECTOS DEL ALCOHOL EN LA FISIOLÓGIA HUMANA. <i>Effects of alcohol in human physiology.</i>	
Estruch, R.	43
BASES BIOQUÍMICAS Y NEUROBIOLÓGICAS DE LA ADICCIÓN AL ALCOHOL. <i>Biochemical and neurobiological basis of alcohol dependence.</i>	
Ayesta, F. J.	63
2. TENDENCIAS DE CONSUMO ALCOHÓLICO EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA. Alcohol drinking patterns in Spain.	
CONSUMO ALCOHÓLICO EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA. <i>Alcohol consumption in Spanish general population.</i>	
Sánchez, L.	79
CONSUMO DE ALCOHOL EN LA POBLACIÓN JUVENIL. <i>Alcohol consumption in young people.</i>	
Sánchez, L.	99
3. ASPECTOS SOCIOLÓGICOS Y ECONÓMICOS DEL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN ESPAÑA. Sociological and economical aspects of alcohol consumption in Spain.	
IMAGEN SOCIAL DE LAS BEBIDAS ALCOHÓLICAS. <i>The social image of alcoholic drinks.</i>	
Pascual, F.	115
PERCEPCIÓN DEL ALCOHOL ENTRE LOS JÓVENES. <i>Alcohol perception among youth.</i>	
Pascual, F.	123
PUBLICIDAD DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS. ALGUNAS RAZONES PARA ESTABLECER UNOS LÍMITES. <i>Alcoholic drinks advertising. Some reasons to establish a few limits.</i>	
Sánchez, R.	133
LOS ESTUDIOS DEL COSTE DEL ALCOHOLISMO: MARCO CONCEPTUAL, LIMITACIONES Y RESULTADOS EN ESPAÑA. <i>Cost of illness studies: conceptual framework, limits and results in Spain.</i>	
García-Sempere, A.; Portella, E.	141
4. ALCOHOL Y PATOLOGÍA CLÍNICA. Alcohol and clinical pathology.	
PATOLOGÍA ORGÁNICA. <i>Somatic pathology.</i>	
Parés, A.; Caballería, J.	155
INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA. <i>Acute alcohol intoxication.</i>	
Izquierdo, M.	175
PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA ASOCIADA AL ALCOHOLISMO. <i>Alcoholism and psychiatric comorbidity.</i>	
Casas, M.; Guardia, J.	195
5. ALCOHOL Y PATOLOGÍA SOCIAL. Alcohol and social problems.	
PATOLOGÍA FAMILIAR Y VIOLENCIA DOMÉSTICA. <i>Family problems and domestic violence.</i>	
García, M. P.	221
PROBLEMAS LABORALES ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL. <i>Alcohol-related work problems.</i>	
Bastida, N.	239
ALCOHOL Y EXCLUSIÓN SOCIAL. <i>Alcohol and social exclusion.</i>	
Cañuelo, B.	251
ALCOHOL Y EMIGRACIÓN: LOS PROBLEMAS DE MEDICIÓN EN LA INVESTIGACIÓN SOBRE EL CONSUMO DE ALCOHOL ENTRE INMIGRANTES MARROQUÍES Y TURCOS. <i>Alcohol and migrations: problems in the measurement of alcohol consumption in Turkish and Moroccan immigrants.</i>	
Dottinga, A.; Van Den Eijnden, R.; San José, B.; Garretsen, H.; Bosveld, W.	261
LESIONES Y ALCOHOL: DE LA EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA A LA ACCIÓN PREVENTIVA. <i>Casualties and alcohol: from epidemiological evidence to preventive actions.</i>	
Plasencia, A.	279
6. ABORDAJE DE LOS PROBLEMAS GENERADOS POR EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS. Clinical treatment of alcohol related problems.	
EL ALCOHOL COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. LA RESPONSABILIDAD DE LOS PODERES PÚBLICOS. <i>Alcohol as a public health problem. Responsibilities of public institutions.</i>	
Pérez, B.	291
POLÍTICAS INSTITUCIONALES DE PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS DE SALUD GENERADOS POR EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN ESPAÑA Y EUROPA. <i>Institutional policies in Spain and Europe to prevent alcohol-related health problems.</i>	
Robledo, T.	303
ESTRATEGIAS PREVENTIVAS DEL ABUSO DE ALCOHOL. <i>Strategies to prevent alcohol abuse.</i>	
Calafat, A.	317
EFFECTIVIDAD DE LAS TÉCNICAS DE CONSEJO BREVE. <i>Effectivity of brief interventions.</i>	
Rodríguez-Martos, A.	337
INTERVENCIÓN EN POBLACIONES DE RIESGO (I): LOS HIJOS DE ALCOHÓLICOS. <i>Interventions in populations at risk (I): children of alcoholics.</i>	
Díaz, R.; Ferri, M ^a J.	353
INTERVENCIÓN EN POBLACIONES DE RIESGO (2): LOS BEBEDORES DE RIESGO. <i>Interventions in populations at risk (II): risky drinkers.</i>	
Colom, J.; Contel, M.; Segura, L.; Gual, A.	375
INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN EN ALCOHOLISMO. <i>Evaluation instruments in alcoholism.</i>	
Sáiz, P. A.; G-Portilla, M ^a P.; Paredes, M ^a B.; Bascarán, M ^a T.; Bobes, J.	387
ORGANIZACIÓN DE LA ESTRATEGIA TERAPEUTICA. MODELOS DE INTERVENCIÓN. <i>Setting a treatment strategy. Conceptual models.</i>	
Gual, A.	405
TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS. <i>Psychological treatment.</i>	
Martín, L. J.	409
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: LA DESINTOXICACIÓN. <i>Pharmacological treatment: Detoxification.</i>	
Soler, P. A.; Guasch, M.	421
FARMACOTERAPIA DE LA DESHABITUACIÓN ALCOHÓLICA. NUEVOS FÁRMACOS, NUEVOS CONCEPTOS. <i>Pharmacological treatment during rehabilitation. New drugs and new concepts.</i>	
Balcells, M.; Gual, A.	439
EPÍLOGO. Epilogue.	
Gual, A.	449