

2

ALCOHOL

**INFORMES DE
LA COMISIÓN
CLÍNICA ■**



MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO

SECRETARÍA GENERAL
DE SANIDAD

DELEGACIÓN DEL GOBIERNO
PARA EL PLAN NACIONAL
SOBRE DROGAS



**COMISIÓN CLÍNICA DE LA DELEGACIÓN
DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL
SOBRE DROGAS**

INFORME SOBRE ALCOHOL

Febrero de 2007



Edita y distribuye:

© MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
CENTRO DE PUBLICACIONES
Paseo del Prado, 18. 28014 Madrid

© SECRETARÍA GENERAL DE SANIDAD
DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL
PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

NIPO: 351-07-004-X

ISBN: 978-84-920522-2-6

Depósito Legal: M-6355-2007

Imprime:

Rumagraf, S.A.

Avda. Pedro Díez, 25. 28019 Madrid

Impreso en España

Fotografía:

Elisa González

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas

Presidencia

Sra. D.^a Carmen Moya García.
Delegada del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas.

Miembros

Sr.^a D.^a Carmen Moya García
Sr.^a D.^a Amparo Sánchez Máñez
Sr. D. Juan Flores Cid
Sr. D. Julio Bobes García
Sr. D. Magí Farré
Sr. D. Carlos Álvarez Vara
Sr.^a D.^a Marta Torrens Melich
Sr. D. Aurelio Luna Maldonado
Sr. D. Exuperio Díez Tejedor
Sr.^a D.^a Rosario Sendino Gómez
Sr. D. José Salvador Casanova

Prólogo

El Plan de Acción sobre Drogas 2005-2008 del Ministerio de Sanidad y Consumo dispone, entre las acciones que establece, la creación de una Comisión Clínica en la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Esta medida se ha revelado como especialmente afortunada.

Desde su constitución en mayo de aquel año, la Comisión Clínica se propuso, como primer objetivo, la realización de una serie de Informes que actualizaran la información disponible sobre aquellas sustancias psicoactivas de consumo más extendido en nuestro país, para proporcionar a los profesionales de la salud, a los formadores de opinión y, en general, a todas las personas interesadas, una revisión y puesta al día de los principales estudios e investigaciones sobre el particular.

En febrero de 2006, la Comisión Clínica nos ofreció su primer Informe que dedicó al cannabis. Un año después nos presenta un nuevo Informe, en esta ocasión centrado sobre la sustancia psicoactiva de mayor consumo en España, el alcohol.

El consumo de bebidas alcohólicas es un hábito ampliamente extendido y culturalmente aceptado en la mayoría de las sociedades occidentales. En la actualidad, en estas sociedades, beber alcohol no es un hábito exclusivo de la población adulta. Los jóvenes también lo hacen y cada día son más los adolescentes que acostumbran hacerlo, especialmente durante el tiempo que dedican al ocio durante el fin de semana.

Actualmente, el consumo de alcohol es uno de los principales factores que se relacionan con la salud de los individuos y de las poblaciones y sus consecuencias tienen un gran impacto tanto en términos de salud como en términos sociales. La Organización Mundial de la Salud ha advertido de la magnitud de los problemas de salud pública asociados al consumo de alcohol, y ha enfatizado su preocupación ante las tendencias de consumo que se observan entre las capas más jóvenes de la sociedad. El consumo abusivo de bebidas alcohólicas está claramente relacionado con el desarrollo de discapacidad y de distintas enfermedades, así como con violencia, maltrato infantil, marginación y conflictos con la familia y en la escuela. El alcohol está presente en una

proporción muy importante de accidentes de tráfico, laborales y domésticos.

España es uno de los países donde el consumo de bebidas alcohólicas y los problemas relacionados con el mismo tienen gran importancia. Somos uno de los primeros productores y también somos uno de los primeros países consumidores. En el año 2003, España ocupaba el sexto lugar en el ranking de consumo mundial de alcohol, con 10 litros de alcohol puro per cápita. Prácticamente toda la población española ha probado alguna vez en su vida alguna bebida alcohólica, más de las tres cuartas partes ha bebido alcohol en el último año, casi el 65% lo había hecho en el último mes y el 15% lo hace diariamente. Los bebedores de riesgo representan el 5,5% de la población española de 15 a 64 años de edad.

Estos datos de la última Encuesta Domiciliaria de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, que se obtuvieron entre noviembre de 2005 y abril de 2006, señalan con toda claridad la elevada prevalencia del consumo de alcohol en nuestro país y el arraigo social de este hábito que, entre nosotros, ha adquirido visos de completa normalidad.

Sin embargo, hay que recordar que los patrones de uso —y también los de abuso— del alcohol han variado de forma muy importante en España. Las transformaciones y los cambios económicos, sociales y culturales han hecho que abandonemos el viejo «patrón mediterráneo» que limitaba la ingesta de alcohol a tan sólo pequeñas cantidades de vino en las comidas que se realizaban en familia, reservadas a los adultos, quebrándose el proceso de acceso progresivo al consumo controlado y socialmente adaptado de alcohol. El inicio en el consumo de alcohol no sólo se produce hoy en el seno familiar, sino que cada vez más frecuentemente se produce en el grupo de amigos y compañeros, a edades muy tempranas, próximas a los trece años.

En España, son muchos los jóvenes y adolescentes que beben. En 2004, el 81% de los estudiantes de 14 a 18 años lo había hecho en el último año, el 65,6% había bebido alcohol en el último mes. Una mayoría se había emborrachado alguna vez en la vida y más del 30% lo había hecho en el último mes. Entre los menores de edad, se ha extendido la costumbre de beber en «atracción», un consumo intenso de alcohol con-

centrado en un escaso lapso de tiempo. Según algunos estudios cualitativos, muy recientes, nuestros adolescentes no tienen una noción clara de lo que es consumo moderado, desconocen los riesgos del alcohol, confunden el concepto de riesgo con las alteraciones del efecto buscado y consideran la dependencia cosa de adultos.

A la preocupación que causa en las autoridades sanitarias españolas el consumo de alcohol, se suma ahora la preocupación por la extensión del problema entre los adolescentes, porque no sólo beben más frecuentemente y en cantidades más elevadas, sino sobre todo porque desconocen los riesgos que las bebidas alcohólicas tienen para su salud y su desarrollo personal, y porque también los adultos parecen ajenos a las consecuencias que para la salud de sus hijos tiene el consumo de alcohol. La adolescencia es una etapa de máxima vulnerabilidad, en la que el desarrollo neurológico no se ha completado y el alcohol incide negativamente en el mismo.

Cuando hace un año prologaba el primer Informe de la Comisión Clínica, comenzaba señalando que uno de los mayores peligros de un problema es negar su existencia, porque la negación en nada ayuda a su solución. Dar a conocer la extensión del consumo de alcohol, explicar los patrones de consumo, la farmacología y el metabolismo del alcohol, el proceso de adicción, las enfermedades asociadas, los problemas sociales que conlleva y el abordaje de los problemas generados son las finalidades de este su segundo Informe. En su elaboración, la Comisión Clínica ha utilizado como criterio rector la evidencia científica, revisando la principal y más actual literatura sobre el tema, con total independencia de cualquier otro interés.

Espero que el esfuerzo que, a lo largo de todo un año, la Comisión ha dedicado a este Informe, sirva para aclarar conceptos, desterrar ideas preconcebidas sin apoyatura suficiente y hacer reflexionar a la sociedad española sobre los daños y peligros que para la salud de los ciudadanos y, en particular, para la de nuestros adolescentes tiene el consumo de alcohol. El interés, mayor del que nos cabía suponer, con que los distintos sectores sociales acogieron el Informe de la Comisión Clínica sobre el cannabis me lleva a confiar en que este segundo documento va a contribuir a sensibilizar a nuestra sociedad sobre un problema de salud, como el que provoca el consumo de alcohol, en cuya solución se requiere la colaboración de todos.

Por mi parte y en nombre del Ministerio de Sanidad y Consumo, considero obligado manifestar mi agradecimiento a todos los miembros de la Comisión por el esfuerzo que han dedicado a este trabajo y encarecerles continúen un trabajo que a todos nos beneficia.

ELENA SALGADO
Ministra de Sanidad y Consumo

Índice

I.	Introducción	13
II.	Situación actual del consumo de alcohol	19
	1. Situación actual del consumo de alcohol en Europa ...	19
	2. Situación del consumo de alcohol en España	21
III.	Conceptos generales	37
	1. Definición de alcohol	37
	2. Definición y clasificación de bebidas alcohólicas. Graduación alcohólica. Unidad de Bebida Estándar (UBE). Cálculo del consumo de alcohol	37
	3. Clasificación de los consumos (consumo de riesgo, consumo perjudicial, abuso, dependencia, y <i>binge drinking</i>)	41
	4. Los trastornos por abuso y dependencia del alcohol ...	44
IV.	Farmacología y Metabolismo	47
	1. Farmacocinética del alcohol (Absorción. Distribución. Metabolismo)	47
	2. Predicción de la alcoholemia	50
	3. Efectos agudos del alcohol. Intoxicación alcohólica	51
	4. Interacciones farmacológicas del alcohol	52
	5. Alcohol y otras drogas de abuso	54
	6. Alcohol y conducción	55
V.	El proceso de la adicción al alcohol	61
	1. Neurobiología de la adicción al alcohol (Adicción. Tolerancia. Dependencia)	61
	2. Vulnerabilidad genética. Sujetos de riesgo	64

VI. Patología asociada al consumo de alcohol	67
1. Trastornos asociados al consumo crónico de alcohol ..	67
2. Intoxicación alcohólica aguda y abstinencia	78
3. Trastornos Mentales y del Comportamiento Inducidos por el Alcohol	83
4. Trastornos orgánicos en niños y adolescentes	86
5. Alcohol y embarazo	93
VII. Alcohol y sociedad	97
1. Alcohol y violencia	97
2. Alcohol y accidentes	102
3. Percepción del riesgo	106
4. Alcohol y publicidad	111
VIII. Abordaje de los problemas generados por el consumo de alcohol	117
1. Estrategias de prevención	117
2. Estrategias de intervención	121
2.1. Evaluación y diagnóstico	121
2.2. Intervenciones Breves	129
2.3. Tratamiento del alcoholismo	132
2.4. Normalización e integración	144
IX. Conclusiones	149
X. Bibliografía	153

I. Introducción

Diffícil tarea, en un país como el nuestro, la de introducir y justificar una monografía como la que ahora se presenta. No va dirigida exclusivamente al personal sanitario. No se concreta en describir los variados aspectos de una enfermedad. No es una reconvencción, ni una advertencia moral. Aminora al máximo los conceptos técnicos y aspira a la divulgación sin renunciar a la precisión conceptual.

Ni más ni menos, pretende abordar algunos asuntos novedosos, a veces problemáticos, relacionados inequívocamente con algo tan inveterado y tolerado, como el consumo humano de bebidas que contienen alcohol entre otros componentes variados, y lo quiere hacer para un público responsable y capaz de crear opinión. Parte de información científica de carácter general y trata de centrarse después en lo que afecta a la población joven, que es el objeto diana de mayor preocupación social y sanitaria en los últimos años. En España los datos son preocupantes hace tiempo, como lo son también en otros países de la Unión Europea.

La 58.^a Asamblea Mundial de la Salud de la OMS, en su reunión de 2005, (WHA 58.26) en su punto 13.14, trató como una alarma *«la magnitud de los problemas de salud pública asociados al consumo nocivo de alcohol y las tendencias de consumo peligroso, en particular entre los jóvenes de muchos estados miembros»*. Y pide a los Estados Miembros que elaboren, apliquen y evalúen estrategias y programas eficaces para reducir las consecuencias sanitarias y sociales negativas del consumo nocivo de alcohol.

Alcohol hace referencia al etanol, etil-alcohol o alcohol etílico. Desde el punto de vista químico existen muchos otros alcoholes, pero no nos incumben para el fin de esta obra. El alcohol del que hablamos es un producto químico sencillo y elemental, compuesto por una pequeña cadena de dos átomos de carbono, cada uno con una saturación distinta de sus cuatro valencias que, casi mágicamente, le hace capaz de diluirse fácilmente tanto en el agua como en grasas.

Según datos de la última Encuesta Domiciliaria sobre Drogas realizada por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD), el alcohol es la droga psicoactiva de consumo más extendi-

do en España. En 2005 el 93,7% de la población entre 15 y 64 años lo ha consumido «alguna vez», el 76% lo ha hecho «en el último año», el 64,6% ha consumido alcohol en el último mes. Por otra parte, en los 30 días previos, un 14,9% había consumido diariamente bebidas alcohólicas y un 5,5% había sido «bebedor de riesgo», considerando como tal a los hombres con un consumo de 50 cc. de alcohol puro/día (≥ 5 UBEs) o más y a las mujeres con 30 cc/día o más (≥ 3 UBEs). El consumo está bastante más extendido durante los fines de semana que durante los días laborables, sobre todo entre la población con edades comprendidas entre los 25 a 34 años. Por su parte, entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años ha aumentado el consumo de riesgo. De hecho, en este grupo, la prevalencia de borracheras en los 30 días previos a la encuesta pasó de 21,7% en 1994 a 34,8% en 2004 y la proporción de bebedores de riesgo en esos 30 días de 8,6% en 1996 a 12,3% en 2004.

Las ventas de bebidas alcohólicas *per capita* siguieron una tendencia descendente pasando de 108,4 litros anuales a 90,1 litros en 2002, y volvieron a aumentar en 2003 (92,3 litros). El consumo de bebidas alcohólicas tiene una implicación importante en los accidentes de tráfico. En una muestra amplia de conductores fallecidos en accidentes de tráfico la prevalencia de alcoholemias positivas (iguales o superiores a 0,3 g/l) pasó de 42,7% en 2001 a 34,8% en 2003.

En estas circunstancias, considerando que esta es una monografía dirigida a un porcentaje de población, capaz de elaborar juicios y generar opinión, sería una tentación referirnos a la historia que acompaña al etil-etanol desde el neolítico hasta la actualidad.

Pero es preciso centrarse en que, a pesar de la curiosidad de estos datos, suenan, cada vez más, a ejercicio intelectual al servicio de la justificación de que el alcohol no es como las demás sustancias susceptibles de intoxicar y hasta de crear dependencia. Y no es así; en los últimos dos siglos, éste viejo conocido componente indiscutible de la cultura mediterránea, ha adquirido, con pleno derecho, el título de la molécula que causa los mayores costes sociales y sanitarios de todas las que se le asemejan, y de acuerdo con los criterios de la OMS, es una sustancia peligrosa y susceptible de abuso como el tabaco, algunos medicamentos, los opiáceos, la cocaína y el resto de lo que genéricamente se llaman «drogas». Ciertamente es muy diferente de la cocaína; tan cierto como que

la cocaína es muy diferente de la heroína, pero de gran peligrosidad a pesar de la diferencia, que no significa inocuidad en ninguna de sus acepciones.

Ni, por más «naturales» que se quieran promocionar algunas de sus formas de producción, se libra de ser el tóxico de más implicaciones en el marco de la Salud Pública, especialmente en las sociedades desarrolladas y democráticas, donde ha gozado del privilegio de ser de producción muy liberalizada, de venta promocionada y publicitada, autorizada, en ocasiones libre de impuestos y casi ninguna restricción en su difusión hasta años muy recientes, en los que se dificulta la accesibilidad de los menores y se llega a tipificar como falta o delito el conducir bajo sus efectos en algunas condiciones.

La base de datos sobre drogas más antigua y potente de Europa, el Institute for the Study of Drug Dependence (ISDD) de Londres, no tiene el alcohol como palabra clave al mismo rango de su Tesoro que las drogas ilegales. En los Estados Unidos de América, el Instituto Nacional de Abuso de Drogas (NIDA) es una institución del gobierno federal separada del Instituto Nacional de Abuso de Alcohol y el Alcoholismo (NIAAA). Por el contrario, los Países Bajos, han integrado drogas y alcohol con Salud Mental bajo el Instituto Jellinek en Utrecht.

Y es natural que haya sido así la historia, distinta y distante, del alcohol. Algunos procesos de la lógica formal lo pueden explicar. Durante siglos las bebidas con alcohol nos han permitido diferenciar, sin prejuicios y sin miedos, que la disponibilidad de ellas es compatible con la existencia de abstemios totales, bebedores sólo en ocasiones excepcionales, con la posibilidad de hacerlo en fechas regulares señaladas, con frecuencia semanal y hasta diaria, sin que se detecte afectación de la vida somática, psíquica, laboral o social del consumidor. Todos conocemos a quienes van teniendo «mal vino» y les van apareciendo problemas por su estilo de vida, o por la cuantía y forma de beber. Pero podemos diferenciar con claridad lo lúdico e integrado de lo conflictivo y marginador.

Desde 1980 hasta la actualidad, España, a pesar de su importante sector productivo y de servicios turísticos, ha ido perdiendo puestos en la lista de países con mayor consumo de alcohol en litros de alcohol per cápita, así España ocupaba en el año 2003¹ el sexto lugar en el ranking de consumo mundial de alcohol, con 10 litros de alcohol puro per cápita, por

delante de Bélgica, Suiza, Chipre, Francia, Austria, Dinamarca, Portugal y Reino Unido.

La conciencia del riesgo que supone el consumo ha ido calando entre el personal sanitario y los responsables políticos. Pero la bajada de puestos en el concurso internacional se ha acompañado con un más que notorio cambio en los estilos de vida relacionados con el consumo. Han bajado las cifras de vino, constatándose una clara tendencia a beber menos, mejor elaborado, embotellado y más caro. También se ha reducido muy significativamente el consumo interno de destilados como el brandy, coñac y anisados solos, mientras ha crecido el de ginebra o ron mezclados con bebidas refrescantes en sectores de población joven. En nuestro país también está extendido el consumo de «calimochos», que es la mezcla de vino con refresco de cola; algunos jóvenes lo mezclan también con otros tipos de alcohol.

Han sido substituidos por un aumento importante de la cerveza, lo que se dio en llamar la «modernización del consumo». Incluso hubo un estilo colectivo de consumo público y grupal que se conoció como la «litrona», que hizo furor allende los Pirineos. En España la concentración de grupos de jóvenes en ciertos espacios abiertos con el objeto de consumir alcohol también se ha denominado «botellón».

En los últimos treinta años, han cambiado muchos aspectos del consumo en su vertiente social. Es cierto que se mantiene para la concelebración, alegre o triste, de nacimientos, bautismos, primeras comuniones, bodas, separaciones, divorcios, muertes, funerales, premios de la lotería, fracasos amorosos, logro de un empleo, o su pérdida; en fin, que sirve para acompañar a cualquier estado emocional individual o colectivo. Quizá ya no es tan importante la barra libre con güisqui en las bodas, que marcaba una diferencia entonces. Tampoco es tan importante que haya champagne «francés». Sí, por el contrario, el reconocimiento del buen vino distingue hoy al que conoce las denominaciones de origen, las variedades de uva y los procedimientos de crianza. Permite incluso, presumir y destacar en una mesa. Por cierto, que el buen conocer del vino en su cata, se considera técnicamente un factor de protección frente al riesgo del abuso.

También, muy notablemente, han cambiado algunos aspectos antropológicos y demográficos respecto al uso de bebidas con alcohol. Se inicia

el consumo grupal cada vez a edad más temprana. Existen intoxicaciones agudas graves (hasta estados de coma por alcohol) en menores de 18 años, y en cuantía objetivamente muy superior a la de hace 30 años. En estos momentos, su utilización como medio para facilitar la desinhibición en casos de timidez o para mejorar la capacidad de relación social no es tan importante como hace 30 años. Para un amplio sector de los jóvenes de ahora, muy al contrario, parece que se haya convertido el beber en una búsqueda rápida del fin último de la embriaguez, con lo que se dificultan bastante las relaciones sociales. Se ha quebrado incluso el proceso de acceso progresivo al consumo controlado y socialmente adaptado. Se prefiere el descontrol de los impulsos. La causa de muerte más frecuente entre los 16 y 24 años es el accidente de tráfico con intoxicación alcohólica del conductor y a veces también de los acompañantes. Hay que aceptar que hace 30 años no existía un riesgo comparable. Pero, aún sin parámetro estadísticamente comparable, no deja de ser preocupante. En resumen, han cambiado los estilos de vida relacionados con el consumo de alcohol y los responsables de la salud tienen que movilizarse para modular, modificar y, si fuera posible, eliminar esta tendencia.

Igualmente, es necesario entender la historia para aceptar algunos derechos de las industrias cultivadoras, productoras y distribuidoras; los de los propietarios de bares, cafeterías, locales de ocio y clubes de distinta índole. También las acciones legítimas de publicitarios, anunciantes y anunciados en un mercado libre, sujeto a la ley, y progresivamente más restringido en su representación y promoción social, si se cumplen las normativas legales vigentes y las anunciadas por venir. Pero su derecho puede entrar en colisión con criterios de salud pública y orden público, haciéndose necesario ponderar y resolver el conflicto de derechos incompatibles, coordinando las acciones de las diversas Administraciones Públicas.

En los últimos diez años se ha confirmado científicamente que el alcohol se comporta de forma muy semejante al resto de las sustancias psicoactivas susceptibles de abuso. Tiene una clara capacidad de intervenir como activador del sistema límbico dopaminérgico de la base cerebral que es decisiva en la génesis del refuerzo positivo de la conducta, elemento facilitador de su repetición hasta niveles de compulsión. No obstante, la conducta de consumo abusivo compulsivo con pérdida de control, no se da en cualquier bebedor. Se han detectado marcadores

genéticos heredables que pueden ser predictivos de un mayor riesgo de beber patológicamente. Los marcadores actúan solamente si se bebe con frecuencia y cuantía adecuada. Se podría decir que no llega a ser alcohólico quien quiere sino el que tenga una predisposición para el riesgo y no se proteja de ella. La embriaguez está más al alcance de cualquiera.

Léase ésta monografía con atención crítica. Y que cada uno en su ámbito de actuación, traslade su enjuiciamiento a las conversaciones y decisiones que le corresponda tomar. Sólo así logrará sus objetivos.

II. Situación actual del consumo de alcohol

El alcohol se relaciona con la salud de un modo complejo y multidimensional estando relacionado con más de 60 enfermedades, de hecho algunas estimaciones apuntan que causa el 6,8% de la carga de enfermedad en la Europa occidental².

1. Situación actual del consumo de alcohol en Europa

Europa es la *región del mundo donde se consume más alcohol*, a pesar de que los 11 litros de alcohol puro bebidos por cada adulto y año siguen representando una sustancial caída desde el reciente pico de consumo de 15 litros, a mediados de los «70». La mayor parte de los europeos consumen bebidas alcohólicas, pero 55 millones de adultos se abstienen; teniendo en cuenta este hecho y el consumo no registrado, el consumo por bebedor alcanza los 15 litros por año³.

Casi la mitad de este alcohol es consumido, por la población general, en forma de cerveza (44%), dividiéndose el resto entre vino (34%) y licores (23%). Dentro de la UE15*, los países nórdicos y centrales beben sobre todo cerveza, mientras que el sur de Europa bebe sobre todo vino (aunque España puede ser una excepción, dado que las bebidas más consumidas son cerveza, vino y combinados, en este orden)⁴. Éste es un fenómeno relativamente nuevo, observándose, dentro de la UE15, una tendencia a la armonización en los últimos 40 años.

En la mayor parte de la UE15, alrededor del 40% de las ocasiones de consumo se concentran en la cena, aunque, en los países del sur, es mucho más probable consumir alcohol a la hora del almuerzo que en otras regiones. Mientras que existe también un gradiente norte-sur en el nivel de consumo diario, el consumo no diario (por ej. beber varias veces por semana, pero no cada día) parece ser más común en la Europa Central.

Beber hasta la embriaguez es una conducta que varía entre los distintos países de Europa. En conjunto, los adultos de la UE15 informan haberse

* Alemania, Austria, Bélgica, Dinamarca, España, Francia, Finlandia, Grecia, Irlanda, Italia, Luxemburgo, Países Bajos, Portugal, Reino Unido y Suecia.

intoxicado una media de 5 veces al año, y haberse «atracado» (5 o más consumiciones en una sola ocasión) una media de 17 veces («*binge drinking*») en el mismo periodo³.

Si nos fijamos en la adicción más que en los niveles de consumo, podemos estimar que 23 millones de europeos (5% de los hombres y 1% de las mujeres) sufren una dependencia alcohólica³.

En todas las culturas estudiadas, los hombres tienen siempre mayor probabilidad que las mujeres de consumir alcohol y, si lo hacen, de beber más que ellas.

Casi todos los estudiantes de 15-16 años (>90%) han bebido alcohol alguna vez en la vida. La edad media de inicio se sitúa en los 12,5 años y la primera embriaguez, en los 14 años. La cantidad media consumida en una sola ocasión por los adolescentes de 15-16 años supera los 60 g de alcohol y se aproxima a los 40 g en los países del sur de Europa. Uno de cada 8 (13%) adolescentes de 15-16 años se ha embriagado más de 20 veces en su vida y más de 1 de cada 6 (18%) ha incurrido en un «atracción» tres o más veces en el último mes. La mayor parte de países acusan un incremento del consumo «en atracones», en los jóvenes, entre 1995-1999 y 1999-2003³.

A nivel europeo, el impacto sobre la salud se observa en una amplia gama de afecciones, lo que supone un importante coste que asciende a 17 billones de euros de los que tan sólo 5 billones se invierten en prevención y tratamiento del consumo perjudicial de alcohol y la dependencia alcohólica. También hay que tomar en cuenta la vida perdida que puede calcularse bien como pérdida de potencial productivo, bien en términos de valor intangible de la propia vida³.

En este sentido, los jóvenes soportan una parte desproporcionada de esta carga, debiéndose al alcohol más del 10% de la mortalidad de las mujeres jóvenes y en torno al 25% de la de los jóvenes varones. Poco sabemos acerca de la dimensión del daño social en los jóvenes, aunque el 6% de los estudiantes de 15-16 años de la UE refieren peleas y el 4%, sexo no protegido en relación con su propio consumo de alcohol³.

2. Situación actual del consumo en España

España ocupaba en el año 2003¹ el sexto lugar en el ranking de consumo mundial de alcohol, con 10 litros de alcohol puro per cápita, por delante de Bélgica, Suiza, Chipre, Francia, Austria, Dinamarca, Portugal y Reino Unido.

No obstante hay que señalar 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, especialmente a expensas de una disminución en el consumo de vino. Así pues, en los últimos 25 años, este consumo de alcohol per cápita se ha reducido en un 25%, estabilizándose por debajo de 10 l per cápita y año.

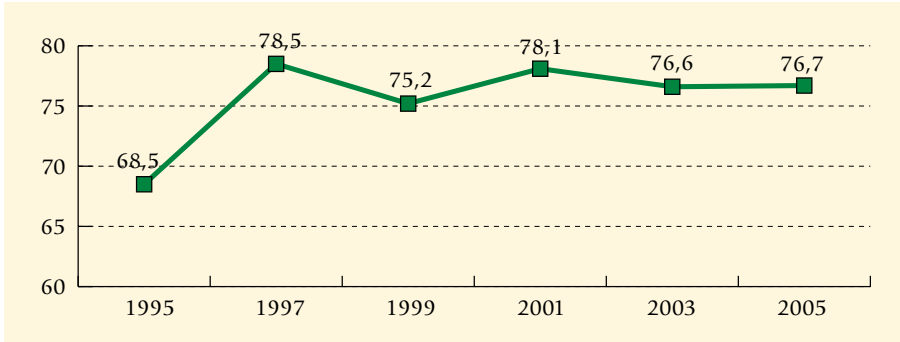
La mayor parte de los daños y costes socio-sanitarios asociados al alcohol se producen en sujetos consumidores aparentemente no dependientes. Los estudios señalan que un buen número de urgencias y de ingresos hospitalarios junto con los accidentes mortales de tráfico están asociados al consumo de alcohol.

Por otra parte, Portella y sus col. (1998) cifran el coste económico global estimado del consumo de alcohol en España en alrededor de 3.800 millones de euros.

Las Encuestas Domiciliarias sobre Abuso de Drogas en España (EDADES) 1995-2005⁴ realizadas por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD), dirigidas a la población de 15 a 64 años, ponen de manifiesto que el alcohol sigue siendo la sustancia psicoactiva con un consumo más extendido entre la población española.

De hecho, en 2005, un 93,7% de la población de 15-64 años lo había tomado alguna vez en la vida, un 76,7% en los últimos 12 meses, un 64,6% en los últimos 30 días, y un 14,9 diariamente en este mismo último período.

FIGURA 1. Prevalencia de consumo de alcohol en los últimos 12 meses en la población de 15 a 64 años. España, 1995-2005



Fuente: Encuesta EDADES, 1995-2005. DGPNSD.

Por edad, la prevalencia de consumo en los últimos 12 meses era máxima entre los 15 y los 24 años (80,0%), descendiendo ligeramente con la edad hasta los 55-64 años (68,6%).

En la tabla 1 se muestran las prevalencias de consumo de alcohol en distintos periodos de referencia:

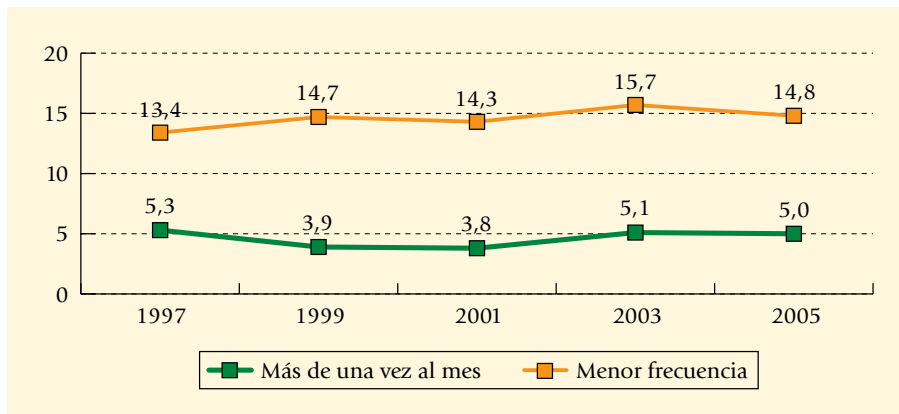
TABLA 1. Prevalencia de consumo de alcohol en población de 15 a 64 Años (%). España, 1995-2005

Indicadores	Población General (%)					
	1995	1997	1999	2001	2003	2005
Alguna vez en la vida	—	90,6	87,3	89,0	88,6	93,7
Alguna vez en el último año	68,5	78,5	75,2	78,1	76,6	76,7
Alguna vez en el último mes	—	64,0	61,8	63,7	64,1	64,6
Diariamente el último mes	—	12,7	13,7	15,7	14,1	14,9

Fuente: Encuesta EDADES, 1995-2005. DGPNSD.

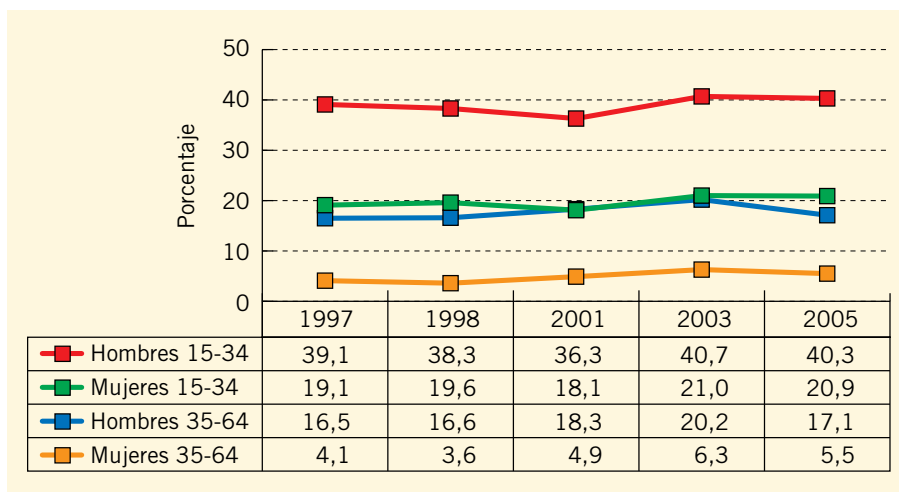
Un 19,8% de los encuestados en 2005 se había emborrachado durante los últimos 12 meses con diversa frecuencia frente a un 20,8% en 2003. Esta conducta aumentó en todos los grupos de edad y en ambos sexos en el período 1997-2003, mostrando un leve descenso a partir de ese año (Figura 2).

FIGURA 2. Evolución de la prevalencia de intoxicaciones etílicas agudas (borracheras) en el último año en la población de 15 a 64 años (%). España, 1997-2005



Fuente: Encuesta EDADES, 1997-2005. DGPNSD.

FIGURA 3. Evolución de la prevalencia de borracheras en los últimos 12 meses en la población de 15 a 64 años, según grupo de edad y sexo (%). España 1997-2005



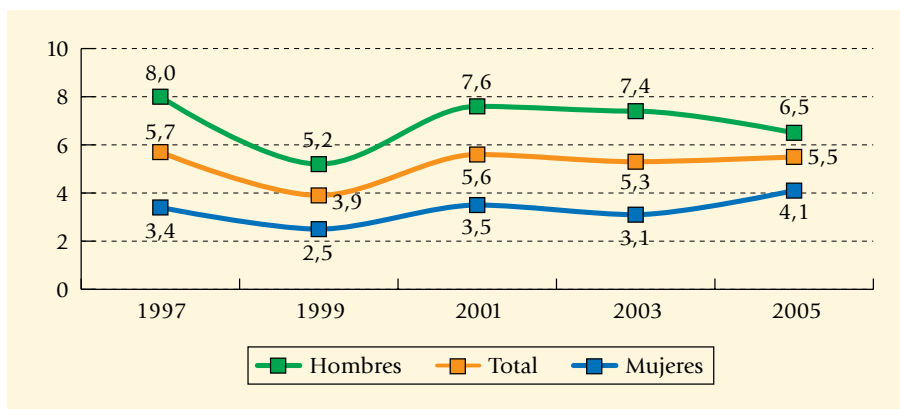
Fuente: Encuesta EDADES. Informe 2004, Observatorio Español de Drogas (OED). DGPNSD.

Así, entre la población de 15-34 años, la prevalencia de borracheras en los 12 meses anteriores a la encuesta pasó de un 29,3% en 1997 a un 31,2% en 2003, y 30,9% en 2005, mientras que en el grupo de 35 a 64 años se mantuvo en niveles considerablemente inferiores, pasando de 10,2% en 1997 a 11,3% en 2005. La evolución de las prevalencias en estas poblaciones se muestran desagregadas por sexo en la figura 3.

Se considera «bebedores de riesgo», a aquellos consumidores de bebidas alcohólicas que sobrepasan una cierta cantidad de alcohol al día, que es de 50 cc de alcohol puro o más en el caso de los hombres y de 30 cc o más en el de las mujeres (5 y 3 Unidades de Bebida —UBEs/día respectivamente). Con este criterio, en 2005 el 5,5% de la población entre 15 y 64 años, era bebedora de riesgo, porcentaje prácticamente idéntico al de 2003 (5,3%).

Este porcentaje es mayor en 2005 en hombres (6,5%) que en mujeres (4,1%). En cuanto a la edad, la proporción es ligeramente superior entre la población de 15 a 34 años (5,8%), que entre la de 35 a 64 (5,3%) y es en concreto en el intervalo de edad de 25 a 34 años, donde se concentra el mayor porcentaje de bebedores de riesgo (6,0%), aunque con diferencias muy poco significativas, respecto del resto de intervalos de edad. En la figura 4 se observa la tendencia temporal de bebedores de riesgo.

FIGURA 4. Evolución de la prevalencia de bebedores de riesgo, según sexo (%). España, 1997-2005

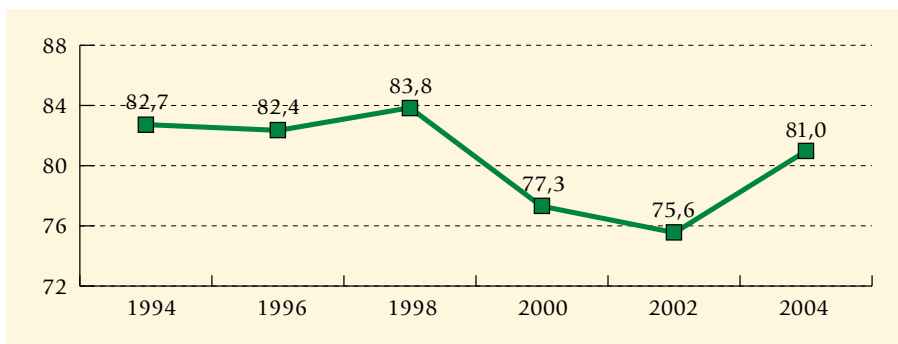


Fuente: Encuesta EDADES. Informe 2004 OED. DGPNSD.

Las Encuestas Estatales sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES), también conocidas como Encuesta Escolar, dirigidas a estudiantes de 14 a 18 años, realizadas por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional de Drogas (DGPNSD), cuyos últimos datos publicados corresponden al año 2004⁴, señalan que el alcohol sigue siendo la sustancia más consumida entre los jóvenes de estas edades.

En 2004, un 82,0% de los jóvenes declara haberlo consumido alguna vez en la vida, un 81,0% durante los doce meses previos a la encuesta y un 65,6% durante los treinta días previos a la misma (Figura 5).

FIGURA 5. Prevalencia de consumo de alcohol en la población de 14 a 18 años (%) en los últimos 12 meses. España, 1994-2004



Fuente: Encuesta ESTUDES, 1994-2004. DGPNSD.

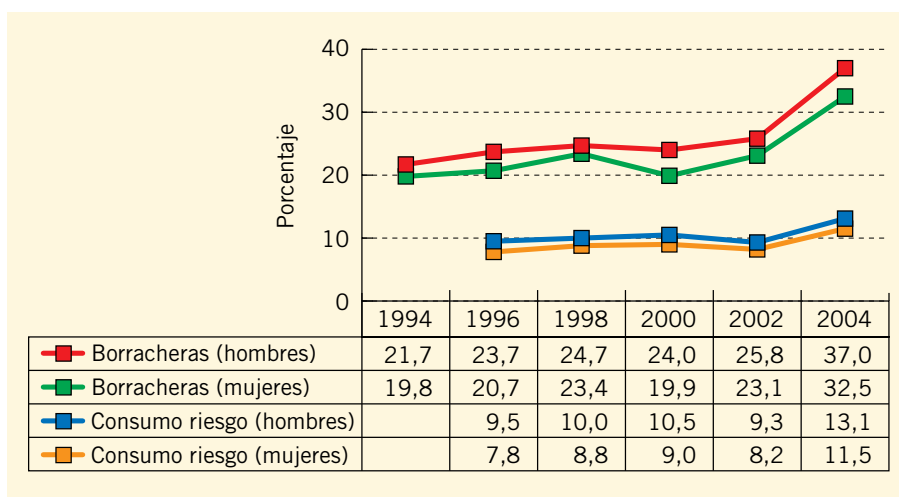
En cuanto al consumo habitual, un 47,3% había consumido alcohol mas de 8 días en los 30 días previos (51,8% en hombre y 42,8% en mujeres). El consumo intenso expresado en la prevalencia de borracheras en los últimos 30 días es del 34,8%. Es decir uno de cada 3 menores de 14 a 18 años en el 2004, manifiesta haberse emborrachado en los 30 días previos a la encuesta.

Un estudio multicéntrico⁵ en 17 hospitales españoles realizado en 2001 y 2002 por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría pone de manifiesto que la ingesta de alcohol y drogas ilícitas es la causa mas frecuente de intoxicaciones en el grupo de 14 a 18 años seguida muy de cerca por los fármacos.

Como podemos observar en la tabla 2, entre los estudiantes de 14 a 18 años las prevalencias entre sexos en los consumos experimentales y ocasionales son similares, pero a medida que el consumo es más frecuente o intenso está más extendido en los chicos que en las chicas.

En este sentido y con referencia al consumo de riesgo, es importante resaltar que la prevalencia de intoxicaciones etílicas (borracheras) en los últimos 30 días pasó de un 21,7% en 1994 a un 37,0% en 2004 para el caso de los varones, y de un 19,8% a un 32,5% en el mismo periodo en el caso de las mujeres (Figura 6).

FIGURA 6. Evolución de la prevalencia de borracheras y de consumo de riesgo en los últimos 30 días, entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, según sexo (%). España, 1994-2004



Fuente: Encuesta ESTUDES. Informe 2004 OED. DGPNSD.

En 2004 la edad media de inicio en el consumo de alcohol entre los estudiantes de 14 a 18 años fue de 13,7 años y de 15,1 años el inicio en el consumo semanal.

Como es lógico la edad determina la extensión del consumo en este grupo de 14 a 18 años, observándose importantes diferencias entre los 14 y los 18 años, especialmente en el consumo más frecuente e intenso.

Así, centrándonos en los 30 días previos a la entrevista, la prevalencia de consumo durante más de 8 días fue de 20% entre los estudiantes de 14 años frente a un 66,6% entre los de 18 años, y la prevalencia de borracheras y de consumo de riesgo de 13,9% y de 4,4%, respectivamente, entre los primeros, y de 47,8% y 23,3% entre los segundos, luego se puede concluir que la prevalencia del consumo problemático aumenta con la edad en este grupo.

En el conjunto de los encuestados, la proporción de consumidores durante los fines de semana fue más elevada que durante los días laborables. De hecho, en 2004, en los 30 días previos a la encuesta un 65,6% de los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años había consumido bebidas alcohólicas en fines de semana (viernes, sábado o domingo), mientras que en días laborables (de lunes a jueves) sólo lo había hecho un 20,3%. Esta concentración del consumo en los fines de semana es más marcada que en el conjunto de la población de 15-64 años. Por tanto se puede afirmar que el consumo en menores se concentra en los fines de semana.

Si bien como se ha comentado anteriormente no se observaron diferencias significativas por sexos en la prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas en los últimos 30 días, tampoco lo fueron en la prevalencia de consumo en fin de semana en dicho período. Sin embargo, la prevalencia de consumo en días laborables fue más alta en hombres (26,5%) que en mujeres (14,1%).

Las características generales del consumo de alcohol entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años que se han descrito de un modo general pueden verse más detalladamente en la tabla 2.

En cuanto a la edad en el caso de la prevalencia de consumo en fin de semana en 2004 el mayor aumento se producía entre los 14 y los 16 años hasta situarse en cifras superiores al 70% en esta última edad.

Este patrón de consumo viene también confirmado por la cantidad de alcohol consumida en fin de semana o en día laborable. Entre los consumidores de alcohol en los 30 días previos a la encuesta, la cantidad media de alcohol consumida en día laborable es de 5,9 c.c. de alcohol puro y 68,8 c.c. de media diaria durante el fin de semana. De hecho, el 48,5% de los consumidores de los últimos 30 días beben 100 o más c.c.

Tabla 2. Características generales del consumo de alcohol según sexo (%).

	1994		1996	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Número de encuestados	10.415	10.374	8.867	9.668
Prevalencia de consumo de alcohol alguna vez en la vida	84,3	84,0	84,3	84,1
Edad media al inicio del consumo de alcohol (años)	13,1	13,8	13,5	14,0
Edad media al inicio del consumo semanal de alcohol (años)	—	—	15,0	15,0
Prevalencia de consumo de alcohol en últimos 12 meses	82,8	82,7	82,3	82,5
Prevalencia de consumo de alcohol en últimos 30 días	75,3	74,9	66,8	66,7
Prevalencia de consumo de alcohol en fin de semana últimos 30 días	—	—	66,0	66,4
Prevalencia de consumo de alcohol en días laborables últimos 30 días	—	—	26,8	14,9
Prevalencia de consumo de alcohol más de 8 días en últimos 30 días	—	—	52,8	45,2
Frecuencia de consumo de alcohol en los últimos 30 días (días/mes):				
1-4 días	44,4	55,9	17,9	23,3
5-8 días	36,7	35,1	15,4	19,7
Más de 8 días	18,9	8,9	66,8	57,0
Consumidores de riesgo de alcohol en últimos 30 días*	—	—	9,5	7,8
Prevalencia de borracheras en los últimos 30 días	21,7	19,8	23,7	20,7

Nota: Los porcentajes están calculados sobre el número de casos con información.

* Aunque en menores todo consumo puede considerarse consumo de riesgo, se ha tomado como indicador el consumo de 50 cc de alcohol puro/día en hombres y de 30 cc en mujeres (5 y 3 UBES, respectivamente).

Fuente: Encuesta ESTUDES, 1994-2004. DGPNSD.

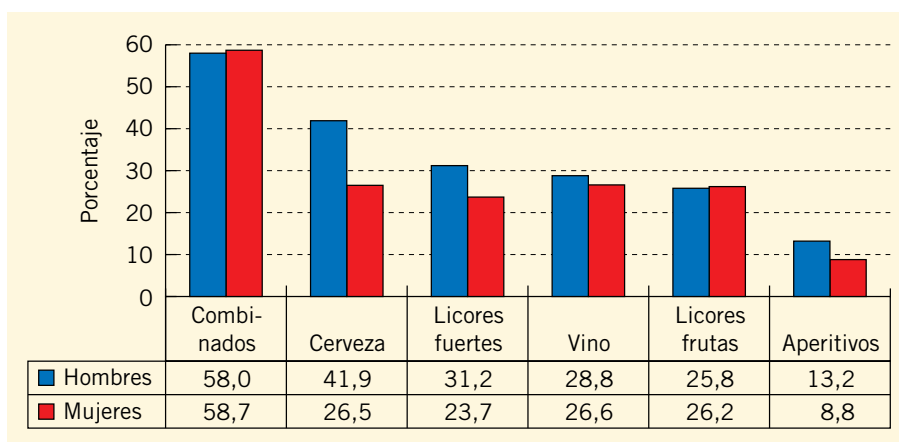
entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años,
España, 1994-2004.

1998		2000		2002		2004	
Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
8.224	9.341	10.147	9.777	12.964	13.946	12.864	13.076
85,5	86,4	78,2	77,9	75,9	77,2	81,5	82,5
13,5	14,0	13,4	13,8	13,4	13,8	13,6	13,9
15,0	15,1	14,8	14,9	15,0	14,9	15,2	15,1
83,0	84,5	77,3	77,3	74,9	76,3	80,6	81,5
67,5	68,5	60,4	59,9	56,7	55,4	65,5	65,7
67,0	68,1	60,1	59,8	56,3	55,2	65,1	65,5
26,0	16,1	30,0	16,8	20,8	10,6	26,5	14,1
55,5	49,1	51,0	41,6	44,9	36,8	51,8	42,8
15,7	22,4	14,8	21,5	18,5	26,4	16,9	22,8
14,8	17,5	15,2	21,1	16,7	21,1	15,6	22,2
69,5	60,1	70,1	57,4	64,8	52,5	67,5	55,1
10,0	8,8	10,5	9,0	9,3	8,2	13,1	11,5
24,7	23,4	24,0	19,9	25,8	23,1	37,0	32,5

de alcohol puro durante el fin de semana. La cantidad de alcohol consumida es superior en los chicos que en las chicas.

Las bebidas de consumo más extendido entre los encuestados en fines de semana fueron con mucha diferencia los combinados/cubatas (el 58,4% de los consumidores en los últimos 30 días, los había consumido algún fin de semana en el mes previo). En segundo lugar se situaba la cerveza/sidra (34,1%) y a continuación los licores fuertes, el vino/champán y los licores de fruta (Figura 7).

FIGURA 7. Prevalencia de consumo de los distintos tipos de bebidas alcohólicas en fin de semana* entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años, según sexo (%). España, 2004



* Algún día de viernes a domingo, durante los últimos 30 días.

Fuente: Encuesta ESTUDES. DGPNSD.

En cambio en días laborables la bebida más extendida fue la cerveza/sidra (14,1%), seguida de los combinados/cubatas y del vino/champán.

Por lo que respecta al lugar habitual de consumo durante el fin de semana, predominan los locales públicos de ocio como bares, cafeterías, discotecas, pubs (el 81% consume habitualmente en estos lugares), los espacios abiertos como calles o parques (47,5%) y en casa con los amigos (28,6%).

También se constata una intensa asociación entre el consumo de alcohol y otras drogas (policonsumo), con el peligro de la potenciación de los efectos perjudiciales para la salud de los que consumen estas drogas. Las interacciones que se producen entre el alcohol y otras sustancias psicoactivas se tratan con detalle en el capítulo de farmacología y metabolismo del alcohol.

Los consumidores de alcohol, son también con mayor frecuencia consumidores de otras sustancias, y los que no han consumido alcohol son en mucha menor medida consumidores de otras drogas. En la tabla 3 se puede apreciar dicha asociación observando la diferencia de las prevalencias de consumo de cannabis, cocaína y éxtasis entre los que han consumido bebidas alcohólicas en los últimos 30 días y los que no lo han hecho.

TABLA 3. Porcentaje de consumidores y no consumidores de alcohol que han consumido otras sustancias en los últimos 30 días entre los estudiantes de enseñanzas secundarias de 14 a 18 años. España, 2004

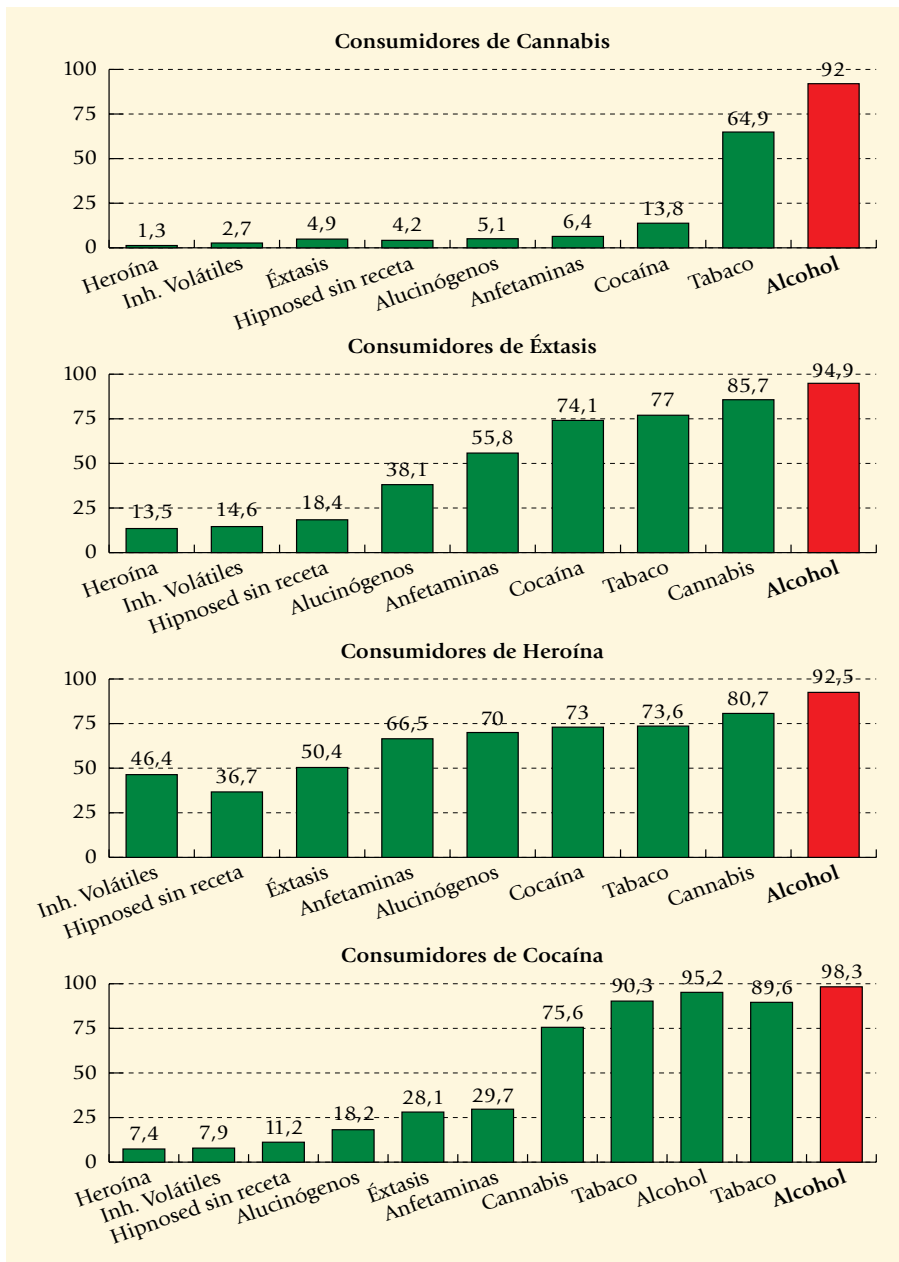
	Consumidores de alcohol en los últimos 30 días	No consumidores de alcohol en los últimos 30 días
Consumo de cannabis en los últimos 30 días	35,8	5,7
Consumo de cocaína en los últimos 30 días	5,3	0,5
Consumo de éxtasis en los últimos 30 días	1,9	0,2

Fuente: Encuesta ESTUDES, 2004. DGPNSD.

En la figura 8, se observa con detalle la presencia casi universal del alcohol en los jóvenes que dicen que han consumido otras sustancias psicoactivas en los últimos 30 días.

A pesar de ello, son pocos los jóvenes que perciben que consumen bastante o mucho alcohol, lo que muestra la escasa conciencia que tienen del riesgo que asumen. En 2004 un 9% de los estudiantes de 14 a 18 años consideraba que bebía bastante o mucho, frente a un 51,6 % que consideraba que bebía poco o lo normal.

FIGURA 8. Proporción de consumidores de drogas que han consumido otras drogas en los últimos 30 días entre los estudiantes de enseñanzas secundarias 14 a 18 años (%). España, 2004



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Encuesta Escolar 2004.

Un factor que se asocia al consumo es la *disponibilidad percibida*, esto es, el grado de facilidad/dificultad para conseguir bebidas alcohólicas que tienen los jóvenes. En este sentido, en el año 2004 un 93,8% de los estudiantes de 14-18 años pensaban que les sería fácil o muy fácil conseguir bebidas alcohólicas si quisieran.

Otro factor asociado al consumo, pero esta vez en sentido inverso, es la *percepción del riesgo*, a través de la que se expresa el grado en que se atribuye a una conducta un supuesto peligro para la salud. Así, en 2004, sólo un 41,2% de los jóvenes de 14 a 18 años consideran que el consumo de 5-6 cañas/copas durante el fin de semana puede ocasionarles problemas. De lo que podemos deducir que el consumo de alcohol para este grupo de población es una conducta considerada como «normal».

Los jóvenes beben grandes cantidades de alcohol, siendo cada vez más frecuentes consumos muy elevados de alcohol en cortos periodos de tiempo, dando lugar a un patrón de consumo muy concreto denominado en inglés «*binge drinking*» (consumo de 5 o más bebidas en una sola ocasión), y entre nosotros «en atracón», que se encuentra generalizado en muchos de los países de nuestro entorno.

El actual fenómeno del «botellón» y la versión masiva de éste, el «macrobotellón», son entornos apropiados para el desarrollo de este tipo de consumo abusivo.

La frecuencia de salidas nocturnas, y el horario de regreso a casa son aspectos íntimamente relacionados con el consumo abusivo y específicamente con las borracheras, como se puede apreciar en la tabla 4.

Es interesante analizar en este tema cuales son las motivaciones que los propios jóvenes expresan en relación al consumo de bebidas alcohólicas y también aquellas que tienen los que no las consumen. En relación con los motivos para consumir, los estudiantes declaran principalmente que lo hacen porque les gusta su sabor (71,0%) y por diversión y placer (63,6%), para sentir emociones nuevas (15,2%) sólo un 15% declara hacerlo para olvidar los problemas personales y un 14,6% para superar la timidez y relacionarse mejor. (Tabla 5). Entre las razones para no beber destacan los efectos negativos para la salud (57,3%) y la pérdida de control (42,5%).

TABLA 4. Horario de regreso a casa de los estudiantes de 14 a 18 años, según el número de veces que se han emborrachado en los últimos 30 días (%). España, 2004

Veces que se han emborrachado en los últimos 30 días	En casa antes de las 12 de la noche	En casa entre las 12 y las 2 de la madrugada	En casa entre las 2 y las 4 de la madrugada	En casa después de las 4 de la madrugada
Ninguna	14,4	29,5	30,7	25,3
Una o dos	4,5	17,9	31,1	46,4
De 3 a 5	3,4	13,0	24,0	59,6
Más de 5	1,4	11,8	20,1	70,6

Fuente: Encuesta ESTUDES, 2004. DGPNSD.

TABLA 5. Motivos para consumir bebidas alcohólicas expresados por los estudiantes de 14 a 18 años que han consumido alcohol en los últimos 30 días (%). España, 2004 (respuesta múltiple)

Porque me gusta su sabor	71,0
Para divertirme, por placer	63,6
Para sentir emociones nuevas	15,2
Para olvidar los problemas personales	15,0
Para superar mi timidez y relacionarme mejor	14,6
Para ligar	8,9
Por aburrimiento o falta de otras opciones para ocupar el tiempo libre	7,4
Para olvidar los problemas familiares	5,9
Para hacer lo mismo que hacen mis amigos	3,7
Porque a veces me encuentro mal (nervios, dificultades para dormir)	3,5
Porque me lo prohíben mis padres	2,3

Fuente: Encuesta ESTUDES, 2004. DGPNSD.

En los jóvenes, las consecuencias negativas derivadas del consumo de alcohol suelen referirse a alteraciones de las relaciones con la familia, compañeros y maestros, bajo rendimiento escolar, agresiones, comportamientos violentos, alteraciones del orden público y conductas de alto riesgo, como conducir tras haber bebido, actividades sexuales de riesgo que conllevan embarazos no deseados y enfermedades de transmisión sexual que incluyen hepatitis B o C y Sida.

A este respecto cabe señalar los datos de la encuesta del 2004 sobre estos problemas. Un 30,5% de los estudiantes declararon haber sufrido algún problema o consecuencia negativa por consumir bebidas alcohólicas a lo largo de su vida. Los problemas citados más frecuentemente son problemas de salud en un 12,8% de los estudiantes, riñas y discusiones u otro conflicto sin agresión (11,8%), conflictos o discusiones con los padres o hermanos (10,2%), problemas económicos (9,2%) y peleas o agresiones físicas (6,8%) (Tabla 6). Estos índices aumentan a medida que aumenta la edad de los estudiantes.

TABLA 6. Problemas sufridos por los estudiantes de 14 a 18 años que han bebido alcohol alguna vez en la vida como consecuencia del consumo de bebidas alcohólicas (%). España, 2004 (respuestas múltiples)

Problemas de salud	12,8
Riñas, discusiones u otros conflictos sin agresión	11,8
Conflictos o discusiones con los padres o hermanos	10,2
Problemas económicos	9,2
Peleas o agresiones físicas	6,8
Haber faltado a clase algún día	4,5
Tener dificultades con los estudios	4,1
Pérdida de novio/a o pareja	2,8
Pérdida de amigos/as	2,0
Accidentes de circulación	1,7
Total alumnos que declaran haber sufrido algún problema	30,5

Fuente: Encuesta ESTUDES, 2004. DGPNSD.

Como se acaba de señalar, uno de los efectos del consumo de alcohol por los jóvenes durante el fin de semana se refiere a la posibilidad de accidentes de tráfico. El 18,1% de los estudiantes de 14 a 18 años que habían consumido alcohol en los doce meses previos a la encuesta había sido durante ese período conductor o pasajero de un vehículo conducido por alguien que estaba bajo los efectos del alcohol.

En los últimos tiempos y en relación con estos datos sobre consumo de alcohol, ha aumentado el interés por el estudio específico de los efectos perjudiciales sobre la salud de los jóvenes derivados del consumo de alcohol, que serán comentados en otros capítulos.

III. Conceptos generales

1. Definición de Alcohol

El proceso por el que se obtiene el alcohol, componente básico de las bebidas alcohólicas, es la fermentación anaeróbica de los hidratos de carbono, proceso conocido como «fermentación alcohólica». Este proceso se lleva a cabo por la transformación del azúcar en etanol mediante la actuación de unas levaduras sobre ciertos frutos o granos, como la uva, la manzana, la cebada o el arroz.

Se utiliza la palabra «alcohol» cuando nos referimos al alcohol etílico o etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$); líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, de infinita solubilidad en agua y miscible en cloroformo y éter. Su liposolubilidad es unas 30 veces menor que su hidrosolubilidad. En lo relacionado con su valor nutritivo, 1 gramo de alcohol aporta al organismo 7,1 Kcal.; este aporte energético no se acompaña de un aporte nutritivo como minerales, proteínas o vitaminas⁶.

2. Definición y clasificación de bebidas alcohólicas

Se entiende por bebida alcohólica aquella bebida en cuya composición está presente el etanol en forma natural o adquirida, y cuya concentración sea igual o superior al 1 por ciento de su volumen.

Existen dos tipos de bebidas alcohólicas: las fermentadas y las destiladas.

Las *bebidas fermentadas* son las procedentes de frutas o de cereales que, por acción de ciertas sustancias microscópicas (levaduras), el azúcar que contienen se convierte en alcohol. Las bebidas fermentadas más comunes son el vino, la cerveza y la sidra.

- *El vino* es el producto resultante de la fermentación de las uvas frescas o del mosto. Los blancos y rosados proceden de la fermentación del jugo de la uva y los tintos del conjunto del grano de uva. Su contenido alcohólico suele ser de unos 10-13 grados.
- *La cerveza* se obtiene a partir de la malta cervecera, procedente de la transformación de la cebada y otros cereales. Para conseguir el sabor

amargo se le añade lúpulo. Su contenido de alcohol suele oscilar entre los 4-6 grados.

- *La sidra*, procede de las manzanas trituradas y fermentadas. Su contenido en alcohol suele oscilar entre los 5 grados.

Las *bebidas destiladas* se consiguen eliminando mediante calor, a través de la destilación, una parte del agua contenida en las bebidas fermentadas. El principio básico de esta acción reside en que el alcohol se evapora a 78 grados y el agua a 100 grados, por consiguiente tienen más alcohol que las bebidas fermentadas, entre 30-50 grados. Entre las más conocidas se encuentra⁷:

- *El coñac o brandy* que deriva de destilados del vino, criados en vasijas de roble.
- *La ginebra* que resulta de la destilación de macerados de bayas de enebro y otros cereales.
- *El whisky* que se origina de mezcla de cereales (cebada, maíz, centeno).
- *El ron* que se obtiene de la destilación de la melaza fermentada de la caña de azúcar o de remolacha.
- *El vodka* que se obtiene de varios cereales, generalmente centeno y también de la patata.

Concepto de grado alcohólico

La graduación alcohólica se expresa en grados y mide el contenido de alcohol absoluto en 100 cc, o sea el porcentaje de alcohol que contiene una bebida; es decir un vino que tenga 13 grados, significa que 13 cc de cada 100 cc son de alcohol absoluto, es decir el 13%. El grado alcohólico viene expresado en los envases como (°) o bien como vol%.

Desde la perspectiva sanitaria tiene mayor relevancia determinar los gramos de etanol absoluto ingerido, que no el volumen de bebida alcohólica. Para calcular el contenido en gramos de una bebida alcohólica basta con multiplicar los grados de la misma por la densidad del alcohol (0,8).

La formula sería:

$$\text{gramos alcohol} = \frac{\text{volumen (expresado en c.c.)} \times \text{graduación} \times 0,8}{100}$$

Es decir si una persona consume 100 c.c. de un vino de 13 grados, la cantidad de alcohol absoluto ingerida es:

$$\frac{100 \text{ c.c.} \times 13 \times 0,8}{100} = 10,4 \text{ gr alcohol puro}$$

Otro ejemplo, en una cerveza de cuarto (250 c.c.) y de graduación 4,8 grados, la cantidad de alcohol absoluto es:

$$\frac{250 \times 4,8 \times 0,8}{100} = 9 \text{ gr alcohol puro}$$

Cálculo del consumo de alcohol

El contenido de alcohol de una bebida depende de la concentración de alcohol y del volumen contenido. Hay amplias variaciones respecto a la concentración de las bebidas alcohólicas utilizadas en diferentes países. Un estudio de la OMS indicó que la cerveza contenía entre el 2% y el 5% de alcohol puro, los vinos contenían entre el 10,5 y el 18,9%, los licores variaban entre el 24,3% y el 90%, y la sidra entre el 1,1% y el 17%. Por ello, es esencial adaptar los tipos de las bebidas a lo que es más común en el ámbito local y conocer a grandes rasgos cuánto alcohol puro consume una persona por ocasión y término medio.

Esta forma de calcular los gramos de alcohol se ha sustituido, en los últimos años, por el concepto de Unidad de Bebida Estándar (UBE)⁸. En España una «unidad de bebida» es igual a 10 gramos de etanol puro (Saunders y cols., 1993 Grupo de trabajo de Socidrogalcohol, 1996) y en Gran Bretaña equivale a 8 gramos (Altisent y cols., 1992)⁹ (Figura 9).

La Unidad de Bebida Estándar es una forma rápida y práctica de conocer los gramos de alcohol consumidos y tan sólo precisa de una tabla de equivalencias con la cantidad y tipo de bebida alcohólica consumida para calcular el consumo (Tabla 7).

FIGURA 9. Cálculo del consumo de alcohol

Calculo del consumo de alcohol

Gramos de ingesta etílica = $\frac{\text{mililitros de bebida} \times \text{graduación de bebida} \times 0.8}{100}$

UNIDAD DE BEBIDA ESTANDAR (UBE)

- En España y Estados Unidos 1 UBE = 10 gr. de alcohol puro (Saunders y cols. 1993; Grupo de trabajo Sociodrogalcohol, 1996)
- En Gran Bretaña 1 UBE = 8 gr. de alcohol puro (Altisent y cols, 1992)

TABLA 7. Cálculo del número de UBEs consumidas

TIPOS DE BEBIDAS Y SU EQUIVALENCIA EN UNIDADES DE BEBIDA ESTANDAR

TIPO DE BEBIDA	VOLUMEN	Nº DE UNIDADES DE BEBIDA ESTANDAR (UBE)
VINO	1 VASO (100cc.)	1
	1 litro	10
CERVEZA	1 CAÑA (200cc.)	1
	1 litro	5
COPAS	1 CARAJILLO (25cc.)	1
	1 COPA (50cc.)	2
	1 COMBINADO (50cc.)	2
	1 litro	40
GENEROSOS	1 COPA (50cc.)	1
	1 VERMUT (100cc.)	2
	1 litro	20

3. Clasificación de los consumos (consumo de riesgo, consumo perjudicial, abuso, dependencia y «binge drinking»)

a) Criterios epidemiológicos

Desde el punto de vista epidemiológico es importante definir y determinar el consumo de riesgo, concepto difícil de consensuar al depender del tipo de consecuencia que se esté evaluando para establecer el riesgo. En general, se define como aquella pauta de consumo que puede implicar un alto riesgo de daños futuros para la salud física o mental, pero que no se traducen en problemas médicos o psiquiátricos actuales. El grado de riesgo no estará sólo relacionado con el nivel de consumo de alcohol, sino también con otros factores personales o ambientales relacionados con la historia familiar, ocupación laboral, estilo de vida, pobreza, etc.

De la misma forma, no se puede aplicar el mismo criterio para la conducción de vehículos que para la patología cardiovascular, de igual modo que no coincidirán los riesgos para desarrollar cirrosis que para la presencia de neoplasias. La revisión de diferentes estudios nos permite confirmar que no ha podido consensuarse un único criterio a nivel internacional: así en Europa se tiende a considerar el límite para establecer un consumo de riesgo en 5 UBEs/día para el hombre y en 3 UBEs/día para la mujer. En Estados Unidos los límites son superiores, situándose en 7 UBEs/día para los hombres y 5 UBEs/día para las mujeres. La Organización Mundial de la Salud establece límites más restrictivos y clasifica como *bebedor de riesgo* a aquel que consume 28 UBEs/semana en el caso de los varones y 17 UBEs/semana en las mujeres.

A pesar de esta discordancia la mayor parte de autores se muestran partidarios de la opción más conservadora; se ha comprobado que a partir de dicha cantidad de alcohol existe un riesgo de muerte violenta 5 veces mayor, el riesgo de cirrosis y esteatosis hepática es 6 veces superior y el de hipertensión arterial se duplica, aumentando las cifras de triglicéridos. También con cantidades de 3 ó 5 UBEs/diarias, aparece la cardiopatía alcohólica.

TABLA 8. Niveles de riesgo y criterios de intervención

Nivel de riesgo	Criterios		Intervención	Papel Equipos de Atención Primaria
	Hombre	Mujer		
Riesgo bajo	<17 UBE/Sem	<11 UBE/Sem	Prevención primaria	Educación y apoyo
Consumo de riesgo*	≥28 UBE/Sem	≥17 UBE/Sem	Intervención breve	Identificación, asesoramiento, consejo breve y seguimiento
Consumo nocivo	Presencia de Trastornos relacionados con el Alcohol			
Riesgo alto (Síndrome de Dependencia del Alcohol)	DSM-IV CIE-10		Tratamiento especializado	Identificación, asesoramiento, derivación y seguimiento

* Es consumo de riesgo cualquier consumo en el caso de mujeres embarazadas, menores y personas con actividades, enfermedades y tratamientos que desaconsejen el consumo.

Fuente: Modificado de Anderson P. *Alcohol and Primary Health Care*. Copenhague: WHO Regional Publications 1996; 64

También se considerará bebedor de riesgo aquella persona que consume gran cantidad de alcohol en poco tiempo, es decir, 5 ó más bebidas alcohólicas que puedan suponer más de 8 UBEs (4 combinados, o cuatro cañas de cerveza más dos combinados, por ejemplo) en una sola ocasión o en un periodo corto de tiempo (horas), al menos una vez al mes. Esta conducta, que en la literatura médica se conoce como «atracción» (*binge drinking*), es de alto riesgo y es la que siguen actualmente una parte de los jóvenes en España y en otros países de nuestro entorno.

b) Criterios clínicos

La clasificación desde el punto de vista clínico no depende de la cantidad o frecuencia de la bebida sino de las manifestaciones clínicas que el alcohol ocasiona en el individuo, manejándose criterios para:

- Bebedor no problemático
- Consumo problemático
- Consumo perjudicial

Aunque no es frecuente hablar del bebedor normal puesto que podría traducirse como que lo razonable es beber, es necesario que se establezcan criterios que ayuden a distinguir este tipo de individuo del bebedor problema.

Bebedor no problemático, es el que cumple los 10 criterios que a continuación se detallan:

1. Ser mayor de 18 años.
2. Si es mujer, no estar embarazada ni en periodo de lactancia.
3. Estado nutricional adecuado.
4. Bebidas ingeridas aprobadas por las autoridades sanitarias.
5. No presentar embriaguez atípica.
6. Consumo de alcohol sin consecuencias negativas para uno mismo ni para otros.
7. No presentar problemas familiares o laborales debidos al consumo.
8. No depender del alcohol para sentirse más alegre o para poderse comunicar más fácilmente.
9. No presentar patologías que se agraven o descompensen con el alcohol.
10. No embriagarse.

Se denomina consumo problemático cuando el bebedor ha padecido o padece algún problema relacionado con el alcohol, como haber conducido bajo sus efectos o presentar complicaciones médicas, familiares o conductuales.

Se considera consumo perjudicial, el realizado por una persona que, independientemente de la cantidad consumida de alcohol, presenta problemas físicos o psicológicos¹⁰ como consecuencia del mismo.

No obstante, CUALQUIER CONSUMO DE ALCOHOL EN MENORES SE CONSIDERA UN CONSUMO DE RIESGO³.

4. Los trastornos por abuso y dependencia del alcohol

En este epígrafe nos referiremos fundamentalmente a los trastornos originados por el consumo del alcohol y que podrían englobarse en la definición más global de alcoholismo. En menores podemos encontrar situaciones de abuso de alcohol y raramente jóvenes que cumplan los criterios de dependencia, ya que se precisa de un tiempo de evolución hasta que se instaure la misma.

El alcoholismo no connota un trastorno mental específico, pero se asocia con trastornos relacionados con el consumo de alcohol y que pueden dividirse en dos grupos (Tabla 9).

TABLA 9. Trastornos relacionados con el consumo de alcohol

Trastornos relacionados por el comportamiento hacia el alcohol:

- Abuso o consumo perjudicial
- Dependencia del alcohol

Trastornos relacionados con los efectos directos del alcohol sobre el cerebro, también denominados trastornos inducidos:

- Intoxicación por el alcohol
- Abstinencia alcohólica
- Delirio por abstinencia
- Trastorno amnésico, síndrome de Wernicke-Korsakow y demencia
- Trastornos psicóticos, con delirios o alucinaciones
- Trastornos del estado de ánimo
- Trastornos de ansiedad
- Disfunciones sexuales
- Trastornos del sueño

Elaborada por la Comisión Clínica de la DGPNSD.

4.1. Abuso o consumo perjudicial

El abuso o consumo perjudicial del alcohol, según la clasificación que se utilice, indica que el consumo del alcohol está causando un daño para la salud, tanto mental como física, ya sea porque el sujeto abando-

na sus obligaciones personales, o bien porque consume en situaciones de riesgo, o se asocia a problemas legales, o porque continúa consumiendo a pesar de las consecuencias negativas que le está ocasionando.

4.2. Dependencia del alcohol

Es un conjunto de síntomas y comportamientos que indican que el alcohol tiene un papel central en la vida de la persona, que será difícil de cambiar y que se ha producido una neuroadaptación.

Se manifiesta por la presencia de conductas que demuestran la necesidad y pérdida de libertad frente al alcohol, con dificultad para controlar su consumo, así como por la existencia de tolerancia y síndrome de abstinencia. La dificultad para controlar el consumo de alcohol incluye tanto la dificultad de controlar el ansia de beber (*craving*) como la incapacidad de parar de beber una vez se ha empezado. Los problemas sociales, laborales, familiares, se deben fundamentalmente a que el sujeto pasa cada vez más tiempo en actividades relacionadas con el consumo de alcohol. En la Tabla 10 se describen las principales características clínicas de la dependencia del alcohol.

TABLA 10. Principales características clínicas de la dependencia del alcohol

Deseo insaciable	Gran necesidad o deseo compulsivo de beber alcohol.
Pérdida de control	Incapacidad de dejar de beber alcohol una vez que se haya comenzado.
Dependencia física	Síndrome de abstinencia con síntomas tales como: náuseas, sudor, temblores y ansiedad, que ocurren cuando se deja de beber alcohol.
Tolerancia	Necesidad de beber cada vez más cantidad de alcohol a fin de sentirse eufórico.

Fuente: Modificado del [/www.niaaa.nih.gov/FAQs/General-Spanish/FAQEsp1.htm](http://www.niaaa.nih.gov/FAQs/General-Spanish/FAQEsp1.htm).

IV. Farmacología y metabolismo del alcohol

1. Farmacocinética del alcohol

Absorción

El alcohol por vía oral se absorbe mayoritariamente en el tramo proximal del intestino delgado (más del 80%) y menos en el estómago (hasta un 20%).

La velocidad de absorción del alcohol determina la magnitud de sus concentraciones plasmáticas así como la intensidad y duración de sus efectos farmacológicos. Esta velocidad depende de muchos factores. Así, es más rápida si se administra en ayunas o con el estómago vacío (concentración máxima a los 30-60 minutos) y más lenta en presencia de alimentos.

La concentración de alcohol en la bebida también influye, siendo la absorción más veloz cuando tiene una graduación alcohólica del 20-30% en comparación con bebidas del 3-10%. Si se administran bebidas del 40% o más el vaciamiento gástrico disminuye.

Las bebidas alcohólicas que contienen gas carbónico (por ejemplo el cava) o mezcladas con bebidas carbónicas (soda) presentan una absorción más rápida.

Los alimentos retrasan la absorción, produciendo concentraciones mucho menores de etanol en sangre que cuando se toma en ayunas^{11,12}.

Distribución

El alcohol es una molécula muy hidrosoluble y por ello se distribuye por todo el agua corporal, siendo las concentraciones similares a las de la sangre en la mayoría de tejidos y órganos bien irrigados. Atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria y se excreta en la leche materna. Debido a su pobre liposolubilidad no difunde bien en la grasa.

Tras administrar una misma dosis ajustada al peso, las concentraciones sanguíneas de alcohol son mayores en las mujeres que en los hombres.

Parece deberse a varios factores. Por un lado las mujeres tienen una menor cantidad de alcohol deshidrogenasa en el estómago (ver metabolismo) y por otro presentan mayor proporción de grasa subcutánea y un menor volumen de sangre^{11,12}.

Metabolismo

Su degradación metabólica es esencialmente por oxidación hepática en un 90-98% y un 2-10% puede ser eliminado por vías accesorias como son el riñón y el pulmón. La mayor parte de alcohol se transforma en acetaldehído por la acción de tres enzimas:

- **Alcohol deshidrogenasa (ADH).** Esta enzima se encuentra principalmente en el hígado. En personas no alcohólicas el 90-95% de la oxidación del etanol se realiza por medio de la ADH. La dotación enzimática de ADH es limitada, lo que explica que exista una capacidad fija para metabolizar el alcohol, que se calcula en unos 8-10 g/hora (120 mg/kg/hora, 10 ml/hora). Cuando se supera esta cantidad el sistema se satura y ello implica que el alcohol se acumula al no poder metabolizarse.
- **Sistema oxidativo microsomal del etanol (MEOS).** Es un sistema enzimático dependiente del citocromo P-450 isoenzima 2E1. En bebedores moderados contribuye de forma marginal a la oxidación del alcohol (5-10%). En bebedores crónicos puede inducirse y llegar a representar hasta un 25% de la capacidad oxidativa total. Esta vía es relevante como fuente de interacciones farmacológicas ya que algunos fármacos son metabolizados por ella y compiten con el etanol.
- **Sistema catalasa-peroxidasa.** Es dependiente del peróxido de oxígeno y su contribución al metabolismo del alcohol es mínima.

A su vez, el acetaldehído se metaboliza en ácido acético por medio de:

- **Aldehído-deshidrogenasa (ALDH).** Representa hasta un 75% de la capacidad. Presenta un polimorfismo genético con una enzima con nula actividad metabólica que conduce a concentraciones mayores de acetaldehído y la aparición de efectos indeseables. Estas formas

sin actividad son más frecuentes en individuos orientales, a los que el alcohol les produce efectos indeseables (cefalea, enrojecimiento de la cara y tórax, náuseas y vómitos). Se ha comprobado que las personas que presentan este defecto tienen menor frecuencia de alcoholismo. Algunos fármacos utilizados en el tratamiento del alcoholismo inhiben la actividad de esta enzima (disulfiram, cianamida), con lo que aparecen los síntomas adversos antes descritos, que son la base de la terapia aversiva del alcoholismo

- **Aldehído-oxidasa:** representa hasta un 25% del total.

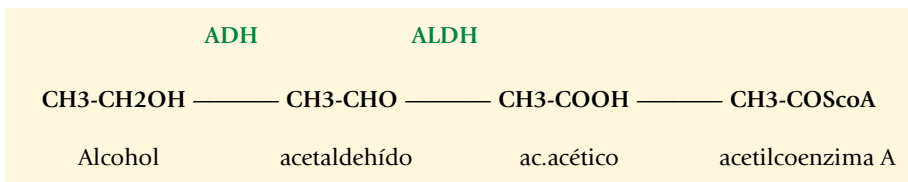
Después el acetato se transforma en acetilcoenzima. En la figura 10 se observan los distintos pasos metabólicos que sufre el alcohol.

El acetaldehído es una sustancia muy tóxica y reactiva. Se piensa que es el responsable de los efectos indeseables agudos del etanol y de algunos de sus efectos perjudiciales crónicos.

Un 2-10% del alcohol se elimina sin metabolizar, en la orina, sudor y respiración. En el caso de la respiración se aprovecha para determinar de forma indirecta y no invasiva la alcoholemia, al existir una relación directa entre la concentración en la sangre y la del aire espirado^{11,12}.

Como detalle, el metanol se metaboliza por las mismas vías que el etanol en formaldehído y ácido fórmico que es muy tóxico para la retina. Para evitar su toxicidad en casos de intoxicación se administra etanol para competir por los sistemas de biotransformación y así impedir su metabolismo con lo que se evita su toxicidad.

FIGURA 10 . Metabolismo del alcohol.



Fuente: Elaboración Comisión Clínica DGPNSD.

2. Predicción de la alcoholemia

La tasa de alcoholemia se suele expresar generalmente como la cantidad de alcohol puro en gramos por cada litro de sangre (g/l) o bien como miligramos por decilitro de sangre (mg/dl o tanto por cien [%]). Existe una buena correlación entre las concentraciones de alcohol en sangre y los efectos agudos que produce en el organismo. Es decir, a partir de la alcoholemia se pueden predecir los efectos que está produciendo el alcohol en el organismo.

La sangre se encuentra en equilibrio con el aire espirado en una relación de 1 a 2.100; por ello 1 unidad de volumen en sangre equivale a 2.100 unidades de volumen en aire espirado. Así, 1 gramo de alcohol en un litro de sangre equivale a 0,00048 gramos (0,48 mg que son en la práctica casi 0,5 mg) de alcohol por litro de aire espirado^{13 14}.

Cálculos para predecir la alcoholemia

El cálculo de la alcoholemia máxima esperable tras consumir bebidas alcohólicas es relativamente sencillo si se considera una ingesta aguda en un estómago vacío (ayunas).

Se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Alcoholemia previsible} = \text{gramos de alcohol absoluto ingeridos} / \text{kg de peso corporal} \times 0,7 \text{ (hombre) o } 0,6 \text{ (mujer)}$$

El tiempo necesario para que el alcohol desaparezca del organismo puede calcularse tomando como promedio una eliminación de 0,15 g/l por hora; aplicamos la siguiente fórmula, para conocer el tiempo:

$$\text{Tiempo (horas) necesario para la eliminación} = \text{alcoholemia (g/l)} / 0,15 \text{ (g/l/h)}$$

También puede calcularse el tiempo necesario para que la alcoholemia esté por debajo del límite legal de conducción de vehículos (0,5 g/l en

conductores de vehículos particulares). Dicho cálculo se estima con la siguiente fórmula:

$$\text{Tiempo (horas)} = \text{alcoholemia (g/l)} - 0,50 \text{ (g/l)} / 0,15 \text{ (g/l/h)}$$

3. Efectos agudos del alcohol. Intoxicación alcohólica

El consumo agudo de alcohol produce una gran variedad de efectos. Es un depresor del sistema nervioso central. En las fases iniciales de la intoxicación aguda actúa sobre sistemas inhibidores de la formación reticular resultando en un efecto estimulante, con la aparición de un menor autocontrol, mayor fluidez verbal, sensación de bienestar, risa fácil y desinhibición. Después aparecen los efectos típicamente sedantes con una reducción de la capacidad de rendimiento y asociativa, torpeza motora, dificultad al andar (ataxia) y desequilibrio, pérdida de reflejos, sedación, disminución del rendimiento psicomotor y de la habilidad de conducir vehículos o manejar maquinaria.

Otros efectos son una vasodilatación cutánea que produce pérdida de calor, aumento de la secreción salivar y gástrica e incremento de la diuresis (al inhibir la hormona antidiurética). Los casos más graves de intoxicación determinan pérdida de conciencia, coma e incluso, muerte por depresión cardiorrespiratoria.

En la tabla 11 se encuentran los criterios para el diagnóstico de la intoxicación para el alcohol¹⁵.

TABLA 11. Criterios para el diagnóstico de intoxicación por alcohol (DSM IV-TR)

<p>A. Ingestión reciente de alcohol.</p> <p>B. Cambios psicológicos comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol).</p> <p>C. Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol:</p> <ul style="list-style-type: none">(1) lenguaje farfullante(2) incoordinación(3) marcha inestable(4) nistagmo(5) deterioro de la atención o de la memoria(6) estupor o coma <p>D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p>

Fuente: American Psychiatric Association, 2002.

Las características clínicas del cuadro de embriaguez dependen de muchos factores, y serán revisadas en un capítulo posterior. Destacan entre éstos la existencia de tolerancia (bebedores crónicos), el tipo y la cantidad de bebida ingerida, la rapidez del consumo, toma simultánea o no de alimentos, o el uso de otros sedantes. Aunque las concentraciones en sangre en no bebedores se correlacionan con los síntomas clínicos, en los bebedores crónicos se requieren alcoholemias mayores para alcanzar estados similares de intoxicación.

4. Interacciones farmacológicas del alcohol

El consumo de alcohol puede provocar interacciones farmacológicas tras su consumo agudo y crónico. Además, algunos medicamentos pueden interactuar con el alcohol. En la tabla 12 se resumen las más relevantes¹⁶.

TABLA 12. Interacciones entre el alcohol y fármacos

INTERACCIONES DEL CONSUMO AGUDO DE ALCOHOL		
Fármaco	Mecanismo	Consecuencia
Isoniacida, paracetamol, fenitoína, anticoagulantes orales, hipoglicemiantes orales	Inducción metabolismo CYP 2E1. Formación de metabolitos tóxicos	Disminución de concentraciones plasmáticas. Menor efecto terapéutico. Mayor hepatotoxicidad del paracetamol e isoniacida
Otros depresores del SNC: benzodiazepinas, barbitúricos, hipnóticos, opioides, antidepresivo tricíclicos, antihistamínicos H-1, antipsicóticos, cannabis disolventes, clometiazol	Suma o potenciación de sedación	Mayor sedación, intoxicaciones graves
INTERACCIONES QUE PRODUCEN LOS FÁRMACOS EN EL ALCOHOL		
Fármaco	Mecanismo	Consecuencia
Procinéticos (metoclopramida, cisaprida)	Aumento de la velocidad vaciamiento gástrico	Incremento de las concentraciones máximas de alcohol (mayores efectos)
Ranitidina, cimetidina, ácido acetilsalicílico	Disminución de la actividad de la ADH en el estómago	Incremento de las concentraciones máximas de alcohol (mayores efectos)
Metronidazol, tolbutamida, griseofulvina, algunas sulfamidas y cefalosporinas, disulfiram, cianamida	Disminución de la actividad de la ALDH	Incremento concentraciones de acetaldehído. Náuseas y vómitos, cefalea, sensación de calor y rubefacción, sensación de mareo
Depresores del SNC (ver esta misma tabla)	Suma o potenciación de sedación	Mayor sedación, intoxicaciones graves
AINE	Sumas o potenciación de la gastrototoxicidad	Mayor riesgo de hemorragia digestiva
Verapamilo	Desconocido (¿inhibición metabolismo?)	Incremento de las concentraciones máximas de alcohol (mayores efectos)
Psicoestimulantes (cafeína, café)	Reducir embriaguez por administración de una sustancia con efectos opuestos	Efectos muy variables. Puede disminuir la sensación de embriaguez pero no se modifican de forma sustancial los efectos del alcohol sobre el rendimiento psicomotor o la conducción.

Fuente: Elaboración Comisión Clínica DGPNSD.

5. Alcohol y otras drogas de abuso

El alcohol también puede interactuar con otras drogas de abuso. A continuación se describen las interacciones más relevantes^{17,18}.

Alcohol y opioides. La administración conjunta de alcohol y un opioide produce un aumento de los efectos sedantes de ambas sustancias y la afectación del rendimiento psicomotor. Puede aumentar la depresión respiratoria del opioide.

Alcohol y cannabis. La administración de alcohol y cannabis (hachís, marihuana) también produce una mayor sedación y empeoramiento del rendimiento psicomotor con mayor riesgo de accidentes. Aumenta la sensación de «colocado» y los efectos cardiovasculares del cannabis.

Alcohol y otros sedantes. La combinación con benzodiazepinas aumenta los efectos sedantes de ambas sustancias y el deterioro del rendimiento psicomotor. Se incrementa la gravedad de la intoxicación por benzodiazepinas.

La combinación de **alcohol con gammahidroxibutirato (GHB)** empeora la sedación y la gravedad de la intoxicación.

Alcohol y cocaína. La administración de cocaína durante la intoxicación alcohólica produce una falsa sensación de sobriedad y de mejoría del rendimiento psicomotor. Los afectados creen que están mucho menos borrachos pero a la hora de la verdad su rendimiento está aún alterado. Esta falsa sensación de seguridad puede llevar a conductas de riesgo. Además, la combinación aumenta los efectos euforizantes y cardiovasculares (presión arterial, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco) de la cocaína. Como consecuencia, la combinación tiene un mayor potencial de abuso y un incremento del riesgo de patología cardiovascular. Además, produce mayor agresividad y conductas violentas. El alcohol provoca un incremento de las concentraciones de cocaína y la formación de un metabolito específico, la *cocaelilena*, que presenta actividad similar a la cocaína. Las concentraciones máximas de alcohol pueden reducirse levemente¹⁹.

Alcohol y anfetaminas. La metanfetamina y la anfetamina reducen la sensación de borrachera provocada por el alcohol, a su vez el alcohol

aumenta sus efectos euforizantes. No se observa un efecto significativo sobre el deterioro psicomotor inducido por el alcohol. Las concentraciones máximas de alcohol pueden reducirse levemente¹⁶.

La combinación de alcohol y MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina, éxtasis) también reduce la sensación de embriaguez del alcohol y aumenta la euforia de la MDMA. Se incrementan la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura respecto a la MDMA sola. Las concentraciones de MDMA aumentan levemente y las de alcohol disminuyen discretamente²⁰.

6. Alcohol y conducción

6.1. Alcoholemia y conducción

El consumo de alcohol constituye posiblemente el factor de riesgo más importante de accidente de tráfico y de lesiones asociadas al mismo. Contribuyen a ellos varios factores. El consumo de alcohol entre las personas que conducen vehículos es muy frecuente, el alcohol deteriora la capacidad de conducir vehículos de forma directamente proporcional a su concentración en sangre (ver Tabla 13), de forma que el deterioro ocasionado por alcoholemias más elevadas incrementa sensiblemente la susceptibilidad a sufrir un accidente y las lesiones asociadas. El alcohol además agrava las lesiones derivadas del accidente, incrementando la probabilidad de sufrir daños mortales y de padecer secuelas e incapacidades permanentes²¹.

La probabilidad de fallecimiento es cinco veces mayor entre los conductores y peatones que presentan una alcoholemia superior a 0,5 g/l, de forma que el consumo de alcohol está implicado en el 30-50% de los accidentes mortales, en el 20-40% de los accidentes con víctimas no mortales y en el 10-30% de los accidentes con daños materiales exclusivamente.

La conducción con 0,5 g/l de etanol en sangre supone casi el doble de probabilidad de sufrir un accidente de circulación respecto a la conducción sin ingestión de alcohol, aumentando dicha probabilidad progresivamente a partir de esta concentración; así con 0,8 g/l el riesgo es casi cinco veces mayor que el que presentan los que no han bebido alcohol.

TABLA 13. Relación de la alcoholemia con la concentración de alcohol en aire espirado y la sintomatología clínica

Concentración de alcohol en sangre g/l	Concentración de alcohol en aire espirado mg/l	Signos y síntomas clínicos
<0,3 g/l	<0,15 mg/l	Desinhibición, euforia leve
0,3-0,5 g/l	0,15-0,25 mg/l	Borrachera leve. Logorrea, locuacidad, inyección conjuntival. Euforia. Afectación leve del rendimiento psicomotor
0,5-1 g/l	0,25-0,5 mg/l	Borrachera moderada. Deterioro moderado del rendimiento psicomotor
1-2 g/l	0,5-1,0 mg/l	Borrachera intensa. Sedación, ataxia, disartria, diplopia, nistagmus, deterioro mental y físico, agresividad, excesiva euforia. Taquicardia, taquipnea, trastornos vasomotores. Náuseas, vómitos. Deterioro grave del rendimiento psicomotor
2-3 g/l	1,0-1,5 mg/l	Borrachera muy intensa. Ataxia, sedación, confusión, vértigo, diplopia. Náuseas, vómitos. Deterioro muy grave del rendimiento psicomotor
3-5 g/l	1,5-2,5 mg/l	Coma sin signos de focalidad, hipotermia, hipotonía, hipoglucemia, midriasis bilateral poco reactiva, abolición de reflejos osteotendinosos. Bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria. Imposibilidad de conducir
> 5 g/l	> 2,5 mg/l	Muerte

Fuente: Elaboración Comisión Clínica. DGPNSD.

En los jóvenes los efectos del alcohol sobre la conducción son más relevantes si cabe. Las características asociadas a la propia juventud (menos experiencia en conducir, consumos elevados los fines de semana, consumo concomitante de otras sustancias, conducta desinhibida, etc.) hacen que este grupo de edad sea particularmente vulnerable. Se estima que el riesgo relativo de sufrir un accidente mortal con alcoholemias de 0,8 g/l es máximo entre la población de 16-17 años (165 veces) y entre la de 18-19 años (70 veces)^{13,21,14}.

6.2. Límites legales de alcoholemia en relación a la conducción de vehículos

Las tasas de alcoholemia actualmente en vigor (Reglamento General de Circulación, aprobado por Real Decreto 1428/2003, de 21 de noviembre, publicado en el BOE 306, de 23 de diciembre) por encima de las cuales no se permite la circulación dependiendo del tipo de vehículo son las siguientes:

- Como norma general se establece en 0,5 gramos de alcohol por litro de sangre (o 0,25 mg de alcohol por litro de aire espirado) para personas que conducen vehículos y bicicletas.
- Para los vehículos destinados a transporte de mercancías de más de 3.500 kg, para los vehículos destinados al transporte de viajeros, servicio público, transporte de menores y escolar, de mercancías peligrosas o de servicios de urgencia o transportes especiales, los conductores no podrán superar la tasa de alcohol en sangre de 0,3 gramos por litro de sangre (o 0,15 mg por litro de alcohol en aire espirado).
- Los conductores de cualquier vehículo, durante los dos años siguientes a la obtención del permiso o licencia que les habilita para conducir, no podrán superar la tasa de alcohol en sangre de 0,3 gramos por litro de sangre (o 0,15 mg por litro de alcohol en aire espirado).

6.3. Cambios inducidos por el alcohol en la capacidad de conducción

Rendimiento psicomotor. El alcohol produce cambios profundos en el rendimiento psicomotor que son bien conocidos y que conducen a un deterioro de la capacidad de conducir vehículos con seguridad.

El alcohol aumenta el tiempo de reacción, es decir el tiempo que tarda una persona, después de percibir una sensación o recibir una información, en decidir que debe hacer y como actuar. También afecta la coordinación bimanual, la atención (concentrada y dividida) y la resistencia a la monotonía. Además altera la capacidad para juzgar la velocidad, la distancia y la situación relativa del vehículo, así como la habilidad para seguir una trayectoria o hacer frente a lo inesperado. Todo ello provoca

una grave alteración en la capacidad de conducir con seguridad e incrementa el riesgo de accidente^{22,18,23}.

Visión y oído. El alcohol deteriora la acomodación y la capacidad para seguir objetos con la vista, el campo visual se reduce, se perturba la visión periférica y se retrasa la recuperación de la visión después de sufrir deslumbramiento. También altera la capacidad de distinción entre los sonidos.

Comportamiento y conducta. Aunque el alcohol produce un marcado deterioro de las funciones cognitivas y psicofísicas, el afectado no es consciente de estos cambios. El sujeto muchas veces explica una sensación subjetiva de mayor seguridad en sí mismo.

Bajo los efectos del alcohol son frecuentes las reacciones de euforia, agresividad, conductas temerarias y violentas¹².

En la tabla 14, se muestra con más detalle la relación entre la concentración de alcohol en sangre (g/l), y el efecto producido en el rendimiento psicomotor y la capacidad de conducción.

TABLA 14. Alteraciones de la capacidad de conducción y del rendimiento psicomotor

Concentración de alcohol en sangre g/l	Signos y síntomas clínicos
<0,3 g/l	<ul style="list-style-type: none"> • No se demuestra alteración o es muy leve
0,3-0,5 g/l	<ul style="list-style-type: none"> • Borrachera leve • Afectación leve del rendimiento psicomotor • Reducción percepción luces • Distorsión percepción distancias • Disminución campo visual (efecto túnel)
0,5-1 g/l	<ul style="list-style-type: none"> • Borrachera moderada • Deterioro moderado del rendimiento psicomotor • Alteración coordinación manual • Deterioro percepción luz roja • Aumento del tiempo de reacción • Impulsividad y agresividad al volante
1-2 g/l	<ul style="list-style-type: none"> • Borrachera intensa • Deterioro grave del rendimiento psicomotor • Conducción temeraria por poca apreciación del riesgo • Reducción de la agudeza visual • Reducción de la visión periférica y de recuperación al deslumbramiento • Visión borrosa • Falta de coordinación de movimientos
2-3 g/l	<ul style="list-style-type: none"> • Borrachera completa • Deterioro muy grave del rendimiento psicomotor • Visión muy borrosa • Incoordinación grave
3-5 g/l	<ul style="list-style-type: none"> • Coma • Imposibilidad de conducir
> 5 g/l	<ul style="list-style-type: none"> • Muerte

Fuente: Elaboración Comisión Clínica DGPNSD.

V. El proceso de la adicción al alcohol

Alrededor del 10% de los bebedores de alcohol desarrollan una adicción al alcohol, y de ellos el 4%, lo harán a los 5 años del inicio del consumo²⁴. La adicción al alcohol aparece tras el consumo crónico de cantidades abusivas de alcohol y, al igual que el resto de las adicciones a drogas, es el resultado de la interacción entre las características farmacológicas de la sustancia (en este caso el alcohol), el individuo que la consume (variables individuales, como por ejemplo características genéticas) y la sociedad (hábitos de consumo de alcohol, disponibilidad y accesibilidad a las bebidas alcohólicas, etc.).

A continuación se revisan los conocimientos actuales sobre las bases neurobiológicas y los factores genéticos implicados en la adicción al alcohol.

1. Neurobiología de la adicción al alcohol

Aunque en el tejido cerebral no se han aislado receptores específicos para el alcohol, parece ser que el alcohol, como todas las sustancias capaces de desarrollar adicción, produce euforia por su acción sobre el centro del placer y la recompensa. Además con su consumo continuado se desarrollan tolerancia y dependencia farmacológicas²⁵.

1.1. El consumo de alcohol activa los centros del placer

El alcohol actúa sobre el centro del placer y la recompensa del Sistema Nervioso Central (SNC), aumentando la liberación de dopamina (Figura 11). Los mecanismos por los que el alcohol activa la vía dopaminérgica no están totalmente establecidos, y parece ser que el alcohol estimularía esta vía de forma indirecta, a través de su acción sobre diferentes sistemas de neurotransmisión, fundamentalmente los sistemas GABA-érgico, opioide endógeno, glutamatérgico y el serotoninérgico (Figura 12). Esta sensación de placer inducida por el consumo del alcohol, se acompaña de un mensaje, que se imprime en el cerebro y es memorizado. Esta memoria actúa como un refuerzo de la conducta de búsqueda de un nuevo consumo cuando se disipa la acción euforizante del alcohol²⁶.

FIGURA 11. Circuitos cerebrales del placer y la recompensa

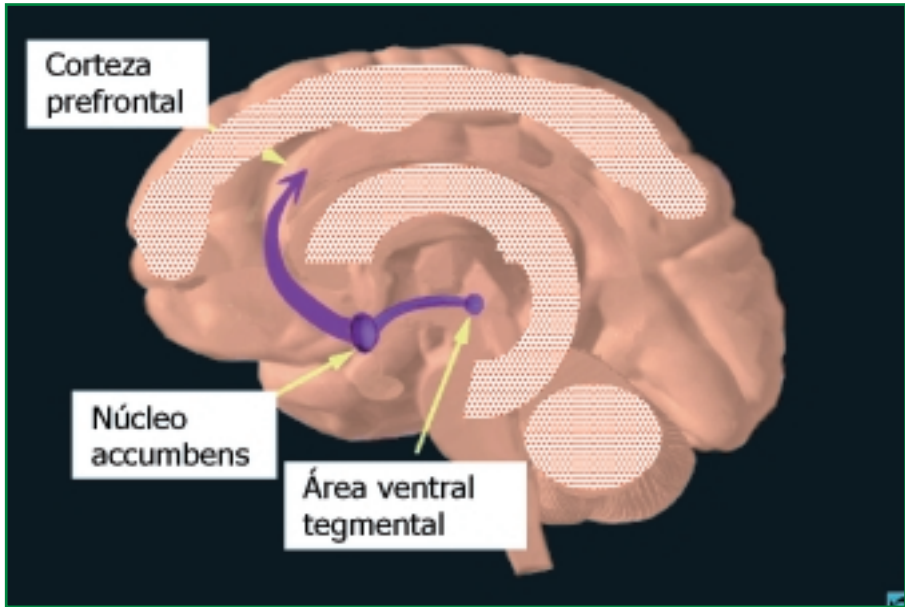
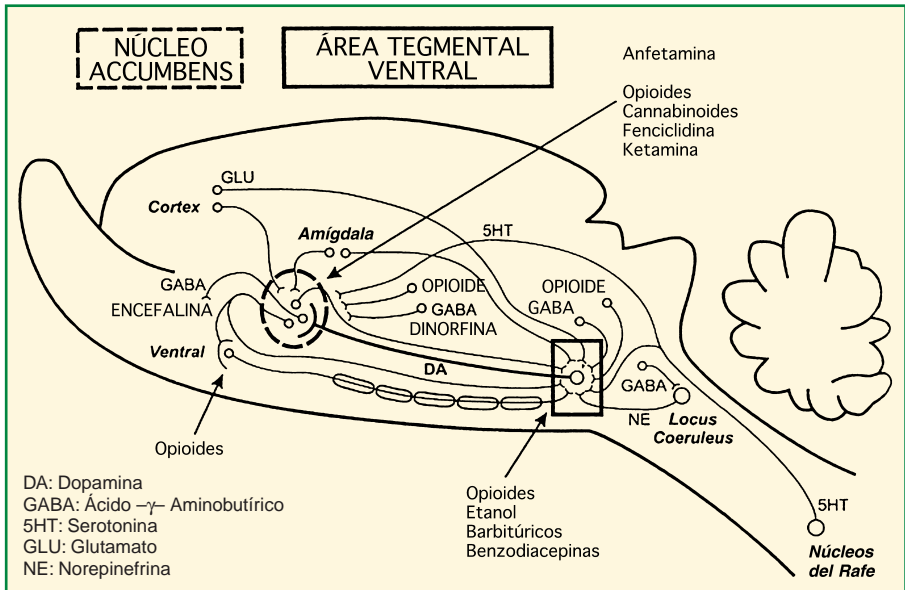


FIGURA 12. Mecanismos cerebrales implicados en la adicción al alcohol



1.2. Tolerancia al alcohol

La tolerancia se define como la necesidad de beber cada vez más cantidad de alcohol para conseguir los mismos efectos. Si no se aumenta la cantidad, disminuyen los efectos del alcohol. La aparición de tolerancia indica que ya se han producido cambios en el cerebro (neuroadaptación) debido al consumo del alcohol, y en su desarrollo intervienen fundamentalmente los sistemas glutamatérgico y GABA-érgico. El sujeto puede interpretar erróneamente la tolerancia cómo que es más resistente al alcohol, cuando en realidad significa que ya se han puesto en marcha los mecanismos de la adicción al alcohol.

1.3. Dependencia física del alcohol

La dependencia fisiológica del alcohol es el resultado de los fenómenos de neuroadaptación que han tenido lugar en el cerebro durante el proceso de consumo crónico del alcohol. Así, al parar bruscamente o disminuir de forma importante la ingesta del alcohol tras un consumo crónico, se produce una hipersensibilidad del cerebro que da lugar a la aparición de un conjunto de signos y síntomas clínicos desagradables, denominado *síndrome de abstinencia del alcohol*. Este síndrome es el resultado de los cambios a largo plazo que se han producido sobre todo en los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) y GABA (Ácido Gamma Amino Butírico)²⁶.

El síndrome de abstinencia del alcohol se caracteriza por presentar molestias como náuseas (con frecuencia por la mañana), temblores (sobre todo en las manos) y ansiedad que se calman cuando se bebe alcohol. Cuando el síndrome de abstinencia es más grave, pueden aparecer otros síntomas como aumento de la sudoración y de la frecuencia cardiaca, inquietud y finalmente el *Delirium Tremens*²⁷. En la tabla 15 se describen las principales características clínicas del síndrome de abstinencia de alcohol.

El máximo exponente del síndrome de abstinencia del alcohol es el denominado *Delirium tremens*, que es un estado agudo fluctuante, caracterizado por la disminución del nivel de conciencia o confusión (*delirium*), la aparición de alucinaciones (trastornos de la percepción en la que típicamente el sujeto ve animales, cosas, etc., que no existen) y el

temblor. Suele acompañarse de agitación, insomnio e hiperactividad vegetativa (sudoración profusa, hipertermia, hipertensión arterial, etc.), que pueden llevar a la muerte si no se trata adecuadamente.

TABLA 15. Características clínicas del síndrome de abstinencia del alcohol

- Ansiedad
- Temblor en las manos
- Náuseas
- Sudoración
- Taquicardia
- Alteración del estado de consciencia
- Alucinaciones visuales, táctiles, auditivas transitorias
- Insomnio
- Inquietud, agitación
- Crisis epilépticas

2. Vulnerabilidad genética. Sujetos de riesgo

Los estudios de familias, gemelos y en hijos de alcohólicos adoptados por familias sin antecedentes de alcoholismo, muestran claramente que la genética juega un papel muy importante en el desarrollo de la adicción al alcohol, de forma que entre los descendientes de padres alcohólicos hay cuatro veces más riesgo de desarrollar dependencia del alcohol²⁸.

La predisposición a desarrollar alcoholismo incluye factores que actúan a distintos niveles. Algunos están directamente relacionados con el efecto del alcohol en el sujeto y otros con la presencia de otras enfermedades o trastornos de personalidad (por ejemplo, el trastorno de personalidad antisocial), que suelen coexistir en pacientes con alcoholismo y que también tienen su propia heredabilidad.

Entre los factores relacionados con el efecto del alcohol se pueden distinguir aquellos implicados en los mecanismos de refuerzo del alcohol, que hacen que el consumo de alcohol sea especialmente placentero para el sujeto; es el caso de los genes implicados en sistemas de neuro-

transmisión en los que actúa el alcohol, en el sistema nervioso central (GABA (ácido gamma-aminobutírico), opioide endógeno, dopaminérgico, serotoninérgico), de forma que facilita el consumo del mismo. Por otro lado, se encuentran los genes que intervienen en la manera como el organismo metaboliza el alcohol (genes de la alcohol-deshidrogenasa y la aldehído-deshidrogenasa), que pueden modificar la aparición de síntomas desagradables cuando se ingiere alcohol (por ejemplo, náuseas) y por tanto actuar como factores protectores para desarrollar alcoholismo.

VI. Patología asociada al consumo de alcohol

1. Trastornos asociados al consumo de alcohol

Como ya se ha mencionado en otros capítulos, el alcohol es una sustancia que afecta a todo el organismo²⁹, no precisándose de un consumo crónico e intenso, es decir, de un estado de alcoholismo para producir daño orgánico. El interés de este apartado viene dado por la baja percepción de riesgo asociado al consumo de alcohol en la población, y por el consumo generalizado de dicha sustancia; un 64,6% de la población española de entre 15 a 64 años, ha consumido alcohol en el mes anterior a ser entrevistado durante el año 2005.

Las evidencias clínicas apuntan a la existencia de daños orgánicos asociados a los nuevos patrones de consumo que predominan en los jóvenes de muchos países de nuestro entorno, es decir consumos intensos e intermitentes de alcohol.

1.1. Trastornos cardiovasculares

Hipertensión arterial. Existe un incremento progresivo de las resistencias periféricas con el aumento del consumo de alcohol, sobre todo con consumos superiores a 100 gr de alcohol día. El consumo abusivo de alcohol se suma al del tabaco como factor de riesgo cardiovascular.

Miocardopatía dilatada. El consumo de alcohol en la génesis de la miocardopatía dilatada sigue siendo controvertido y probablemente existen otros factores genéticos, infecciosos y ambientales que influyen, siendo el alcohol un estimulante de estos otros factores para su producción³⁰. Recientemente se ha relacionado el consumo de alcohol con un polimorfismo del gen de la enzima de conversión de la angiotensina que favorecería la aparición de miocardopatía dilatada³¹.

Alteraciones del ritmo cardiaco. El abuso de alcohol puede provocar fibrilación ventricular y muerte súbita, por lo que es recomendable el estudio del consumo de drogas como el alcohol y la cocaína en aquellos casos de extrasistolia ventricular frecuente, una vez descartadas las alteraciones estructurales³². Por otra parte, el alcohol es uno de los fac-

tores de riesgo más importantes a valorar en los casos de fibrilación auricular ³³ en los que se descarta la existencia de cardiopatía estructural y alteraciones de la función tiroidea.

Cardiopatía isquémica. El posible efecto beneficioso de la ingesta moderada de alcohol en relación con la patología cardíaca es muy popular, pero también muy discutido. En la actualidad se desconoce la dimensión exacta de la reducción del riesgo y el nivel de consumo alcohólico en el que aparece la máxima reducción.

Estudios más rigurosos, que contemplan otros factores, encuentran una menor reducción de este riesgo que además sobreviene a un nivel de consumo inferior al supuesto.

La mayor parte de la reducción del riesgo de cardiopatía isquémica puede conseguirse con un consumo medio de 10 g de alcohol (una bebida estándar; p. ej., un vaso de vino) cada dos días. Por encima de los 20 g de alcohol (dos consumiciones) al día aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, y a edades muy avanzadas, la reducción del riesgo desaparece.

La reducción del riesgo coronario parece atribuirse principalmente al propio alcohol más que a un tipo específico de bebida.

Accidentes cerebrovasculares. El consumo de más de 60 gramos de alcohol al día multiplica por dos el riesgo de ACVA (Accidente Cerebrovascular Agudo) isquémico y el consumo de alcohol cualquiera que sea la cantidad multiplica por 2-4 el riesgo de accidente hemorrágico. Es más, se puede afirmar que el consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo objetivo en los casos de muerte súbita, tanto de origen cardiovascular, como del resto de patologías ligadas a la muerte súbita.

Un estudio reciente ha demostrado que en personas de edad avanzada que presentan el genotipo apoE4-positivo, incluso consumos moderados de bebidas alcohólicas se asocian con un riesgo elevado de sufrir un ACVA³⁴.

1.2. Trastornos digestivos

Las alteraciones del aparato digestivo son con mucha frecuencia, el motivo por el que el paciente alcohólico crónico contacta con el sistema sanitario, por lo que es importante tener este grupo de trastornos muy presentes para poder hacer un diagnóstico precoz de problemas relacionados con el consumo de alcohol, pudiendo aparecer trastornos a nivel de:

Orofaringe. Aunque son comunes a múltiples patologías la aparición de queilitis, boqueras, glositis, gingivitis, caries, hipertrofia de la glándula parótida, cáncer de labio, lengua, o de cavidad orofaríngea también pueden aparecer en individuos consumidores habituales de alcohol.

Esófago. El abuso de alcohol favorece el reflujo gastroesofágico con aparición de esofagitis pépticas por disminución de la presión del esfínter esofágico inferior, y en el caso de hernia hiatal agrava los síntomas de ésta. En el caso de las varices esofágicas generalmente secundarias a hipertensión portal pueden sangrar y ocasionar hemorragia digestiva alta (hematemesis) o baja (melenas). EL Síndrome de Mallory-Weiss o desgarró en la mucosa de la unión gastroesofágica puede producir hemorragia digestiva alta e incluso rotura de esófago. Por último el cáncer de esófago también se encuentra en el abuso de alcohol.

Estómago. Gastritis alcohólica aguda o crónica, que se potencia con el consumo de antiinflamatorios no esteroideos, úlcera de estómago, y cáncer de estómago.

Páncreas. La causa más frecuente de *pancreatitis aguda* junto con la colelitiasis es el alcohol, siendo el origen de la misma la precipitación de las proteínas de las enzimas pancreáticas en los conductillos pancreáticos. Cursa con edema, necrosis y hemorragia pancreática. Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal intenso en cinturón, que precisa sedación potente y que puede complicarse con hipotensión, fiebre y shock. Puede tener una alta mortalidad y requerir el ingreso del paciente en unidad de críticos. La aparición de pseudoquistes y la aparición de diabetes secundaria son complicaciones relativamente frecuente de esta entidad³⁵.

Por otra parte, el alcohol es la causa de la pancreatitis crónica en el 75% de los casos.

Hígado. El hígado metaboliza aproximadamente el 90% del alcohol ingerido, por lo que puede producir alteraciones múltiples. Existe una buena correlación entre la cantidad de alcohol ingerido, la duración del consumo y el desarrollo de las alteraciones hepáticas (hepatopatía), si bien existe una gran variabilidad interindividual.

Sólo el 10-15% de los alcohólicos desarrollan hepatopatía alcohólica, con una clara susceptibilidad en el caso de las mujeres, probablemente en relación con la menor presencia del enzima alcohol deshidrogenasa en la mucosa gástrica.

El alcohol induce daño en las células hepáticas pudiendo ocasionar diferentes tipos de lesiones que van desde lo que se conoce como hígado graso o esteatosis hepática que aparece en etapas iniciales, la hepatitis alcohólica en la que se produce necrosis e inflamación de las células hepáticas, hasta la cirrosis alcohólica que constituye la alteración más grave y en la que se pueden ver afectadas de modo llamativo las funciones del órgano³⁶.

Los pacientes con hepatopatía alcohólica pueden mostrarse asintomáticos en etapas iniciales, aunque con el tiempo se produce un aumento del tamaño del hígado (hepatomegalia) en el 30% de los casos, ascienden las cifras del enzima GGT (Gamma Glutamil Transpeptidasa) y conforme avanza el daño hepático aparecen algunos signos característicos de la presencia de hepatopatía crónica como son las arañas vasculares cutáneas, aumento del tamaño de las mamas en varones (ginecomastia) y otros.

En el caso de hepatitis alcohólica aguda, la sintomatología es abrupta con aparición de ictericia, coluria (orina de color oscuro), fiebre, hepatomegalia y presencia de líquido intraperitoneal (ascitis).

Otras posibles afecciones relacionadas son la aparición de un cáncer hepatocelular (Hepatocarcinoma), que ocurre en un 20% de los casos de cirrosis alcohólica, o la coexistencia de hepatitis de origen vírico (fundamentalmente por Virus Hepatitis C, o Virus Hepatitis B), de considerable prevalencia en pacientes con cirrosis alcohólica, y que no hace sino complicar el pronóstico.

Intestino Delgado. Es frecuente observar malabsorción intestinal, que origina déficit de vitaminas, grasas, proteínas, y episodios diarreicos que

además contribuyen a aumentar la malnutrición de los pacientes alcohólicos.

1.3. Trastornos hematológicos

Los pacientes alcohólicos presentan alteraciones hematológicas³⁶ (13 a 63%), que pueden afectar a las tres series (eritrocitos, leucocitos, y plaquetas), aunque las más frecuentes son las anemias y las trombopenias. En su aparición influyen diversos factores como son el efecto tóxico directo del alcohol sobre la sangre, existencia de hepatopatía, malnutrición que conlleva déficit de vitaminas, infecciones, etc...

Alteraciones de los eritrocitos (serie roja)

Macroцитosis. El consumo crónico de alcohol produce un aumento del volumen corpuscular medio de los eritrocitos (95 y 105 fl/célula), sin que esta situación se deba a déficit de ácido fólico o vitamina B12.

Anemia megaloblástica. Se asocia al déficit de B12 o de ácido fólico, situación frecuente en estados carenciales por malnutrición en alcohólicos crónicos y puede acompañarse de sintomatología como pérdida de apetito (anorexia), estreñimiento, diarreas, dolor abdominal, glositis y afectación neurológica.

En ambos casos el diagnóstico se realiza por la determinación de los niveles de vitamina B12 y ácido fólico en sangre, siendo su tratamiento la reposición de ambas vitaminas, una dieta adecuada y la abstinencia alcohólica.

Con menor frecuencia, pueden ocurrir episodios de anemia hemolítica o sideroblástica.

Alteraciones de los leucocitos (serie blanca)

Se producen alteraciones del funcionamiento de los granulocitos, macrófagos y linfocitos, fundamentalmente en su migración y activación lo que favorece las infecciones.

Alteraciones de las plaquetas

Alteraciones del número y la funcionalidad de las plaquetas, sobre todo en los casos de afectación severa de la función hepática, debido a la aparición de esplenomegalia (aumento del tamaño del bazo) que secuestra y destruye tanto glóbulos rojos como leucocitos como plaquetas.

1.4. Trastornos osteomusculares

Son hallazgos habituales en alcohólicos crónicos la osteoporosis, alteraciones articulares, y miopatías que serán objeto de un estudio más pormenorizado en el capítulo de trastornos neurológicos.

Por otra parte, la ingesta de grandes cantidades de alcohol en una sola ocasión, puede seguirse de un cuadro clínico característico de destrucción muscular (rabdomiolisis) con riesgo de daño renal, que será comentado en el capítulo que se refiere al daño producido por el alcohol en los jóvenes, por corresponderse con un patrón actualmente asociado mayoritariamente a la población joven.

1.5. Trastornos metabólicos

Además de las alteraciones de las proteínas, lípidos y vitaminas secundarias a la ingesta crónica de alcohol, se debe tener en consideración dos complicaciones que revisten gravedad, y, aunque no muy frecuentes, no son excepcionales.

Cetoacidosis alcohólica. La combinación de la abstinencia de alcohol y la falta de alimentación durante este periodo provoca un aumento de insulina y liberación de ácidos grasos libres que tiene como resultado cetoacidosis. Por lo general, comienza con náuseas, vómitos y dolor abdominal tras abstinencia alcohólica de más de 24 horas. Los niveles de glucosa en sangre son inferiores a 150 mg/dl, lo que la diferencia de la cetoacidosis diabética, en la que son mucho más elevados. La reposición rápida de volumen con suero fisiológico, glucosa al 5%, y tiamina disminuye la intensidad de los síntomas rápidamente.

Hipoglucemia alcohólica. Una ingesta alcohólica importante puede provocar la aparición súbita de estupor y deterioro del estado de conciencia

que generalmente se atribuye a la intoxicación alcohólica, pero que es debido a la oxidación del alcohol en el hígado que provoca el bloqueo de la vía normal de la glucogénesis, disminuyendo la producción de glucosa por el hígado, por lo que tras ayuno prolongado y la desnutrición provoca la hipoglucemia y acidosis. El tratamiento consiste en la infusión rápida de glucosa que revierte el estupor y el coma.

1.6. Trastornos endocrinos

El consumo crónico de alcohol provoca diversas alteraciones endocrinas, entre las que se encuentran³⁶:

- Hipogonadismo hipogonadotrópico, con atrofia testicular e infertilidad.
- Feminización por aumento de los estrógenos plasmáticos, que se traduce en la aparición de eritema en las palmas de las manos, arañas vasculares y aumento del tamaño de las mamas (ginecomastia).
- En las mujeres puede ocasionar amenorrea, aumento del riesgo de aborto espontáneo y esterilidad.
- Síndrome pseudos Cushing con atrofia muscular, estrías abdominales, cara de luna llena, debilidad, y otros.

1.7. Infecciones

Los alcohólicos crónicos tienen una alta prevalencia de infecciones debido a múltiples factores, tales como las alteraciones nutricionales, la hepatopatía, los episodios de alteración de la conciencia y otros de tipo ambiental y socioeconómico.

Las infecciones más frecuentes son neumonías, tuberculosis, hepatitis virales por virus B o C, meningitis, infecciones cutáneas y peritonitis de origen bacteriano.

Además, son frecuentes las enfermedades de transmisión sexual, que incluyen la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), debido a relaciones sexuales sin protección³⁷.

1.8. Cáncer

Existe evidencia científica de la asociación del consumo crónico de alcohol con la aparición de diversos tipos de cánceres³⁸. La patogenia de esta asociación no es aún bien conocida, pero dado que el alcohol no es una sustancia carcinogénica por sí misma, se deben identificar otros mecanismos que favorezcan la carcinogénesis.

El alcohol es un importante factor de riesgo para el cáncer de localización orofaríngea y esofágica^{39, 40}, siendo el efecto del alcohol independiente del tipo de bebida alcohólica consumida. El mecanismo de actuación incluye la generación de acetaldehído, activación de ROS (radicales de oxígeno libres), e inducción del citocromo P4502E1 (CYP2E1), además de factores nutricionales.

Asimismo, el consumo de alcohol está asociado con un incremento significativo del cáncer del tacto respiratorio superior, del cáncer de recto^{41,42}, del carcinoma cutáneo de células basales⁴³, e incluso del cáncer de mama⁴⁴. Sin embargo, y por el momento, las evidencias muestran ausencia de relación del consumo de alcohol con el cáncer de pulmón⁴⁵.

1.9. Trastornos neurológicos

El alcohol puede afectar al Sistema Nervioso (SN) por acción directa del etanol o a través de sus metabolitos, por los estados de desnutrición que provoca o por los trastornos metabólicos debidos al daño de otros órganos⁴⁶. Durante la edad adolescente, el cerebro es muy sensible a la inhibición aguda que el etanol ejerce sobre la plasticidad neuronal⁴⁷.

Los efectos nocivos del alcohol sobre el SN se dividen en dos grandes apartados en función del consumo agudo o crónico del mismo. La intoxicación aguda ya ha sido abordada previamente así como las alteraciones derivadas de la abstinencia, por lo que en este apartado detallaremos las enfermedades nutricionales-carenciales y las de patogenia incierta que afectan al SN (Tabla 16).

Tabla 16. Efectos nocivos del alcohol en el sistema nervioso

Enfermedades nutricionales-carenciales secundarias a alcoholismo:	Enfermedades de patogenia incierta:
<ul style="list-style-type: none"> — <i>Sistema nervioso central:</i> Síndrome de Wernicke-Korsakoff Pelagra — <i>Sistema nervioso periférico:</i> Beriberi Ambliopía alcohol-tabaco 	<ul style="list-style-type: none"> — <i>Sistema nervioso central:</i> Degeneración cerebelosa. Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Mielinólisis pontina central. Demencia alcohólica y atrofia cerebral. Epilepsia. Factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular. — <i>Sistema nervioso periférico:</i> Polineuropatía. Miopatía.

Fuente: Elaboración Comisión Clínica DGPNSD.

Enfermedades nutricionales-carenciales secundarias a alcoholismo:

a) *Sistema Nervioso Central*

1. Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Los síndromes de Wernicke y de Korsakoff representan estadios diferentes del mismo proceso y ambos son consecuencia de un déficit de tiamina (Vitamina B1). El *síndrome de Wernicke* se caracteriza por un estado confusional, trastornos oculomotores y ataxia^{48, 49}. Se consideran factores precipitantes el alcoholismo, la desnutrición, una dieta inadecuada, malabsorción o aumento de los requerimientos de tiamina. Puede desencadenarse de forma aguda en pacientes de riesgo que reciben glucosa por vía endovenosa o una carga de hidratos de carbono.

El síndrome de Korsakoff radica en un trastorno de las funciones cognitivas superiores (memoria y orientación). Aparece cuando los síntomas del Síndrome de Wernicke remiten, produciendo amnesia anterógrada y retrógrada que se asocia a fabulación. Los enfermos están desorientados en tiempo y espacio, pero la capacidad de alerta y de atención se conservan.

El tratamiento de ambos síndromes consiste en eliminar el consumo de alcohol y administrar tiamina.

2. **Pelagra.** Se produce por déficit de niacina (ácido nicotínico o vitamina B3) o de su precursor triptófano. Ocasiona una triada clínica consistente en dermatitis descamativa, diarrea crónica y demencia («las 3 D»). Las manifestaciones neurológicas al inicio consisten en alteraciones de la conducta, irritabilidad, depresión y pérdida de memoria, pero pueden progresar a estupor y coma. El tratamiento consiste en la reposición de niacina.

b) Sistema nervioso periférico

1. **Beriberi.** Enfermedad causada por déficit de tiamina. En los países industrializados se debe, en su mayoría, al alcoholismo. Se distingue un «*beriberi seco*», más frecuente en alcohólicos y que produce una polineuropatía sensitivo-motora axonal que cursa con pérdida de la sensibilidad cutánea de distribución en guante y calcetín asociada a debilidad distal, y un «*beriberi húmedo*» que asocia una miocardiopatía congestiva y da lugar a una insuficiencia cardíaca congestiva.

2. **Ambliopía alcohol-tabaco.** Enfermedad poco frecuente, descrita en varones de mediana edad, fumadores activos y con consumo elevado de alcohol, que desarrollan un déficit visual que no suele llegar a ceguera total y que progresa de forma insidiosa en el curso de días-semanas. El tratamiento con un complejo vitamínico del grupo B y una dieta adecuada produce mejoría clínica.

Enfermedades de patogenia incierta

a) Sistema Nervioso Central

1. **Degeneración cerebelosa alcohólica.** Se caracteriza por inestabilidad del tronco, incoordinación de las extremidades inferiores y temblor. El tratamiento se basa en suprimir el alcohol y administrar tiamina.

2. **Enfermedad de Marchiafava-Bignami.** Es una degeneración del cuerpo calloso, encargado de la conexión interhemisférica. Cursa con alteración de la consciencia, crisis convulsivas y signos neurológicos multifocales. La evolución es lenta y conduce a la muerte en 3-6 años. El tratamiento consiste en abstinencia y reposición de nutrientes.

3. **Mielinólisis pontina central.** Se trata de una encefalopatía generalizada, asociada al etilismo crónico y la desnutrición. Un desencadenante son las hiponatremias seguidas de la corrección rápida de los valores séricos de sodio.

4. **Demencia alcohólica y atrofia cerebral.** Se produce un deterioro progresivo de las funciones cognitivas superiores, tras años de consumo, sin una aparente causa nutricional. Las alteraciones cognitivas y radiológicas mejoran con la supresión del alcohol.

5. **Epilepsia.** El alcohol favorece las crisis epilépticas tanto durante la privación como en fase de consumo activo o después de más de un mes de abstinencia, lo que indica que intervienen mecanismos distintos de la propia abstinencia que no están del todo aclarados. Los individuos alcohólicos tienen mayor incidencia de crisis secundarias ya que como resultado de patologías frecuentes en estos pacientes (traumatismos cráneo-encefálicos, infecciones del SNC, etcétera) pueden desarrollar crisis epilépticas⁵⁰.

6. **Factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular.** El etanol es un factor de riesgo vascular porque causa hipertensión en la ingestión aguda y crónica, favoreciendo la aparición de ictus hemorrágico⁵¹ así como daño vascular, miocardiopatía y fibrilación auricular. Además, en jóvenes es factor etiológico para desarrollar un ictus⁵².

Existe un síndrome «simulador de ictus» durante una ingesta abundante que es reversible, donde no se evidencia en las pruebas de imagen infarto ni hemorragia y cuya patogenia se desconoce.

b) Sistema Nervioso periférico

1. **Polineuropatía.** Se distinguen las llamadas formas clásicas⁵³ (polineuropatía alcohólica y disautonomía) de otras formas relacionadas con el consumo de alcohol (síndrome de los «pies calientes» y neuropatía de la hepatopatía crónica):

a) **Polineuropatía alcohólica.** Es una polineuropatía axonal sensitivomotora distal progresiva de curso lento, que mejora si cesa la ingesta de alcohol, pero la recuperación puede ser sólo parcial.

- b) **Neuropatía autonómica alcohólica (Disautonomía alcohólica).** Los pacientes suelen presentar hipotensión postural, palpitaciones, distermia, y sudoración excesiva de predominio en extremidades inferiores.
 - c) **Síndrome de los pies calientes (burning feet).** Consiste en síntomas sensitivos esencialmente referidos a los pies o a la planta de los mismos, con intensa sensación de calor y quemazón.
 - d) **Neuropatía de la hepatopatía crónica.** Es una neuropatía sensitiva muy dolorosa desmielinizante crónica, aunque casi siempre es subclínica.
2. **Miopatía.** Clínicamente se presenta como *miopatía subclínica*, presentando calambres o debilidad de modo intermitente o como *miopatía crónica*, desarrollando una debilidad proximal progresiva. Ambas mejoran con la eliminación del consumo de alcohol.

2. Intoxicación alcohólica aguda y abstinencia

2.1. Intoxicación alcohólica aguda

Como ya se ha comentado en el capítulo de farmacología, la intoxicación alcohólica aguda es un cuadro clínico que, al menos en sus etapas más ligeras, resulta muy frecuente. Las manifestaciones clínicas se deben al efecto depresor del alcohol sobre el sistema nervioso central y dependen no sólo de la concentración sanguínea de etanol, sino también de la velocidad de absorción de éste y de la tolerancia personal de cada individuo.

La intoxicación resulta más grave si la concentración sanguínea de etanol es alta, si ésta se ha alcanzado con rapidez y si se trata de concentraciones que hasta entonces no se habían conseguido.

Los estudios que relacionan los niveles de alcoholemia con la expresión clínica de la embriaguez son poco exactos y escasos en el caso de los niños, destacándose la amplia variabilidad individual en la tolerancia a las diferentes dosis de alcohol.

La relación entre la concentración plasmática de alcohol y las manifestaciones clínicas que se expone a continuación en la Tabla 17, debe considerarse como simplemente orientativa.

TABLA 17. Manifestaciones Clínicas de la Intoxicación alcohólica

Nivel de alcoholemia g/l	Clínica
<0,5 g/l	Logorrea, inyección conjuntival, locuacidad. Afectación del control motor fino; euforia en etapas iniciales, deterioro de la facultad crítica, deterioro leve de las funciones cognitivas y pérdida de habilidades motoras.
0,5-1 g /l	Deterioro moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras, riesgo de accidentes de tráfico.
1-3 g/l	Ataxia, disartria, diplopia, nistagmus, deterioro mental y físico, agresividad, excesiva euforia. Taquicardia, taquipnea, trastornos vasomotores. Náuseas, vómitos.
3-5 g/l	Coma sin signos de focalidad, hipotermia, hipotonía, midriasis bilateral hiporeactiva, abolición de reflejos osteotendinosos, bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria.
> 5 g/l	Muerte.

Fuente: Elaboración Comisión Clínica DGPNSD.

En población joven cabe destacar la *intoxicación patológica o intoxicación atípica* (F10.07 de la CIE-10), en la que se produce una excitación brusca y extrema con un comportamiento irracional o violento, incluso después de tomar pequeñas dosis de etanol. Su duración oscila entre unos minutos u horas y van seguidas de un período de sueño tras el que el sujeto presenta amnesia parcial o total del episodio⁵⁴. Durante los episodios de intoxicación pueden aparecer ideas delirantes, alucinaciones o, incluso, se pueden cometer acciones violentas. Se producen reacciones de disociación psicológica o excitación paradójica. En jóvenes y conductores inexpertos el riesgo se multiplica por cinco cuando la cantidad de alcohol en sangre supera los 0,8 g/l.

En grado avanzado de la intoxicación alcohólica pueden aparecer complicaciones graves como son la aspiración de contenido gástrico, que produce insuficiencia respiratoria grave, las crisis convulsivas, hipoter-

mia o descenso de la temperatura corporal por debajo de 35°C; arritmias cardíacas, hipoglucemia (frecuente en jóvenes y etilismos crónicos); gastritis aguda o síndrome de Mallory-Weiss; Rabdomiolisis: hiponatremia (disminución de los niveles del ión sodio en sangre), típica del consumo de cerveza por la producción de poliuria osmótica con pérdida de iones sodio y cloro.

2.2. Síndrome de Abstinencia

Se denomina como tal el conjunto de síntomas que aparecen tras la suspensión o la disminución brusca de la ingesta de alcohol en personas con un consumo de alcohol intenso y prolongado.

Manifestaciones precoces

Temblores. Es el síntoma más común, comienza por la mañana después de varios días de consumo importante y prolongado de alcohol tras una noche de abstinencia. Es ligeramente irregular y de gravedad variable. Disminuye cuando se encuentra en un ambiente tranquilo y se incrementa con la actividad motora o la tensión emocional. Puede ser tan violento que el individuo no pueda mantenerse de pie sin ayuda, hablar con claridad o comer. Desaparece de inmediato bebiendo alcohol, de manera que si la persona no puede beber, el temblor se intensifica y se acompaña de insomnio, sobresaltos, agitación, enrojecimiento facial y conjuntival, sudoración, anorexia, náuseas, eructos, debilidad, taquipnea, taquicardia e hipertensión.

El temblor suele remitir a los pocos días, pero en ocasiones tarda hasta dos semanas en desaparecer por completo.

Alteraciones de la percepción. Ocurren hasta en el 25% de los adictos al alcohol y consisten en pesadillas, ilusiones y alucinaciones, casi siempre visuales, pero a veces auditivas, táctiles, olfativas o combinadas. Entre las imágenes que aparecen se encuentran los insectos, animales y personas. Las alucinaciones pueden resultar fragmentarias y duran cada vez unos minutos, extendiéndose durante varios días. Sin embargo, en ocasiones, las alucinaciones auditivas de contenido amenazador se prolongan mucho más tiempo y algunos pacientes sufren un estado alucinato-

rio permanente, con delirios paranoides parecidos a los de la esquizofrenia, que obligan al internamiento psiquiátrico.

Crisis convulsivas. El etanol puede precipitar crisis convulsivas tanto en epilépticos como en consumidores de alcohol sin antecedentes de epilepsia. En estudios electroencefalográficos realizados a pacientes alcohólicos se ha registrado un incremento de la actividad beta, lo que sugiere un estado de hiperexcitabilidad⁵⁵.

Las crisis relacionadas con el alcohol que afectan a los alcohólicos no epilépticos se caracterizan por los siguientes aspectos:

- Suelen aparecer tras un período de abstinencia. Sobrevienen en las 48 horas siguientes a la última borrachera. No está clara la duración mínima del consumo que se necesita para inducir la crisis aunque se relacionan con la dosis, que suele ser a partir de 50 g de etanol.
- Suelen aparecer de forma aislada o agrupadas en un tiempo corto; es raro el estatus epiléptico, aunque puede aparecer hasta en un 3% de los casos. Lo habitual son las convulsiones tónico-clónicas generalizadas y se aprecian rasgos de focalidad neurológica en el 25% de los enfermos.
- Pueden acompañar al temblor o a la alucinosis, pero pueden darse entre sujetos por lo demás asintomáticos.

El diagnóstico se realiza mediante los datos obtenidos en la historia clínica detallada sobre el consumo y las pruebas complementarias como EEG (electroencefalograma) y técnicas de imagen (Resonancia Magnética Nuclear —RMN— y Tomografía Axial Computerizada —TAC—).

Estos pacientes no requieren tratamiento antiepiléptico puesto que el episodio convulsivo suele terminar antes de haber podido recibir atención médica. Tampoco se precisa instaurar tratamiento preventivo ya que si el sujeto continúa la abstinencia desaparecerán las crisis.

Manifestaciones tardías

Delirium tremens. Comienza al cabo de 48-72 horas tras la última ingesta alcohólica. Los pacientes ingresan a menudo en los hospitales por

otro motivo y allí desarrollan este cuadro clínico al interrumpir el consumo de alcohol.

El paciente comienza con temblores, alucinosis y una o más convulsiones e, incluso, puede estar en fase de recuperación de estos síntomas. El delirium puede seguir a las crisis convulsivas del periodo de abstinencia. Los síntomas empiezan y terminan casi siempre de forma brusca. Duran desde unas horas a varios días. Puede haber períodos alternantes de confusión y de lucidez.

El haber tenido previamente un episodio de crisis convulsiva o de delirium tremens, tener cifras elevadas de tensión arterial en admisión y la existencia de otras enfermedades asociadas incrementan el riesgo de desarrollar delirium⁵⁶.

Los enfermos están agitados, poco atentos, con mucho temblor, ya que el delirium «tranquilo» no es habitual. Durante el cuadro, los pacientes pueden presentar fiebre, midriasis, taquicardia y sudoración profusa. Termina de forma repentina y el paciente cae en un sueño profundo despertando después lúcido, tranquilo y agotado, casi sin recuerdos de los sucesos.

La mortalidad, que puede llegar hasta el 15%, suele deberse a complicaciones u otras enfermedades asociadas (neumonía, cirrosis ...). No se dispone de ningún preparado que interrumpa de modo rápido y eficaz el delirium. Sin embargo, se recomienda como tratamiento el Clometiazol o el Diacepam como alternativa.

Aunque se dispone de una menor experiencia en dependencia y abstinencia en adolescentes y menores en general, debido al menor tiempo de evolución en el consumo de alcohol, pueden producirse ansiedad, irritabilidad, trastornos del carácter, disminución del rendimiento escolar, temblores o mioclonías y raramente delirium tremens. En ocasiones, náuseas, vómitos y diarreas aparecen a las 12-72 horas después de la última ingestión del tóxico pero en adolescentes pueden aparecer de 7 a 10 días después de la ingestión de alcohol.

A continuación se exponen algunas recomendaciones para el manejo de la intoxicación alcohólica aguda que son válidas tanto para adultos como para menores, pero haciendo especial hincapié en algunas particularidades de este último grupo.

Recomendaciones ante una intoxicación alcohólica

1. Ante una intoxicación alcohólica aguda, se debe acudir a un centro sanitario.
2. Toda intoxicación alcohólica aguda en niños y adolescentes requiere supervisión médica hasta que el sujeto esté consciente y mantenga las constantes vitales, fundamentalmente las funciones cardíacas (tensión y pulso) y respiratorias.
3. En niños y adolescentes en coma, hay que mantener permeable la vía respiratoria y colocarlo en posición semiincorporada para evitar aspiraciones del contenido gástrico.
4. En situación de coma en adolescentes siempre debe evaluarse la presencia de traumatismos tanto craneales como de otro orden (torácicos, abdominales, etc.).
5. Debe protegerse al individuo en caso de convulsiones para evitar lesiones estructurales.
6. En ocasiones la variabilidad del metabolismo del alcohol en adolescentes puede ocasionar que un individuo consciente y despierto, entre en coma poco tiempo después.
7. En múltiples ocasiones existe policonsumo, por lo que debe descartarse también intoxicación por otras sustancias (cocaína, benzodiazepinas, etc.).
8. El consumidor reincidente debe ser evaluado por un equipo multidisciplinar.
9. En el caso de que se trate de menores de edad, es recomendable la presencia de un adulto responsable.

3. Trastornos Mentales y del Comportamiento Inducidos por el Alcohol

Los trastornos mentales relacionados con el alcohol pueden ser de dos tipos: inducidos por la ingesta de alcohol y que se recogen en los manuales diagnósticos, como la CIE-10 ó DSM-IV-TR, o trastornos mentales que sin estar inducidos por el alcohol se presentan de forma simultánea con relativa frecuencia, tal es el caso del trastorno disocial de la personalidad, otras drogodependencias, trastornos del humor o trastornos de ansiedad. Cuando existe dicha comorbilidad se habla de trastorno dual. En este capítulo se abordarán tan sólo los trastornos mentales inducidos por la ingesta de alcohol.

3.1. Intoxicación etílica atípica o patológica

Esta entidad se encuentra ya descrita en el capítulo previo sobre intoxicación alcohólica y abstinencia.

3.2. Trastornos psicóticos

Dentro de los cuadros psicóticos inducidos por el alcohol pueden incluirse los siguientes: delirium (ya tratado en el capítulo previo), la alucinosis alcohólica y el trastorno delirante inducido por el alcohol.

La *alucinosis alcohólica* suele aparecer en personas, sobre todo varones, con dilatada historia de abuso o dependencia alcohólica. Este cuadro puede tener un inicio agudo o subagudo, generalmente asociado a periodos de reducción del consumo de alcohol. Se caracteriza por la aparición, de forma brusca, de alteraciones sensorceptivas, siendo lo más frecuente alucinaciones de tipo auditivo: voces acusatorias o amenazantes, que suelen acompañarse de ideación delirante de referencia escasamente sistematizada, ansiedad intensa y riesgo de auto o hetero-agresión (en «defensa propia») ⁵⁷. No suelen existir alteraciones del curso del pensamiento, alteraciones del nivel de conciencia, ni suele haber incongruencia con el estado de ánimo. Generalmente, el pronóstico suele ser bueno, remitiendo el cuadro con la abstinencia, aunque en ocasiones pueden persistir de forma crónica, especialmente cuando se han repetido episodios similares ⁵⁸.

El *trastorno delirante inducido por el alcohol* es un trastorno que acompaña al consumo de alcohol o que acontece inmediatamente después de dicho consumo. Se caracteriza por la presencia de alucinaciones principalmente auditivas, falsos reconocimientos, ideas delirantes de tipo persecutorio o celotípico, estados emocionales anormales y trastornos psicomotores (excitación o estupor) ⁵⁹. Puede acompañarse de riesgo de auto o hetero-agresión, que puede ser contra la pareja cuando las ideas delirantes son de tipo celotípico ⁵⁷. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y completamente en seis meses. En el tratamiento se incluye tanto la abstinencia alcohólica como la prescripción de antipsicóticos. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia, cuya evolución en el tiempo es mayor de seis meses. Además, no se diagnosticará un trastorno psicótico si existe alteración de la conciencia, valorando entonces un posible síndrome de abstinencia, ni cuando exista intoxicación aguda.

3.3. Síndrome amnésico

Se trata de un síndrome en el que desde el punto de vista cognitivo, tan sólo se ve afectada la memoria. Se caracteriza por una pérdida transito-

ria de la misma que habitualmente ocurre tras la intoxicación. Las formas más típicas de presentación son en «bloqueo», con incapacidad para recordar nada de lo ocurrido en un determinado periodo, o «en lagunas», sin límites claros, pudiendo el individuo recordar aspectos parciales de lo ocurrido durante ese período⁵⁷. También suele haber una afectación del sentido de temporalidad, es decir, el individuo no es capaz de ordenar cronológicamente los acontecimientos. Estas alteraciones de la memoria ocurren más frecuentemente en estadios avanzados de la dependencia.

3.4. Trastornos del humor (afectivos)

El consumo excesivo y continuado de alcohol puede inducir sintomatología afectiva transitoria en personas sin antecedentes de depresión⁶⁰. Dichos cuadros pueden ser graves⁶¹ y cursar con estado de ánimo triste, disforia, irritabilidad, desesperanza e ideación autolítica. Son cuadros frecuentes tanto en los servicios de urgencia hospitalarios como ambulatorios⁵⁸, que suelen remitir bastante rápidamente (en 4-6 semanas) una vez realizada la desintoxicación⁶².

3.5. Suicidio

El consumo de alcohol (sobre todo de bebidas destiladas) parece asociarse con un incremento del riesgo de suicidio, de modo que la probabilidad de suicidio en pacientes alcohólicos es unas 60-120 veces mayor que en la población general⁵⁷. El suicidio constituye la segunda o tercera causa de muerte en adolescentes y jóvenes de edades comprendidas entre los 15 y 34 años, habiéndose incrementado, más del doble, las tasas de suicidio en estos grupos de edad durante las últimas décadas. Dicho incremento se ha asociado con un aumento del abuso de alcohol por dicha población⁶³. Las pérdidas sociales recientes, los efectos depresógenos, tóxicos y desinhibidores del alcohol, así como los rasgos de personalidad, pueden contribuir a los comportamientos suicidas⁵⁷. Por otra parte, la psicopatología comórbida, frecuente en adolescentes con uso y/o abuso de alcohol, incrementa sustancialmente el riesgo de comportamientos suicidas⁶³.

3.6. Trastornos de ansiedad

A pesar de que el alcohol es una sustancia depresora del SNC, los trastornos de ansiedad son frecuentes entre los consumidores crónicos de alcohol. Dicho cuadro se caracteriza por la existencia de estados de ansiedad paroxísticos parecidos a las crisis de angustia, que se relacionan tanto con la ingesta como con la intoxicación^{57, 64}. Existen también cuadros de mayor duración que pueden confundirse con el trastorno de ansiedad generalizada⁶⁴. Estos cuadros suelen ser transitorios y remitir con una abstinencia superior a dos semanas⁶⁵.

3.7. Trastornos del sueño

Pueden aparecer tanto en relación con los períodos de intoxicación aguda como con períodos de abstinencia y, aunque en ocasiones pueden persistir durante meses, lo más frecuente es que se resuelvan con la solución de la situación desencadenante⁵⁸.

4. Trastornos orgánicos en niños y adolescentes

Como ya se ha comentado previamente en esta monografía, el consumo de alcohol por parte de los jóvenes es un tema de gran importancia en tanto se ha convertido en una práctica muy extendida entre los más jóvenes, que además lo consumen de forma precoz en el tiempo y de manera cotidiana. En este apartado se presenta cuál es el estado del conocimiento actual de los trastornos orgánicos asociados al consumo de alcohol en niños y adolescentes.

En este sentido previamente hay que resaltar que, así como se dispone de un amplio conocimiento sobre los efectos nocivos del alcohol sobre el organismo en sujetos adultos, se dispone de menos información contrastada de la toxicidad orgánica relacionada con el alcohol en sujetos jóvenes, probablemente por haberse realizado menos estudios y porque se necesita un tiempo de exposición al alcohol para que se produzcan efectos. Así al revisar la bibliografía disponible sobre los trastornos orgánicos relacionados con el uso del alcohol en jóvenes observamos que hasta la actualidad la mayoría de los estudios son observacionales o provienen de investigaciones en experimentación animal.

Así pues, a continuación destacaremos los trastornos orgánicos que, hasta donde llega el conocimiento actual, se sabe que puede producir el

consumo de alcohol en niños y adolescentes y que tienen relevancia médica (véase Tabla 18 más adelante).

4.1. Trastornos del Sistema Nervioso Central (SNC)

El concepto de neurotoxicidad por consumo de bebidas alcohólicas es relativamente reciente⁶⁶. La exposición del cerebro al alcohol de forma temprana puede afectar gravemente a la forma cómo éste se desarrolla, limitando su futuro y potencial individual.

Existen desde hace tiempo líneas de investigación en animales que se centran en el estudio de los efectos producidos por el alcohol en el sistema nervioso central. Estos estudios pretenden definir cuáles son los patrones de consumo y las concentraciones de alcohol más neurotóxicas, en qué etapa del desarrollo (infancia, adolescencia, primera juventud) los efectos nocivos son mayores, y finalmente, si estos efectos neurotóxicos pueden prevenirse o revertir.

Datos recientes muestran la existencia de daño neural secundario al consumo intermitente de alcohol en animales adolescentes⁶⁷. También se han observado alteraciones de la conducta, de la actividad motora, y de los procesos de memoria y aprendizaje, con magnitud y características distintas según se trate de un cerebro adulto o en desarrollo (adolescentes). De esta forma los niveles de alcoholemia tras una dosis similar por kg de peso, son más elevados en animales jóvenes que en adultos e igualmente ocurre con la intensidad del daño cerebral que es mayor en los cerebros jóvenes.

Por contra, se ha constatado una menor sensibilidad a los efectos sedantes y a las alteraciones motoras (desequilibrio, descoordinación etc...) en animales jóvenes con respecto a los adultos⁶⁸. La conjunción de una mayor susceptibilidad sobre los efectos en actividades relacionadas con la planificación de acciones, la memoria y el aprendizaje, junto con una mayor «resistencia» a la sedación y la descoordinación motora pueden resultar una combinación de efectos muy peligrosa en los menores, en tanto en cuanto limitan su percepción de riesgo de daño relacionado con el consumo.

El hipocampo es una de las áreas cerebrales fuertemente implicadas en el proceso de la memoria y el aprendizaje, que posee una enorme plasti-

cidad neuronal. Diversos estudios^{69, 70, 71} han puesto de manifiesto la alteración de su funcionamiento en relación con el alcohol. Algunas investigaciones clínicas en humanos basadas en técnicas de neuroimagen⁷² (RM funcional), muestran un menor tamaño del hipocampo (zona cerebral relacionada con la memoria y el aprendizaje) en adolescentes con problemas derivados del consumo de alcohol en relación con sujetos controles⁷³. Del mismo modo, el inicio más tardío en el consumo de alcohol y una historia más breve de consumo se asocian a un mayor tamaño del hipocampo.

Todos estos datos sugieren al menos, la posibilidad de que el consumo intensivo en fines de semana que la población joven viene realizando en los últimos tiempos pueda tener unos efectos y consecuencias a largo plazo que merezcan, además de estudios pormenorizados, un replanteamiento de las estrategias de prevención y normativas con respecto al consumo de alcohol en los jóvenes.

4.2. Trastornos digestivos

En referencia a la patología del sistema digestivo relacionada con el alcohol se dispone de un amplio cuerpo de conocimiento en adultos (ver apartado 1.2 de este capítulo) En este epígrafe resaltaremos sólo aquellas patologías digestivas que pueden aparecer en niños y adolescentes y que tienen que ver fundamentalmente con el patrón de consumo en forma de intoxicaciones agudas. En este sentido los trastornos digestivos que podremos encontrar con mayor frecuencia son: las gastritis agudas, el síndrome de Mallory-Weiss, y las pancreatitis agudas.

El alcohol es absorbido en el estómago y en las primeras porciones del intestino, siendo muy elevada la concentración que se alcanza en el tracto gastrointestinal alto después de la ingestión de alcohol, lo que favorece el desarrollo de lesiones en este tramo. *La gastritis alcohólica* aparece tras ingesta aguda de alcohol, refiriendo el paciente dolor epigástrico, ardor, e incluso náuseas y vómitos. El tratamiento suele ser sintomático con reposición de líquidos e inhibidores de la secreción ácida gástrica y por supuesto con la supresión del consumo.

Por otro lado el alcohol puede producir lesiones en todo el aparato digestivo que se traducen en alteraciones tanto morfológicas como fun-

cionales de la mucosa. *El síndrome de Mallory-Weiss* o desgarro de la mucosa esofágica en la zona del esfínter cardial es una entidad nosológica que se manifiesta por náuseas y vómitos con hemorragia digestiva alta, con dolor epigástrico intenso, sensación de ahogo y en ocasiones enfema subcutáneo en el cuello. Su tratamiento consiste en el reposo digestivo y los antiácidos, aunque en algunos casos puede ser necesaria la cirugía.

Por último, *la pancreatitis aguda*. Generalmente se presenta tras ingesta masiva de alcohol o en casos de reacción idiosincrásica especial tras el consumo. Clínicamente aparece dolor abdominal intenso «en cinturón», náuseas, vómitos, febrícula y en casos avanzados shock y muerte. Analíticamente destaca aumento de las enzimas pancreáticas amilasa y lipasa, y puede aparecer acidosis metabólica. El estudio con TAC aprecia signos de afectación pancreática y la posible formación de pseudoquistes como complicación de esta entidad. El tratamiento consiste en reposición de líquidos e iones, antibióticos, analgésicos y reposo digestivo.

4.3. Trastornos hepáticos

En los jóvenes las alteraciones hepáticas que podemos encontrar asociadas al consumo del alcohol corresponderán a los primeros estadios de la patología hepática alcohólica, bien conocida, y que ya se ha descrito en el apartado 1.2. de este capítulo en referencia a los adultos.

En los jóvenes, el consumo perjudicial de alcohol suele detectarse, analíticamente, por un aumento de la GPT (transaminasa glutámico pirúvica) y en especial de la GGT (gamma glutamil transpeptidasa). Generalmente esta alteración analítica no tiene traducción clínica, no obstante si el consumo de alcohol es continuado, podrá ocasionar esteatosis hepática (acumulación de grasa en hígado) y en caso de ingesta masiva, la aparición de hepatitis aguda alcohólica y posteriormente fibrosis con cirrosis hepática.

La hepatitis aguda alcohólica es un cuadro poco frecuente en adolescentes, y suele presentarse clínicamente como astenia, anorexia, febrícula, ictericia, hepatomegalia dolorosa y ascitis. En el caso de los jóvenes deben descartarse primero infecciones virales si no están vacunados de hepatitis A y B. También es imprescindible descartar la hepatitis C, sobre

todo si además consumen otro tipo de drogas y otros tipos de virus como Citomegalovirus y Ebstein-Baar. El diagnóstico final se realiza mediante biopsia hepática. Si no se deja de consumir alcohol, hay progresión a cirrosis hepática e incluso la muerte.

4.4. Trastornos cardiovasculares

El consumo de alcohol, tanto de forma aislada como asociado a otras sustancias de abuso, principalmente el tabaco, produce y/o potencia la probabilidad de trastornos cardiovasculares. En este sentido es frecuente la aparición, en jóvenes y adolescentes, de arritmias tanto auriculares (*fibrilación auricular paroxística*) como ventriculares (*fibrilación ventricular, muerte súbita*)³³. Por otra parte, la persistencia del consumo de alcohol a lo largo de los años desarrolla una miocardiopatía dilatada.

4.5. Trastornos cerebrovasculares

En los jóvenes, la ingesta aguda de alcohol es un factor etiológico para el desarrollo tanto de infartos como de hemorragias cerebrales⁷⁴. Además debe resaltarse que en estos casos no se precisa la existencia de consumo mantenido ni daño asociado al alcohol previo.

4.6. Trastornos endocrinos

En los jóvenes es importante los efectos del alcohol en el sistema hormonal especialmente en la hormona del crecimiento o GH y en la testosterona.

Hormona del crecimiento (GH)

La hormona del crecimiento desempeña un papel fundamental en el crecimiento y maduración de los adolescentes en la etapa puberal. La ingestión de alcohol provoca una disminución de la GH además de cambios en los factores insulín-like growth factor-I (IGF-I) e insulín-like growth factor binding protein-3 (IGFBP), demostrada por Badger y colaboradores⁷⁵ en animales de experimentación, en los que se evidenció una reducción de los niveles nocturnos de GH y la supresión o alteración de su secreción durante el día.

Asimismo se ha observado que la intoxicación alcohólica aguda produce un aumento de ACTH (hormona adrenocorticotropa) que induce hiperglucemia; esta hiperglucemia actúa sobre el eje hipotálamo hipofisario disminuyendo a su vez la secreción de GH.

A este respecto, se dispone de algunos trabajos con resultados en humanos. Frías y colaboradores⁷⁶ realizaron un estudio en adolescentes entre 13 y 17 años que acudieron al servicio de urgencias con sintomatología de intoxicación alcohólica aguda, y que fueron comparados con jóvenes de igual edad, como grupo control, que ingresaron en el servicio de urgencias por otros motivos entre los que cabe destacar los traumatismos. Se comprobó que la intoxicación alcohólica aguda, tanto en hombres como en mujeres, desciende significativamente los niveles de GH, en comparación con los controles sanos, además de modificar de modo desigual, según el sexo, los niveles de insulina.

Testosterona

La ingestión de alcohol en jóvenes modifica el eje hipotálamo hipofisario gonadal, alterando los valores de prolactina, beta endorfina y el resto de hormonas del eje pituitario gonadal.

En otro estudio de Frías y colaboradores⁷⁷, realizado en adolescentes entre 13 y 17 años con intoxicación alcohólica aguda, observaron un descenso de los niveles de testosterona en el caso de los hombres y un aumento significativo en el caso de las mujeres. No se objetivaron, sin embargo, cambios en los niveles de FSH (hormona folículo estimulante) y LH (hormona luteínica). Los niveles de ACTH, cortisol, dihidroepiandrosterona y prolactina aumentaron en ambos grupos, siendo superiores en el caso de las mujeres con respecto a los varones.

Se observa pues, que la respuesta del eje hipotálamo gonadal es más alta en mujeres que en hombres probablemente en relación con un metabolismo más lento del alcohol de las mujeres. Los valores elevados de estas hormonas en mujeres sugieren el aumento de la producción androgénica. En el caso del hombre se produce un efecto inhibitorio en la secreción adrenal de testosterona.

En conclusión, el consumo de alcohol puede influir en varones en el retardo de la maduración de los caracteres sexuales secundarios, disminu-

ción de la masa corporal, redistribución del vello, disminución de la libido y la potencia sexual, secundarios al descenso de los niveles de testosterona.

Por el contrario, en la mujer se produce un aumento de los niveles de testosterona pudiendo retrasar la maduración puberal y la aparición de caracteres sexuales femeninos.

4.7. Metabolismo óseo

La ingestión crónica de etanol induce en ratas la inhibición de la remodelación ósea durante el proceso de formación del hueso (osteogénesis)^{78, 79}.

Estudios en ratas adolescentes muestran que el consumo crónico de alcohol resulta en una menor longitud de los miembros, un menor crecimiento de tejido óseo, y una menor densidad ósea, que no es completamente reversible tras la abstinencia^{80, 81, 82}.

En humanos, la ingesta de alcohol se asocia con una disminución de la densidad ósea en varones adolescentes pero no se ha demostrado en mujeres⁸³ aunque se necesitan más estudios en este campo.

4.8. Otras

Es de especial interés resaltar que en los jóvenes con disminución del nivel de conciencia secundario a una intoxicación alcohólica, se debe evitar la permanencia durante horas en la misma posición para evitar la presión sobre grupos musculares y consecuentemente una rabdomiolisis, que entraña a su vez riesgo de daño renal.

En población joven cabe destacar la *intoxicación patológica o intoxicación atípica*, ya comentada anteriormente, en la que se produce una excitación brusca y extrema con un comportamiento irracional o violento, incluso después de tomar pequeñas dosis de etanol.

No se puede olvidar también la posibilidad de mantener conductas de riesgo sexuales, lo que puede causar embarazos no deseados y enfermedades de transmisión sexual (hepatitis B, C e infección VIH).

TABLA 18. Patología orgánica desencadenada por alcohol en niños y adolescentes

TRASTORNOS SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	<ul style="list-style-type: none"> • Daño cerebral: Alteraciones de comportamiento, aprendizaje y memoria. Inhibición de la plasticidad neuronal.
TRASTORNOS DIGESTIVOS	<ul style="list-style-type: none"> • Gastritis alcohólica: Tras ingesta aguda y crónica de alcohol. • Síndrome de Mallory-Weiss o desgarro de la mucosa esofágica.
TRASTORNOS HEPATICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del funcionamiento hepático: aumento de GPT y GGT. • Hepatitis alcohólica aguda
TRASTORNOS CARDIOVASCULARES	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias cardíacas: Fibrilación auricular, fibrilación ventricular y muerte súbita. • Miocardiopatía dilatada por consumo crónico.
TRASTORNOS CEREBROVASCULARES	<ul style="list-style-type: none"> • Infartos cerebrales. • Hemorragias cerebrales tras ingesta aguda.
TRASTORNOS ENDOCRINOS	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la hormona del crecimiento (GH). • Descenso de Testosterona en varones. • Aumento de Testosterona en mujeres.
METABOLISMO ÓSEO	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la densidad ósea

Fuente: Elaboración Comisión Clínica. DGPNSD.

5. Alcohol y embarazo

El alcohol atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria. Por ello cualquier cantidad de alcohol que ingiera la mujer embarazada, supone un riesgo muy importante para el feto. Su consumo en el embarazo puede producir un conjunto de efectos en la salud del feto que se ha denominado «Síndrome Alcohólico-Fetal» (SAF). Este síndrome está caracterizado por retraso de crecimiento pre y postnatal, trastornos funcionales del sistema nervioso central y alteraciones craneofaciales, pudiendo acompañarse de malformaciones en otros órganos y aparatos (Tabla 19).

Los factores que inciden en el desarrollo de este síndrome son la frecuencia y cantidad del consumo materno de alcohol durante la gestación, el momento del consumo, el estado nutricional y de salud de la

madre, el uso concomitante de otras drogas y las circunstancias socio-ambientales en las que vive.

En relación a la *frecuencia y dosis consumida*, se debe hacer hincapié en que no existe ningún nivel seguro documentado de ingesta de alcohol.

Los efectos producidos están relacionados con el *momento gestacional* en que se encuentra el desarrollo humano, es decir, si éste se encuentra en fase de periodo embrionario (ocho semanas o menos de gestación) o en periodo fetal (a partir de las 8 semanas). Las malformaciones se producen en el periodo embrionario, el crecimiento retardado y los defectos neurológicos se producen en el segundo y tercer trimestre.

Las *disfunciones del sistema nervioso central* se refieren a la microencefalia, la hipotonía y la mala coordinación motora y del lenguaje. El retraso mental es el trastorno más frecuente y grave. Suele ser moderado y se manifiesta sobre todo en el desarrollo del lenguaje y en algunos trastornos de conducta, especialmente falta de atención, impulsividad y labilidad emocional⁸⁴.

La exposición materna al alcohol puede dar lugar no a la expresión completa del SAF, sino a una parte del denominado entonces «Efecto Alcohólico Fetal» (EAF). No existe tratamiento específico del SAF y sus secuelas, debiendo orientarse éste hacia el tratamiento sintomático con cirugía correctora de los defectos anatómicos y al soporte psicopedagógico de las discapacidades cognitivo conductuales. La prevención se presenta, por tanto, como una intervención clave para evitar este problema de salud.

TABLA 19. Hallazgos clínicos en el Síndrome Alcohólico Fetal

<p>Crecimiento:</p> <ul style="list-style-type: none">• hipotonía• retraso crecimiento prenatal y postnatal• disminución del tejido adiposo
<p>Habilidades cognoscitivas:</p> <ul style="list-style-type: none">• hiperactividad.• retraso psicomotor/mental.• hipotonía.• alteración motora fina/coordinación.• problemas de lenguaje.• problemas comportamiento/psicosociales
<p>Alteraciones faciales:</p> <ul style="list-style-type: none">• microcefalia.• hendiduras palpebrales pequeñas.• ptosis (caída del párpado superior).• retrognatía (posición del maxilar inferior por detrás de la línea de la frente (lactante)).• hipoplasia maxilar.• labio superior fino.• nariz corta antevertida.• micrognatía (adolescente)
<p>Esqueleto:</p> <ul style="list-style-type: none">• contracturas en flexión de articulaciones, dislocación congénita de la cadera.• defectos de posición del pie.• sinóstosis radiocubital.• alargamiento terminal de las falanges• hipoplasia de las uñas (manos y pies).• anomalías de la columna vertebral cervical.• anomalías de los surcos palmares.• pectum excavatum (hundimiento de la región esternal con o sin anomalías de la función respiratoria).
<p>Corazón:</p> <ul style="list-style-type: none">• defecto del tabique interventricular.• defecto del tabique interauricular.• tetralogía de Fallot/ anomalías de grandes vasos.
<p>Otros:</p> <ul style="list-style-type: none">• labio leporino y/o fisura palatina.• miopía.• estrabismo.• epicantus (pliegue dérmico palpebral que puede ocultar parte del globo ocular).• maloclusión dental, sordera, orejas prominentes, etc.

Fuente: Modificado de Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities, 1993.

VII. Alcohol y sociedad

1. Alcohol y violencia

Aunque la asociación entre consumo de alcohol y violencia es de sobra conocida, las investigaciones realizadas no presentan datos concluyentes. Decir que el alcohol «causa» violencia es una simplificación; existen muchos ejemplos de que también puede darse la relación contraria: una situación violenta facilita y mantiene el consumo de alcohol y, hasta algo paradójico, las víctimas de la violencia de otro tienden a consumir alcohol de forma peligrosa, cuando antes no lo hacían.

Se puede interpretar como una relación de interacción recíproca y, al representar las dos (conducta de consumo peligrosa y conducta violenta) otras tantas formas particulares de descontrol de los impulsos, el orden en que se produzcan, sea el que sea, se puede atribuir en conjunto a una incapacidad para el control primario que incumbe a ambas, que también subyace a otras muchas conductas repetitivas que se mantienen a pesar de sus consecuencias negativas, como el juego patológico, ciertas modalidades del Trastorno Obsesivo-Compulsivo, algunos Trastornos de la Conducta Alimentaria, y una larga serie de «dependencias» de las nuevas tecnologías.

Además, aún reconociendo que la farmacología y toxicología del alcohol facilita la íntima asociación de alcohol y violencia, no debe olvidarse la existencia de otros factores, en cuantías no determinables, como los factores psicológicos, sociales y culturales del medio en que se de el consumo abusivo o moderado.

La Organización Mundial de la Salud⁸⁵ define la violencia como el uso intencionado de la fuerza física o el poder contra uno mismo, hacia otra persona, grupo o comunidad y cuyas consecuencias más probables son lesiones físicas, daños psicológicos, alteraciones en el desarrollo, abandono o muerte.

Esta definición no coincide con otros criterios de índole jurídica, en los que la violencia se relaciona solamente con el daño físico, dejando aparte otros daños o amenazas que configuran otros tantos tipos delictivos como coacción o intimidación.

Al establecer que la violencia genera problemas de salud individual y pública, se incluye de forma implícita la ejercida en la familia a partir de un miembro de ella contra los más débiles, sean estos la pareja, los niños o los ancianos. En ocasiones se diferencia la que ocurre entre la pareja, se la llama «genérica» y, como es más frecuente la del varón hacia la mujer, se habla de violencia conyugal, doméstica, intrafamiliar o de género, en distintos contextos culturales y lingüísticos. El adjetivo de doméstica parece más amplio e incluye las lesiones físicas, psicológicas y las específicamente sexuales.

Los avances recientes en Neurociencias confirman la intervención de muchos factores biológicos en la violencia, como las hormonas y los neurotransmisores. Y se sabe cada vez más de la interacción de alcohol, hormonas y neurohormonas reguladoras en la sensibilidad al dolor, biorritmos y estado de ánimo. También se va perfilando más el mecanismo de las conexiones intracerebrales que intervienen en las conductas sexuales, estado de alerta, preparación para la lucha, huída, paralización de movimientos, y los mecanismos moleculares que intervienen en los circuitos neuronales que marcan la gratificación o refuerzo positivo de las conductas. La investigación en primates ha sido muy ilustrativa y, del conocimiento más preciso en el campo de las neurociencias, queda cada vez más claro el papel crucial del medio ambiente, el entorno socio-cultural, el hacinamiento, la anomia, el espacio vital mínimo, la estratificación y filtración social, la frustración de expectativas y los sistemas de creencias, fe y confianza irracionales, que facilitan o dificultan, de forma aún impredecible, la combinación alcohol-violencia.

La evidencia clínica avala la utilización de fármacos psicotrópicos en el tratamiento de la conducta disruptiva, explosiva, automática y violenta. Algunos antiepilépticos y sustancias bloqueantes de receptores cerebrales opioides parecen abrir una puerta de esperanza, siempre que el sujeto violento y/o bebedor patológico sintonice con el intento de reducir el riesgo de descontrol de los impulsos vinculado al alcohol si logra llegar a una fuerte y clara conciencia de su problema.

También parecen entrecruzarse aportaciones a partir del bloqueo de receptores de hormonas gonadotrópicas o sexuales.

Incidencia

En la Unión Europea no tenemos un sistema unificado de datos estadísticos suficiente para cuantificar la presencia del alcohol en las intervenciones policiales y judiciales. Se están haciendo importantes esfuerzos en corregir este déficit. Cuando se logre, podremos comparar con datos como los que sí existen en los Estados Unidos de América y cuyo análisis publicó Roizen en 1997⁸⁶. En el n.º 38 del Alcohol Alert (octubre 1997), se describe que el 86% de los homicidios, 37% de los atracos, 60% de los delitos de abuso sexual, 17% de hombres y 27% de mujeres implicadas en violencia de la pareja, 13% de los abusos sobre menores, estaban relacionados con el abuso de alcohol. Es obvio que, aun sin datos comparables, no debemos andar muy lejos de ellos.

Recientemente se ha publicado un Estudio sobre el Alcohol en Europa³, patrocinado por la Comisión Europea, elaborado desde una perspectiva de Salud Pública, que nos ofrece una fotografía y/o aproximación al problema. A modo de ejemplo podemos destacar algunos párrafos:

«Desde el punto de vista de la Salud Pública, el alcohol es responsable de unas 195.000 muertes al año en la UE y es el tercero entre veintiséis factores de riesgo de mala salud en la UE, por delante del sobrepeso/obesidad y sólo superado por el tabaco y la hipertensión arterial».

«El impacto sobre la salud se observa en una amplia gama de afecciones que incluyen las 17.000 muertes anuales debidas a accidentes de tráfico (1 de cada 3 fallecimientos del tráfico rodado), 27.000 muertes accidentales, 2.000 homicidios (4 de cada 10 asesinatos y homicidios), 10.000 suicidios (1 de cada 6), 45.000 muertes por cirrosis hepática, 50.000 muertes por cáncer (de las que 11.000 son cáncer de mama), así como 200.000 episodios de depresión, que también representan 2,5 millones de AVAD (años de vida ajustados en función de la discapacidad)».

«El coste estimado de tratar estos problemas de salud es de 17 billones de euros; 5 de ellos invertidos en la prevención y tratamiento del consumo perjudicial de alcohol y la dependencias alcohólica. La vida perdida puede calcularse bien como pérdida de potencial productivo (36 billones de euros, excluyendo los beneficios para la salud), bien en términos de valor intangible de la propia vida (145-712 billones de euros, tras ponderar los beneficios para la salud)».

«Los jóvenes soportan una parte desproporcionada de esta carga, debiéndose al alcohol más del 10% de la mortalidad de las mujeres jóvenes y en torno al 25% de la de los varones jóvenes. Poco sabemos acerca de la dimensión del daño social en los jóvenes, aunque el 6% de los estudiantes de 15-16 años, de la UE, refieren peleas y el 4% sexo no protegido en relación con su propio consumo de alcohol».

«Muchos de los daños derivados del consumo de alcohol son sufridos por personas distintas al propio bebedor. Aquí se incluyen 60.000 nacimientos con bajo peso, así como el 16% del maltrato o abandono infantil y 5-9 millones de niños que viven en familias con problemas de alcohol. El alcohol afecta asimismo a otros adultos de forma indirecta, como es el caso de las 10.000 muertes estimadas de tráfico de vehículos, en personas distintas al conductor intoxicado».

Al realizar un análisis de correlación entre variables y contemplado como factor de riesgo, el consumo excesivo de alcohol precede en ocasiones al desencadenamiento de la conducta violenta. El efecto depresor del alcohol facilita la desinhibición psico-motora y facilita la exposición a situaciones ansiógenas, aminora los miedos o la ansiedad expectativa y debilita las estructuras de reflexión previa. En esas circunstancias los mecanismos y sistemas neurobioquímicos de limitación o restricción de la conducta impulsiva, aquella que no contempla condiciones ni consecuencias de la acción, se llegan a anular. La alteración del nivel de conciencia y el entorpecimiento de los sistemas de proceso de la información facilita el error en la percepción y juicio de la realidad, facilitando la realización del deseo en directo y la desproporción en la respuesta a los estímulos. La conciencia no sólo descende de nivel sino que se estrecha en su espectro o amplitud del foco de atención, facilitando una mayor probabilidad de acciones violentas casi automáticas.

No obstante, en general la violencia exhibida previa ingesta de alcohol, salvo excepciones, es la respuesta a unos estímulos percibidos como amenazantes, o que provocan una reacción.

Por otro lado, una parte de la violencia detectable tiene un fuerte componente de expectativa aprendida culturalmente. Se ha demostrado en estudios triple ciego⁸⁷ con sustancias activas y placebo, cómo el que cree que ha bebido alcohol (cierto o falso) tiende a aumentar su agresividad

en condiciones experimentales. Por tanto, se puede beber como elemento de preparación para la conducta desinhibida, basándose en que se supone una acción demostrada y comúnmente observada. También la expectativa de mayor indefensión en la mujer embriagada anima a los varones a forzar la ingesta de alcohol en sus intentos de objetivo sexual con parejas ocasionales.

Y por último, existe la ingesta masiva intencionalmente dirigida a adormecer los sentimientos de miedo, cobardía y culpa cuando se quiere emprender una pelea, entre muchas otras ocasiones.

Las mujeres que han sufrido abuso sexual o abandono en la infancia tienen mucho mayor riesgo de abuso de alcohol. Leído en el sentido contrario, entre las mujeres alcohólicas es más frecuente el recoger datos de abuso sexual y abandono infantil, que entre las que no lo son.

En los últimos veinte años también se ha consolidado el consumo de alcohol como rito de paso para pertenecer a colectivos violentos que, aunque no sean bebedores muy frecuentes ni excesivos, perpetúan el ciclo violencia-alcohol.

Por último, debe insistirse que, en ausencia de un conocimiento mínimamente aceptable de la neuroestructura y fisiología de la agresividad y violencia, podríamos estar tratando de dos aspectos esencialmente vinculados en ciertos sujetos con rasgos heredables de comportamiento socialmente desajustado, bajo nivel de autocontrol de impulsos, déficit de aprendizajes complejos y genéticamente marcados en su metabolismo de alcohol con factores de riesgo mayores y mayor proclividad a exponerse a situaciones peligrosas.

En aplicación a nuestros objetivos, y advirtiendo que lo antes explicado no intenta dar una explicación suficiente, ni una descripción general del problema del alcohol relacionado con la violencia, preocupa mucho en nuestro entorno, al igual que en la Unión Europea o en Australia⁸⁸, las muertes de jóvenes en accidente de tráfico, la violencia callejera de bandas organizadas juveniles, la desobediencia ciudadana de los «botellones» o la violencia autoagresiva de embriagueces masivas causantes de comas etílicos en población entre 16 y 24 años.

2. Alcohol y accidentes

El consumo de bebidas alcohólicas se asocia a un incremento de morbilidad y mortalidad tanto a consecuencia de accidentes relacionados con el alcohol como por una serie de procesos patológicos ligados al consumo de bebidas alcohólicas (muerte súbita, cáncer, etc.).

Analizar la relación causal entre el consumo de alcohol y las causas de muerte nos exige recordar qué entendemos por causa de un proceso, que no es otra que: «La combinación de factores necesarios y suficientes atribuibles a una exposición, en presencia de los cuales, solos o combinados, y durante algún tiempo de la vida, conducen inevitablemente a la enfermedad o a la muerte en aquel individuo».

Cuando se investiga la etiología de un proceso patológico, lo que se intenta es encontrar una asociación entre una variable dependiente (enfermedad, lesión, efecto) y una variable independiente característica. En nuestro análisis nos centraremos en el consumo de bebidas alcohólicas como factor de riesgo significativo en una serie de causas de muerte.

2.1. Accidentes de tráfico

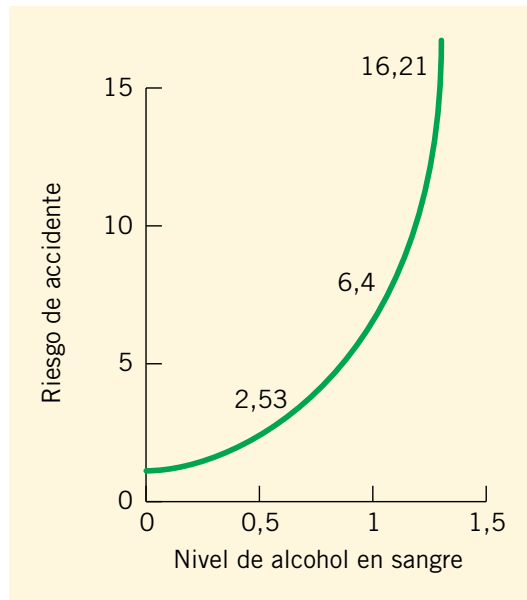
En el caso de los accidentes de tráfico, sin entrar en el debate de si el alcohol se comporta como causa fundamental o bien como factor de riesgo asociado (factor predisponente, factor desencadenante, etc.), son muy amplias las referencias sobre la presencia de alcohol en sangre en las víctimas de los accidentes de tráfico.

En el capítulo correspondiente a farmacología se trata de las alteraciones y las modificaciones en la capacidad de reacción, en la atención y en el control de los impulsos que provoca el alcohol.

Las evidencias científicas han establecido que el riesgo de accidente aumenta con los niveles de alcoholemia^{89,90,91,92,93,94,95}. Los datos dibujan un escenario incontestable sobre la presencia del alcohol en los accidentes de tráfico y el incremento objetivo del riesgo que supone su consumo durante la conducción.

El riesgo de un accidente con cifras de alcoholemia entre 0,2 g y 0,4 g/l es de 1,4 veces superior, con cifras entre 0,5 y 0,9 g/l es 11,1 veces superior, para 1,4 g/l, 48 veces superior y a partir de 1,5 g/l el riesgo estimado es de 380 veces superior⁹³. Es muy ilustrativa la curva de Freudenberg (Figura 13) donde se reflejan las relaciones entre las cifras de alcoholemia y el riesgo de sufrir un accidente.

FIGURA 13. Curva de Freudenberg



En un estudio del Instituto Nacional de Toxicología realizado en nuestro país⁹⁶ sobre 5.745 fallecidos por accidentes de tráfico entre 1991 y 2000, se detectó alcohol en sangre en el 38,2% como única sustancia y en el 4,4% asociada a otros tóxicos. Estas cifras muestran un descenso ligero en relación con estudios previos de estos mismos autores.

En un trabajo realizado en Australia⁹⁷, sobre 3.398 conductores fallecidos por accidentes de tráfico, en el 42,4% de los casos se detectó alcohol en sangre, y estos mismos autores, establecen una *odds ratio* de 3,7 (I.C 95%: 1,5-9,1) con concentraciones de alcohol en sangre entre 0,1 g/l y el 0,15 g/l; es decir que con dichas concentraciones de alcohol en

sangre una persona que conduce tendrá 3,7 veces más riesgo de tener un accidente de tráfico con consecuencias fatales.

Un estudio realizado en Chequia sobre todos los cadáveres autopsiados fallecidos por accidentes de tráfico a lo largo del 2003⁹⁸, se detectaron valores de alcohol en sangre iguales o superiores a 0,2 g/l en 214 casos (39,1%) sobre 548 casos analizados. En Escocia, Seymour y col (1999)⁹⁹, han demostrado que el alcohol era el principal factor causal en los accidentes de tráfico mortales. Datos similares podemos encontrar en el resto de las publicaciones realizadas en otros países europeos y en los Estados Unidos de América.

En un trabajo realizado por Longo y col. (2000)¹⁰⁰ donde se analiza el papel de las distintas sustancias tóxicas en la génesis de accidentes de tráfico, el alcohol como única sustancia ocupa un papel muy significativo. En otro realizado en Francia con un diseño de casos-controles¹⁰¹ sobre 900 conductores que habían sufrido un accidente y sus correspondientes controles (Tabla 20), queda claramente subrayado el papel significativo del consumo de bebidas alcohólicas.

TABLA 20. Prevalencia de los principales compuestos y de las combinaciones de estos en la sangre de conductores y de controles

Drogas (umbrales de positividad)	Positivos (%)		Odds-ratio (intervalo de confianza 95%)
	Conductores	Controles	
Alcohol solo (>0,5 g/l)*	17,0	5,0	3,8 (2,1-6,8)
THC solo (>1 ng/ml)*	14,1	6,7	2,5 (1,5-4,2)
Alcohol + THC*	9,5	2,2	4,6 (2,0-10,7)
Morfina (>20 ng/ml)**	2,7	0,3	8,2 (2,5-27,3)
Benzodiacepinas solo**	9,4	5,8	1,7 (1,2-2,4)

* Menos de 27 años de edad.

** Todas las edades.

Fuente: P. Mura et al. / Forensic Science International 133 (2003) 79-85.

2.2. Muertes violentas

La presencia del alcohol resulta relevante en los fallecimientos por otras causas de muerte violenta distintas a los accidentes de tráfico como son accidentes, suicidios, homicidios, etc.^{102,103,104,105,106,107,108,109}.

En un estudio realizado en 14 países europeos¹¹⁰ se muestra que existe una mayor relación entre la tasa de homicidios y las ventas de alcohol en los países del norte de Europa con relación a los países del sur, quizás ligados al modelo de consumo de grandes cantidades de alcohol en cada episodio de consumo. Resultados similares han sido obtenidos por Skog (2001)¹¹¹, que encuentra una relación entre el consumo de alcohol y los accidentes mortales de tráfico en los países de Europa central y del sur, y por caídas y otros accidentes (con exclusión de los accidentes de tráfico) en los países del norte de Europa.

En Canadá, Skog (2003)¹¹² observó que el incremento en el consumo «per capita» de 1 litro de alcohol supone un incremento de la mortalidad por accidentes de 5,9 entre los hombres y de 1,9 en las mujeres (por 100.000 habitantes).

En relación a los suicidios, en un reciente estudio realizado en Irlanda¹¹³, detectaron la presencia de alcohol en sangre en el 40% de los fallecidos por accidente de tráfico y en el 55% de los suicidios. Cuando los fallecidos tenían una edad inferior a los 30 años tenían una mayor probabilidad de tener alcohol en sangre ($p < 0,002$), y las concentraciones eran significativamente superiores (191,5 mg/100 ml de media en los menores de 30 años y de 84,0 mg/100 ml para los de edades superiores).

Otra investigación, esta vez en Rusia¹¹⁴ en la ciudad de Izhevsk, sobre los fallecidos de sexo masculino (de edades comprendidas entre 20 y 55 años) por diversas causas, observaron que en el 67,7% de los homicidios, en el 60% de los suicidios y en el 50% de los fallecidos por accidentes de tráfico existían cifras significativas de alcohol en sangre. En este país Pridemore (2002)¹¹⁵, ha establecido cómo un incremento de consumo del alcohol del 1% se asocia a un 0,25% de incremento en las cifras de homicidios.

Recientemente Shaw y col (2006)¹¹⁶, encuentran que de los 1.594 homicidios cometidos en Inglaterra, el 42% ocurrieron en personas con

una historia de abuso o de dependencia al alcohol, representando un papel fundamental en el 6% de los homicidios y un factor asociado en el 39% de todos los homicidios.

Tardiff y col (2005)¹¹⁷, en un estudio en Nueva York sobre 12.573 homicidios y 6.351 muertes accidentales entre 1990 y 1998 han demostrado como los cambios en los modelos de consumo de alcohol se asocian con cambios en la incidencia de homicidios.

Son numerosos los estudios que han puesto de manifiesto la relación entre las tasas de consumo de alcohol y homicidios en diferentes partes del mundo (Europa, Estados Unidos, Canadá)^{118, 115, 110, 119, 120, 108}, pudiéndose afirmar que en torno a un 30-50% de los fallecidos en homicidios, que un 25-35% de los suicidios y un 30-40% de los fallecidos por otras causas de muerte de etiología violenta están relacionadas, de alguna manera, con el consumo de alcohol.

3. Percepción del riesgo

El riesgo percibido ante distintas conductas de consumo de drogas puede ser un indicador indirecto de la evolución presente o futura de la prevalencia de consumo. En los jóvenes, las consecuencias negativas derivadas del consumo de alcohol suelen referirse a alteraciones de las relaciones con la familia, compañeros y maestros, bajo rendimiento escolar, agresiones, comportamientos violentos, alteraciones del orden público y conductas de alto riesgo, como conducir tras haber bebido, así como actividades sexuales de riesgo que conllevan embarazos no deseados y enfermedades de transmisión sexual que incluyen hepatitis B o C y Sida.

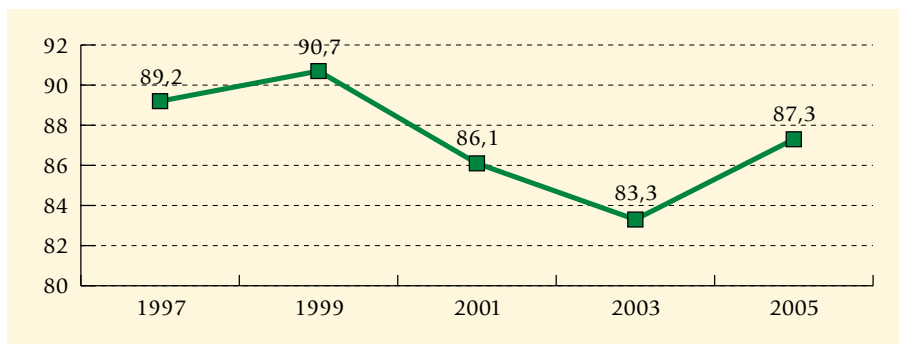
Las mayores diferencias en la percepción del riesgo asociado al consumo de drogas no se establecen con el patrón de consumo, sino en relación con el tipo de droga consumida.

En general, en España el consumo de drogas de comercio legal (alcohol, tabaco e hipnosedantes) se asocia con un menor riesgo que el consumo de drogas de comercio ilegal. Con respecto a las diferencias por sexos, en el año 2005, al igual que en 2003, el riesgo percibido por las mujeres fue bastante superior al percibido por los hombres para todas las con-

ductas de consumo, aunque en el caso de los hipnosedantes las diferencias fueron casi inapreciables.

En el caso de las bebidas alcohólicas, entre 1999 y 2003 disminuyó la percepción del riesgo, tanto en el consumo de forma diaria como durante el fin de semana, observándose un ligero ascenso en 2005 (Figura 14).

FIGURA 14. Riesgo percibido asociado al consumo de 5-6 cañas/copas a diario en la población de 15 a 64 años (%). España, 1997-2005



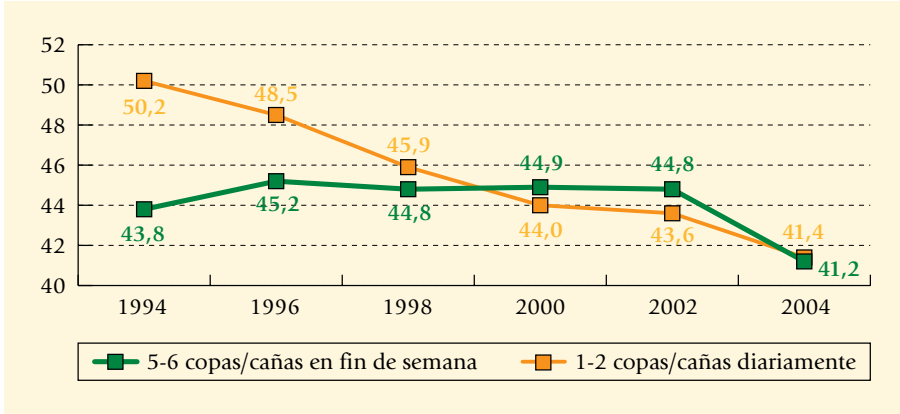
Fuente: Encuesta EDADES, 1997-2005. DGPNSD.

En la población de estudiantes de 14 a 18 años⁴, conforme aumenta la edad del encuestado, generalmente disminuye el riesgo percibido ante el consumo de drogas, como se muestra en la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias, ESTUDES.

En 2004, las mayores caídas del riesgo percibido con la edad se produjeron en el consumo de 5 o 6 cañas/copas en fin de semana (con proporciones de 53,6% a los 14 años y de 33% a los 18, respectivamente).

En cuanto a la evolución temporal del riesgo percibido, se aprecia que entre 1994 y 2004 disminuyó mucho el riesgo percibido ante el consumo de alcohol, como se puede apreciar en la Figura 15:

FIGURA 15. Riesgo percibido ante el consumo de alcohol diariamente y durante los fines de semana en estudiantes de 14 a 18 años. España, 1994-2004



Fuente: Encuesta ESTUDES, 1994-2004. DGPNSD.

En referencia a las posibles causas que contribuyen a esta disminución de la percepción del riesgo, se puede afirmar que la publicidad de las bebidas alcohólicas, en la medida que contribuye a instaurar o normalizar ciertos estilos de vida, actitudes y consumos, es uno de los factores fundamentales a considerar¹²¹.

La masiva presencia de publicidad de bebidas alcohólicas contribuye definitivamente a instaurar la imagen de normalidad del consumo de estas sustancias entre los jóvenes y por tanto a producir una banalización de su consumo.

Por otro lado beber alcohol es una conducta muy establecida en nuestra sociedad, que muestra una gran tolerancia de este consumo; los hijos comienzan a beber en presencia de sus padres en el hogar. Así, según el *Informe sobre el fenómeno del botellón de la red de planes sobre drogas de Castilla y León* (2006), menos de la mitad de la población de 14-70 años de esta comunidad autónoma (47,4%) rechazaba en 2004, el consumo ajeno de bebidas alcohólicas.

En un intento de profundizar algo más en la disminución de la percepción del riesgo asociado a los efectos del alcohol en jóvenes (de 11 a 17

años), cabe reseñar alguno de los resultados obtenidos por un estudio cualitativo español muy reciente sobre jóvenes y alcohol¹²².

En general, una buena parte de los jóvenes entrevistados no perciben la existencia de riesgo asociado al consumo todos los fines de semana, y desde luego no perciben riesgo alguno en el consumo de forma ocasional (entendiéndose éste como algún fin de semana), salvo que el consumo sea en estos casos en cantidad muy elevada.

Sí se percibe, de modo claro, un riesgo asociado al consumo habitual a largo plazo en cuanto a la posible producción de efectos perjudiciales para la salud, pero este concepto se asocia mayoritariamente con el concepto de adicción y la edad adulta, y por tanto los jóvenes no se identifican con esta posibilidad.

En cuanto al riesgo inmediato o a corto plazo, identifican el concepto de «efectos producidos por el alcohol» con el del riesgo asociado a su consumo, y de este modo, creen poder manejar estos «efectos» a corto plazo a través de ciertas técnicas que minimizan las molestias que pueden derivarse de un consumo concreto, bien a través de experiencias previas propias o aprendidas de otros iguales.

Desde el punto de vista de los jóvenes el riesgo asociado al consumo de bebidas alcohólicas vendría determinado por algunas variables:

1. Propiedades de la sustancia consumida (tipo de bebida, calidad de la misma, graduación y adulteración...).
2. Capacidad de control de la situación de la persona que bebe (frecuencia de bebida, mezcla de diferentes tipos de alcohol, ingesta previa de alimentos, conocimiento de los límites de cada uno...).
3. Experiencia (propia o ajena).

En relación a percepción de riesgos concretos, sí señalan el riesgo de la bebida asociada a la conducción, la posibilidad del coma etílico, la dependencia (siempre en adultos, y lejana en el tiempo), y se hacen cargo de las molestias que el consumo de alcohol en grandes grupos puede provocar sobre vecinos, etc.

La percepción de riesgo es escasa, sin embargo, en el caso de la posible afectación del rendimiento escolar y las relaciones sociales con sus iguales, aunque sí admiten un posible deterioro de las relaciones familiares y sociales a largo plazo y siempre condicionada por la frecuencia y la intensidad.

Asimismo, el estudio de la Fundación Santa María sobre «Jóvenes Españoles»¹²³ (2005) realizado sobre una muestra de 4.000 jóvenes, profundiza sobre los problemas considerados más importantes por los jóvenes españoles en España. En general, se podría considerar que la evolución de los problemas en el tiempo debería coincidir con la evolución de la importancia que se les atribuye. Sin embargo, los datos que se obtienen no siempre se corresponden con este planteamiento, y así, según los datos de dicho estudio, el consumo de drogas ha pasado de ser señalado como uno de los cuatro problemas más importantes por el 87% de los jóvenes en 1994 al 45% en el año 2005.

La realidad, como todos sabemos, es bien distinta, y con la salvedad de la heroína, el consumo del resto de drogas ha aumentado en España, mientras que la alarma social ha descendido, lo que produce esta disminución en la percepción del riesgo asociado al consumo de drogas en general. Esta realidad es también aplicable al alcohol, droga legal cuyo consumo los fines de semana sigue aumentando.

A la hora de valorar las distintas razones para salir de marcha —según el estudio citado de la Fundación Santa María— se observa que para el 68% de los encuestados tomar drogas es una razón «nada importante» y hubo muchas más respuestas en contra de la utilidad de las drogas que a favor, como motivo relacionado con la diversión y el ocio.

Por sexos, las mujeres valoran más negativamente la asociación de drogas con diversión y en concreto le dan menor importancia a beber alcohol y hacer botellón que la que le dan los varones. Sólo entre un 7,5% y un 18% de los jóvenes consideraron que las drogas pueden ser bastante o muy importantes para poder divertirse.

Esta afirmación, no obstante, no es incompatible con el hecho de que un porcentaje mucho mayor de jóvenes las consuma (una o varias), y sobre todo de que, aunque no les concedan importancia en cuanto a su

asociación con la diversión, no perciban el riesgo que se asocia a su consumo.

4. Alcohol y publicidad

Es de sobra conocido que la publicidad es uno de los factores que inciden en el consumo de cualquier producto, promocionándolo, dándolo a conocer, haciéndolo atractivo y apetecible, ejerciendo además una gran influencia social en la adopción de ciertos estilos de vida, y valores; y esta es también la estrategia de que se sirve la industria de bebidas alcohólicas para promover su consumo.

Los medios de comunicación tienen cada vez mayor peso en la transmisión de valores a través de sus textos e imágenes, relacionando, por ejemplo, el consumo de una bebida con la adquisición de los valores deseados. De ahí, la enorme influencia que la publicidad tiene en la toma de decisiones de consumo.

El interés que para las industrias tiene la captación de nuevos consumidores ha hecho de los adolescentes y los jóvenes un colectivo diana de la publicidad. Ello se refleja por una parte en los argumentos, significados y valores de los anuncios de bebidas alcohólicas, frecuentemente asociados al ocio juvenil, al ambiente de la noche, a la mejora de la relación grupal, entre sexos, etc. Y por otra en la utilización por parte de las empresas publicitarias de aquellos medios o soportes más afines al público juvenil como son la televisión y la radio, esta última sobre todo a través de los programas deportivos y las radio fórmulas musicales.

Se introducen cargas emocionales buscando la empatía y la identificación de los espectadores con los protagonistas del anuncio y, aprovechando que el consumo de alcohol es una conducta normalizada y arraigada en nuestra sociedad, que se identifica con lo cotidiano, con el ocio y la diversión, convierte a las bebidas alcohólicas en un elemento recurrente para guionistas y productores tanto de series de ficción como de magazines y realities.

La publicidad de bebidas alcohólicas contribuye, pues, a instaurar una imagen de normalidad del consumo entre adolescentes y jóvenes, dis-

minuyendo la percepción que estos tienen del riesgo asociado al consumo de alcohol.

Se dispone de un acervo normativo tanto estatal como autonómico que restringe y limita, aunque de modo no uniforme, la publicidad de bebidas alcohólicas en cuanto a su contenido, a los lugares en los que se permite o no esta publicidad y en cuanto a los medios o soportes utilizados.

Estas restricciones influyen de modo evidente en la configuración del mercado publicitario de bebidas alcohólicas, que se va adaptando y desarrollando en virtud de las restricciones impuestas por la normativa, entre otras cosas.

Así, surgen nuevas técnicas de publicidad (emplazamiento de productos en series, patrocinio de secciones y programas) que la industria publicitaria utiliza para salvar los límites, acercarse más al espectador y también esquivar la legislación y las recomendaciones en materia de publicidad, e incluso los acuerdos voluntarios de autorregulación realizados por las propias empresas interesadas en el sector.

Por otra parte, la Comisión Europea adoptó el 13 de Diciembre de 2005 una propuesta legislativa para la revisión de la Directiva de la Televisión sin fronteras (Directiva 89/552/CEE, vigente) con el propósito de modernizar esta última, que afecta a la publicidad de las bebidas alcohólicas.

4.1. Valoración de Internet como soporte de la publicidad de las bebidas alcohólicas

Internet ha irrumpido con fuerza en el mundo de la publicidad y aumenta su presencia de forma importante. Es, no obstante, un medio barato en relación al resto de soportes, y además por su especial naturaleza, no permite por el momento la comparación con el resto de medios.

Es cierto que las características propias del soporte respecto al número y población de usuarios le dan una gran importancia a cuestiones relacionadas con los jóvenes pues éstos ocupan un lugar muy relevante como

usuarios de este medio, que tiene un enorme potencial de futuro, al igual que otros que actualmente empiezan a surgir como el SMS.

En la actualidad, todavía internet no es un medio preferente para la publicidad de bebidas alcohólicas. En términos porcentuales ha pasado de representar un 0,05% de la inversión en publicidad de las bebidas alcohólicas en 2001 a un 0,1% en 2005.

4.2. Publicidad de las bebidas alcohólicas en España

En España se emitieron en el año 2005 un total de 452.251 anuncios publicitarios sobre bebidas alcohólicas, lo que representa un 1,6% del total de mensajes publicitarios de ese año. Se observa una tendencia decreciente en cuanto a volumen de inserciones en el periodo 2002-2005, que parece consolidarse en 2006.

Por medios, la publicidad exterior registra el mayor volumen de inserciones, la prensa y la televisión experimentan entre 2002 y 2005 un importante aumento de volumen publicitario, mientras que la radio no presenta cambios significativos (Asociación de Usuarios de la Comunicación, 2006).

Un estudio realizado por la Escuela Andaluza de Salud Pública en 2006, sobre la publicidad en radio y televisión sobre bebidas alcohólicas, muestra que:

- Los mensajes no ofrecen información objetiva que capacite para una toma de decisiones libre y sin manipulaciones, apelándose en la mayoría de las ocasiones a emociones e identificación con determinados valores.
- No se ofrece información alguna sobre los efectos perjudiciales del alcohol, a excepción de incluir la graduación de la bebida alcohólica, y sólo en el caso de la televisión.
- Un 28% de los spots sobre bebidas alcohólicas analizados en televisión y un 50% de los analizados en la radio, están dirigidos explícitamente al público adolescente y joven. El resto de la publicidad sobre bebidas alcohólicas, aunque no se dirija explícitamente a este sector,

sí se inserta en programas que habitualmente son seguidos por público joven y adolescente.

- Los elementos audiovisuales más utilizados son estéticas modernas, escenarios de noche, fiestas, pubs y discotecas, música y protagonistas jóvenes, asociando claramente el binomio fiesta-alcohol.
- En la radio se recurre a voces jóvenes y seductoras, y ritmos de música actual y pegadiza. Los mensajes son directos, pegadizos, y con un lenguaje cercano y familiar al público joven.
- Los mensajes publicitarios presentan valores que los jóvenes identifican con sus ideales que se sugiere conseguirán a través del consumo de tal o cual bebida alcohólica.
- La mayoría de la publicidad de las bebidas alcohólicas incita directamente al consumo, y en ocasiones al consumo inmoderado.
- En todos los anuncios analizados, se ofrece una imagen positiva del consumo de alcohol y en el 100%, se encuentra asociado o con la mejora del rendimiento físico, o con el éxito social y/o sexual, siendo estos últimos los más recurrentes.
- Un 37,3% de los spots televisivos analizados, están protagonizados por jóvenes, donde la barrera entre la adolescencia y la mayoría de edad es bastante borrosa. En el caso de las cuñas radiofónicas, este dato alcanza el 54,4%. Más de la mitad de los anuncios transmitidos en los programas de radio analizados, están protagonizados por voces jóvenes/adolescentes, aunque es difícil confirmar que se trate de menores de edad.
- En cuanto al patrocinio de actividades deportivas, culturales o sociales dirigidas a población adolescente por marcas de bebidas alcohólicas, se observa que de todos los programas de televisión analizados, el 22,7% están patrocinados por bebidas alcohólicas. Todas las retransmisiones de partidos de fútbol pertenecientes a la Liga de Fútbol Profesional, están patrocinadas por marcas de bebidas alcohólicas, como ocurre también con los de la Champion League. La situación es semejante en cuanto al patrocinio de programas radiofónicos.

Otros estudios¹²⁴ como el realizado por Sánchez, Megías, y Rodríguez en 2004 atribuyen la importancia de los jóvenes como objetivo de las estrategias publicitarias en virtud de factores como el hecho de que constituyen un segmento poblacional con una creciente capacidad adquisitiva, que además ejerce una influencia considerable en la elección de las compras que se realizan en el núcleo familiar aunque estén dirigidas a otros miembros de la unidad familiar, y que poseen habitualmente una considerable «cultura» publicitaria que condiciona sus elecciones y las de otros miembros de su entorno (iguales, padres, hermanos, etc.).

Por otra parte, la «juventud» y los valores que se asocian a esta etapa de la vida (dinamismo, belleza, trasgresión, energía, potencial futuro, y otros) se han convertido en los últimos tiempos en un valor social de referencia¹²¹ universal, lo que explica que la publicidad «a medida» para los jóvenes, extienda su ámbito de acción a otros grupos de población no tan jóvenes que persisten en las referencias juveniles.

Estudios recientes como los anteriormente citados, y otros informes como los emitidos por entidades dedicadas a la prevención del consumo de alcohol (Eurocare —European Alcohol Policy Alliance—, o STAP —National Foundation for Alcohol Prevention—), confirman que tanto los Códigos de Autorregulación como las diferentes normativas vigentes en la materia, son repetidamente violados, transgrediendo las limitaciones dirigidas a la protección de los menores, tanto en contenidos, como en restricciones horarias, como en su vinculación a actividades propias de jóvenes.

VIII. Abordaje de los problemas generados por el consumo de alcohol

1. Estrategias de prevención

Al igual que en el resto de las drogas, el objetivo último de la prevención sería disminuir la prevalencia, retrasar la edad de inicio y reducir los daños asociados al consumo de alcohol.

- El primero de ellos consiste, por tanto, en disminuir el consumo de alcohol en la medida de lo posible. En el caso de esta sustancia, claramente integrada dentro de la cultura occidental, que no percibe los riesgos asociados a su consumo, este objetivo puede generar indudables conflictos de intereses y ser además objeto de rechazo por parte de una parte de la población. A pesar de ello es necesario asumir enfoques poblacionales con medidas tendentes a reducir el consumo en la población general para lograr reducir el daño producido por el alcohol¹²⁵, y de forma prioritaria en los menores de edad.

También es necesario identificar conductas muy concretas que son responsables de la mayor parte de costes sanitarios y sociales y que pueden ser englobadas dentro del concepto de conductas de abuso de alcohol.

- Por esto, un segundo objetivo final de la prevención consiste en reducir estas conductas de riesgo, interviniendo para ello desde diferentes entornos. También los programas de reducción de daños dirigidos a diferentes colectivos (conductores, embarazadas, trabajadores en situación de riesgo, etc.) ayudan a crear una cultura preventiva genérica y por lo tanto a conseguir un objetivo más amplio de reducción global del consumo.
- Retrasar la edad de inicio es un tercer objetivo de la prevención en el caso del alcohol. No sólo por el daño que ocasiona su uso en los menores de edad, sino también porque este factor está íntimamente relacionado con la evolución del consumo y con los daños provocados por el mismo, de manera que cuanto antes se empieza a consumir más probabilidad existe de abusar del alcohol y, probablemente, también de otras drogas. La edad de inicio es un importante factor pronóstico en el tratamiento del alcoholismo.

La consecución de estos objetivos pasa por modificar aquellas variables que de forma más o menos directa están relacionadas con el consumo y abuso del alcohol, esto es, los factores de riesgo y de protección¹²⁶.

Conseguir todo lo anterior implica poner en marcha estrategias de prevención que ayuden a crear condiciones necesarias para implantar programas generando una conciencia pública y política de apoyo a los mismos; aumentando la información, modificando actitudes que favorezcan el consumo abusivo, reforzando normas sociales contrarias al consumo problemático o abusivo, disminuyendo la accesibilidad y disponibilidad, potenciando el desarrollo de habilidades y competencias personales y sociales e incrementando habilidades y resistencia como factores de protección en los adolescentes. Asimismo será necesario ofrecerles alternativas que compitan realmente con el modelo hegemónico de diversión de muchos de los jóvenes de hoy en día, centrado en el consumo de sustancias¹²⁷.

En este contexto, las medidas reguladoras, son acciones preventivas dirigidas cuyo objetivo es prevenir los daños asociados al consumo de alcohol en los menores y tienen mayor impacto que otras acciones³.

Ámbitos de la prevención

A continuación queremos esbozar la aplicación de dichos objetivos en los diferentes ámbitos de actuación: educativo, familiar, comunitario, laboral y normativo, señalando también la importancia de la participación de los medios de comunicación.

a) *Ámbito educativo*

- Programas educativos que permitan¹²⁸:
 - Modificar la percepción de normalidad del consumo y de actitudes de pro-consumo.
 - Incrementar percepción de riesgo
 - Modificar la percepción normativa del grupo y creencias erróneas hacia el uso de sustancias
 - Potenciar el desarrollo de factores de protección: habilidades y competencias personales

- Fomentar vínculos con la sociedad-familia-escuela
- Prevención del fracaso escolar
- Fomentar la inclusión de la educación para la salud en el proyecto del centro
- Detección de menores de riesgo

b) *Ámbito familiar*

- Fomentar el desarrollo de habilidades y recursos personales de los hijos
- Fomentar factores de protección familiar, vínculos a través de la mejora de la comunicación, desarrollo de la autoestima y la autonomía
- Intervenir precozmente con hijos de consumidores
- Implicar a la familia en programas escolares¹²⁹

c) *Ámbito Comunitario*

En el seno de la comunidad existen numerosos factores de riesgo y protección que pueden ser abordados en los programas preventivos. La evidencia demuestra que en el caso de los programas comunitarios la eficacia depende fundamentalmente de la posibilidad de abarcar múltiples componentes: cuando se combina el trabajo con las escuelas, con los padres, los medios de comunicación locales, las organizaciones sociales, la policía, los centros de salud y servicios sociales, las intervenciones muestran buenos resultados.

La eficiencia de estos programas depende en gran manera de la capacidad de organización de la comunidad para implicar a todos estos actores dentro de un mismo proyecto con objetivos compartidos y competencias específicas.

- Modificar percepción de normalidad del consumo y actitudes pro-consumo.

- Sensibilizar a la población para aumentar el rechazo social hacia ciertos patrones de consumo
- Incrementar la percepción de riesgo
- Campañas institucionales de información y sensibilización
- Intervención prioritaria en zonas de mayor riesgo
- Fomentar la utilización de recursos comunitarios
- Disminuir la accesibilidad.

d) Medios de comunicación

Es importante actuar sobre el impacto de los mensajes de los medios en las creencias, intenciones, actitudes y normas sociales. Las campañas de los medios de comunicación bien diseñadas pueden tener efectos directos en la conducta. Los medios de comunicación también influyen en la concepción social de un problema, e indirectamente inciden en la toma de decisiones políticas sobre medidas para la intervención sobre el mismo¹³⁰.

e) Ámbito Legislativo

- Disminuir la accesibilidad y disponibilidad
- Control de la oferta: leyes de regulación de la venta y de la publicidad
- Potenciación de la investigación sobre los efectos y consecuencias

f) Ámbito laboral

En este ámbito tiene especial importancia prevenir el consumo de sustancias institucionalizadas como es el caso del alcohol, priorizando sectores y colectivos y contando siempre con la participación de las organizaciones empresariales, los sindicatos y los servicios de prevención.

2. Estrategias de Intervención

En este apartado se van a abordar los aspectos relacionados con la «evaluación y diagnóstico» del consumo de alcohol especialmente entre los adolescentes y adultos jóvenes, las «intervenciones breves» especialmente útiles en consumidores de bajo riesgo y en personas que realizan un consumo perjudicial y por último, el «tratamiento del alcoholismo» que incluirá tanto los aspectos farmacológicos como la intervención psicoterapéutica.

Ha de tenerse en cuenta la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica¹³¹. Esta ley regula todos los aspectos referidos al consentimiento informado, e incluye los supuestos que afectan a menores de edad.

2.1. Evaluación y Diagnóstico

La historia clínica y los instrumentos de evaluación del consumo de alcohol aportan la información necesaria para la realización de una adecuada evaluación y el establecimiento de un diagnóstico certero. Aquí abordaremos estos dos aspectos, prestando un especial interés en aquellos instrumentos diseñados para su uso en adolescentes.

La detección de consumo de alcohol entre los adolescentes y adultos jóvenes es un deber ineludible de los profesionales sanitarios. La Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFyc)¹³², recomienda la exploración sistemática de consumo de alcohol en toda persona de más de 14 años, al menos cada dos años. Dado que los jóvenes suelen frecuentar poco los centros de salud, se recomienda actuar en cualquier ocasión que éstos acudan.

El Instituto Español de Investigación sobre Bebidas Alcohólicas (INESIBA)¹³³ propone una serie de signos de alarma que, si bien son inespecíficos, podrían alertar sobre consumo de alcohol en esta población:

- *Aspecto físico*: cansancio, indiferencia como expresión de falta de energía, pasividad, señales físicas como ojeras, ojos enrojecidos, etc.

- *Proceso de aprendizaje*: dificultades en la concentración, irregularidad en la asistencia a clase, ritmo de estudio desigual con alteración del aprendizaje, pasividad para resolver problemas.
- *Comportamiento*: cambios bruscos de humor, postura de resignación y falta de participación, frecuente tendencia al consumismo, incapacidad para tomar decisiones, inhibición de culpas y responsabilidades, rehuir conflictos, sentimientos de debilidad compensados por una falsa apariencia de fuerza, rechazo de ofertas de ayuda, comportamiento agresivo, infracciones del reglamento escolar, estados depresivos.
- *Relación con los demás*: escasas relaciones con los demás, inhibiciones en el trato con los del otro sexo, mal comportamiento con sus compañeros, cambio frecuente de relaciones, tensiones en las relaciones con los padres, educadores y superiores, falta de comunicación sobre las dificultades e inquietudes personales, comportamiento sistemático de oposición.

2.1.1. Historia clínica y evaluación del consumo de alcohol

La entrevista clínica constituye el elemento básico para la detección de consumo de alcohol, si bien, puede apoyarse en diversas pruebas psicométricas y de laboratorio¹³⁴. La historia clínica constituye el instrumento más valioso para la evaluación del paciente con problemas de alcohol¹³⁵. Existen una serie de aspectos imprescindibles, relacionados con el alcohol, que deben recogerse en un primer momento y otros apartados que pueden ser aplazados para otro momento en caso de que hubiera problemas de tiempo para finalizar la historia completa (Tabla 21).

TABLA 21. Elementos de la historia clínica

Aspectos imprescindibles	Aspectos secundarios
Cantidad de alcohol consumida	Historia familiar
Consecuencias del consumo	Antecedentes personales
Relación entre consumo y consecuencias	Historia de consumo
Tiempo de evolución del consumo	Exploración física
	Pruebas de laboratorio

Fuente: Bobes J, Casas M y Gutiérrez M, 2003.

Dado que es frecuente que exista una negación o minimización del consumo de alcohol sobre todo en adolescentes, se recomienda realizar preguntas que favorezcan una respuesta sincera del tipo «¿qué suele beber cuando sale con los amigos los fines de semana?», ya que en este tipo de preguntas va implícito que bebe y se solicita el tipo de bebida¹³⁵. En el caso de que el motivo de consulta esté asociado con la bebida, se puede realizar un estilo de entrevista más directo y hacer preguntas concretas sobre el patrón de consumo y sus consecuencias. En todo caso, una actitud empática por parte del profesional contribuye a que la relación terapéutica se estreche y a que el paciente confíe en el criterio médico¹³⁵.

2.1.2. Instrumentos para la evaluación del consumo de alcohol

En el momento actual existen numerosos instrumentos específicos de evaluación de consumo de alcohol¹³⁶ 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 y aportan una serie de ventajas que han de ser tenidas en consideración (Tabla 22 y Tabla 23)¹³⁷.

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 aspectos a tener en cuenta para mejorar la sinceridad tales como: ambiente de confianza, insertar preguntas en un marco más amplio, asegurar la comprensión de las instrucciones, conocer el cuestionario utilizado¹³⁷. Independientemente de lo señalado pueden utilizarse una serie de estrategias que pueden ser útiles a la hora de mejorar la validez y fiabilidad de la información recogida (Tabla 24).

TABLA 22. 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

Fuente: Tomado de Aubá et al (1998).

TABLA 23. 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

Fuente: Tomado de Aubá et al (1998).

TABLA 24. 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

Fuente: Tomado de Aubá et al (1998).

A) Instrumentos de detección

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 el punto de vista clínico y epidemiológico. En la Tabla 25¹³⁸ se resumen las características de los más utilizados.

TABLA 25. Instrumentos más útiles para la detección de trastornos por uso de alcohol

Test	N.º ítems	Duración test (min)	Diagnóstico de dependencia	Características
AUDIT	10	1-2	≥ 2	Consumo en 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 2 últimos años. Detección de alcoholismo
Cuestionario abreviado 5 p	5	1	≥ 3	Diseñado para detección de bebedores de riesgo. Combina 2 ítems del AUDIT y 3 del CAGE
MALT	34	20-30	≥ 11	MALT-O + 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%
SMAST	13	4-7	≥ 3	Versión abreviada del MAST. Elimina síntomas físicos
TWEAK	5	1-2	≥ 2	Gestantes y mujeres en edad fértil (15-44 años). Sensibilidad 70%, especificidad 75%
ISCA	3	2	≥ 28 varones ≥ 17 mujeres	Desarrollo reciente. Atención Primaria Patrón semanal regular e irregular

Fuente: Adaptado de Sevillano y Rubio (2001)

B) Instrumentos específicos para jóvenes

Cualquier intervención terapéutica requerirá de una evaluación diagnóstica previa adecuada que cuente con instrumentos para la valoración del consumo de alcohol y la gravedad del mismo. A continuación se describen los instrumentos más relevantes de aplicación en jóvenes que están en proceso de validación en nuestro país.

Instrumentos de detección en adolescentes

Adolescent Drinking Index (ADI)

Desarrollado por Harrel y Wirtz¹³⁹. Es un cuestionario diseñado para adolescentes entre 12 y 17 años. Consta de 24 preguntas que corresponden a 4 áreas diferentes: pérdida de control, indicadores sociales, indicadores psicológicos e indicadores físicos. Las puntuaciones pueden oscilar entre 0 y 62 puntos. Puntuaciones iguales o superiores a 16 obligan a una evaluación más exhaustiva.

Adolescent Alcohol Involvement Scale (AAIS)

Creada por Mayer y Filstead¹⁴⁰. Es un cuestionario autoadministrado que consta de 14 preguntas que evalúan aspectos relacionados con el consumo de alcohol y sus consecuencias en tres áreas: funcionamiento psicológico, relaciones sociales y vida familiar. Puntuaciones superiores a los 42 puntos obligarían a realizar evaluaciones más minuciosas.

Otros instrumentos de utilidad en adolescentes

Existen otros instrumentos, que incluyen detección de problemas de alcohol entre sus áreas como el Personal Experience Screening Questionnaire (PESQ)¹⁴¹, el Drug Use Screening Inventory (DUSI)¹⁴², o el Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers¹⁴³ (POSIT).

Escalas de gravedad clínica de la adicción

Teen Addiction Severity Index (T-ASI)

Es una entrevista semiestructurada creada por Kaminer et al¹⁴⁴, a partir del Addiction Severity Index, para su utilización en adolescentes con abuso de sustancias psicoactivas, incluido el alcohol. Consta de 154 preguntas que se agrupan en 7 subescalas: uso de sustancias psicoactivas, situación escolar, situación laboral y financiera, relaciones familiares, relaciones sociales, problemas legales y condición psiquiátrica. El tiempo requerido para su administración suele oscilar entre los 20 y 45 minutos.

Adolescent Drug Abuse Diagnosis (ADAD)

Se trata de una entrevista desarrollada por Friedman y Utada¹⁴⁵, diseñada para establecer el diagnóstico y planificar tratamientos. Cubre 9 áreas y al igual que la anterior, la puntuación obtenida en cada una de ellas refleja la necesidad de tratamiento en dicha área.

Hay que tener siempre en cuenta que cualquier intervención terapéutica requerirá de una evaluación diagnóstica previa adecuada que cuente con instrumentos para la evaluación del consumo de alcohol como los anteriormente reseñados.

2.1.3. Marcadores biológicos

Los tests de laboratorio representan una valiosa ayuda en el diagnóstico del alcoholismo, ya que pueden dar una información objetiva del consumo de alcohol y de la repercusión orgánica de éste, si bien hay que recordar que cuando se utilizan de modo aislado se acusa su falta de sensibilidad y especificidad, por lo cual deben valorarse en el contexto de la evaluación clínica general¹⁴⁶.

- ***Consumo reciente de alcohol***

El consumo reciente de alcohol puede constatarse a través de la determinación de la sustancia en varios fluidos corporales: sangre, aire espirado, orina, saliva, sudor y transdérmica, con una duración aproximada de la positividad en torno a 24 horas¹⁴⁷. De todas ellas, quizás la determinación en aire espirado, alcoholemia y alcoholuria constituyen los indicadores más fiables del consumo reciente de alcohol, sin que presuman la existencia de un problema de dependencia.

- ***Consumo crónico de alcohol***

A pesar de los muchos esfuerzos realizados, no existen tests de laboratorio específicos de dependencia alcohólica y, a través de ellos, sólo puede constatarse un consumo crónico excesivo de esta sustancia. El interés de estos marcadores radica básicamente en los siguientes aspectos: ayuda diagnóstica de consumo excesivo mantenido (detección precoz), confir-

mación diagnóstica, detección de bebedores problema cuando se aplican a grandes grupos poblacionales (diagnóstico epidemiológico), control evolutivo o seguimiento de enfermos alcohólicos (control de abstinencia)¹⁴⁸.

Los parámetros más comúnmente utilizados para tal fin son la enzima Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT), el Volumen Corpuscular Medio (VCM), las transaminasas y la determinación de la Transferrina Carbohidrato Deficiente (CDT) (Tabla 26). Estas determinaciones, aunque no son específicas pueden ser de gran utilidad; concretamente, la realización conjunta de GGT y CDT tiene una capacidad predictiva del 100% en consumidores de más de 6 UBEs/día. No obstante, dado que la CDT no se determina de forma rutinaria en gran número de dispositivos asistenciales, se considera que la determinación conjunta de GGT y VCM constituiría la determinación rutinaria más eficiente, ya que permitiría clasificar a dos tercios de los enfermos.

TABLA 26. Marcadores biológicos del consumo excesivo de alcohol

Test	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Falsos positivos	Comentarios
GGT	40-50%	75-85%	Enf. hepatobiliares, insuf. cardíaca, diabetes, obesidad, tabaquismo, uso de fármacos inductores...	Se normaliza tras 1-4 semanas de abstinencia (su caída en 5 días es patognomónica)
VCM	20-40%	80-90%	Déficits de vit. B y/o ácido fólico, enf. hepática, uso de ciertos fármacos, tabaquismo...	Es menos sensible que la GGT a las fluctuaciones de la abstinencia
GOT	10%	90%	Afecciones musculares, infarto de miocardio, necrosis tubular aguda, hepatopatías...	El cociente GOT/GPT > 2 es muy sugestivo de consumo crónico
CDT	70-95%	69-86%	Enf. hepática avanzada, embarazo, síndromes congénitos de glucoproteínas deficientes en hidratos de carbono, variaciones genéticas de la transferrina	Durante la abstinencia el valor de CDT se normaliza en unas 2 semanas. Es destacable su gran especificidad.

Fuente: Tomado de SEP¹⁴⁶, 2003.

2.2. Intervenciones Breves

A) Intervención en el consumo de bajo riesgo

Se pondrá en marcha en abstemios o en consumidores de bajo riesgo. En menores de 18 años se considera consumo de riesgo cualquier tipo de consumo de alcohol por no estar finalizado el proceso de maduración de los sistemas neurológico, endocrino y enzimático. En este caso la intervención se llevaría a cabo desde la perspectiva de la prevención primaria y la educación para la salud y consistiría en reforzar el estilo de vida actual e informar sobre las circunstancias en las que no es conveniente consumir alcohol¹⁴⁹.

Para detectar posibles cambios en la pauta de consumo, se recomienda que en toda persona de más de 14 años se explore sistemáticamente el consumo de alcohol al menos cada 2 años¹³² (SemFyc, 2003).

B) Intervención breve en el consumo de riesgo o perjudicial

En los casos de consumo de riesgo o perjudicial, las intervenciones breves han demostrado una gran utilidad. Dicha intervención se basa en el consejo médico encaminado a la modificación del consumo y debe de ser personalizada e incluir¹⁵⁰:

- Información positiva sobre los beneficios de la moderación.
- Información sobre el peligro de la ingesta excesiva de alcohol.
- Negociación de la reducción de consumo.
- Material educativo de apoyo, siempre que sea posible.
- Debe regirse por estrategias motivacionales.

La entrevista motivacional sistematiza la intervención del profesional en función del estadio de cambio en el que se halla el paciente en cada momento (Tabla 27).

TABLA 27. Objetivos de la intervención del profesional en función de la motivación del paciente

Estadio	Objetivo	Nivel de intervención
Precontemplación	Concienciar	Informar. No etiquetar.
Contemplación	Resolver la ambivalencia a favor del cambio	Evaluar pros y contras de conducta actual y de cambio. Entrevista motivacional.
Preparación	Decidir la acción de cambio	Pactar objetivos y compromiso.
Acción	Avanzar en el cambio	Intervención terapéutica. Refuerzos positivos.
Mantenimiento	Identificar y usar estrategias para prevenir recaídas	Análisis de dificultades. Habilidades. Refuerzos positivos.
Recaída	Reiniciar el circuito de cambio	Motivar reacción. Estrategias de manejo de recaídas.

Fuente: Tomado de Rodríguez-Martos et al¹⁵⁰.

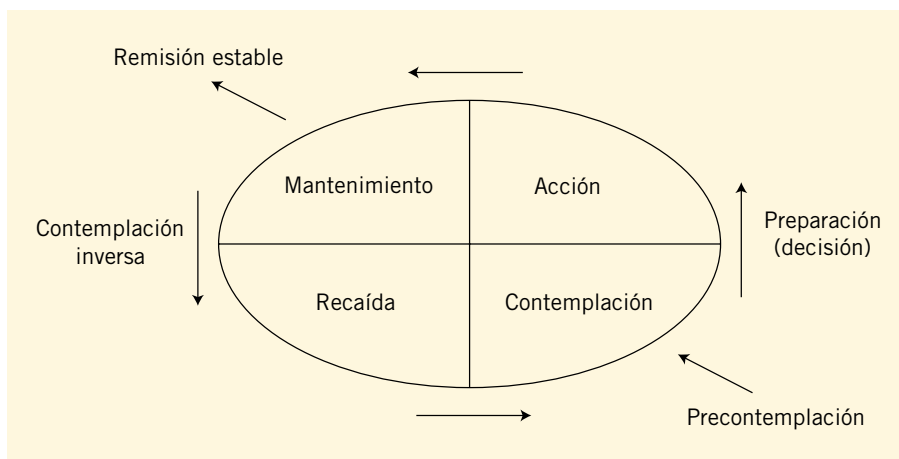
Dichos estadios, descritos por Prochaska y DiClemente¹⁵¹ (1982), son los que a continuación se detallan (Figura 16):

- *Precontemplación*: no existe conciencia del problema¹⁵², ni se busca ningún tipo de solución. En esta etapa los programas terapéuticos suelen fracasar, por lo que los esfuerzos del profesional han de ir dirigidos a promover la motivación del paciente.
- *Contemplación*: se comienza a contemplar el problema pero aún existe una ambivalencia que frena al paciente¹⁵². Cuando el sujeto pasa a la fase de acción sin haber resuelto su ambivalencia son muy frecuentes los intentos terapéuticos fallidos.
- *Preparación*: la ambivalencia se ha resuelto a favor del cambio y el paciente ha decidido emprender alguna medida para modificar su patrón de consumo.
- *Acción*: se inicia el cambio de conducta, generalmente, en el marco de una intervención terapéutica.
- *Mantenimiento*: su duración se extiende desde los 6 meses posteriores a la estabilización hasta 5 años después de iniciada la acción. Duran-

te este estadio el paciente debe de aprender como mantener los logros conseguidos hasta ese momento.

- *Recaída*: la reanudación de consumos puede hacer que el paciente retroceda a el estadio de precontemplación. Incluso ante una reanudación puntual del consumo (resbalón), lo importante es reconducir dicho resbalón para evitar una recaída propiamente dicha¹⁵⁰.

FIGURA 16. Modelo giratorio de los estadios de cambio



Fuente: Tomado de Rodríguez-Martos et al¹⁵⁰ (1999).

El profesional debe de asesorar y facilitar el paso a la acción por parte del paciente, pero es éste quien debe de responsabilizarse de su acción, siendo la mejor opción un pacto terapéutico adaptado a las costumbres del mismo¹⁵⁰. En este sentido se puede facilitar información tendente a reducir la cantidad de alcohol ingerida (Tabla 28).

Se recomienda que el paciente realice visitas sucesivas, ya que estas refuerzan y facilitan el mantenimiento del pacto y guardan relación con mejores resultados¹⁵³. Las visitas de seguimiento pueden plantearse de modo programado (sugiriéndose un mínimo de tres visitas en el primer año) o de modo oportunista (en consultas demandadas por el paciente por cualquier motivo). En cualquier caso se recomienda una evaluación

al año, siendo los criterios de éxito: el cumplimiento del pacto establecido (indicador fundamental), y la modificación de las conductas de riesgo ligados al consumo¹⁵⁰.

TABLA 28. Propuestas para reducir el consumo de alcohol

- Demorar la hora de inicio de la ingesta
- No beber durante el horario laboral/académico
- Es preferible beber con las comidas
- Beber a pequeños sorbos, dejando el vaso en la mesa
- Utilizar bebidas de baja graduación
- Aprender a rechazar copas y «rondas»
- Intercalar bebidas no alcohólicas entre consumiciones
- Diluir los licores en refrescos
- Intercalar días sin consumo a la semana
- Recordar el límite propuesto y no olvidar lo ya bebido
- No beber si se va a conducir
- No tomar 5 ó más consumiciones en una sola ocasión

Fuente: Tomado de Rodríguez-Martos et al¹⁵⁰ (1999).

2.3. Tratamiento del Alcoholismo

El objetivo del tratamiento está orientado a motivar al paciente para que lo acepte, así como mantener al sujeto abstemio de por vida. Aunque el objetivo terapéutico del tratamiento de los alcoholismos será a largo plazo, para la recuperación «integral», han de plantearse objetivos a corto, medio y largo plazo (Tabla 29). Para conseguirlos se combinarán técnicas farmacológicas y psicosociales.

El planteamiento terapéutico de un paciente con dependencia alcohólica deberá cubrir dos fases: la desintoxicación y la deshabitación. La fase de desintoxicación consiste en la supresión brusca y programada del consumo de alcohol, y el empleo de estrategias y fármacos para hacer lo más cómoda posible para el paciente la privación de alcohol y evitar las complicaciones inherentes a la abstinencia. A continuación comienza la fase de deshabitación, cuyo objetivo principal es la prevención de recaídas en el consumo, mediante un abordaje multimodal.

TABLA 29. Objetivos terapéuticos en el tratamiento del alcoholismo

<ul style="list-style-type: none">• A corto plazo<ul style="list-style-type: none">— <i>Desintoxicación</i><ul style="list-style-type: none">• Supresión de ingesta• Evitación/superación del síndrome de abstinencia• Tratamiento de la patología aguda asociada• Si necesaria, intervención social• A medio plazo<ul style="list-style-type: none">— <i>Abstinencia absoluta sostenida</i><ul style="list-style-type: none">• Por concienciación y decisión personal• Resolver/paliar problemática física, psíquica y social• Detener deterioro biopsicosocial— <i>Protagonismo responsable en el tratamiento</i>— <i>Extinción de la conducta dependiente</i><ul style="list-style-type: none">• Adquirir hábitos personales y habilidades sociales en sobriedad• A largo plazo<ul style="list-style-type: none">— <i>Recuperación integral</i><ul style="list-style-type: none">• Consolidar actitudes y hábitos adquiridos• Fomento de desarrollo personal
--

Fuente: Modificado de Rodríguez-Martos⁵⁴ (1989).

2.3.1. Desintoxicación

Esta tiene lugar en la mayoría de las ocasiones en el entorno ambulatorio, no obstante existen una serie de circunstancias que son subsidiarias de su realización en medio hospitalario (Tabla 30).

El proceso de desintoxicación del paciente alcohólico implica la inmediata y total supresión del alcohol, lo cual supone, a su vez, prevenir o tratar el síndrome de abstinencia. En el momento actual se dispone de un importante arsenal de fármacos con distintas propiedades y perfiles farmacológicos que hacen posible individualizar planes de tratamiento en función de las características particulares de cada paciente.

Durante dicho proceso el paciente debe recibir un aporte hidroelectrolítico adecuado, amén de vitaminas del grupo B (B1 + B6 + B12), así como ácido fólico y/o hierro, si éstos fueran necesarios.

TABLA 30. Motivos de desintoxicación hospitalaria

- Ausencia de persona responsable de la supervisión del proceso (excepto cuando la intensidad esperada del síndrome de abstinencia sea mínima)
- Existencia de antecedentes de convulsiones o delirium
- Múltiples fracasos en la desintoxicación extrahospitalaria
- Existencia de patología orgánica o psiquiátrica grave (psicosis aguda, ideación suicida...)
- Aparición durante la desintoxicación de un síndrome de abstinencia grave a pesar de haber tomado
- Medidas terapéuticas plenas

El tratamiento farmacológico se centra, hoy en día, en fármacos de acción tranquilizante como las benzodiazepinas, el clometiazol y el tiapride (Tabla 31). Todos ellos han demostrado eficacia en el manejo del síndrome de abstinencia por alcohol, siendo, posiblemente, las benzodiazepinas el grupo terapéutico de mayor aceptación. En el caso de éstas y de clometiazol hay que tener presente su capacidad adictiva, su efecto depresor respiratorio y su capacidad de potenciación de los efectos depresores del etanol. Cuando se utilizan dichos fármacos, es conveniente no sedar demasiado al paciente y no prolongar el tratamiento más de 2 ó 3 semanas.

Por otra parte, el tiapride es un fármaco seguro aunque su potencia es menor, ya que si bien produce poca sedación y tiene poco poder adictivo, carece de acción anticonvulsiva, por lo que no sería recomendable su empleo en pacientes que tengan antecedentes de convulsiones.

TABLA 31. Fármacos y dosis habituales en la desintoxicación alcohólica

Fármaco	Rango de dosis	Observaciones
Diazepam	30-80 mg/día	De elección cuando existen crisis comiciales
Cloracepato dipotásico	15-200 mg/día	Útil en los casos de desintoxicación hospitalaria
Lorazepam	3-15 mg/día	Recomendable en los casos de insuficiencia hepática
Clometiazol	1.344-2.680 mg/día	No recomendable en los casos de insuficiencia hepática grave
Tiapride	600-1.200 mg/día	Útil en insuficiencia respiratoria

Fuente: Modificado de Sociedad Española de Psiquiatría, 2003.

2.3.2. Deshabitación

En esta fase se intentaría mantener a lo largo del tiempo la situación de no consumo lograda con la desintoxicación. Durante esta fase se debe de actuar sobre múltiples aspectos del paciente y de su entorno, con el fin de consolidar la conducta de no consumo de alcohol (no obstante, hay que tener presente que la deshabitación no consiste sólo en una mera ausencia de consumo).

La deshabitación es un proceso complejo que requiere un tratamiento estructurado llevado a cabo coordinadamente entre asistencia primaria y niveles especializados. El abordaje terapéutico se sustentará sobre los pilares del tratamiento farmacológico, la psicoterapia y los grupos de autoayuda.

Abordaje farmacológico

Fármacos interdictores o aversivos

Los interdictores son fármacos cuya misión es disuadir del consumo de alcohol, no menoscabando la libertad del paciente, ya que su ingesta es voluntaria. La finalidad de su empleo consiste en disuadir-prevenir el consumo, cubrir los primeros estadios de abstinencia y reforzar la decisión de abstinencia. El paciente debe de tener muy claro que el interdic-

tor nunca es «el tratamiento», y que por tanto no suprime el deseo de ingerir alcohol. En caso de que un interdictor sea indicado, deberá de mantenerse durante toda la deshabitación.

Existen dos fármacos útiles desde el punto de vista clínico: el disulfiram y la cianamida cálcica. Dichos fármacos ejercen su función mediante un bloqueo del metabolismo del alcohol (inhibición de la enzima aldehidodeshidrogenasa) que consecuentemente da lugar a una intoxicación por acetaldehído, con un típico cuadro alérgico cuando se ingiere alcohol.

Dicho cuadro consiste en vasodilatación generalizada con enrojecimiento facial, cafolea, taquicardia, hipotensión ortostática, sudación profusa, vómitos, disnea y visión borrosa con sensación de vértigo y obnubilación. Su tratamiento se realiza manteniendo al paciente en decúbito con los pies elevados y administrando antihistamínicos orales (p. ej.: Dexclorfeniramina: 8-12 mg/día). Si la reacción es muy grave puede precisarse la administración de corticoides intravenosos y derivación a un hospital.

La dosis inicial de disulfiram se sitúa en torno a 250 mg/día y la de mantenimiento es de unos 125-250 mg/día, mientras que la cianamida cálcica se ingiere a dosis medias de 150 mg/día. La cianamida cálcica está dotada de menos efectos indeseables y contraindicaciones que el disulfiram (Tabla 32).

En el caso del disulfiram, a pesar de su profusa utilización, las evidencias sobre su utilidad terapéutica han sido poco robustas, ya que el rigor metodológico de los estudios que siguieron a su introducción en el mercado fue limitado (métodos de estudio diferentes y poblaciones heterogéneas). Está demostrado que el disulfiram es efectivo en la reducción de la cantidad de alcohol consumido o del número de días de consumo, pero no existen datos sobre su efecto en la proporción de pacientes que consiguen mantenerse abstinentes.

TABLA 32. Efectos secundarios y contraindicaciones de los interdictores

Efectos secundarios			Contraindicaciones		
Manifestaciones clínicas	Disulfiram	Cianamida	Situación clínica	Disulfiram	Cianamida
Acción antitiroidea	No	En Animales	Cirrosis	A	R
Astenia	Sí	No	Depresión	A	R
Aumento colesterol	Sí	No	Diabetes	R	R
Cardiovasculares	Sí	No	Enfermedad cardiaca	A	A
Depresión	Posible	No	Enfermedad tiroidea	—	R
Disfunción neuropsicológica	¿	No	Embarazo	A	A
Hepatotoxicidad	Sí	No	Epilepsia	R	R
Neuroendocrinas	Sí	No	Incapacidad seguir tratamiento	A	A
Neuropatía	Sí	No	Insuficiencia pulmonar/asma	A	R
Psicosis	Posible	No	Insuficiencia renal crónica	A	R
Somnolencia	Sí	No	Hepatitis aguda	A	R
Teratogenicidad	Sí	No conocida	Neuropatía	A	R
Trastornos sexuales	Sí	No	Psicosis	A	R
			Trastornos graves personalidad	A	A

A = Contraindicación absoluta; R= Contraindicación Relativa.

Fuente: Comisión Clínica DGPNSD.

Fármacos contra la compulsión a beber y la pérdida de control

En la actualidad se sabe que el alcohol comparte con otras sustancias de abuso la capacidad de actuar sobre el sistema cerebral de recompensa, aumentando la actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens. Ello da lugar al refuerzo, que determina que una conducta tienda a repetirse en el futuro (*craving*), y a la pérdida de control tras iniciar el consumo (*priming*).

Acamprosato. El acamprosato (acetilhomotaurinato cálcico), es un componente sintético con una estructura similar al ácido gamma-aminobutírico (GABA). El alcoholismo se acompaña de un incremento de la actividad excitatoria glutamatérgica ante la exposición a estímulos condicionados relacionados con el hábito de consumo (por ej., entrar en un bar), lo cual genera la aparición de disforia, ansiedad y deseo de consumir alcohol lo que facilita la aparición de una recaída. El acamprosato bloquearía el efecto de ese exceso de glutamato sobre el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), impidiendo las manifestaciones descritas y favoreciendo la abstinencia.

El acamprosato se ha mostrado eficaz en la reducción de la ingesta alcohólica en la práctica totalidad de ensayos clínicos, siendo más eficaz que placebo en la profilaxis de las recaídas alcohólicas, comenzando a observarse las diferencias respecto a placebo a partir del primer mes del inicio del tratamiento y manteniéndose las mayores tasas de abstinencia y duración de la misma con acamprosato durante períodos de seguimiento de seis a doce meses.

El acamprosato es un fármaco seguro y bien tolerado, siendo los efectos adversos más comunes de tipo gastrointestinal (especialmente diarrea) o dermatológico, efectos que generalmente se presentan de forma transitoria y se resuelven sin dificultad con la reducción o retirada del fármaco.

Por otra parte, el riesgo demostrado en caso de sobredosis es escaso y no existen pruebas que pongan de manifiesto que el acamprosato interaccione con el alcohol, ni con otros fármacos utilizados habitualmente en el paciente alcohólico; es un fármaco que no presenta de riesgo de abuso y carece de propiedades hipnóticas, ansiolíticas o relajantes musculares.

La dosis recomendada de acamprosato, oscila entre 1.400-2.000 mg/día, repartidos en tres tomas diarias, recomendándose una duración del tratamiento de al menos un año. Las presentaciones galénicas actuales obligan a utilizar un número elevado de comprimidos, lo que evita una buena adherencia al tratamiento a medio y largo plazo.

Naltrexona. El consumo de pequeñas cantidades de alcohol provoca un aumento de la actividad opioide, lo cual genera un aumento de la actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens. Este hecho es el que da al alcohol su capacidad de producir refuerzo, es decir, de motivar al organismo para repetir la experiencia en el futuro. Además la actividad dopaminérgica provoca instantáneamente un aumento del deseo de seguir consumiendo, lo que genera una pérdida de control tras las primeras consumiciones.

La naltrexona es un antagonista no selectivo de acción prolongada sobre los receptores opiáceos. El bloqueo de dichos receptores suprimiría los efectos gratificantes del alcohol (refuerzo positivo), rompiéndose así el círculo que conduciría al deseo imperioso de alcohol y por tanto a la ingesta del mismo. Además, tras una primera consumición, el paciente no perdería el control sobre el consumo.

Los ensayos clínicos existentes hasta la fecha demuestran que la naltrexona en monoterapia o junto con psicoterapia, es útil en la reducción del consumo de alcohol y en la prevención de recaídas, obteniéndose los mejores resultados en el grupo de alcohólicos que refieren grandes problemas para controlarse tras la ingesta de alcohol. De igual modo, es eficaz en el bloqueo de la progresión a la recaída en aquellos pacientes que inician la ingesta de alcohol durante la deshabitación, facilitando una mejor adherencia terapéutica.

Prácticamente todos los autores coinciden en señalar una buena tolerancia global, siendo los efectos secundarios más frecuentemente señalados náuseas, cefalea, vértigo y artralgias. Por otra parte, la naltrexona puede combinarse con otros fármacos utilizados habitualmente en el paciente alcohólico.

En casos de hepatopatía grave (valores de bilirrubina total dos veces superiores al límite superior normal), la naltrexona no puede ser metabolizada por lo que pierde su eficacia, no estando, por tanto, justificada su

utilización. En cuanto a su posible hepatotoxicidad, cabe señalar, que no se han descrito elevaciones de transaminasas a las dosis empleadas en los pacientes alcohólicos.

La naltrexona se administra en dosis de 50 mg/día, recomendándose un periodo mínimo de tratamiento de al menos tres meses.

Tratamiento psicosocial de la dependencia al alcohol

Este abordaje, cuyos objetivos son dismantelar defensas maladaptativas, motivación para el cambio y la enseñanza de estrategias para prevenir las recaídas, incluyen terapias de orientación cognitivo-conductual, terapias psicodinámicas individuales, terapias grupales, terapias familiares, grupos de autoayuda y programas educativos que enfatizan los daños del consumo persistente.

Tratamiento cognitivo-conductual

Esta modalidad psicoterapéutica asume que el consumo de alcohol es un conducta aprendida que hay que modificar, averiguando los antecedentes (ambientales, emocionales y cognitivos) y las consecuencias que conducen a su mantenimiento. Los objetivos y planificación del tratamiento han de ser individualizados y revisados para abandonar las estrategias no funcionantes, estudiando variables cognitivas, es decir, los pensamientos y expectativas del sujeto que determinan su conducta. El sujeto es considerado el principal agente de cambio, tanto a nivel de abstinencia como de vida personal¹⁵⁴.

Debe de apoyarse, en todo momento, la motivación: evitar situaciones o lugares en los que se producía el consumo, utilización de apoyo por parte de familiares y/o amigos, valorar el cambio de conducta y desarrollar conductas alternativas¹⁵⁵. De igual modo, es muy importante que la autoeficacia percibida por el sujeto para realizar el cambio de conducta sea elevada¹⁵⁶.

Sin embargo, se asume que aunque es posible lograr cambios rápidos en la conducta (abstinencia), suele persistir la tendencia a repetir la conducta patológica (recaída), por lo que suele realizarse un aprendizaje de

las habilidades de las que pueda carecer el paciente para enfrentarse a ello, como relajación y manejo de situaciones sociales¹⁵⁴.

En este sentido, pueden resultar de utilidad los programas de entrenamiento en conductas asertivas (asertividad, habilidades de comunicación, resistencia a la presión del grupo...), sobre todo si se parte del hecho de que muchos de estos pacientes presentan déficits que dificultan su enfrentamiento adaptativo a situaciones de bebida¹⁵⁷.

En caso de recaída, existen programas específicos, como el de Marlatt y Gordon¹⁵⁸ (1985) (modelos de prevención de recaída), cuyo objetivo es ayudar a la gente para que no comiencen a beber una vez que lo han dejado.

Psicoterapia grupal

Su utilidad se basa en que promueve las relaciones interpersonales y el apoyo mutuo, aumenta la autoestima y la motivación y se facilita la observación de conductas desadaptativas y la interpretación de defensas. Aunque su eficacia no puede ser fácilmente probada (al no emplearse como técnica única y al ser difícilmente homologables), existen indicios indicativos de que los programas terapéuticos que incluyen grupos obtienen resultados superiores a aquellos que carecen de ellos¹⁵⁴, constituyendo quizá la modalidad que emerge con mayor dominancia. En estos programas, los jóvenes pueden encontrar el clima adecuado para hablar de sus conflictos y dificultades, pudiendo empezar a trabajar su inmadurez a partir de la abstinencia¹⁵⁹.

Se aconseja que antes de incluir a un paciente en un grupo, éste haya recibido una adecuada información acerca de los problemas que padece y que las reglas del grupo estén suficientemente fijadas (puntualidad, notificación de ausencias, confidencialidad, sinceridad o abstinencia total)¹⁵⁴.

En los primeros momentos suele ser difícil el manejo de los pacientes, ya que suelen tener grandes carencias afectivas, ideas mágicas acerca de la cura o usan mecanismos de negación. Conforme va avanzando la terapia, va siendo posible desmontar las defensas del paciente a la vez que se va incrementando su insight acerca de sus múltiples dificultades per-

sonales, si bien, es en este momento cuando pueden aparecer sentimientos de culpa o pasividad. Un terapeuta experimentado que mantenga una actitud de escucha y empatía, evitando juicios y fomentando la cohesión del grupo, es vital para el correcto desarrollo de este tipo de terapia¹⁵⁴.

Los aspectos que se manejan en el grupo, y que son considerados como terapéuticos, son los siguientes: aportación de información sobre aspectos de la enfermedad, desarrollo de sentimientos de esperanza para el cambio, experiencias de universalización (que suelen disminuir la angustia y la culpa), fenómenos de catarsis (desculpabilización) que también alivian la ansiedad, altruismo (que refuerza la autoimagen), imitación y aprendizaje de nuevas habilidades sociales y, experiencias de cohesión y aprendizaje interpersonal¹⁶⁰.

Una de las fórmulas más utilizadas es el grupo de discusión libre, de carácter abierto, mixto, no directivo. Estas sesiones suelen prolongarse durante un año, con una frecuencia semanal de aproximadamente una hora de duración. La dinámica propia de cada grupo estará en función de los miembros que constituyen dicho grupo, no excluyéndose la influencia de la personalidad y orientación teórica del terapeuta.

Una vez consolidada la abstinencia (tras el grupo de discusión), cabe incluir al paciente en un grupo de profundización, que deberá prolongarse alrededor de un año más. Este tipo de grupo no debe de incluir psicoterapeuta (se reúnen enfermos solos) y ha de ser de carácter cerrado (no permite incorporación de nuevos miembros sobre la marcha). En este tipo de grupo el alcohol no ocuparía el primer plano, sino que se trata de aprender a vivir y potenciar la maduración personal.

Terapia familiar y/o de pareja

Estas terapias se basan en la presunción de que el paciente es reflejo de una disfunción de todo el sistema familiar, cuya dinámica hay que modificar. Cabe reseñar que el papel de la familia es fundamental, ya que favorece o sufre las consecuencias de la enfermedad y favorece o dificulta la recuperación del enfermo, sin olvidar el posible desarrollo de patología en la pareja o familia nuclear del paciente alcohólico (coalcoholismo).

Esta terapia puede ser utilizada como método para incluir a los familiares del paciente en el proceso terapéutico como coagentes del cambio y/o para reorganizar sistemas familiares inadecuados que hayan promovido o perpetuado la conducta de consumo. El hecho de beber puede estar desempeñando una función «adaptativa», acaparando la culpa, siendo necesaria la reorganización del sistema familiar y la búsqueda de modos más apropiados de mantener la homeostasis¹⁵⁴.

En otras ocasiones se solicita a la familia que coopere en la realización de un análisis funcional operativo del problema (desencadenantes, consecuencias, etc.), solicitándoseles, igualmente, que generen posibles soluciones y colaboren de un modo concreto en las soluciones acordadas por consenso¹⁶¹.

Grupos de autoayuda

Los grupos de autoayuda (Alcohólicos Anónimos, Al-Anon, Al-Ateen, Asociación de Ex Alcohólicos Españoles, Alcohólicos Rehabilitados, etc.) actuarían reforzando la decisión de no entrar en contacto con el alcohol. Si bien dichas organizaciones difieren en algunos aspectos, se caracterizan por ser mixtas (incluyen hombres y mujeres) y su objetivo principal es que los afiliados permanezcan abstinentes del alcohol, así como ayudar a otros alcohólicos a conseguir la sobriedad. La asistencia a estos grupos se puede incorporar como un elemento más al resto de las intervenciones terapéuticas que se estén desarrollando¹⁶⁰.

El único requisito para ser miembro es el deseo de abandonar el alcohol. El trabajo consiste en la realización de reuniones, una o varias a la semana, en las que un miembro habla de algún tema particular o de su experiencia personal con el alcohol para compartirla con el grupo, que lo apoya, sin juzgarlo, e inicia un intercambio de experiencias constructivo¹⁵⁴.

Se insiste en que cada miembro es incapaz de enfrentarse por sí solo a la adicción alcohólica, de la cual sólo es posible recuperarse con la abstinencia y estimula a la realización de un examen de los problemas psicológicos (culpa, tentaciones, tendencia a culpar a otros, etc.), fomentando la sinceridad y la esperanza en la recuperación¹⁶².

Las finalidades básicas de los grupos de autoayuda serían, entre otras, las siguientes: motivación, tanto del propio paciente como de la socie-

dad, para el tratamiento y recuperación del enfermo alcohólico; colaborar en la prevención, tratamiento, rehabilitación y reinserción del paciente alcohólico; seguir las fases de curación y rehabilitación de sus miembros; colaborar con los profesionales de los equipos asistenciales a alcohólicos; promocionar información sanitaria o social sobre el alcohol, apoyar la lucha preventiva contra el alcoholismo; colaborar en los estudios epidemiológicos, etc.¹⁶³.

La edad promedio de entrada en el grupo está alrededor de los treinta años, siendo estos programas escasamente utilizados por adolescentes y pacientes al inicio de la vida adulta. Algunas de las características personales de los que acuden son: el ser sociables y cooperativistas, sentirse culpables con su conducta alcohólica, dependientes, presentar problemas graves y crónicos de todo tipo, clase media, físicamente sanos y socialmente estables. En la última década se observa una tendencia hacia una mayor proporción de mujeres y una mayor frecuencia de adicción a otras sustancias psicoactivas¹⁶⁰.

Algunos puntos en contra serían el excesivo énfasis en el modelo médico del consumo o en aspectos religiosos, la ausencia, en ocasiones, de asesoría médica y la escasez de estudios controlados sobre su eficacia¹⁶⁴. Aunque se ha intentado evaluar la eficacia de los grupos de autoayuda mediante la aplicación de diseños controlados, los problemas de selección y otras dificultades metodológicas han impedido una adecuada interpretación de los resultados¹⁶⁴.

2.4. Estrategias de normalización e integración

La normalización e integración deberían de ser la meta final del tratamiento de la dependencia alcohólica, y podrían definirse como la etapa de recuperación integral del paciente. Durante esta última fase se acaba de consolidar la estabilización iniciada en etapas previas (desintoxicación/deshabitación y estabilización). Habrá que utilizar estrategias psicosociales que permitan la normalización de todos los aspectos de la vida del joven¹⁵⁹:

1. Personal y familiar.
2. Cultural (vuelta a una normalización en la escolarización del adolescente).

3. Laboral (programas de orientación educativo-laboral, facilitación de búsqueda de empleo).
4. Social (programas de ocio y tiempo libre para fomentar la participación en actividades con otros jóvenes).
5. Legal (asesoramiento y ayuda para manejo de problemas legales si los hubiera).
6. Identificación de situaciones de riesgo y adquisición de estrategias para evitar la recaída.

Es preciso, por tanto, para ello contar con el apoyo de los equipos de atención primaria y los servicios sociales.

Resulta también muy recomendable un tutelaje del paciente por parte de su terapeuta, durante varios años más, siguiendo así la evolución del enfermo una vez que prácticamente ha completado su tratamiento¹⁵⁹. Sólo podremos hablar de superación de la dependencia cuando el paciente haya logrado un cambio en aquellas facetas de su vida que estaban alteradas por el alcohol. La ausencia de dicho cambio es la que a menudo conduce a la recaída¹⁵⁹.

2.4.1. Intervención sobre la familia del paciente

Durante el proceso de reinserción y rehabilitación, uno de los papeles fundamentales es desempeñado por la familia del paciente. La familia del enfermo alcohólico presenta una serie de necesidades que pueden resumirse del siguiente modo:

1. Información y asesoramiento para interpretar la conducta del enfermo.
2. Que se «entienda» su conflicto.
3. Una oferta terapéutica y consejos para el manejo del paciente.
4. Aprender a favorecer la recuperación del enfermo y prevenir las posibles dificultades que vayan surgiendo durante el proceso.

5. Aprender a aceptar la eventual posibilidad de ayudar al enfermo, cuando éste rechaza persistentemente el tratamiento.
6. Convivir con el problema.
7. Asesoramiento para prevenir la automedicación o abuso de sustancias, a las que en ocasiones recurre la familia en un intento de superar el problema.
8. Asistencia, si fuera preciso, a grupos de terapia familiar.
9. Entender que la recaída es siempre una posibilidad y que eso no significa la pérdida del caso, ya que en ocasiones algunos pacientes no reaccionan al primer intento.

Entre las recomendaciones que suelen facilitarse a las familias, a continuación se resumen las más frecuentes¹⁶⁵:

1. Análisis conjunto, entre padres e hijos, de los problemas existentes y sus posibles soluciones y en caso necesario plantear la consulta a un profesional.
2. Aclarar los tópicos y prejuicios sobre los beneficios derivados del consumo de alcohol. La información ha de ser real y creíble.
3. No abordar los problemas cuando el hijo llegue ebrio, sino que debe de esperarse a que éste esté sobrio.
4. Favorecer la comunicación padres-hijos.
5. Hacer entender que una ingesta abusiva de alcohol es un síntoma, una conducta desadaptada frente a un problema del adolescente.
6. Evitar culpabilizar al adolescente de los trastornos emocionales de los padres.
7. Disimular la desconfianza inicial en el enfermo (por ej., no olerles el aliento o la boca para saber si han bebido), ya que estas conductas molestan al joven, aunque pueda llegar a comprenderlas.

2.4.2. Identificación de situaciones de riesgo y prevención de recaídas

En esta etapa, se debe, además de facilitar al paciente la identificación de las situaciones de riesgo, proporcionar la consecuente adquisición de estrategias para evitar la recaída. Dichas recaídas, si las hubiere, deberían de ser detectadas precozmente por el terapeuta y atajadas. Se debe favorecer y estimular la adquisición por parte del paciente de habilidades de afrontamiento que le ayuden a superar la necesidad de beber. De ese modo los pacientes se sentirán menos distorsionados por las situaciones de riesgo y ello facilitará que no se produzcan recaídas tras el tratamiento¹⁶⁶. Entre las estrategias más utilizadas están las siguientes:

1. Programas de prevención de recaídas: que facilitan que el paciente aprenda a desarrollar habilidades específicas para el manejo de situaciones de riesgo, que se le pueden presentar en la vida real en relación con el posible consumo de alcohol. Los programas grupales presentan la ventaja de proporcionar una enorme riqueza de situaciones diferentes que al tratamiento individual pueden escapársele.
2. Programas de entrenamiento en habilidades sociales: que se centran en el desarrollo de habilidades de comunicación que pueden utilizarse para manejar situaciones de riesgo que pueden incluir: rehusar una bebida, proporcionar críticas de forma efectiva, recibir críticas acerca del uso del alcohol, mejorar habilidades de conversación, desarrollar apoyos para la sobriedad y aprender formas efectivas de resolución de conflictos.

IX. Conclusiones

1. El alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida en España tanto por la población general como por los jóvenes. Su consumo se relaciona con más de 60 enfermedades.
2. En los últimos años ha disminuido la percepción del riesgo asociado al consumo de bebidas alcohólicas, tanto de forma diaria como durante el fin de semana, salvo que se trate de consumo en cantidad muy elevada.
3. Se observa una modificación del patrón de consumo de alcohol, especialmente en los jóvenes, que en la actualidad beben cantidades muy elevadas en cortos periodos de tiempo, lo que se conoce como consumo en «atracción» (5 o más bebidas en una sola ocasión).
4. La mayor parte de los daños y costes socio-sanitarios asociados al alcohol, se producen en sujetos consumidores aparentemente no dependientes. Su implicación en las urgencias y los ingresos hospitalarios, es muy frecuente.
5. Aproximadamente, el 10% de los bebedores de alcohol desarrollan adicción, y de ellos el 4% lo harán a los 5 años de haberlo iniciado. Esta adicción se debe a alteraciones neurobiológicas, y es el resultado de la interacción entre las características propias del alcohol, capaz de provocar dependencia, y variables inherentes al sujeto, entre las que destacan la genética y el entorno social, así como la disponibilidad y/o accesibilidad a las bebidas alcohólicas.
6. El rendimiento psicomotor y la capacidad de conducir vehículos se ven afectados por el consumo de alcohol, que ocupa un papel muy significativo en la génesis de los accidentes de tráfico. En España, el 38,2% de los fallecidos en accidentes de tráfico presentan niveles de etanol en sangre, como único tóxico.
7. Las interacciones del alcohol con otras sustancias psicoactivas son muy relevantes, especialmente en el caso del consumo simultáneo

con cocaína, ya que aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares y conductas violentas.

8. El consumo de alcohol no sólo produce lesiones crónicas que aparecen con el tiempo, sino que también produce lesiones agudas a corto plazo como arritmias cardíacas o accidentes cerebrovasculares, con independencia de la antigüedad del consumo y del tipo de alcohol consumido.
9. La adolescencia es una etapa de máxima vulnerabilidad frente a las adicciones. Los efectos nocivos de cualquier sustancia tóxica son más perjudiciales en un organismo que está en pleno proceso de desarrollo que en uno adulto. Cuanto antes se empieza a consumir alcohol, más pronto aparecen los efectos tóxicos de esta sustancia y su pronóstico empeora.
10. El cerebro adolescente es muy sensible a la inhibición aguda que el etanol produce sobre la plasticidad neuronal, y por tanto sobre la maduración del sistema nervioso central, pudiendo ocasionar trastornos de la memoria y del aprendizaje.
11. El consumo de alcohol durante la adolescencia puede provocar trastornos endocrinos relacionados con la hormona del crecimiento y con la testosterona, así como alteraciones en el metabolismo óseo.
12. Bajo los efectos del alcohol, se pueden desarrollar conductas agresivas y de riesgo, como embarazos no deseados y relaciones sexuales no protegidas.
13. Es recomendable la exploración sistemática del consumo de alcohol en toda persona de más de 14 años al menos cada 2 años. La detección precoz de los problemas relacionados con el alcohol mejora el pronóstico de su tratamiento.
14. Un factor que influye significativamente en la adopción de estilos de vida, actitudes y decisiones de consumo de los jóvenes es la publicidad de bebidas alcohólicas, que ofrece una imagen positiva del consumo de alcohol asociado al ocio, la diversión y el éxito social.

15. Es necesario seguir profundizando en el conocimiento del consumo de alcohol y adolescentes, en todos los ámbitos de la investigación, básica, clínica, y epidemiológica, para optimizar las intervenciones de promoción y prevención de la salud dirigidas a este colectivo.

X. Bibliografía

- ¹ World Drink Trends 2005. Henley-on-Thames (Reino Unido): World Advertising Research Center; 2005.
- ² Room R, Babor T, Reh J. Alcohol and public health. *Lancet* 2005; 365:519-30.
- ³ Andersen P, Baumberg B. El alcohol en Europa. Una perspectiva de salud pública. Reino Unido: Institute of Alcohol Studies 2006.
- ⁴ Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe OED 2004. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006 (Disponible en: www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2004.pdf, consultado 01-02-2007).
- ⁵ Mintegi S, Fernández A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, et al. Clinical Toxicologic Working Group of the Spanish Society of Pediatric Emergency Medicine. Emergency visits for Childhood Poisoning: A 2-Year Prospective Multicenter Survey in Spain. *Pediatric Emergency Care* 2006; 22(5):334-8.
- ⁶ Álvarez F, del Río C. Farmacología del alcohol. En G. Rubio y J. Santo Domingo. Curso de Especialización en alcoholismo. Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, 2001. Unidad 2, p. 1-24.
- ⁷ Sanchis Fortea M, Martín Yáñez E. Alcohol y drogas: dependen de todos. Valencia: Generalitat Valenciana, 1997; p. 35-49.
- ⁸ Babor TE, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Trastornos debidos al Consumo de Alcohol: Pautas para su utilización en Atención Primaria. Organización Mundial de la Salud 2001. Traducción: José Martínez-Raga, Bartolomé Pérez Gálvez, Miguel Castellano Gómez, María Dolores Temprado Albalat.
- ⁹ Altisent R, Cordoba R, Martin-Moros JM. Criterios operativos para la prevención del alcoholismo. *Med Clin (BARC)* 1992; 99: 584-588.
- ¹⁰ Rubio G, Ponce G. en: Rubio G . Guía práctica de intervención en el alcoholismo. Du Pont Pharma, 2000. Madrid, p. 49-62.
- ¹¹ Paston A. Alcohol in the body. *BMJ* 2005; 330:85-87.
- ¹² Fleming M, Mihic J, Harris RA. Ethanol. En: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL eds. Goodman & Gilman. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11th ed. McGrawHill: New York; 2006. p. 591-606.

- ¹³ Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía como ayudar a prevenir las lesiones por accidente de tráfico. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999.
- ¹⁴ Dirección General de Tráfico. Guía de Educación Vial para educación secundaria. Madrid: Dirección General de Tráfico, 2002.
- ¹⁵ American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 2002.
- ¹⁶ Stockley IH. Interacciones farmacológicas. Barcelona: Pharma Editores; 2004. p. 13-32.
- ¹⁷ Farré M, Abanades S. Farmacología del poliabuso de drogas. En Tratado SET de trastornos adictivos. Madrid: Panamericana; 2006. p. 10-13.
- ¹⁸ Farré M, Roset PN, Camí J. Combinación de sustancias psicoactivas y conducción de vehículos. En: Álvarez FJ, editor. Fármacos y conducción de vehículos. Barcelona: Fundación Dr. Antonio Esteve; 1996. p. 39-44 (Disponible en: www.esteve.org/FEsteve/content/publicaciones/1075713963.44/pub.pdf, consultado 01-02-2007)
- ¹⁹ Farré M, de la Torre R, Llorente M, Lamas X, Ugena B, Segura J, Camí J. Alcohol and cocaine interactions in humans. *J Pharmacol Exp Ther* 1993;266: 1364-1373.
- ²⁰ Hernández-López C, Farré M, Roset PN, Menoyo E, Pizarro N, Ortuño J, Torrens M, Camí J, de la Torre R. 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, ecstasy) and alcohol interactions in humans: Psychomotor performance, subjective effects, and pharmacokinetics. *J Pharmacology Exp Ther* 2002;300:236-244.
- ²¹ Álvarez FJ., Del Río MC. Alcohol y accidentes de tráfico: ¿prevenir qué?. *Trastornos Adictivos* 2001; 3: 172-180.
- ²² Kerr JS, Hindmarch I. Alcohol, cognitive function and psychomotor performance. *Rev Environ Health* 1991;9:117-22.
- ²³ Kelly E, Darke S, Ross J. A review of drug use and driving: epidemiology, impairment, risk factors and risk perceptions. *Drug Alcohol Rev* 2004;23:319-44.
- ²⁴ Wagner FA, Anthony JC. Male-female differences in the risk of progression from first use to dependence upon cannabis, cocaine, and alcohol. *Drug Alcohol Depend*. 2007;86:191-8.
- ²⁵ Camí J, Farré M. Drug addiction. *N Engl J Med* 2003; 349:975-86.

- ²⁶ Guerri C. Alcohol: Bases biológicas. En: Pérez de los Cobos JC, Valderrama JC, Cervera G, Rubio, G (eds). Tratado SET de Trastornos Adictivos. Editorial Médica Panamericana: Buenos Aires, 2006, p: 153-157.
- ²⁷ Santo-Domingo J, Gual A, y Rubio G. Adicciones a sustancias químicas (I) Alcohol. En: J Vallejo y C. Leal (eds). Tratado de Psiquiatría, vol I. Barcelona: Ars Médica, 2005, p: 750-771.
- ²⁸ Schuckit M. Vulnerability factors for alcoholism. En: Davis KL, Charney D, Coyle JT, Nemeroff CH (eds). Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress. Philadelphia: American College of Neuropsychopharmacology, 2002, p. 1399-1411.
- ²⁹ Nuevo manual Merck de información médica general. Barcelona: Editorial Océano, 2006
- ³⁰ Pathak SK, Kukreja PRC, Hess M. Molecular pathology of dilated cardiomyopathies. *Curr Probl Cardiol* 1996;21:99-144.
- ³¹ Fernández-Sola J, Nicolás JM, Oriola J, Sacanella E, Estruch R, Rubin E, et al. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism is associated with vulnerability to alcoholic cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 2002;137:321-6.
- ³² García Fernández, J., Basterra, N., Martínez Basterra, J. et al. Sudden death in a normal heart. Idiopathic ventricular fibrillation: Review of the literature concerning one case. *Anales Sis San Navarra* 2003, vol.26(1):123-127.
- ³³ Fuster V. Aproximación terapéutica a la epidemia de fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*, 2002; 55: 27-32.
- ³⁴ Mukamal KJ., Jenny NS, Kuller LH., Longstreth Jr. WT, Mittleman MA, Burke GL, Cushman M, Beauchamp NJ, Siscovick DS, Alcohol use and risk of ischemic stroke among older adults. The cardiovascular health study. *Stroke* 2005;36:1830-34.
- ³⁵ Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. *Páncreas* 2006 Nov;33(4):336-44.
- ³⁶ Arias Latorre MT, Latorre Alcalde MT. Curso Patologías y Tratamiento del Alcoholismo. Manual de Formación Continuada. Alcoholismo y drogas. Asociación Socio -Sanitaria Logoss. 6.ª Edición. Julio 2006. Pag. 425-434
- ³⁷ Steenbeek A, Tyndall M, Rothenberg R, Sheps S. Determinants of sexually transmitted infections among canadian inuit adolescent populations. *Public Health Nurs* 2006; 23(6):531-4.

- ³⁸ IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (1998). Alcohol Drinking. IARC Monographs on the Evaluation on Carcinogenic Risks to Humans, IARC Press: Lyon, 1998.
- ³⁹ Gronbaek M, Becker U, Johansen D, Tonnesen H, Jensen G, Sorensen TIA. Population based cohort study of the association between alcohol intake and cancer of the upper digestive tract. *BMJ* 1998;317:844-848.
- ⁴⁰ Standridge JB, MD; Zylstra RG, EDD, LCSW; Adams SM, MD Alcohol Consumption: An Overview of Benefits and Risks. *South Med J* 2004;97(7):664-672.
- ⁴¹ Pedersen A, Johansen C, Gronbaek M. Relations between amount and type of alcohol and colon and rectal cancer in a Danish population based cohort study. *Gut*. 2003 Jun;52(6):861-7.
- ⁴² Murtaugh MA, Ma KN, Caan BJ, Slattery ML. Association of fluids from beverages with risk of rectal cancer. *Nutr Cancer*. 2004;49(1):25-31.
- ⁴³ Fung TT, Hunter DJ, Spiegelman D, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC. Intake of alcohol and alcoholic beverages and the risk of basal cell carcinoma of the skin. *Cancer Epidemiol Biomarkers*. *Prev* 2002;11:1119-22.
- ⁴⁴ Hamajima N, Hirose K, Tajima K, et al; Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Alcohol, tobacco and breast cancer: Collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. *Br J Cancer* 2002;87:1234-1245.
- ⁴⁵ Nishino Y. et al. Alcohol consumption and lung cancer mortality in Japanese men: results from Japan collaborative cohort (JACC) study. *J Epidemiol* 2006; 16:49-56.
- ⁴⁶ Ladrón de Guevara J, Moya Pueyo V. Toxicología médica. Clínica y Laboral. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1995.
- ⁴⁷ Crews FT, Mdzinarishvili A, Kim D, He J, Nixon K. Neurogenesis in adolescent brain is potently inhibited by ethanol. *Neuroscience* 2006;137(2):437-445.
- ⁴⁸ So Y T, Simon R P. Deficiency diseases of the nervous system. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovich J (eds.) *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders*. Fourth edition. Vol II. United States of America: Butterworth Heinemann, ed. 2004. p. 1693-1708.
- ⁴⁹ Meier S, Daeppen JB. Prevalence, prophylaxis and treatment of Wernicke encephalopathy. Thiamine, how much and how do we give it? *Rev Med Suisse* 2005 Jun 29;1 (26):1740-4.

- ⁵⁰ Russi Tintoré A. Epilepsias en situaciones especiales: Crisis asociadas al alcohol. En *Epilepsia*. Madrid: Ergón; 2003; p. 463-465.
- ⁵¹ Iso H, Baba S, Mannami T, Sasaki S, Okada K, Konishi M et al for the JPHC Study Group. Alcohol Consumption and Risk of Stroke Among Middle-Aged Men: The JPHC Study Cohort I. *Stroke*. 2004; 35: 1124-1129.
- ⁵² Feldmann E, Broderick J, Kernan W, Viscoli C, Brass L, Brott T et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2005; 36: 1881-1885.
- ⁵³ Vittadini G, Buonocore M, Colli G, Terzi M, Fonte R and Biscaldi G. Alcoholic polyneuropathy: a clinical and epidemiological study. *Alcohol and alcoholism* 2001; 36(5): 393-400.
- ⁵⁴ Rodríguez-Martos A. Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona: Salvat Editores, SA, 1989.
- ⁵⁵ Coutin-Churchman P, Moreno R, Anez Y, Vergara F. Clinical correlates of quantitative EEG alterations in alcoholic patients. *Clin Neurophysiol* 2006; 117(4):740-51.
- ⁵⁶ Fiellin DA, O'Connor PG, Holmboe ES, Horwitz RI. Risk for delirium tremens in patients with alcohol withdrawal syndrome. *Subst Abus* 2002 Jun;23(2):83-94.
- ⁵⁷ Casas M, Guardia J. Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Adicciones* 2002; 14 (Supl 2): 195-219.
- ⁵⁸ Santo-Domingo J, Rubio G. Consecuencias de la alcoholización (II). Consecuencias psíquicas. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Barcelona: Doyma, 1999.
- ⁵⁹ Martínez-Barrondo S, García-Portilla MP. Las drogodependencias en Atención Primaria. Unidad 1. Alcohol. Madrid: Adalia Farma, 2005.
- ⁶⁰ 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.
- ⁶¹ 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.
- ⁶² Brown SA, Schuckit MA. Changes in depression among abstinent male alcoholics. *J Stu Alcohol* 1988; 52: 55-61.

- ⁶³ Sher L, Zalsman G. Alcohol and adolescent suicide. *Int J Adolesc Med Health* 2005; 17: 197-203.
- ⁶⁴ Santo-Domingo J, Rubio G. Trastornos psiquiátricos y alcoholismo. En: *Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo*. Rubio G, Santo-Domingo J (eds.). Madrid: Agencia Antidroga Comunidad de Madrid, 2000.
- ⁶⁵ Wesner RB. Alcohol use and abuse secondary to anxiety. *Psychiatr Clin North Am*. 1990; 13: 699-713.
- ⁶⁶ Rodríguez Sendín JJ. *Guía de Buena Práctica clínica en uso y abuso de alcohol*. Organización Médica Colegial. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006.
- ⁶⁷ Pascual M, Blanco AM, Cauli O, Miñarro J, y Guerra C. Intermittent ethanol exposure induces inflammatory brain damage and causes long-term behavioural alterations in adolescent rats. *Eur J Neurosci*. En prensa.
- ⁶⁸ Silveri MM, Spear LP. Decreased sensitivity to the hypnotic effects of ethanol early in ontogeny. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 670-676.
- ⁶⁹ White AM, Best PJ. Effects of ethanol on hippocampal place-cell and interneuron activity. *Brain Res* 2000;876(1-2):154-65.
- ⁷⁰ Markwiese BJ, Acheson SK, Levin ED, Wilson WA, Swartzwelder HS. Differential effects of ethanol on memory in adolescent and adult rats. *Alcohol Clin Exp Res* 1998 22(2):416-21.
- ⁷¹ Acheson S, Stein R, Swartzwelder HS. Impairment of semantic and figural memory by acute ethanol: age-dependent effects. *Alcohol Clin Exp Res* 1998 22(7):1437-42.
- ⁷² De Bellis MD, Clark DB, Beers SR, et al. Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157:737-744.
- ⁷³ Clark DB. The natural history of adolescent alcohol use disorders. *Addiction* 2004; 99 (Suppl. 2):5-22.
- ⁷⁴ Feldmann E, Broderick J, Kernan W, Viscoli C, Brass L, Brott T et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2005; 36: 1881-5.
- ⁷⁵ Badger TM, Ronis MJ, Lumpkin CK, et al. Effects of chronic ethanol on growth hormone secretion and hepatic cytochrome P450 isozymes of the rat. *J. Pharmacol Exp Ther* 1993;264(1):438-47.

⁷⁶ Frias J, Torres JM, Rodríguez R, Ruiz E, Ortega E. Effects of acute alcohol intoxication on growth axis in human adolescents of both sexes. *Life Sci* 2000; 67(22): 2691-7.

⁷⁷ Frias J, Rodríguez R, Torres JM, Ruiz E, Ortega E. Effects of acute alcohol intoxication on pituitary-gonadal axis hormones, pituitary-adrenal axis hormones, b-endorphin and prolactin in human adolescents of both sexes. *Life Sci* 2000; 67(9): 1081-6.

⁷⁸ Whal EC, Perrien DS, Aronson J, Liu Z, Fletcher TW, et al .Ethanol induced inhibition of bone formation in a rat model of distraction osteogenesis: a role for the tumour necrosis factor signalling axis. *Alcohol Clin. Exp. Res* 2005; 29(8):1466-72.

⁷⁹ Perrien DS, Brown EC, Fletcher TW, Irby DJ, et al. Interleukin-1 and tumour necrosis factor antagonists attenuate ethanol-induced inhibition of bone formation in a rat model of distraction osteogenesis. *J. Pharmacol Exp. Ther* 2002; 303(3):904-8.

⁸⁰ Wezeman FH, Emanuele MA, Emanuele NV, et al. Chronic alcohol consumption during male rat adolescence impairs skeletal development through effects on osteoblast gene expression, bone mineral density, and bone strength. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23(9):1534-42.

⁸¹ Sampson HW, Spears H. Osteopenia due to chronic alcohol consumption by young actively growing rats is not completely reversible. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23(2): 324-327.

⁸² Sampson HW, Perks N, Champney TH, and Defee B 2ND. Alcohol consumption inhibits bone growth and development in young actively growing rats. *Alcohol Clin Exp Res* 1996;20(8): 1375-1384.

⁸³ Fehily AM, Coles RJ, Evans WD, and Elwood PC. Factors affecting bone density in young adults. *Am J Clin Nutr* 1992; 56:579-586.

⁸⁴ Sánchez A, Hidalgo MJ. Efectos fetales del alcohol. El Síndrome alcohólico fetal. *En: Cuevas y Sanchís (Dir): Tratado de Alcohología*. Madrid: Ed. Nilo, 2000. p: 285-303.

⁸⁵ Krug, EG, et al. Eds. *World Report on Violence and Health*. Geneva: WHO, 2002.

⁸⁶ Roizen J. Epidemiological issues in alcohol related violence. In: Galanter, M. Ed. *Recent Developments in Alcoholism*. Vol. 13. New York. Plenum Press. 1997. p.7-40.

- ⁸⁷ Lang AR. Alcohol Related Violence; Psychological perspectives. In: Martin, SE. ed. Alcohol and Interpersonal Violence. NIAAA Research Monograph n.º 24. Rockville, NIAAA, 1993. p. 121-148.
- ⁸⁸ Taylor J, Carroll T. Youth alcohol consumption: experiences and expectations. En Williams P. (ED.) Alcohol, young persons and violence. Australian Institute of Criminology. Research and Public Policy Series, 35, Canberra, 2001.
- ⁸⁹ Borkenstein FR, Crowther RE, Shumate RP, Zeil W. B, Zylman R, The role of the drinking drivers in traffic accidents. *Blutalkohol* 1974;11(Suppl 1): 1-131.
- ⁹⁰ Starmer GA. Effects of low to moderate doses of ethanol on human driving-related performance. En: Crow, K.E., & Batt, R.D., eds. *Human Metabolism of Alcohol: Vol. I. Pharmacokinetics, Medicolegal Aspects, and General Interests*. Boca Raton: CRC Press, 1989. p. 101-130.
- ⁹¹ Mounce NH, Pendleton OJ. The relationship between blood alcohol concentration and crash responsibility for fatally injured drivers. *Accid. Anal. Prev* 1992; 24: 201-210.
- ⁹² Howat P, Sleet D, & Smith I. Alcohol and driving: Is the 0.05% blood alcohol concentration limit justified? *Drug and Alcohol Review* 1991; 10(2):151-166.
- ⁹³ Zador PL. Alcohol-related relative risk of fatal driver injuries in relation to driver age and sex. *J Stud Alcohol* 1991; 52(4):302-310.
- ⁹⁴ Robertson MD, Drummer OH. Responsibility analysis: a methodology to study the effects of drugs in driving. *Accid. Anal. Prev* 1994;26(2):243-247.
- ⁹⁵ 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.
- ⁹⁶ Del Río M C, et al. Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. *Forensic Sci Int* 2002;127(1-2): 63-70.
- ⁹⁷ Drummer OH, Gerostamoulos J, Batziris H, Chu M, Caplehorn JR, Robertson MD, Swann P. The incidence of drugs in drivers killed in Australian road traffic crashes. *Forensic Sci Int* 2003;134(2-3):154-62.
- ⁹⁸ Mravcik V, Zibransky T, Vorel F. Drugs and traffic accidents. *Cas Lek Cesk* 2005;144(8):550-5; discussion 555-6.
- ⁹⁹ Seymour A, Oliver JS. Role of drugs and alcohol in impaired drivers and fatally injured drivers in the Strathclyde police region of Scotland 1995-1998. *Forensic Sci. Int* 1999; 103(2):89-100.

¹⁰⁰ Longo MC, Hunter CE, Lokan RJ, White JM and White MA. The prevalence of alcohol, cannabinoids, benzodiazepines and stimulants amongst injured drivers and their role in driver culpability. Part II: the relationship between drug prevalence and drug concentration, and driver culpability. *Accid Anal Prev* 2000; 32(5) :623-32.

¹⁰¹ Mura P, Kintz P, Ludes B, Gaulier J.M, Merguet P, Martin Dupont F, Vincent F, Kaddour A, Gouille J.P, Nouveau I, Moulisin M, Tilhet-Coartet S, Pourrat O. Comparison of the prevalence of alcohol, cannabis and other drugs between 900 injured drivers and 900 control subjects: results of a French Collaborative Study. *Forensic. Sci. Int* 2003; 133: 79-85.

¹⁰² Lazarus N B, Kaplan G A, Cohen R D, & Diing-Jen L. Change in alcohol consumption and risk of death from all causes and from ischaemic heart disease. *BMJ* 1991; 303, 553-6.

¹⁰³ Gmel G, Rehm J, Ghazinouri A. Alcohol and suicide in Switzerland —an aggregate level analysis. *Drug Alcohol Rev* 1998;17:27-37.

¹⁰⁴ Caces F, Harford T. Time series analysis of alcohol consumption and suicide mortality in the United States, 1934-1987. *J Stud Alcohol* 1998; 59:455-461.

¹⁰⁵ Rehm J, Greenfield T K, & Rogers J D. Average volume of alcohol consumed, patterns of drinking, and all-cause mortality: results from the US National Alcohol Survey. *Am J Epidemiol* 2001; 153:64-71.

¹⁰⁶ Britton A, & McPherson K. Mortality in England and Wales attributable to current alcohol consumption. *J Epidemiol Community Health* 2001;55(6), 383-8.

¹⁰⁷ Ramstedt M. Alcohol and suicide in 14 European countries. *Addiction* 2001;96 (suppl 1): 59-75.

¹⁰⁸ White I R, Altmann D R, & Nanchahal K. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *BMJ* 2002; 325, 191-7.

¹⁰⁹ Mann RE, Zalzman RE, Smart RG, Rush BR, Suurvali H. Alcohol consumption, alcoholics anonymous membership, and suicide mortality rates, Ontario, 1968-1991. *J Stud Alcohol*. 2006;67(3):445-53.

¹¹⁰ Rossow I. Alcohol and homicide: a cross-cultural comparison of the relationship in 14 European countries. *Addiction*. 2001;96 (suppl 1):S77-92.

- ¹¹¹ Skog OJ. Alcohol consumption and mortality rates from traffic accidents, accidental falls, and other accidents in 14 European countries. *Addiction* 2001;96 (suppl 1):S49-58.
- ¹¹² Skog OJ. Alcohol consumption and fatal accidents in Canada, 1950-98. *Addiction*. 2003 ;98 (7):883-93.
- ¹¹³ Bedford D, O'Farrell A, Howell F. Blood alcohol levels in persons who died from accidents and suicide. *Ir Med J* 2006;99(3):80-3.
- ¹¹⁴ Shkolnikov V M, McKee M, Chervyakov V , Kyrianov NA. Is the link between alcohol and cardiovascular death among young Russian men attributable to misclassification of acute alcohol intoxication? Evidence from the city of Izhevsk. *J Epidemiol Community Health* 2002;56:171-5.
- ¹¹⁵ Pridemore WA. Vodka and violence: alcohol consumption and homicide rates in Russia. *Am J Public Health* 2002;92(12):1921-30.
- ¹¹⁶ Shaw J, Hunt IM, Flynn S, Amos T, Robinson J, Bickley H, Parsons R, McCann K, Burns J, Kapur N, Appleby L. The role of alcohol and drugs in homicides in England and Wales. *Addiction*. 2006; 101(8):117-24.
- ¹¹⁷ Tardiff AK, Wallace Z, Tracy M, Piper TM, Vlahov D, Galea S. Drug and alcohol use as determinants of New York City homicide trends from 1990 to 1998. *J Forensic Sci* 2005;50(2):470-4.
- ¹¹⁸ Parker RN, Cartmill RS. Alcohol and homicide in the United States 1934-1995—Or one reason why U.S. rates of violence may be going down. *J Criminal Law Criminology* 1998; 88:1369-98.
- ¹¹⁹ Rossow I. Alcohol consumption and homicides in Canada,1950-1999. *Contemp Drug Probl* 2004;31:541-559.
- ¹²⁰ Bridges FS. Correlations for alcohol use, abuse and treatment with suicide and homicide across 21 nations. *Psychol Rep* 2005, 96: 783-786.
- ¹²¹ Sánchez Pardo L. La Publicidad de bebidas alcohólicas y tabaco. Madrid: Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid, 2006.
- ¹²² Estudio cualitativo sobre jóvenes y alcohol. Escuela Andaluza de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo. (En prensa) 2006.
- ¹²³ Elzo Imaz J, et al. Jóvenes Españoles 2005. Madrid: Fundación Santa María, 2006.
- ¹²⁴ Sánchez L, Megías I, Rodríguez E. Jóvenes y publicidad: valores en la comunicación publicitaria para jóvenes. Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Instituto de la Juventud: 2004.

¹²⁵ Edwards G (ed). Alcohol policy and the public good. An international debate. New York: Oxford University Press; 1995.

¹²⁶ Hawkins D. Why risk and protective factors matter in the design of effective interventions. Abstracts of the 2.ª National Conference on Drug Abuse Prevention Research, 2001.

¹²⁷ Osterberg E. 2001 Charter Strategies Evidence. The scientific Evidence for the ten strategies in the European Charter on Alcohol?. Unedited working paper, Conference about Young People and Alcohol; Stockholm.

¹²⁸ Luengo M A, 1998 La conducta antisocial, Análisis y evaluación de un programa, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

¹²⁹ Foxcroft D, Preventive programs for young people: What works?. Unedited working paper, Conference about Young People and Alcohol; Stockholm.

¹³⁰ Martin SE, (ed). 1995 The effects of the mass media on the use and abuse of alcohol. National Institute in Drug Abuse, Research Monograph -28.

¹³¹ Ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003.

¹³² Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2003 (Disponible en: www.papps.org/recomendaciones/01_recomendaciones.pdf, consultado 01-02-2007).

¹³³ Utges M. Trastornos por el uso de alcohol en poblaciones especiales: adolescentes, mujeres, ancianos. En: Curso de especialización en alcoholismo. Rubio G, Santo Domingo J (coord.). Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, 2001.

¹³⁴ Sáiz PA, G-Portilla MP, Paredes MB, Basarán MT, Bobes J. Instrumentos de evaluación en alcoholismo. Adicciones 2002; 14 (Supl 1): 387-403.

¹³⁵ Rubio G, Martínez M. Evaluación de los problemas relacionados con el alcohol: historia clínica, instrumentos y marcadores biológicos. En: Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo. Rubio G, Santo Domingo J (eds.). Madrid: Agencia Antidroga Comunidad de Madrid, 2000.

¹³⁶ Rubio G, Jiménez MA, Ponce G, Santo-Domingo J. Evaluación de los trastornos por uso de alcohol. En: Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Bobes J, Casas M, Gutiérrez M (eds). Barcelona: STM Editores, 2003.

- ¹³⁷ Aubá J, Gual A, Monràs M. Diagnóstico de los problemas relacionados con el consumo de alcohol. En: Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Barcelona: Doyma, 1998.
- ¹³⁸ Sevillano ML, Rubio G. Conceptos básicos sobre problemas relacionados con el alcohol. Diagnóstico e instrumentos de evaluación. En: Curso de especialización en alcoholismo. Rubio G, Santodomingo J (coord). Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, 2001.
- ¹³⁹ Harrel AV, Wirtz PW. Adolescent Drinking Index Professional Manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1989.
- ¹⁴⁰ 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.
- ¹⁴¹ Winters KC. Development of an adolescent alcohol and other drug abuse screening scale: Personal Experience Screening Questionnaire. *Addict Behav* 1992; 17: 479-490.
- ¹⁴² Tarter RE, Hegedus AM. The Drug Use Screening Inventory: its application in the evaluation and treatment of alcohol and other drug abuse. *Alcohol Health Res World* 1991; 15: 65-75.
- ¹⁴³ Rahsert ER. The adolescent assessment/referral system manual. Rockville: Department of Health and Human Services, 1991.
- ¹⁴⁴ Kaminer Y, Burkstein OG, Tarter RE. The Teen Addiction Severity Index. Rationale and reliability. *Int J Addict* 1991; 26: 219-226.
- ¹⁴⁵ Friedman AS, Utada A. A method for diagnosing and planning the treatment of adolescent drug abusers: the Adolescent Drug Abuse Diagnosis (ADAD) instrument. *J Drug Educ* 1989; 19: 285-312.
- ¹⁴⁶ Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras dependencias. Madrid: Aula Médica, 2003.
- ¹⁴⁷ Santo-Domingo J, Martínez JJ, Rubio G. Diagnóstico del alcoholismo. *Monogr Psiquiatr* 1997; IX: 1-10.
- ¹⁴⁸ Sáiz PA, González MP, Bousoño M, Bobes J. Marcadores biológicos de la conducta alcohólica. *Psiquiatr Biol* 1998; 5 (Supl 1): 35-39.
- ¹⁴⁹ Colom J, Segura L, Gual A. Las intervenciones breves en los problemas de alcohol desde la atención primaria. En: Tratado SET de trastornos adictivos. Pé-

rez de los Cobos JC, Valderrama JC, Cervera G, Rubio G (eds). Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006.

¹⁵⁰ Rodríguez-Martos A, Altisent R, Pico MV. Tratamiento de amplio espectro. Abordaje de los problemas relacionados con el alcohol desde la AP y los servicios no especializados. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Barcelona: Doyma, 1999.

¹⁵¹ Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change. *Psychother Theory Res Pract* 1982; 19: 276-288.

¹⁵² Miller W. Increasing motivation for change. En: *Handbook of alcoholism treatment approaches* (2.ª ed.). En: Hester RK, Miller WR (eds). Massachusetts: Allyn & Bacon, 1995.

¹⁵³ Aubà J. El consejo médico a los consumidores excesivos de alcohol. *Aten Primaria* 1993; 12: 166-172.

¹⁵⁴ Álvarez S, De Lucas MT. Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicotropas. En: *Manual del residente de psiquiatría*. Tomo I. Cervera S, Giner J, Conde V et al (eds). Madrid: Litofinter, 1997.

¹⁵⁵ Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Application to addictive behaviours. *Am Psychol* 1992; 47: 1102-1104.

¹⁵⁶ Bandura A. *Pensamiento y acción*. Barcelona: Martínez Roca, 1986.

¹⁵⁷ Altisent R, Pico MV, Delgado MT, Mosquera J, Aubà J, Córdoba R. *Protocolo de alcohol en atención primaria*. Barcelona: Ediciones Doyma, 1996.

¹⁵⁸ Marlatt GA, Gordon J. *Relapse prevention*. New York: Guilford Press, 1985.

¹⁵⁹ Gual A, Lligoña A, Mondón S. *Tratamiento de la dependencia alcohólica. Programas específicos de deshabitación*. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Barcelona: Doyma, 1999.

¹⁶⁰ Chamorro L. *Tratamiento del alcoholismo*. En: *Avances en toxicomanías y alcoholismo. Aspectos conceptuales, farmacológicos, clínico-terapéuticos y médico-legales*. Valbuena A, Alamo C (eds). Madrid: Universidad de Alcalá. Servicio de Publicaciones, 1997.

¹⁶¹ D'Zurilla T, Goldfried M. Problem-solving and behaviour modification. *J Abnorm Psychol* 1971; 98: 107-120.

¹⁶² Edwards G. *Tratamiento de alcohólicos. Guía para el ayudante profesional* (2.ª ed). México: Trillas, 1992.

¹⁶³ Martínez A. Grupos de autoayuda. En: Treinta años de alcohol y otras drogas en Asturias. En: Bobes J, González-Quiros P, González MP (eds). Oviedo: Gofer, 1996.

¹⁶⁴ Emrick CD. Alcoholics Anonymous: affiliation proceses and efectiveness as treatment. *Alcohol Clin Exp Res.* 1987;11(5):416-23.

¹⁶⁵ Blázquez A, Rubio G. Adolescencia y alcohol. En: Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo. Rubio G, Santo-Domingo J (eds.). Madrid: Agencia Antidroga Comunidad de Madrid, 2000.

¹⁶⁶ Martín LJ. Tratamientos psicológicos. *Adicciones* 2002; 14 (Supl 1): 409-420.



 <p>MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO</p>	<p>SECRETARÍA GENERAL DE SANIDAD</p> <p>DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS</p>
--	--