Alcohol y atención primaria de la salud

INFORMACIONES CLÍNICAS BÁSICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN Y EL MANEJO DE RIESGOS Y PROBLEMAS



Alcohol y atención primaria de la salud

INFORMACIONES CLÍNICAS BÁSICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN Y EL MANEJO DE RIESGOS Y PROBLEMAS Biblioteca Sede OPS - Catalogación en la fuente

Anderson P, Gual A, Colon J.

Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas.

Washington, D.C.: OPS, © 2008.

La edición en español fue editada y adaptada por Maristela Monteiro

ISBN 978 92 75 32856 9

I. Título

- 1. ALCOHOLISMO prevención y control
- 2. ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD
- 3. TRASTORNOS RELACIONADOS CON ALCOHOL
- 4. CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS

NLM WM 274

La Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS) dará consideración muy favorable a las solicitudes de autorización para reproducir o traducir, íntegramente o en parte, alguna de sus publicaciones. Las solicitudes y las peticiones de información deberán dirigirse a la Unidad de Salud Mental, Abuso de Sustancias y Rehabilitación, THS/MH, Organización Panamericana de la Salud, Washington, DC, Estados Unidos de América, que tendrá sumo gusto en proporcionar la información más reciente sobre cambios introductorias en la obra, planes de reedición, y reimpresiones y traducciones ya disponibles.

Las publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud están acogidas a la protección prevista por las disposiciones sobre reproducción de originales del Protocolo 2 de la Convención Universal sobre Derecho de Autor. Reservados todos los derechos.

Pan American Health Organization 525 Twenty-third Street, N.W. Washington, D.C 20037, EE.UU.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, por parte de la Secretaría de la Organización Panamericana de la Salud, juicio alguno sobre la condición jurídica de países, territorios, ciudades, zonas, o de sus autoridades, ni respecto del trazado de sus fronteras o límites.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o de nombres comerciales de ciertos productos no implica que la Organización Panamericana de la Salud los apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos. Salvo error u omisión, las denominaciones de productos patentados llevan en las publicaciones de la OPS letra inicial mayúscula.

ÍNDICE

Agradecimientos	V
Resumen	1
1. Metodología para la preparación del documento	7
2. Descripción del consumo de alcohol y daños asociados	9
3. Alcohol y salud	15
4. Identificación del consumo de alcohol perjudicial y de riesgo	57
5. Efectividad de las intervenciones breves	79
6. Costos y rentabilidad de las intervenciones breves	91
7. Implementación de los programas de identificación e intervenciones breves	87
8. Evaluación de los daños causados por el alcohol y la dependencia del alcohol	
Anexo	131
Reconocimientos	139

AGRADECIMIENTOS

ste documento fue adaptado por Maristela G Monteiro a partir del documento Anderson, P., Gual, A., Colom, J. (2005).

Alcohol y atención primaria de la salud: Criterios clínicos para la identificación y las intervenciones breves. Departamento de Salud del Gobierno de Catalunya: Barcelona, producido como parte del "Proyecto Europeo de Atención Primaria y Alcohol" (PHEPA). Los autores han permitido la utilización y adaptación del documento pero no son responsables por su contenido adaptado.

El proyecto PHEPA es un co-patrocinio de la Comisión Europea y el Departamento de Salud del Gobierno de Catalunya, España, y cuenta con la participación de representantes de 17 países europeos. Los autores fueron los únicos responsables del contenido del documento original, y no representa la visión de la Comisión Europea. La Comisión no se hace responsable del uso que se dé a la información contenida en este documento.

El documento fue traducido por María Florencia Di Masi e Irving Roffe y la edición estuvo a cargo de María Florencia Di Masi.

RESUMEN

 \sim

a Región de las Américas es la zona del mundo en la que el consumo de alcohol contribuye con la mayor propor-■ción relativa de mortalidad y años de vida perdidos por muerte prematura o discapacidad. Si bien existe un porcentaje razonable de abstemios, los bebedores presentan patrones de consumo perjudiciales para su propia salud así como para otras personas. El alcohol es el primer factor de riesgo en lo que respecta a enfermedad y muerte prematura, siendo más importante aún que otros factores como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, el sobrepeso, la desnutrición y los problemas de saneamiento. Aparte de ser una droga que provoca dependencia y es el origen de más de 60 tipos de enfermedades y lesiones, el alcohol es responsable de causar serios problemas y daños sociales, mentales y emocionales, como criminalidad y violencia familiar, con elevados costos para la sociedad. El alcohol no sólo perjudica al consumidor, sino también a quienes lo rodean, al feto en mujeres embarazadas, a niños y niñas, a otros miembros de la familia y a víctimas de delitos, violencia y accidentes por conducir en estado de ebriedad.

Los trabajadores de atención primaria de la salud son los responsables de identificar e intervenir cuando se presentan pacientes cuyo consumo de alcohol es peligroso o perjudicial para su salud. La identificación e intervención breve ante el consumo de alcohol en ámbitos de atención primaria brinda la oportunidad de asesorar a los pacientes sobre el consumo de riesgo y el consumo perjudicial de alcohol. Toda información acerca de cantidad y frecuencia de consumo ayuda a diagnosticar la condición actual del paciente y alerta a los clínicos en cuanto a la necesidad de brindar consejo a aquellos pacientes cuyo consumo de alcohol podría afectar de forma negativa el uso de medicamentos y otros aspectos de su tratamiento. En los programas de identificación e intervención breve es de importancia crucial saber que con esfuerzo y asistencia apropiada, resulta mucho más fácil a las personas que no son

dependientes del alcohol disminuir e incluso suspender el consumo de alcohol.

Sin embargo, los trabajadores de atención primaria de la salud encuentran muchas veces difícil identificar y orientar a los pacientes en lo que respecta al uso de alcohol. Entre las razones más frecuentemente citadas están la falta de tiempo, la formación inadecuada, el temor a generar resistencia por parte del paciente, la incompatibilidad percibida entre las intervenciones breves en alcohol y la atención primaria y la creencia de que los dependientes del alcohol no responden a este tipo de intervenciones.

Objetivos del documento

El objetivo del presente documento es resumir las evidencias en torno a los daños ocasionados por el alcohol y el manejo del consumo de riesgo o perjudicial en ámbitos de la atención primaria. También se describe la dependencia del alcohol y cómo tratarla, de tal manera que los profesionales de atención primaria puedan saber cómo actuar cuando tienen que derivar casos problemáticos a especialistas o cuando no existen servicios disponibles o accesibles para el tratamiento de los dependientes.

Otro objetivo primordial es informar a los profesionales de la salud sobre los conocimientos actuales con respecto a la eficacia de diversas técnicas asistenciales para personas que consumen alcohol en forma riesgosa o perjudicial para su salud. Estas pautas están basadas en revisiones de las evidencias científicas existentes y en la experiencia del grupo de trabajo encargado de elaborarlas. Estas directrices, en la medida de lo posible, están fundamentadas en estudios de investigación que contaron con un diseño adecuado. En los casos en que no existían estas evidencias, las recomendaciones se basaron en experiencias clínicas apropiadas.

Descripción del consumo de alcohol y daños asociados

El consumo de alcohol puede describirse en términos de gramos de alcohol consumido o por el contenido alcohólico de las distintas bebidas, en forma de unidades de bebida estándar. En Europa una bebida estándar contiene 10 gramos de alcohol. Aunque no en todos los países de la Región existe una definición de bebida estándar, en Estados Unidos y Canadá, una bebida estándar contiene entre 12 y 14 gramos de alcohol.

El consumo de riesgo es un patrón de consumo de alcohol que aumenta el riesgo de consecuencias adversas para la salud si el hábito del consumo persiste. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo describe como el consumo regular de 20 a 40g diarios de alcohol en mujeres y de 40 a 60g diarios en varones.

El consumo perjudicial se refiere a aquel que conlleva consecuencias tanto para la salud física como para la salud mental de la persona y está definido por la OMS como consumo regular promedio de más de 40g de alcohol al día en mujeres y de más de 60g al día en hombres.

El consumo excesivo episódico o circunstancial (también llamado binge drinking), que puede resultar particularmente dañino para ciertos problemas de salud, implica el consumo, por parte de un adulto, de por lo menos 60g de alcohol en una sola ocasión.

La dependencia del alcohol es un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos en los cuales el uso del alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición con otras actividades y obligaciones que en algún momento tuvieron mayor valor para él.

Los factores genéticos juegan un rol importante en el consumo perjudicial de alcohol y la dependencia; algunos genes incrementan el riesgo y otros lo disminuyen. Existe una interacción entre los genes y el entorno y las personas que beben más alcohol o que habitan en lugares donde se consume mucho alcohol corren más riesgo de presentar problemas de salud relacionados con el mismo. Cualquiera sea el nivel de consumo de alcohol, las mujeres presentan un riesgo superior,

siendo las diferencias en la magnitud del riesgo variables entre diferentes enfermedades. Esto probablemente se deba al hecho de que, en comparación con los varones, las mujeres tienen una menor proporción de agua corporal en relación a su peso. Hasta un 25% del incremento en el riesgo de muerte que existe al comparar varones de mediana edad pertenecientes a grupos socioeconómicos bajos con varones de mediana edad de grupos socioeconómicos altos, es atribuible al alcohol.

El consumo de alcohol, los daños relacionados y la dependencia coexisten a lo largo de un *continuum*. No son entidades estáticas y los individuos pueden moverse hacia delante y hacia atrás dentro de ese *continuum* durante sus vidas.

Alcohol y salud

El consumo de alcohol incrementa el riesgo de provocar una amplia variedad de problemas sociales de una manera dosis dependiente, sin que existan evidencias de un efecto umbral. Para el bebedor, cuanto mayor sea la cantidad de alcohol consumido, mayor es el riesgo. Los daños causados por el consumo de alcohol a terceras personas abarcan desde molestias sociales menores, como permanecer despierto durante la noche, hasta consecuencias más severas, como deterioro de las relaciones matrimoniales, abuso de menores, violencia, delitos e incluso homicidios. En general, cuanto más grave resulte el delito o la lesión, tanto más probable que el consumo de alcohol haya sido el causante. La probabilidad de ocasionar daño a terceros es una razón poderosa para intervenir en los casos en que se advierta consumo de alcohol tanto perjudicial como de riesgo.

El alcohol es causa de diversos tipos de lesiones, trastornos mentales y de la conducta, problemas gastrointestinales, cáncer, enfermedades cardiovasculares, trastornos inmunológicos, enfermedades óseas, trastornos reproductivos y daños congénitos. El alcohol incrementa el riesgo de estas enfermedades y lesiones de forma dosis dependiente, sin que existan evidencias que sugieran un efecto umbral. Cuanto mayor es el consumo, mayores son los riesgos.

Una dosis pequeña de alcohol reduce el riesgo de contraer enfermedades cardíacas, aunque aún está en debate cuál ha de ser el tamaño de dicha dosis para que resulte beneficiosa para la salud. Tanto los estudios de mejor calidad metodológica como aquéllos que toman en cuenta posibles factores de influencia, no encuentran prácticamente riesgo si el nivel de consumo alcohólico es bajo. Una buena reducción del riesgo se puede obtener tomando sólo 10g de alcohol día por medio. Por encima de 20g/día de alcohol, el riesgo de enfermedad coronaria aumenta. Parece que es el alcohol en sí mismo el que reduce el riesgo de padecer enfermedades cardíacas, independientemente del tipo de bebida alcohólica que se consuma. Ingerir grandes cantidades de alcohol en una sola ocasión aumenta el riesgo de arritmias cardíacas y de muerte súbita de origen coronario.

El riesgo de muerte derivado del alcohol es un balance entre el incremento del riesgo de enfermedades y lesiones asociadas al alcohol y la disminución en el riesgo de enfermedad cardíaca que, en pequeña medida, es atribuible al alcohol. Este balance demuestra que, excepto para personas mayores, el consumo de alcohol no está exento de riesgos. El nivel de consumo de alcohol asociado al menor riesgo de muerte para mujeres menores de 65 años, es de cero o cercano a cero, e inferior a 5 gr/día de alcohol para mujeres de 65 años o más de edad. En los varones, el nivel de consumo de alcohol asociado al menor riesgo de muerte en menores de 35 años es cero, en edades medias es aproximadamente 5g/día y en varones de 65 años o más es menos de 10g/día.

Reducir el consumo de alcohol o evitarlo por completo aporta beneficios a la salud. Todos los riesgos agudos se pueden revertir si se elimina el consumo de alcohol. Aún en el marco de enfermedades crónicas, como la cirrosis hepática y la depresión, la reducción o la suspensión del consumo de alcohol se ve asociada a una rápida mejoría de la salud.

Por lo tanto, dado que el alcohol está implicado en una amplia variedad de problemas de salud física y mental de una manera dosis dependiente, los trabajadores de atención primaria de la salud tienen la posibilidad de identificar a aquellos pacientes adultos con consumo de riesgo o perjudicial. Más aún, como la atención primaria abarca el tratamiento de problemas físicos y mentales de diversa índole, se deben atender sus causas en relación con el uso de alcohol. Es particularmente importante reducir el riesgo de provocar daños a terceros.

Identificación del consumo perjudicial y de riesgo

Un abordaje preventivo como tal sólo puede alcanzarse si se lleva a cabo una identificación de todos los pacientes adultos para determinar si se trata de personas con consumo de riesgo o perjudicial de alcohol, incluyendo patrones de consumo excesivo ocasional. Si no fuera posible llevar a cabo un estudio tan amplio, una opción factible es la de limitar el estudio a grupos de alto riesgo o a situaciones específicas. Estos grupos podrían incluir varones jóvenes o de edades medias. No existe evidencia alguna acerca de la frecuencia con que debe realizarse la evaluación de un posible consumo de riesgo o perjudicial de alcohol. Si no hay factores clínicos que lo justifiquen, probablemente no debería realizarse más de una vez al año.

Las preguntas más simples de realizar son las relacionadas con el consumo de alcohol. Las tres primeras preguntas del Cuestionario de identificación de los trastornos por consumo de alcohol de la OMS (AUDIT-C, por sus siglas en inglés), que fue diseñado para identificar consumos de alcohol de riesgo o perjudicial en entornos de atención primaria, han sido correctamente probadas y validadas. La primera pregunta interroga sobre la frecuencia del consumo; la segunda valora la cantidad de alcohol bebido en un día de consumo normal, y la tercera versa sobre la frecuencia de episodios de consumo elevado de alcohol. La identificación del tipo de consumo de alcohol de un paciente se realiza mucho mejor cuando se incorpora a las prácticas clínicas de rutina; por ejemplo, realizar las preguntas de forma sistemática a todos los nuevos pacientes en el momento en que se registran o cuando acuden para un chequeo general; o a todos los varones de entre 18 y 44 años cuando acuden para una consulta. No hay ninguna evidencia disponible que sugiera que la aplicación sistemática de la identificación del consumo de alcohol, de riesgo o perjudicial, pueda acarrear efectos negativos, tales como incomodidad o insatisfacción entre los pacientes.

Para una mejor evaluación de los casos, aquellos pacientes varones que obtengan una puntuación de 5 o más en el cuestionario AUDIT-C, o cuyo consumo de alcohol sea igual o superior a 210g por semana y aquellas pacientes mujeres

cuyo puntaje sea de 4 o más en el AUDIT-C, o cuyo consumo de alcohol semanal sea igual o superior a 140g, deberán ser invitados/as a responder el cuestionario de 10 preguntas del AUDIT para una valoración más completa.

Las pruebas de laboratorio para la evaluación de trastornos relacionados con el uso de alcohol incluyen la gamma-glutamil-transferasa (GGT) en suero y las aminotransferasas (enzimas hepáticas), la transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) y el volumen corpuscular medio (VCM). No son útiles para el proceso de identificación, porque si se obtienen resultados elevados, éstos tienen una baja sensibilidad, identificando sólo una pequeña porción de pacientes cuyo consumo de alcohol es de riesgo o perjudicial.

Efectividad de las intervenciones breves

Las evidencias parecen sugerir que los profesionales de atención primaria deberían realizar una intervención mínima y brindar consejo a pacientes varones cuyo puntaje de AUDIT sea de entre 8 y 15, o cuyo consumo de alcohol sea de 280g o más por semana, y a aquellas pacientes cuyo puntaje del AUDIT sea de entre 8 y 15, o cuyo consumo semanal sea igual o superior a 140g. Estos puntos de corte deben ajustarse, dependiendo de los criterios y evaluaciones específicos de cada país. Una puntuación AUDIT de entre 8 y 15 indica, en general, la presencia de un consumo de riesgo, aunque puede llegar a incluir pacientes cuyo consumo sea perjudicial o que sean dependientes. El marco en el que se desarrollan las intervenciones breves puede incluir: dar retroalimentación (feedback) o hacer una observación al paciente sobre el hecho de que su patrón de consumo se halla sólo en el marco de consumo de riesgo; proporcionarle información acerca de los daños que conlleva el consumo continuado de alcohol en niveles de riesgo; facilitar el establecimiento de metas para que el paciente cambie su hábito de consumo; brindar consejos sobre los límites para reducir el consumo semanal de alcohol a 280g o menos en varones y a 140g o menos en mujeres; y alentar la idea de que los consumidores de riesgo no son dependientes y que por ello pueden cambiar sus hábitos de consumo.

Las terapias o intervenciones breves deben ofrecerse a los pacientes varones cuyo puntaje de AUDIT sea entre 16 y 19 o

cuyo consumo de alcohol sea de 350g o superior por semana, y a las pacientes con un resultado del AUDIT de entre 16 y 19 o cuyo consumo de alcohol sea igual o superior a 210g por semana. Estos valores de corte deberán ser ajustados a los patrones de consumo de cada país. Aunque algunos pacientes con puntaje del AUDIT de entre 16 y 19 pueden ser considerados dependientes, también pueden recibir los beneficios de las terapias breves. La estructura para una intervención breve puede incluir: (1) consejos breves, basados en lo expuesto anteriormente; (2) evaluar y adecuar el consejo a la etapa del cambio, reconociendo que si el paciente se halla en una etapa de pre-contemplación, el consejo debería centrarse más en la retroalimentación para motivar al paciente a pasar a la acción. Si el paciente ya ha pensado en emprender alguna acción (etapa de contemplación), el énfasis debería entonces ponerse en los beneficios de hacerlo, los riesgos de retrasarlo y cómo dar los primeros pasos; si el paciente ya está preparado para entrar en acción, entonces el énfasis debería ponerse en establecer metas y en asegurar un compromiso por parte del paciente para reducir el consumo de alcohol; (3) proporcionar un sequimiento, a través del cual el profesional de la salud que aplica la terapia breve debe continuar brindando ayuda, retroalimentación y apoyo para establecer, alcanzar y mantener metas reales. Se deberá tener en cuenta que, si en varios meses el paciente continúa presentando dificultades para alcanzar y mantener su meta de consumo, se tendrá que considerar la conveniencia de pasar al paciente al siguiente nivel de intervención y su derivación a un tratamiento ampliado, si estuviera disponible.

Las intervenciones breves son eficaces en centros de atención primaria de la salud para reducir los problemas de consumo de alcohol entre bebedores de riesgo, pero no dependientes. Uno de cada 8 pacientes tratados se benefician con este tipo de intervenciones. No hay evidencias que sugieran un efecto dosis-respuesta y nada indica que las intervenciones más extensas resultan más eficaces que los tratamientos breves. Ciertamente, el efecto se mantiene por lo menos durante un año e incluso puede perdurar hasta cuatro años.

Las intervenciones breves parecen ser igual de efectivas en varones y mujeres así como en jóvenes y en personas mayores. Parecen ser más eficaces cuando se trata de situaciones menos problemáticas. Las evidencias actuales sugieren que este tipo de intervenciones son de poca efectividad durante el embarazo.

No existen evidencias disponibles que sugieran que este tipo de intervenciones tiene efectos adversos, tales como incomodidad o insatisfacción entre los pacientes.

Costos y rentabilidad de las intervenciones breves

Se estima que por cada mil pacientes atendidos por un médico general, instalar y mantener un programa de identificación e intervención breve en la Unión Europea tendría un costo promedio de 2,200 € al año. Se ha calculado también que las intervenciones breves, en casos de consumo de riesgo y perjudicial de alcohol, están entre las menos costosas de todas las intervenciones médicas, tomando como referencia el gasto anual de 1,960 € sobre enfermedades y muertes prematuras prevenidas con dichas intervenciones. En otras palabras, si un trabajador de atención primaria va a iniciar una nueva actividad brindando consejos breves a pacientes cuyo consumo de alcohol es de riesgo o perjudicial para su salud, estará dando un importante y beneficioso servicio a la población que asiste a la consulta, superior a dedicar diez minutos haciendo cualquier otra cosa.

Aplicación de los programas de identificación e intervenciones breves

Entre las condiciones para una implicación efectiva de los proveedores de atención primaria de salud en los problemas derivados del alcohol, el apoyo y respaldo es un pre-requisito, especialmente cuando se tropiezan con dificultades o simplemente para garantizar el desarrollo profesional continuado. Los médicos generales que trabajan en un entorno laboral que los alienta y apoya, se sienten más seguros cuando deben abordar problemas relacionados con el alcohol y pueden tratar a un número mucho mayor de pacientes.

Brindar capacitación y ofrecer apoyo basado en la práctica aumenta en un 50% las tasas de identificación y orientación psicológica, aunque el soporte se limite a una visita de práctica, con asesoramiento telefónico continuado, mientras que la simple provisión de pautas o información es poco probable que tenga este efecto. Proporcionar formación y materiales de apoyo para la consulta parecen igualmente efectivos, pero proporcionar ambos a la vez es más efectivo aún que cada uno por separado. No parece que un apoyo más intensivo necesariamente sea mejor que un apoyo menos intensivo

A menos que el respaldo y los materiales de soporte se adapten a las necesidades y actitudes de los médicos generales, ellos no funcionarán; e incluso, a largo plazo, podrían llegar a tener un efecto perjudicial. Para incrementar la experiencia y la eficacia de los médicos generales y aumentar su confianza y compromiso cuando trabajan con problemas de alcohol, es necesario brindarles formación, capacitación y un ambiente de trabajo acogedor, unido y solidario. La provisión de ayuda especializada puede incrementar y mejorar la actividad de los trabajadores de atención primaria y secundaria, teniendo en cuenta que si surgen dificultades ellos podrán recurrir a los especialistas o derivarles casos.

En vista de la efectividad y rentabilidad de los programas de identificación e intervenciones breves en atención primaria, éstos deberían ser financiados por los proveedores de fondos de los servicios de salud con el objetivo de reducir el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol. Se ha estimado que la implementación a gran escala de programas de intervención breve en atención primaria, que lleguen hasta el 25% de la población de riesgo, reduciría en un 9% las muertes e incapacidades debidas al alcohol en la Unión Europea.

Evaluación de los daños causados por el alcohol y la dependencia del alcohol

Los pacientes que presentan un cuadro de consumo de alcohol, tanto de riesgo como perjudicial, y aquéllos con sospecha clínica de consumo perjudicial o de dependencia del alcohol, pueden verse beneficiados con evaluaciones complementarias. Una herramienta de primera línea es el Cuestionario de identificación de los trastornos por el consumo de alcohol de la OMS. Una puntuación de 20 o más en el AUDIT es indicativa de dependencia del alcohol, aunque puntuaciones menores también pueden significar dependencia y los pacientes pueden necesitar ser derivados a especialistas para su evaluación diagnóstica y tratamiento. La dependencia del alcohol puede ser medida con el módulo de dependencia de alcohol de la Entrevista compuesta internacional para el diagnóstico, ECID - (Composite International Diagnostic Interview, CIDI)-, elaborada por la OMS. Esta entrevista contiene siete preguntas que miden la dependencia del alcohol, resultando cuatro o más respuestas positivas indicadoras de un diagnóstico de dependencia. Cuando se presentan niveles elevados de GGT en suero y de aminotransferasas séricas, CDT y VCM, se debe, en general, a la presencia de alcohol. Cuando estos análisis se realizan en forma rutinaria, como parte de una batería de estudios bioquímicos, la presencia de niveles elevados debería alertar al médico sobre un posible diagnóstico de consumo perjudicial o de dependencia del alcohol.

Manejo del síndrome de abstinencia

Los individuos que presentan dependencia física del alcohol pueden experimentar síndromes de abstinencia entre 6 y 24 horas después de haber bebido por última vez. Se recomienda la utilización de Diazepam como tratamiento de primera línea ya que ha demostrado efectividad y una vida-media relativamente prolongada. El tratamiento terapéutico normal supone el suministro de dosis regulares de Diazepam durante un período de dos a seis días, no debiendo continuarse más allá del sexto día para evitar el riesgo de la dependencia.

Manejo de la dependencia del alcohol

Algunas personas con dependencia del alcohol se recuperan solas y no todos los casos de dependencia requieren tratamiento especializado, aunque muchas personas sí lo necesitan. Las personas con síntomas de dependencia pueden ser asistidas en centros de atención primaria si aceptan abstenerse de con-

sumir alcohol, a pesar de que piensen que no son dependientes; si se niegan a ser derivadas a un centro especializado y si no presentan complicaciones serias de orden social, médico o psiquiátrico. Se deberá derivar a tratamientos especializados a aquellas personas que presenten dependencia del alcohol y que hayan fracasado en intentos previos de tratamiento; a las que presenten complicaciones severas o riesgo de sufrir síndromes de dependencia moderados a graves; cuando haya evidencia de comorbilidad médica o psiquiátrica grave; y cuando el tratamiento no pueda ser manejado por el equipo de atención primaria.

El tratamiento especializado incluye abordajes conductuales y farmacoterapia. El entrenamiento en habilidades sociales, el modelo de refuerzo en la comunidad o contención comunitaria y la terapia conductual de parejas, están entre los abordajes más efectivos, especialmente si resaltan la habilidad de la persona para suspender o reducir el consumo a través del aprendizaje de técnicas de auto-control, del incremento de la motivación y del refuerzo de los sistemas de soporte social de la persona. También son efectivos el acamprosato y el antagonista opiáceo, la naltrexona. Los tratamientos que han demostrado ser ineficaces son los dirigidos a educar, confrontar, asustar o fomentar la reflexión sobre la naturaleza y las causas de la dependencia, así como también la asistencia obligada a grupos de Alcohólicos Anónimos. Existen pocas evidencias que sugieran que los resultados globales del tratamiento puedan mejorarse si los pacientes son asignados a diferentes tipos de tratamiento.

Si bien aún no está claro cuál es el mejor modelo de correlación entre atención primaria y servicios especializados, parece que una integración entre ambos produce mejores resultados que si se aplican por separado. El seguimiento de los pacientes puede reducir el riesgo de recaída; por lo tanto, resulta importante para los proveedores de atención primaria de salud poder mantener contacto a largo plazo con pacientes tratados por dependencia de alcohol, que ya no están recibiendo tratamiento especializado.

1. METODOLOGÍA PARA LA PREPARACIÓN DE LA INFORMACIÓN

l objetivo primordial del documento es informar a los profesionales de la salud sobre los conocimientos actuales en cuanto a la eficacia de diversas técnicas asistenciales para personas que consumen alcohol en forma riesgosa o nociva para su salud. Las informaciones están basadas en revisiones de las evidencias científicas existentes y en la experiencia del grupo de trabajo encargado de elaborarlas. Estas directrices, en la medida de lo posible, están fundamentadas en estudios de investigación que contaron con un diseño adecuado. En los casos en que no existían estas evidencias, las recomendaciones se basaron en experiencias clínicas apropiadas.

En cada capítulo se hace un resumen de estas evidencias. La intención es proporcionar proporcionar información que sirva de guía franca sin imponer ninguna intervención, educación o desarrollo profesional. No se pretende tampoco reemplazar pautas existentes, ya elaboradas en los distintos países, sino estimular el desarrollo y la aplicación de criterios en todos los países.

Propósito de la información El objetivo primario del documento es proporcionar información actualizada y documentada acerca de cómo y por qué identificar e intervenir, cuando se presentan personas cuyo consumo de alcohol es de riesgo o perjudicial para su salud. La necesidad de contar con ellas se debe a la carga de morbilidad causada por el consumo de alcohol en las Américas, a la variedad de prácticas existentes, y con frecuencia a la falta de práctica para ayudar a pacientes de consumo perjudicial y de riesgo.

Público para la información El documento está dirigido a los trabajadores de atención primaria (médicos y enfermeras),

que atienden pacientes de consumo perjudicial y de riesgo, así como a directores, educadores, financiadores y evaluadores de servicios de atención primaria de la salud, que desean conocer el porqué y el cómo de una intervención efectiva.

Desarrollo de la información Está basada en revisiones de documentos disponibles sobre daños y eficacia y en el conocimiento de un grupo de trabajo creado por el proyecto PHEPA (Proyecto Europeo de Atención Primaria y Alcohol) para desarrollar estas pautas. La identificación de los materiales de investigación supuso búsquedas en diferentes bases de datos; investigación bibliográfica en revistas médicas; búsqueda de bibliografías en páginas de Internet, y entrevistas con investigadores y los centros de investigación más importantes. Las bases de datos consultadas incluyen Medline, Psychinfo y Cochrane Database of Systematic Reviews. Se consultaron también las publicaciones y estudios de la Comisión Europea, la Organización Mundial de la Salud y el Instituto Nacional sobre Abuso de Alcohol y Alcoholismo de Estados Unidos de América. (Para referencias específicas, consultar cada capítulo).

Niveles de evidencias y fuerza de las recomendaciones Las organizaciones que preparan criterios y documentos semejantes en general clasifican la calidad de las evidencias existentes y la fuerza de las recomendaciones resultantes. Cada organización utiliza su propio sistema, puesto que no se ha acordado un sistema universal.

Aunque el nivel de evidencia preferido proviene de revisiones sistemáticas y meta-análisis¹ de estudios epidemiológicos y estudios controlados y aleatorios², no siempre se cuenta con

¹ Un meta-análisis es una técnica estadística que combina una serie de estudios individuales o estudios para incrementar la fuerza y certidumbre de los resultados.

² Un estudio aleatorio controlado es un estudio que consta, por lo menos, de un grupo de tratamiento y uno de control (éste, en general, recibe placebo o ningún tratamiento). El estudio utiliza mediciones de resultados antes y después del tratamiento y asigna aleatoriamente a los participantes a cada grupo. Algunos estudios son doble ciegos, donde tanto los participantes como el investigador desconocen quién está recibiendo una intervención, o ciegos, donde los participantes o el investigador desconoce quién recibe la intervención.

información para todos los temas de interés. Cuando no se contó con estudios y meta-análisis, los autores originales optaron por estudios aleatorios y controlados como siguiente nivel de evidencias. Los estudios controlados permiten al investigador concluir, con cierto grado de certidumbre, si un determinado tratamiento es más efectivo que no brindar tratamiento alguno. En el caso de no contar con estudios aleatorios controlados, los autores optaron por estudios comparativos, estudios no analíticos o la opinión de expertos, en ese orden. Ya que el proyecto PHEPA no constituye un grupo para el desarrollo de pautas formales, se decidió no medir la fuerza de las recomendaciones, como lo hacen otros grupos, sino desa-

rrollar recomendaciones congruentes con otras publicaciones, basadas en la opinión experta de los miembros del proyecto PHEPA en su conjunto. El proceso fue validado a través del instrumento AGREE (*Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation*; Valoración de Criterios para Investigación y Evaluación, (Colaboración AGREE, 2001):

Referencias

AGREE Collaboration (2001) Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation (AGREE) Instrument. Disponible en: http://www.agreecollaboration.org.

2. DESCRIPCIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL Y DAÑOS ASOCIADOS

Sumario de evidencias del capítulo

1. ¿Qué se entiende por consumo de alcohol?

El consumo de alcohol puede describirse en términos de gramos de alcohol consumido o por el contenido alcohólico de las distintas bebidas, en forma de unidades de bebida estándar. En Europa una bebida estándar contiene 10 gramos de alcohol. Aunque no en todos los países de la Región existe una definición de bebida estándar, en Estados Unidos y Canadá una bebida estándar contiene entre 13 y 14 gramos de alcohol.

2. ¿Qué se entiende por consumo de riesgo, consumo perjudicial y por dependencia?

El consumo de riesgo es un nivel o patrón de consumo de alcohol que puede causar daños en la salud si el hábito del consumo persiste, y es descrito por la OMS como consumo medio regular de 20 a 40g de alcohol diarios en mujeres, y de 40 a 60g diarios en hombres. El consumo perjudicial se define como un patrón en el beber que causa daños a la salud física o mental y está definido por la OMS como el consumo medio regular de 40g diarios de alcohol en mujeres, y más de 60g diarios en hombres. El consumo excesivo ocasional (binge drinking, en inglés), que puede ser particularmente perjudicial para la salud, es definido como el consumo, por parte de un adulto, de por lo menos 60g de alcohol en una sola sesión. La dependencia del alcohol es un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos en los cuales el uso del alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición con otras conductas que en algún momento tuvieron mayor valor para él.

3. ¿El consumo de riesgo, el consumo perjudicial y la dependencia existe dentro de un continuo?

El consumo de alcohol, sus daños asociados y la dependencia constituyen un continuo. No son entidades estáticas y los individuos se mueven a lo largo de ese continuo durante sus vidas.

Recomendaciones

- 1. A nivel científico se prefiere hablar en términos de gramos de alcohol. En cambio, en el ámbito de atención primaria de la salud se habla de bebidas estándar.
- 2. Los términos preferidos para describir los distintos patrones de bebida son: consumo de riesgo, consumo perjudicial, consumo excesivo ocasional o episódico y dependencia del alcohol, en vez de abuso, uso indebido o alcoholismo.

2.1. ¿Qué se entiende por consumo de alcohol?

Los trabajadores de atención primaria de la salud pueden describir el consumo de alcohol de sus pacientes en términos de gramos de alcohol consumidos o de bebidas estándar. En Europa, una bebida estándar contiene 10 gramos de alcohol absoluto (Turner, 1990). En las Américas, no todos los países poseen una definición de bebida estándar; en Estados Unidos y Canadá una bebida estándar contiene entre 13 y 14 gramos de alcohol.

A nivel científico, los informes sobre cantidad de alcohol consumido deben estar expresados en gramos de alcohol absoluto, para facilitar las comparaciones entre un país y otro.

El término bebida estándar es utilizado para simplificar la medición del consumo de alcohol. A pesar de que esto puede ser inexacto, su nivel de precisión es suficientemente bueno para recomendarlo como método para calcular el consumo de alcohol en distintos ámbitos, como por ejemplo, en salas de urgencias y accidentes, en centros de atención primaria y en pacientes internados.

Aunque la utilización del término *bebida estándar* tiene ventajas, también presenta algunas dificultades:

- El contenido de alcohol de las bebidas varía enormemente, entre 1 y 45%, lo que puede llevar a cálculos erróneos.
- El mismo tipo de bebida puede ser presentada en distintos tipos de envases, con las consiguientes diferencias en cantidad de alcohol.
- La concentración del grado de alcohol puede variar en una misma bebida, dependiendo de dónde y cómo ha sido producida.
- Una bebida estándar difiere de un país a otro.
- En la mayoría de los países, se acuerda, por consenso, el contenido de alcohol de una bebida estándar, sin que existan estudios científicos previos.

La utilización de *bebidas estándar* simplifica la evaluación del consumo de alcohol y se puede adoptar en forma sistemática

en los centros de atención primaria de la salud. Sin embargo, puesto que hay diferencias de un país a otro, cada país debería determinar el contenido de alcohol de una bebida estándar no sólo por consenso, sino mediante estudios científicos.

La Organización Mundial de la Salud (Babor y Higgins-Biddle, 2001) propuso los siguientes valores para las *bebidas estándar:*

- 330 ml de cerveza al 5%
- 140 ml de vino al 12%
- 90 ml de vinos fortificados (por ejemplo jerez) al 18%
- 70 ml de licor o aperitivo al 25%
- 40 ml de bebidas espirituosas al 40%

Por su gravedad específica, un mililitro de alcohol contiene 0.785g de alcohol puro; por lo tanto, la definición de la OMS con respecto a las *bebidas estándar* es de aproximadamente 13 g de alcohol. Se debe recordar que en Europa, una *bebida estándar* contiene aproximadamente 10g de alcohol (Turner, 1990).

2.2 ¿Qué se entiende por consumo de riesgo, consumo perjudicial y por dependencia del alcohol?

Consumo de riesgo

El consumo de riesgo se define como un nivel o patrón de consumo que acarrea riesgo de consecuencias perjudiciales para la salud, si el hábito persiste (Babor et al. 1994). No existe un acuerdo en cuanto a cuál es el nivel de consumo de alcohol que implica un consumo de riesgo, pero, como se muestra en el capítulo 4 para diversas condiciones, cualquier nivel de consumo de alcohol implica riesgos. La OMS lo define como consumo regular diario de 20 a 40g de alcohol en mujeres, y de 40 a 60g diarios en hombres (Rehm et al. 2004).

Consumo perjudicial

El consumo perjudicial se refiere a un patrón de consumo que afecta a las personas tanto en su salud físca (por ej., cirrosis hepática) como en su salud mental (por ej., depresión como

resultante del consumo) (Organización Mundial de la Salud, 1992). Basada en datos epidemiológicos en lo que respecta a los daños causados por el alcohol, la OMS define el *consumo perjudicial* como consumo regular promedio de más de 40g de alcohol diarios en mujeres y de más de 60g diarios en hombres (Rehm et al. 2004).

Intoxicación

Puede ser definida como un estado más o menos breve de discapacidad funcional psicológica y motriz inducida por la presencia de alcohol en el cuerpo (OMS, 1992), aún con un nivel bajo de consumo (Eckardt et al. 1998). *Intoxicación* no es sinónimo de *consumo excesivo ocasional*.

Consumo excesivo ocasional

Una sesión de beber en la que se consume al menos 60g de alcohol puede definirse como *consumo excesivo episódico u ocasional* ("binge drinking", en inglés) (OMS, 1992).

Dependencia del alcohol

El CIE-10, el Manual de la OMS para la Clasificación de Trastornos Mentales y del Comportamiento, define a la *dependencia del alcohol* como un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos en los cuales el uso del alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición a otras actividades y obligaciones que en algún momento tuvieron mayor valor para él. Una característica central que se presenta es el deseo, poderoso y difícil de controlar, de consumir alcohol. El volver a beber después de un período de abstinencia está a menudo asociado con una rápida reaparición de las características del síndrome, descritas en la Tabla 2.1.

Términos mal definidos que se recomienda no utilizar Existen varios términos mal definidos que no se utilizan en este reporte, incluyendo:

 Consumo moderado de alcohol. El informe evita el uso de la palabra "moderado" ya que es una expresión inexacta que intenta describir un patrón de consumo opuesto al consumo excesivo. Aunque es utilizada para referirse a una forma de

Tabla 2.1. Criterios CIE-10 para dependencia del alcohol

- 1. Evidencias de tolerancia a los efectos del alcohol, de modo que se requiere un marcado aumento progresivo de la dosis de alcohol para lograr la embriaguez o efecto deseado, o un efecto marcadamente disminuido al seguir usando la misma cantidad de alcohol.
- 2. Estado fisiológico de abstinencia, cuando el consumo de alcohol se reduce o suspende, lo que se evidencia por un característico síndrome de abstinencia de la sustancia, de manera que se recurre al consumo de la misma, o de una similar, con la intención de aliviar o evitar los síntomas de la abstinencia.
- 3. Persistencia en el consumo de alcohol, a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, según lo evidencia el uso continuado de alcohol, aun cuando la persona es consciente –o cabría esperar que lo fuera– de la naturaleza y magnitud del daño.
- 4. Preocupación por el uso de alcohol, manifestado por: abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de alcohol; aumento de la cantidad de tiempo que la persona pasa tratando de obtener alcohol, consumirlo y recuperarse de sus efectos.
- 5. Disminución de la capacidad para controlar el uso de alcohol, ya sea al iniciar el consumo o para dejar de seguir bebiendo o para regular la cantidad; siendo prueba de ello que el consumo de alcohol aumenta en tiempo y cantidad, fracasando así los esfuerzos y deseos de reducir o controlar su consumo.
- 6. Deseo intenso y compulsivo de consumir alcohol.

consumo que no causa problemas (por lo tanto no es sinónimo de beber en exceso), su definición no es exacta. Una mejor expresión sería "consumo de bajo riesgo".

- Consumo razonable, consumo responsable y consumo social. Son imposibles de definir pues dependen de valores éticos, sociales y culturales que varían según los países, las costumbres y los tiempos.
- Consumo excesivo es un término que, en lo posible, es preferible no utilizar, ya que supone la existencia de una norma de consumo menor a la cual ese consumo, considerado excesivo, se opone. Se prefiere hablar de consumo de riesgo.
- Alcoholismo. Es un término que se utiliza desde hace muchos años y de significado variado. En general se refiere al consumo crónico o periódico de alcohol, caracterizados por la imposibilidad de controlar la ingesta, frecuentes episodios de intoxicación y la falta de preocupación con respecto al alcohol, a pesar de sus consecuencias adversas. La inexactitud del término llevó a un Comité de Expertos de la OMS a descartar su uso, prefiriendo utilizar el de sindrome de dependencia del alcohol como uno de los muchos problemas relacionados con el consumo de alcohol (Edwards y Gross, 1976; OMS, 1980). Además no está incluido en el ICD 10 y se prefiere hablar de dependencia del alcohol.
- Abuso del alcohol es un término de uso corriente, aunque tiene diversos significados. A pesar de ser utilizado en el DSM, manual para el diagnóstico de trastornos mentales, debe ser considerado como una categoría residual, se ha de dar prioridad, siempre que sea aplicable, a la palabra "dependencia". También se usa a veces de manera peyorativa para referirse a cualquier tipo de consumo, especialmente de drogas ilegales. Se prefiere hablar de consumo perjudicial y de riesgo.
- Uso indebido del alcohol es un término que describe la utilización del alcohol en forma no consistente con las normas legales o médicas, como el uso no médico de los remedios que requieren prescripción médica. Se prefiere la utilización del término consumo de riesgo.

2.3 ¿El consumo perjudicial y la dependencia del alcohol existen dentro de un continuo?

El consumo de alcohol, los daños asociados y la dependencia existen dentro de un continuo, que va desde la abstinencia a la dependencia del alcohol, pasando por el consumo de bajo riesgo, el consumo de riesgo y el consumo perjudicial. De la misma manera, el daño causado por el consumo de alcohol va desde no causar daño alguno, o daños menores, hasta producir daños considerables e incluso graves. El consumo de alcohol, los daños relacionados con el alcohol y la dependencia del alcohol no son entidades estáticas y los individuos se mueven dentro de ese continuo, una y otra vez, e inclusive pueden dejar de ser dependientes del alcohol y volver a serlo nuevamente durante el transcurso de sus vidas. Un estudio llevado a cabo en Estados Unidos descubrió que el 18% de las personas que habían sido dependientes en el período previo al último año, fueron abstemias durante el último año; el 18% fueron bebedoras de bajo riesgo; el 12% fueron bebedoras de riesgo asintomáticos y mostraron un patrón de bebida que los ponía en riesgo de recaídas; 27% estaban en remisión parcial y 25% fueron clasificados como aún dependientes (Dawson et al. 2005). Sólo una cuarta parte de estas personas había recibido alguna vez tratamiento para su dependencia del alcohol.

La etiología y el ciclo del consumo perjudicial y la dependencia de alcohol se encuentran, en general, en factores de vida, ambientales y del comportamiento (McLellan et al. 2000; Bacon, 1973; Öjesjö, 1981; Edwards, 1989; Moos et al. 1990). Se los puede describir como trastornos clínicos sensibles al ambiente (Curran et al. 1987; Pattison et al. 1997; Humphreys et al. 2002); son sensibles a los factores de política ambiental, como el precio del alcohol y su disponibilidad en el mercado (Bruun et al. 1975; Edwards et al. 1994; Babor et al. 2003); y son también sensibles al tratamiento, (Klingemann et al. 1993; Blomqvist, 1998), cuyo impacto puede aumentar con la presencia de políticas ambientales efectivas.

Referencias

American Psychiatric Association. (1994) Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders. 4th Ed. Washington DC: American Psychiatric Association.

Babor T et al. (2003) Alcohol: no ordinary commodity. Research and public policy. Oxford, Oxford University Press.

Babor, T., Campbell, R., Room, R. y Saunders, J., eds. (1994) Lexicon of Alcohol and Drug Terms, Ginebra, Organización Mundial de la Salud.

Babor, T.F. y Higgins-Biddle, J.C. (2001) Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care, Ginebra, Organización Mundial de la Salud.

Bacon, S. D. (1973) The process of addiction to alcohol: social aspects. Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 34,1–27.

Blomqvist, J. (1998) The .Swedish model of dealing with alcohol problems: historical trends and future challenges. Contemporary Drug Problems, 25,253-320.

Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E., Room, R., Schmidt, W., Skög, O-J., Sulkunen, P. y Osterberg, E. (1975) Alcohol Control Policies in Public Health Perspective. Helsinki: Fundación Finlandesa para Estudios sobre el Alcohol.

Curran, W., Arif, A. y Jayasuriya, D. (1987) Guidelines for assessing and revising national legislation on treatment of drug- and alcohol-dependent persons. International Digest of Health Legislation, 38, Suppl. 1.

Dawson, D.A., Grant, B.F., Stinson, F.S., Chou, P.S., Huang, B. y Ruan, W.J. (2005) Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001–2002. Addiction, 100,281–292.

Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koop GF, Li TK, Tabakoff B (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. Alcoholism, Clinical y Experimental Research, 22,998–1040.

Edwards, G. y Gross, M.M. (1976) Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. British Medical Journal, 1,1058-1061.

Edwards, G. (1989) As the years go rolling by: drinking problems in the time dimension. British Journal of Psychiatry, 154,18-26.

Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H.D., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., y Skog, O-J. (1994) Alcohol Policy and the Public Good. Oxford: Oxford University Press.

Humphreys, K., y Tucker, J. (2002) Toward more responsive and effective intervention systems for alcohol-related problems. Addiction, 97,126-132.

Klingemann, H., Takala, J-P. y Hunt, G., eds. (1992) Cure, Care or Control: Alcoholism Treatment in Sixteen Countries. Albany, NY: State University of New York Press.

McLellan, A. T., Lewis, D. C., O.Brien, C. P. y Kleber, H. D. (2000) Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. Journal of the American Medical Association, 284,1689-1695.

Moos, R. H., Finney, J. W. y Cronkite, R. C. (1990) Alcoholism Treatment: Context, Process and Outcome. New York: Oxford University Press.

Öjesjö, L. (1981) Long-term outcome in alcohol abuse and alcoholism among males in the Lundby general population, Sweden. British Journal of Addiction, 76,391-400.

Organización Mundial de la Salud. (1980) Problems related to alcohol consumption. Report of a WHO Expert Committee. Ginebra, Organización Mundial de la Salud (Serie de Reportes Técnicos de la OMS, No.650).

Organización Mundial de la Salud. (1992) The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Ginebra, Organización Mundial de la Salud. Organización Mundial de la Salud. (2004) Global Status Report on Alcohol 2004. Ginebra, Organización Mundial de la Salud.

Pattison, E. M., Sobell, M. B. y Sobell, L. C., eds. (1977) Emerging Concepts of Alcohol Dependence. New York: Springer.

Rehm, J., Room., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U. y Jernigan, D. (2004) Alcohol. In: WHO

(ed), Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors. Ginebra, Organización Mundial de la Salud.

Turner, C. (1990) How much alcohol is in a 'standard drink': an analysis of 125 studies. British Journal of Addiction, 85,1171-6.

3. ALCOHOL Y SALUD

Resumen de evidencias del capítulo

1. ¿El consumo de alcohol aumenta el riesgo de provocar daños a la sociedad y a terceros?

El consumo de alcohol incrementa el riesgo de provocar una amplia variedad de problemas sociales dependiendo de la dosis y no hay evidencias de un efecto umbral. A mayor cantidad de alcohol que una persona consuma, mayor es el riesgo. Los daños ocasionados por el consumo de alcohol a otras personas van desde causar molestias sociales menores, como no poder dormir por alborotos de bebedores, a consecuencias más graves como violencia doméstica, abuso de menores, delitos y homicidios. En general, cuanto más grave haya sido el delito o el daño provocado, más probable es que el alcohol esté implicado. Causar daños a terceros es una razón poderosa para intervenir en los casos de consumo de alcohol perjudicial o de riesgo.

2. ¿El consumo de alcohol aumenta el riesgo de enfermedades?

Aparte de ser una droga que causa dependencia, el alcohol es la causa de más de 60 tipos distintos de enfermedades y lesiones, como trastornos mentales y del comportamiento, condiciones gastrointestinales, cáncer, trastornos inmunológicos, enfermedades esqueléticas, trastornos reproductivos y daños congénitos. El alcohol incrementa el riesgo de estas enfermedades en relación con la dosis consumida, no habiendo evidencias de efecto umbral. Cuanto mayor es el consumo, mayores son los riesgos.

3. ¿Reduce el alcohol el riesgo de contraer enfermedades cardíacas?

El consumo de una dosis pequeña de alcohol reduce el riesgo de tener problemas cardíacos, aunque se sigue debatiendo cuál ha de ser el tamaño de dicha dosis para que resulte beneficiosa. Tanto los estudios de mejor calidad, como los que toman en cuenta posibles factores de influjo, no encuentran prácticamente riesgo si el nivel de consumo alcohólico es bajo. Una reducción del riesgo se puede obtener tomando sólo 10g de alcohol día por medio. El riesgo de enfermedad coronaria aumenta si el consumo es mayor a 20g diarios de alcohol. Al parecer, no es una bebida alcohólica en particular sino el alcohol mismo el que reduce el riesgo de sufrir cardiopatías. El beber grandes cantidades de alcohol en una sola ocasión aumenta el riesgo de arritmias cardíacas y de muerte repentina por problemas coronarios.

4. ¿El consumo de alcohol está libre de riesgos?

El riesgo de muerte a causa del alcohol es un balance entre el riesgo de las enfermedades y lesiones que el alcohol incrementa y el riesgo de enfermedades cardíacas que el alcohol (en cantidades pequeñas) disminuye. Este balance demuestra consumir alcohol implica riesgos en un cierto grado para todas las personas. El nivel de consumo de alcohol que implica menor riesgo para mujeres menores de 65 años, es de cero o de casi cero, y para mujeres de más de 65 años es de 5g de alcohol por día o menos. En el caso de los hombres el consumo que conlleva menor riesgo es de cero para los menores de 35 años, aproximadamente de 5g para los de edad mediana y de 10g diarios para los de 65 años o más.

5. ¿Qué determina el consumo de riesgo, perjudicial y la dependencia de alcohol?

Los genes juegan un rol importante en cuanto al riesgo de alcanzar un consumo perjudicial de alcohol o la dependencia del mismo, donde algunos genes incrementan el riesgo y otros lo disminuyen. Existe una interacción entre los genes y el entorno. Las personas que beben una mayor cantidad de alcohol, o que habitan en lugares donde se bebe mucho alcohol, son las que corren más riesgo de presentar problemas de salud asociados con el alcohol. Ciertas situaciones presentan un mayor riesgo. Cualquiera sea el nivel de consumo de alcohol, las mujeres enfrentan mayores riesgos, y de distinta magnitud, según las enfermedades. Probablemente esto se deba a que las mujeres tienen, en relación a su peso, una cantidad menor de agua corporal que los hombres. Hasta un 25% del incremento en el riesgo de muerte que existe al comparar varones de mediana edad pertenecientes a grupos socioeconómicos bajos con varones de mediana edad de grupos socioeconómicos altos, es atribuible al alcohol.

6. ¿Cuán importante es el alcohol como causa de enfermedad?

El consumo de alcohol es una de las causas más importantes en lo que respecta a enfermedad y muerte prematura en toda las Américas. Es más significativo que el tabaquismo (a excepción de Estados Unidos y Canadá) y la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la obesidad.

7. ¿Reducir el consumo de alcohol mejora la salud?

Reducir o suspender el consumo de alcohol es beneficioso para la salud. Se pueden revertir totalmente los riesgos agudos si se elimina el consumo de alcohol. Aún en las enfermedades crónicas, como la cirrosis hepática y la depresión, reducir o suspender el consumo de alcohol implica una rápida mejoría en la salud.

Recomendaciones

- 1. Puesto que el alcohol está implicado en una muy amplia variedad de problemas de salud física y mental, en relación directa con la dosis consumida, los trabajadores de atención primaria de la salud tienen la posibilidad de identificar a aquellos pacientes adultos que presentan consumo de riesgo o perjudicial para la salud.
- 2. Como la atención primaria de la salud supone el tratamiento de problemas físicos y mentales de diversa índole, se debe analizar si la causa se encuentra en el uso de alcohol. Es de particular importancia el reducir los daños provocados a terceros.

3.1 ¿El consumo de alcohol aumenta el riesgo de provocar daños a la sociedad y a terceros?

Alcohol y placer social

El consumo de alcohol conlleva placeres de diversa índole (Peele y Grant, 1999; Peele y Brodsky, 2000). La creencia de que consumir una dosis pequeña de alcohol resulta bueno para la salud es tan vieja como la propia historia del alcohol (Thom, 2001) y está arraigada en el saber popular (Cherrington, 1925). Cuando se pregunta a la población en general acerca de los efectos del consumo de alcohol, la mayoría de las respuestas se refieren más a sensaciones y experiencias positivas que negativas (por ejemplo, descanso y sociabilidad) y hacen muy poca mención de los daños (Makela y Mustonen, 1988; Makela y Simpura, 1985: Nystrom, 1992).

El alcohol juega un rol importante en la vida social cotidiana; está presente en ocasiones sociales diversas, como bautizos, bodas y funerales; también está presente en la transición entre el trabajo y el juego, facilitando el intercambio social. A lo largo de la historia, y en diferentes culturas, el alcohol resulta ser un medio frecuente utilizado entre amigos para aumentar la diversión y disfrutar aún más la compañía del otro (Heath, 1995).

Los beneficios para los que beben en encuentros sociales están determinados por la cultura, el ambiente en que se encuentran y las expectativas de los bebedores en cuanto a los efectos del alcohol. Estas creencias acerca del alcohol son tan fuertes que las personas se tornan mucho más sociables si creen haber bebido alcohol, cuando en realidad no lo han hecho (Darkes y Goldman, 1993). Una buena razón para beber es que el alcohol mejora el ánimo de las personas a corto plazo (Hull y Stone, 2004). Ciertamente, existe gran cantidad de evidencias en lo que respecta a los efectos inmediatos del alcohol: mayor diversión, euforia, felicidad y estado de ánimo positivo, sentimientos que se experimentan más al beber en grupo que bebiendo solo (Plinner y Cappel, 1974) y que están muy influidos por las expectativas que se tienen de estos efectos (Brown et al. 1983, Hull et al. 1983). En los pocos estudios disponibles sobre personas que dicen haberse beneficiado psicológicamente por el consumo de alcohol, el número de beneficios se correlacionaba con la cantidad de alcohol consumido y con la frecuencia de los consumos más intensos (Makela y Mustonen, 1988). Por supuesto, quienes más bebían eran los que más posibilidad tenían de presentar problemas relacionados con el consumo y el promedio de beneficios que recibían por consumir alcohol tendía a disminuir en este caso.

Aunque los beneficios psicosociales del alcohol más comunmente reportados son disminución del estrés, mejora del estado de ánimo, más sociabilidad y relajación (Hull y Bond, 1986; Baum-Baicker, 1987), aún no ha sido estudiada la efectividad del alcohol comparada con otros medios para reducir enfermedades asociadas con el estrés. Sin embargo, existen amplias evidencias de que los pacientes con problemas psicológicos que recurren al alcohol para aliviarlos, tienden más a volverse dependientes del alcohol (Kessler et al. 1996-1997; Book y Randall, 2002). En un año dado, una de cada ocho personas

con trastornos de ansiedad también sufre trastornos ocasionados por el uso de alcohol. (Grant et al. 2004). También se asocia al alcohol con el hecho de que ayuda a dormir, pero si bien puede inducir el sueño, es cierto que también aumenta el insomnio y la excitación muchas horas más tarde, agravando así los trastornos del sueño (Castaneda et al. 1998).

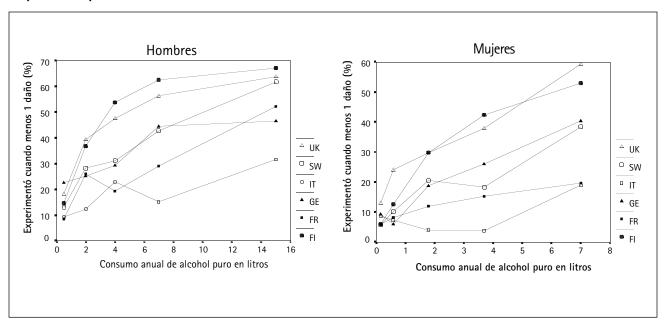
El alcohol y sus consecuencias sociales negativas

Muchas veces se bebe alcohol por sus efectos intoxicantes y numerosos bebedores, en particular los jóvenes, consumen alcohol para intoxicarse, es decir, para emborracharse, haciéndolo en forma deliberada y consciente. Esta intoxicación es una causa común de daños sociales.

El riesgo de sufrir las consecuencias negativas del alcohol (peleas, problemas en las relaciones familiares, maritales, sociales y laborales, en los estudios y en la relación con los amigos), se incrementa proporcionalmente con la cantidad de alcohol consumido, sin que existan evidencias de un efecto umbral (Figura 3.1). El aumento de los riesgos en los niveles inferiores de consumo se debe a los bebedores ligeros, que toman poco alcohol y que ocasionalmente consumen una cantidad mayor a la habitual (Rehm y Gmel, 1999).

Los daños sociales ocasionados por terceros que consumen alcohol son también comunes y generalmente sus consecuencias son menos graves (por ejemplo, no dejar dormir por la noche a causa de alboroto causado por borrachos). Además, se dan otro tipo de consecuencias, aunque menos comunes, como ser acosado en público o en fiestas privadas, ser insultado o sentir temor por la presencia de personas alcoholizadas; así como otras, de mayor gravedad, como ser lastimado físicamente o que se causen daños a la propiedad (Rosow y Hauge, 2004). Diversos estudios muestran que sólo una pequeña proporción de la población sufre daños en forma repetida y de distintas maneras; son los jóvenes y las mujeres que informan de mayor ingesta de alcohol por año, o que tienen episodios de intoxicación más frecuentes y asisten más a menudo a lugares públicos donde se bebe alcohol, quienes más probabilidades tienen de ser afectados por el consumo de otras personas (Rosow, 1996; Makela et al. 1999). La conducta

Figura 3.1 Incremento del riesgo de por lo menos una consecuencia social negativa (peleas, problemas en la vida familiar, la relación matrimonial, laboral, con los amigos y la vida social) en términos de consumo anual de alcohol en países europeos seleccionados: UK, Reino Unido; SW, Suecia; IT, Italia; GE, Alemania; FR, Francia; FI, Finlandia



Fuente: Norstrom et al. 2001.

alcohólica de una víctima de daños causados por otros bebedores es muy similar a la conducta alcohólica de aquellos que sufren distintos tipos de daños sociales a causa de su propio consumo de alcohol (Hauge y Irgens-Jensen 1986; Room et al. 1995; Midanik, 1999; Mustonen y Makela, 1999; Rehm y Gmel, 1999). En el cuadro 3.1 se resumen los daños causados por el alcohol a terceras personas.

Violencia Una amplia proporción de las agresiones y los crímenes violentos involucran a una o más personas que han estado bebiendo antes de que ocurra el hecho (Pernanen, 1991; Collins, 1993; Wells et al. 2000; Pernanen et al. 2000; Allen et al. 2003); un promedio de entre 40 y 50% de los crímenes violentos han sido cometidos por personas en estado de ebriedad, aunque esta proporción varía en cada país y cultura (Murdoch, Phil y Ross, 1990). Existe una relación entre el consumo de alcohol y el riesgo de involucrarse en hechos de violencia, e inclusive en homicidios, más frecuentemente a causa

de intoxicaciones que por consumo en general (Rossow, 2000; Wells et al. 2000). Ha quedado demostrado, a través de numerosos estudios, que los bebedores corren mucho más riesgo de verse involucrados en actos violentos y que igualmente se ven mucho más expuestos a ser víctimas de la violencia (Rossowet et al. 2001; Greenfield y Henneberg, 2001).

El consumo excesivo episódico, la frecuencia con que se consume y el volumen de consumo son factores que están independientemente asociados con el riesgo de provocar o sufrir agresiones (Wechsler et al. 1994; Wechsler et al. 1995; Wechsler et al. 1998; Komro et al. 1999; Bonomo et al. 2001; Swahn, 2001; Richardson y Budd, 2003; Swahn y Donovan, 2004; Wells et al. 2005), apareciendo como el factor más importante la frecuencia del consumo (Wells et al. 2005). En una muestra poblacional general, el volumen de bebida consumido estaba asociado a las agresiones provocadas por el alcohol, aun cuando el exceso de bebida estaba controlado (Room et al. 1995).

Cuadro 3.1. Daños causados por el alcohol a terceros

CONDICIÓN	Resumen de resultados
Consecuencias sociales negativas	Los daños sociales ocasionados por el alcohol consumido por otras personas son más comunes por sus consecuencias menos serias (por ejemplo, no poder dormir por la noche por escándalos de borrachos), que por las más serias (por ejemplo, sentir miedo por la presencia de personas alcoholizadas en áreas públicas). La incidencia de daños causados por el alcohol a terceros es mayor que las consecuencias sociales para el bebedor.
Violencia y delincuencia	Existe una relación entre el consumo de alcohol y el riesgo de participar en hechos violentos (incluyendo homicidios), más frecuentemente a causa de intoxicaciones que por consumo en general. También existe relación entre consumo excesivo, violencia sexual (en particular contra extraños) y doméstica (aunque ésta se ve atenuada si se toman en cuenta otros factores). En general, cuanto mayor es el consumo, mayor es el grado de violencia.
Daños maritales	Más allá de la estrecha relación entre consumo excesivo y crisis maritales, algunos estudios bien diseñados han demostrado que el riesgo de separación o divorcio se incrementa entre bebedores.
Abuso de menores	Aunque la metodología utilizada no ha sido siempre la mejor, un gran número de estudios informa que diversas formas de abuso de menores prevalecen más entre hijos de bebedores.
Daños laborales	El consumo elevado de alcohol tiene como resultado una baja en la productividad y un aumento de las lesiones a terceros.
Beber y conducir	El riesgo de accidentes y lesiones a terceros se incrementa con el número de episodios de consumo excesivo.
Efectos sobre el desarrollo prenatal	El alcohol presenta toxicidad reproductiva. La exposición prenatal al alcohol puede estar directamente asociada con un patrón distintivo de déficit intelectual que se manifestará más tarde, durante la niñez. Aunque en pequeñas cantidades, el beber varias bebidas a la vez durante el embarazo puede aumentar el riesgo de aborto espontáneo, bajo peso del recién nacido, nacimiento prematuro o retraso en el crecimiento intrauterino. Puede disminuir la producción de leche materna.

En general, existe relación entre mayor consumo de alcohol y violencia criminal y doméstica; existen evidencias particularmente fuertes provenientes de estudios de violencia doméstica y sexual (Mirrlees-Black, 1999; Abbey et al. 2001; Caetano et al. 2001; Brecklin y Ullman, 2002; White y Chen, 2002: Lipsey et al. 1997; Greenfeld, 1998). La relación se atenúa si se toman en cuenta otras características como cultura, género, edad, clase social, criminalidad, abuso de menores y uso de otras drogas, además del alcohol. En general, cuanto mayor es el consumo de alcohol, mayor es el grado de violencia (Gerson y Preston, 1979; Martin y Bachean, 1997; Sharps et al. 2001). Estudios realizados en el Reino Unido (Mirrlees-Black, 1999) e Irlanda (Watson y Parsons, 2005) indican que un tercio de los hechos violentos en la pareja ocurre cuando el perpetrador se hallaba bajo los efectos del alcohol. Es más frecuente que el alcohol esté involucrado en actos violentos contra extraños que en actos violentos contra la pareja (Abbey et al. 2001; Testa y Parks, 1996).

No sólo los autores de actos violentos, sino también sus víctimas, presentan comunmente altos niveles de alcohol en sangre o niveles altos de consumo (Makkai, 1997; Mirrlees-Black, 1999; Brecklin y Ullman, 2002). Los ataques sexuales cometidos por extraños son más probables cuanto más alcohol haya consumido la víctima, mientras que el riesgo de un ataque sexual en la pareja provocado por el alcohol parece ser independiente del alcohol consumido por la víctima (Kaufman Cantor y Asdigian, 1997; Chermack et al. 2001). Muchas víctimas desarrollan problemas de consumo como respuesta a la violencia sexual sufrida (Darles-Bornoz et al. 1998).

Aparte de las investigaciones epidemiológicas y experimentales que demuestran una relación causal entre intoxicación y violencia (Gram y West, 2001) hay también otras investigaciones que indican la existencia de mecanismos biológicos específicos que relacionan el alcohol con las conductas agre-

sivas (Bushman, 1997; Lipsey *et al*, 1997), las cuales se ven moderadas por factores circunstanciales y culturales (Wells y Gram, 2003). Los efectos farmacológicos del alcohol incluyen un aumento de la labilidad emocional y vivir en el presente (Graham et al. 2000), una menor conciencia de indicaciones internas o menor conocimiento de sí mismo (Hull, 1981), una menor capacidad para evaluar las consecuencias (Hully Bond, 1986; Pihl et al. 1993; Ito et al. 1996) o menor habilidad para resolver problemas (Sayette et al. 1993) y una autorregulación y autocontrol deficientes (Hull y Slone, 2004).

El alcohol parece interactuar con las características de la personalidad y con otros factores relacionados con una inclinación personal hacia la violencia, como la impulsividad (Zhang et al. 1997; Lang y Martin, 1993). Las lesiones causadas por actos de violencia pueden tener más que ver con la dependencia del alcohol que con otros tipos de daños asociados con el alcohol (Cherpitel, 1997). Además de la ingesta de alcohol y del patrón de consumo, el contexto social en que se desarrolla el consumo es también importante en las agresiones causadas por el alcohol (Eckardt et al, 1998; Fagan, 1990; Martin, 1992; Collins y Messerschmidt, 1993; Gram et al. 1998; Parker y Agüeran, 1998), especialmente en los jóvenes cuya conducta de beber está fuertemente influida por sus compañeros (Hansen, 1997). Un meta-análisis descubrió que los efectos del alcohol eran mayores en situaciones caracterizadas por mayor ansiedad y por conflictos de inhibición y frustración, mientras que las diferencias entre las personas sobrias y las intoxicadas eran menores en situaciones que involucraban un alto grado de provocación o más atención a sí mismos (lto et al. 1996). Más aún, si se logra desincentivar la agresividad, se pueden reducir e incluso eliminar completamente los efectos del alcohol sobre ésta (Hoaken et al. 1998; Jeavons y Taylor, 1985).

Los establecimientos públicos de consumo son sitios de alto riesgo de violencia asociada con el alcohol (Pernane, 1991; Stockwell et al. 1993; Archer et al. 1995; Rossow, 1996; Leonard et al. 2002). Sin embargo, estos contextos en sí mismos no explican la relación entre alcohol y agresividad, pues el impacto del alcohol también actúa en forma independiente del contexto o ambiente en el que se bebe (Wells et al. 2005). No obstante, el entorno en que ocurren los hechos de violencia

no es independiente del consumo de alcohol. Por ejemplo, en entornos de consumo de bebidas alcohólicas, como bares y cantinas, no tiene sentido tratar de establecer la proporción de violencia que se habría producido si las personas no hubieran bebido, pues tales entornos no existen sin bebida. Aunque algunos incidentes en bares implican conflictos personales entre amigos o parejas que habrían ocurrido en cualquier otro sitio, casi todas las agresiones ocurridas en bares son espontáneas y surgen a causa de la interacción social que se da en ellos (Gram. y Wells, 2001) y a menudo involucran a extraños. Por lo tanto, es razonable suponer que casi todos los incidentes violentos que ocurren en bares y en otros sitios donde beber es la principal actividad deben ser atribuidos al alcohol, ya sea directamente, por sus efectos farmacológicos, o indirectamente, por las normas sociales relacionadas con el beber.

Daños y violencia matrimonial Numerosos estudios transversales han demostrado la estrecha relación entre consumo excesivo y el riesgo de crisis matrimonial (Leonard y Rothbard, 1999), pero sólo unos cuantos estudios bien diseñados han demostrado que existe un riesgo significativamente mayor de separación o divorcio entre bebedores intensos, en comparación a otros (Fu y Goodman, 2000). Una gran cantidad de estudios transversales (Lipsey et al. 1997; Leonard, 2005) y algunos estudios longitudinales sobre consumo de alcohol y agresión marital han mostrado que el consumo abusivo de alcohol en el marido aumenta el riesgo de violencia matrimonial (Quigley y Leonard, 1999) de modo dependiente de la dosis (Kaufman, Cantor y Straus, 1987). Asimismo, parece ser que el tratamiento de la dependencia de alcohol reduce la violencia en la pareja (O'Farrell y Choquette, 1991, O'Farrell et al. 1999; O'Farrell et al. 2000; O'Farrell et al. 2003; Stuart et al. 2003). Las mujeres con problemas relacionados con el alcohol tienen frecuentes problemas maritales (Blankfield y Maritz, 1990), y tienen menos confianza en poder resolver los desacuerdos con su pareja (Kelly et al. 2000). Las mujeres dependientes presentan una mayor incidencia de agresiones de sus cónyuges (Miller et al. 1989; Miller y Downs, 1993) y las que son víctimas de violencia a causa del alcohol tienden a beber más (Olenick y Chalmers, 1991).

Abuso de menores Un gran número de estudios indican que diversos trastornos psíquicos y del comportamiento de

la infancia son más frecuentes entre hijos de bebedores que otros, aunque muchos de estos estudios fueron criticados por su metodología inadecuada (Miller et al. 1997; Rossow, 2000; Widom y Hiller-Sturmhofel, 2001). Algunos informes recientes, que provienen de estudios bien diseñados, han mostrado que existe un mayor riesgo de abuso de menores en familias con padres bebedores (Rossow, 2000).

Disminución del rendimiento laboral El consumo elevado de alcohol tiene como resultado un aumento del desempleo (Mullahy y Sidelar, 1996) e ingresos potencialmente menores, si se lo compara con consumos menores (Hamilton y Hamilton, 1997). El mayor consumo o intoxicación con alcohol incrementa el riesgo de ausentismo por enfermedad (incluyendo impuntualidad para llegar o salir del trabajo) y de suspensiones disciplinarias, lo que causa disminución en la productividad; rotación de personal por muerte prematura; problemas disciplinarios o baja productividad a causa del uso de alcohol; mala conducta, que redunda en medidas disciplinarias; robo y otros delitos; mala relación entre los compañeros de trabajo y baja moral en la compañía (Marmot et al. 1993; Mangione et al. 1999; Rehm y Rosow, 2001).

3.2. ¿El consumo de alcohol aumenta el riesgo de enfermedades?

El alcohol es una sustancia tóxica asociada con más de 60 tipos de trastornos agudos y crónicos (Gutjahr et al. 2001; English et al. 1995; Rodolfo y Stevenson, 2001). En la tabla 3.1 se resume la relación entre consumo de alcohol y el riesgo de mala salud causada por enfermedades más importantes. Para muchas enfermedades, los riesgos aumentan en relación al nivel de alcohol consumido, sin existir evidencias en cuanto a un efecto umbral (Rehm et al. 2003) y donde las pendientes de los riesgos varían según el género (Corrao et al. 1999; Corrao et al. 2004). El cuadro 3.2 resume los daños causados por el alcohol a los bebedores.

Lesiones intencionales y no intencionales

Beber y conducir El riesgo de beber y conducir se ve incre-

mentado tanto por la cantidad de alcohol consumido como por el número de episodios ocasionales de consumo excesivo (Midanik et al. 1996). Comparaciones realizadas entre la concentración de alcohol en sangre (CAS) de conductores en accidentes y de conductores no implicados en accidentes, generan curvas con un 38% más de riesgo de causar accidentes si la CAS es de 0.5 g/l y casi cinco veces más si el consumo es de 1.0 g/l (Blomberg et al. 2002). Los riesgos son más elevados en el caso de accidentes graves o fatales, accidentes de un solo vehículo y en jóvenes. El uso de alcohol aumenta tanto la posibilidad de ingresar en un hospital por lesiones causadas por el manejar en estado de ebriedad, como la gravedad de las lesiones (Borges et al. 1998).

Lesiones Existe una relación entre el uso de alcohol y el riesgo de causar lesiones y accidentes fatales y no fatales (Cherpitel et al. 1995; Brismar y Bergman, 1998; Smith et al. 1999). En un estudio realizado en Australia, el riesgo de sufrir una lesión luego de haber consumido más de 60g de alcohol, en un período de seis horas, era 10 veces mayor para las mujeres y dos veces para los varones. (McLeod et al. 1999). Aquellas personas que en general beben poco, pero que a veces se involucran en episodios de alto consumo, se hallan en una particular situación de riesgo (Watt et al. 2004). El alcohol incrementa el riesgo de ingreso a las emergencias hospitalarias de forma dosis dependiente (Cherpitel, 1993; Cherpitel et al. 2003; Borges et al. 2004); entre 20% y 80% de las admisiones en las emergencias hospitalarias están relacionadas con el alcohol (Hingson y Howland, 1987). El alcohol altera el tratamiento de los pacientes con lesiones y puede llevar a que surjan complicaciones quirúrgicas (Smith et al. 1999) y una mayor probabilidad de muerte (Li et al. 1994).

Suicidio El consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo grave en lo que respecta a suicidios y comportamiento suicida, tanto entre jóvenes como entre adultos (Shaffer et al. 1996; Lesage et al. 1994; Andrews y Lesinsohn, 1992; citados en Beautrais, 1998). Existe una relación directa entre consumo de alcohol y el riesgo de suicidio o intento de suicidio, Figura 3.2, que es más fuerte por intoxicación que por consumo en general (Rossow, 1996).

Tabla 3.1 Riesgos relativos para determinadas enfermedades donde el alcohol es un factor de riesgo

		Mujeres			Varones	
	Consumo de alcohol, g / día			Consumo de alcohol, g / d		
	0-19	20-39	40+	0-39	40-59	60+
Enfermedades neuropsiquiátricas						
Epilepsia	1.3	7.2	7.5	1.2	7.5	6.8
Enfermedades gastrointestinales						
Cirrosis hepática	1.3	9.5	13.0	1.3	9.1	13.0
Várices esofágicas	1.3	9.5	9.5	1.3	9.5	9.5
Pancreatitis aguda y crónica	1.3	1.8	1.8	1.3	1.8	3.2
Enfermedades metabólicas y endocrinológicas						
Diabetes mellitus	0.9	0.9	1.1	1.0	0.6	0.7
Neoplasmas malignos						
Cánceres de boca y faringe	1.5	2.0	5.4	1.5	1.9	5.4
Cáncer de esófago	1.8	2.4	4.4	1.8	2.4	4.4
Cáncer de hígado	1.5	3.0	3.6	1.5	3.0	3.6
Cáncer de mama	1.1	1.4	1.6			
Otros neoplasmas	1.1	1.3	1.7	1.1	1.3	1.7
Enfermedades cardiovasculares						
Hipertensión arterial	1.4	2.0	2.0	1.4	2.0	4.1
Enfermedad coronaria	0.8	0.8	1.1	0.8	0.8	1.0
Accidente cerebro-vascular isquémico	0.5	0.6	1.1	0.9	1.3	1.7
Accidente cérebro-vascular hemorrágico	0.6	0.7	8.0	1.3	2.2	2.4
Arritmia cardíaca	1.5	2.2	2.2	1.5	2.2	2.2
Alteraciones perinatales						
Aborto espontáneo	1.2	1.8	1.8	1.0	1.4	1.4
Bajo peso al nacer (1)	1.0	1.4	1.4	0.9	1.4	1.4
Parto prematuro (1)	0.9	1.4	1.4	1.0	1.7	1.7
Retraso del crecimiento intrauterino	1.0	1.7	1.7			

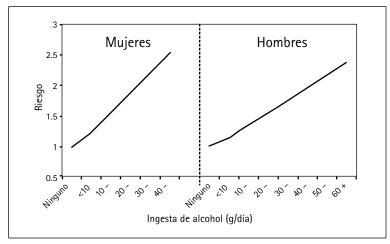
⁽¹⁾ El riesgo relativo se refiere al consumo de alcohol por parte de la madre. Fuente: Rehm et al. 2004.

Cuadro 3.2. Daños causados por el alcohol al bebedor

	Condición	Resumen de resultados
Bienestar social	Consecuencias sociales negativas	Involucrarse en peleas, afectar o dañar la vida familiar, el matrimonio, las relaciones laborales, los estudios, la relación con los amigos, la vida social. El riesgo aumenta en proporción con la cantidad de alcohol ingerida, aunque no hay evidencia clara de umbrales.
	Disminución en el rendimiento laboral	Un mayor consumo de alcohol causa menores oportunidades de empleo, más desempleo y más ausentismo.
Lesiones intencionales y	Violencia	Existe una relación casi lineal entre consumo de alcohol y el riesgo de involucrarse en hechos de violencia.
no intencionales	Beber y conducir	El riesgo de beber y conducir se ve incrementado tanto por la cantidad de alcohol consumido, como por la frecuencia de episodios de consumo excesivo. Hay 38% más de riesgos de causar accidentes si el nivel de concentración de alcohol en la sangre es de 0.5 g/l.
	Lesiones	Existe una relación entre el uso de alcohol y el riesgo de causar lesiones y accidentes (fatales y no fatales). Quienes beben poco, pero que a veces entran en episodios de alto consumo, se hallan en una particular situación de riesgo. El alcohol incrementa el riesgo de asistencia a las emergencias hospitalarias, dependiendo de la dosis, e incrementa el riesgo de sufrir operaciones y complicaciones quirúrgicas.
	Suicidio	Existe una relación directa entre el consumo de alcohol y el riesgo de cometer suicidio o intento de suicidio, más probable por intoxicación que por consumo en general.
Enfermedades neuropsiquiátricas	Ansiedad y trastornos del sueño	De cada ocho personas que sufren trastornos de ansiedad, más de una también sufre trastornos por el consumo de alcohol. El alcohol también agrava los trastornos del sueño.
	Depresión	Las afecciones por el consumo de alcohol constituyen un factor de riesgo para los trastornos depresivos de manera dependiente de la dosis, en general antecediendo un trastorno depresivo y con una mejora de la depresión luego de un período de abstinencia.
	Dependencia del alcohol	El riesgo de dependencia de alcohol se inicia con niveles bajos de consumo y se incrementa tanto por mayores consumos como por un patrón de episodios de consumo excesivo.
	Alteraciones del sistema nervioso	Durante un período sostenido de tiempo y dependiendo de la dosis, el alcohol aumenta el riesgo de dañar el sistema nervioso periférico.
	Daño cerebral	El consumo excesivo de alcohol acelera la contracción del cerebro, lo que a su vez lleva a una disminución de la capacidad cognitiva. Pareciera existir un continuo de daño cerebral en personas con dependencia del alcohol prolongada.
	Deficiencia cognitiva y demencia	El consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de padecer un deterioro cognitivo de manera dosis-dependiente.
	Trastornos adictivos	El consumo de alcohol y de tabaco son conductas estrechamente relacionadas; un mayor consumo de tabaco está asociado con una mayor ingesta de alcohol.
	Esquizofrenia	El consumo alcohólico de riesgo es frecuente en personas con diagnóstico de esquizofrenia. Aún un consumo bajo de alcohol puede empeorar los síntomas e interferir con la eficacia del tratamiento.
Enfermedades gastrointestinales	Cirrosis hepática	El alcohol incrementa el riesgo de padecer cirrosis de manera dosis dependiente. Las mujeres tienen más probabilidades de desarrollar esta enfermedad que los hombres, más allá del nivel de consumo que presenten.
	Pancreatitis	El alcohol incrementa el riesgo de padecer pancreatitis crónica o aguda, dependiendo de la dosis.
	Diabetes Tipo II	Aunque dosis bajas de alcohol disminuyen el riesgo, en comparación con los abstemios, dosis más altas aumentan los riesgos.

Cáncer	Tracto gastrointestinal	El alcohol incrementa los riesgos de padecer cáncer de boca, esófago y laringe y, en menor escala, cáncer de estómago, colon o recto, en ese orden.
	Hígado	El consumo de alcohol aumenta en forma exponencial el riesgo de padecer cáncer de hígado.
	Mama	Existen fuertes evidencias de que el alcohol aumenta el riesgo de cáncer de mama.
Enfermedades	Hipertensión	El alcohol eleva la presión arterial e incrementa el riesgo de hipertensión, dependiendo de la dosis.
cardiovasculares Accidentes cerebrovasculares		El alcohol puede incrementar el riesgo de sufrir tanto accidentes cerebrovasculares isquémicos como hemorrágicos, con una relación dosis-respuesta mayor en el caso de los accidentes hemorrágicos. Ciertos estudios indican que el beber en forma moderada reduce el peligro de padecer accidentes isquémicos; a pesar de ello, en una revisión sistemática que combinaba todos esos estudios no se logró hallar evidencia clara sobre los efectos protectores del consumo bajo o moderado de alcohol en cuanto a la prevención de accidentes cerebrovasculares (isquémicos o hemorrágicos). La intoxicación alcohólica es un factor de riesgo importante tanto de accidentes isquémicos como de accidentes hemorrágicos y es particularmente importante como causa de accidentes cerebrovasculares en jóvenes y adolescentes.
	Irregularidades en el ritmo cardíaco	Los episodios de ingesta importante aumentan el riesgo de padecer arritmias cardíacas y muerte coronaria repentina, aun en personas sin antecedentes cardíacos previos.
	Enfermedad cardíaca coronaria (ECC)	Aunque beber moderadamente reduce el peligro de ECC, consumir más de 20g diarios (el nivel de consumo menos riesgoso) aumenta el riesgo de enfermedades cardíacas, comparado con el riesgo de un abstemio que ha consumido en un día 80g de alcohol.
Sistema inmunológico		El alcohol puede interferir con el normal funcionamiento del sistema inmunológico y hace a la persona más propensa a contraer enfermedades infecciosas, incluyendo neumonía, tuberculosis y VIH.
Problemas óseos		Aparentemente existe una relación dosis-dependiente entre consumo de alcohol y el riesgo de fracturas en hombres y mujeres, aunque es mayor en hombres.
Problemas reproductivos		El alcohol puede afectar la fertilidad en hombres y mujeres.
Índice de mortalidad		En jóvenes (mujeres menores de 45 y varones menores de 35 años), cualquier nivel de consumo de alcohol incrementa el riesgo general de muerte dependiendo de la dosis.

Figura 3.2 Riesgos relativos de suicidio por ingesta de alcohol



Fuente: Unidad Estratégica (2003)

Enfermedades neuropsiquiátricas

Depresión Existe consistencia entre diversos estudios en cuanto a que quienes padecen depresión y trastornos del estado de ánimo tienen mayor riesgo de dependencia de alcohol y viceversa (Regier et al. 1990; Merikangas et al. 1998; Swendson et al. 1998; Kringlen et al. 2001; de Graaf et al. 2002; Petrakis et al. 2002; Sonne y Brady, 2002). Los dependientes del alcohol muestran un riesgo entre dos y tres veces mayor de padecer trastornos depresivos (Hilarski y Wodarki, 2001; Schuckit, 1996; Swendson et al. 1998) y existen evidencias de un continuo en la magnitud de la comorbilidad como función del nivel de consumo de alcohol (Kessler et al. 1996; Merikangas et al. 1998; Rodgers et al. 2000). Existen diversos mecanismos biológicos a través de los cuales el consumo de alcohol puede ocasionar trastornos depresivos (Markou et al. 1998).

Un estudio realizado en Estados Unidos comprobó que, en un año cualquiera, 11% de las personas con síntomas de depresión eran alcohol-dependientes (Grant et al. 2004), (véanse Tablas 3.2 y 3.3.). A la inversa, 20% de las personas dependientes de alcohol presentaban un trastorno depresivo serio.

Aunque la depresión puede preceder al alto consumo o los trastornos por el uso de alcohol, existe una importante comorbilidad, en donde el inicio de los trastornos por el consumo de alcohol precede al inicio de los trastornos depresivos. (Merikangas et al. 1998; Kessler et al. 1996; Rehm et al. 2004). Muchos de los síndromes depresivos mejoran significativamente a los pocos días o semanas de comenzar la abstinencia (Brown y Schuckit, 1998; Dackis et al. 1986; Davidson, 1995; Gibson y Becker, 1973; Penicck et al. 1998; Pettinati et al. 1982; Willenbring, 1986).

Dependencia del alcohol Independientemente de cómo se mida el consumo de alcohol, el riesgo de dependencia se inicia con niveles bajos de ingesta y aumenta directamente con el volumen de consumo y con el patrón de consumos excesivos ocasionales (Caetano et al. 2002). Los dos factores que contribuyen al desarrollo de la dependencia del alcohol son el reforzamiento psicológico y la adaptación biológica dentro del cerebro (Organización Mundial de la Salud, 2004).

Alteraciones del sistema nervioso (neuropatía periférica) Durante un lapso sostenido, y dependiendo de la dosis, el alcohol aumenta el riesgo de dañar el sistema nervioso periférico del cuerpo, los nervios que controlan los sentidos y el movimiento, en especial los nervios de las piernas (Monforte et al. 1995). El efecto es independiente de la desnutrición, aunque

os por el uso de alcohol, existe una importante comorbili- no está claro en qué grado la desnutrición agrava el daño.

Trastornos del estado de ánimo comórbidos* y abuso de sustancias					
	Abuso o dependencia de sustancias (%)	Dependencia del alcohol (%)	Abuso de alcohol (%)		
Cualquier trastorno del estado de ánimo	32.0	4.9	6.9		
Trastorno bipolar	56.2	27.6	16.1		
Bipolar I	60.7	31.5	14.7		
Bipolar II	48.1	20.8	18.4		
Depresión unipolar	27.2	11.6	5.0		

Tabla 3.2. Riesgo de dependencia del alcohol en personas con trastornos del estado de ánimo (datos de EE.UU.)

Nota: * Los trastornos del estado de ánimo incluyen episodios depresivos y bipolares.

El trastorno bipolar o depresión maniaca se caracteriza por cambios de estado de ánimo abruptos.

El trastorno bipolar I es el más severo.

El trastorno bipolar II es menos severo.

La depresión unipolar es depresión sin episodios maníacos.

Fuente: Los datos de la tabla se basan en los resultados del Estudio epidemiológico de la zona de captación (Regler et al. 1990)

Tabla 3.3. Riesgo de padecer trastornos del estado de ánimo en dependientes del alcohol (datos de EE.UU.)

Prevalencia de trastornos psiquiátricos en personas con abuso y dependencia del alcohol					
Abuso de alcohol Dependencia del alcoho				el alcohol	
Trastornos comórbidos	Tasa anual (%)	Tasa de probabilidades (odds ratio)	Tasa anual (%)	Tasa de probabilida- des (odds ratio)	
	Encuesta anu	al de comorbilidad (1)			
Trastornos de ansiedad	29.1	1.7	36.9	2.6*	
Trastorno de ansiedad generalizada (GAD)	1.4	0.4	11.6	4.6*	
Trastorno de ánimo	1.3	0.5	3.9	1.7	
Trastorno de estrés postraumático (PTSD)	5.6	1.5	7.7	2.2*	
Estudio epidemiológico de la zona de captación	Promedio en vida (%)	Tasa de probabilidades (odds ratio)	Promedio en vida (%)	Tasa de probabilida- des (odds ratio)	
Esquizofrenia	9.7	1.9	24	3.8	

Notas: La tasa de probabilidades (odds ratio) representa mayor probabilidad de que una persona dependiente o abusadora de alcohol presente trastornos psiquiátricos comórbidos (por ejemplo, una persona dependiente de alcohol tiene 3.6 veces más probabilidades de sufrir trastornos de estado de ánimo que una persona sin dependencia alcohólica). El promedio anual de trastornos refleja el porcentaje de personas que presentaron los síntomas de trastorno durante el año anterior al estudio. El promedio en vida (Lifetime Rate), refleja el porcentaje de personas que alcanzaron los síntomas de trastorno en algún momento de sus vidas.

Fuente: 1. Kessler et al. 1996.

2. Regier et al. 1990.

Deficiencia cognitiva, demencia y daño cerebral El consumo de alcohol tiene efectos perjudiciales inmediatos y a largo plazo sobre el cerebro y el funcionamiento neuropsicológico. Está bien establecida la relación existente entre consumo excesivo de alcohol y deterioro cognitivo (Williams y Skinner, 1990). Quienes beben entre 70 y 84g diarios de alcohol durante un período prolongado presentan algunas deficiencias cognitivas; quienes consumen entre 98 y 126g diarios de alcohol presentan un déficit cognitivo leve; quienes beben más de 140g de alcohol al día padecen déficit cognitivo moderado, similar al que presentan quienes tienen un diagnóstico de dependencia de alcohol (Parsons y Nixon, 1998). Algunos indicios demuestran que un consumo leve de alcohol puede reducir el riesgo de padecer demencia vascular, aunque son inciertos aún los efectos sobre el conocimiento y la enfermedad de Alzheimer, con algunos estudios que encuentran una relación (Stampfer et al. 2005) y otros que no (Gunzerath et al. 2004). El consumo frecuente de alcohol en personas de mediana edad estaba asociado, en un estudio finlandés, con deficiencia cognitiva y efectos perjudiciales sobre el cerebro en la vida futura de esas personas. Este hecho era más pronunciado si existía propensión genética a la demencia (Antilla et al. 2004).

El consumo excesivo de alcohol acelera la contracción del cerebro, lo que a su vez conduce a una disminución de la capacidad cognitiva (Rourke y Loberg, 1996; Oscar-Berman y Marinkovic, 2003). Durante la adolescencia, el alcohol puede llegar a producir cambios estructurales en el hipocampo (la parte del cerebro activa en el proceso de aprendizaje) (De Bellis et al. 2000), y dañar permanentemente el desarrollo cerebral (Spear, 2002). Pareciera existir un amplio espectro de daños cerebrales en individuos con prolongada dependencia del alcohol, desde déficit moderado a psicosis serias, como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, que causa confusión, andar desordenado, visión doble e incapacidad para retener información nueva.

Adicción a la nicotina El consumo de alcohol y tabaco son conductas estrechamente relacionadas. Por lo tanto, no sólo

quienes consumen alcohol tienen más probabilidades de fumar (y viceversa), sino que quienes consumen mayores cantidades de alcohol tienden a fumar más. Se estima que 90% de las personas que son alcohol-dependientes también fuman tabaco. De igual manera, los fumadores tienen muchas más probabilidades de consumir alcohol que los no-fumadores, y los fumadores dependientes de la nicotina corren un riesgo 2.7 veces mayor de hacerse alcohol-dependientes que los no-fumadores (véase Drobes, 2002). Ésta es una de las razones que explica en forma consistente la relación entre alcohol y cáncer de pulmón, indicada en varios estudios epidemiológicos (Bandera et al. 2001; English et al. 1995).

Esquizofrenia El consumo de riesgo es más frecuente en personas con diagnóstico de esquizofrenia (Hulse et al. 2001), aunque existen evidencias de que hasta un consumo bajo de alcohol puede empeorar los síntomas de esta enfermedad e interferir con la eficacia de algunos medicamentos estándar (Castaneda et al. 1998). Más aún, se han logrado mejores resultados en los tratamientos cuando se ha abordado el consumo perjudicial de alcohol y la esquizofrenia en forma integrada.

Enfermedades gastrointestinales

El consumo de alcohol aumenta el riesgo de padecer cirrosis hepática (Figura 3.3) y pancreatitis aguda y crónica (Corrao et al. 1999). En hombres que mueren entre los 35 y los 69 años de edad, el riesgo de muerte por cirrosis hepática aumenta de 5 por cada 100 mil, sin consumo de alcohol, a 41 por cada 100 mil, bebiendo 4 o más tragos por día (Thun et al. 1997).

A pesar de la estrecha relación entre el riesgo de padecer cirrosis, la cantidad de alcohol consumido en gramos y la frecuencia de consumo, sólo 20% de los dependientes del alcohol desarrollan la enfermedad. Algunos estudios señalan que la existencia de factores genéticos son los que predisponen al individuo a padecer enfermedades hepáticas. Por ejemplo, en lo que respecta a cirrosis hepática, la concordancia entre los gemelos homocigóticos (idénticos) era de casi 15% en comparación con el 5% de los gemelos heterocigóticos (mellizos) (Lumeng y Crabb, 1994). El polimorfismo de las enzimas metabolizantes del etanol y/o las mutaciones pueden también contribuir a aumentar el riesgo de padecer enfermedades hepáticas. Algunos estudios también demuestran que la mayor incidencia de ciertos antígenos HLA, como B8, Bw40, B13, A2, DR3 y DR2, está asociada a un in-

100 riesgo relativo (escala log) Mujeres Mediterráneo Hombres/Mediterráneo Hombres/otras ■ ■ ■ Mujeres/otras 20 30 50 60 70 80 100 110 120 Gramos de alcohol diarios

Figura 3.3 Riesgos relativos de cirrosis hepática a causa de la ingesta de alcohol en hombres y mujeres que habitan en zonas mediterráneas y otras zonas

Fuente: Corrao et al. 1999.

cremento en el riesgo de desarrollar enfermedades hepáticas a causa del alcohol (Lumeng y Crabb, 1994). Los patrones de consumo también son importantes; es así que episodios importantes de ingesta ocasional presentan menores riesgos que el beber en forma continua, por un periodo de tiempo más prolongado. Existe una interacción con la infección de Hepatitis C, la que aumenta los riesgos de padecer cirrosis hepática, cualquiera sea el patrón de consumo y también aumenta la gravedad de la cirrosis (Schiff, 1997; Schiff y Orden, 2003). Aparentemente también existe una interrelación con congéneres del alcohol alifático que aparecen en bebidas de fabricación casera, los que incrementan el riesgo de cirrosis a cualquier nivel de consumo de alcohol (Szucs et al. 2005). Las mujeres tienen mayores probabilidades de desarrollar cirrosis hepática que los hombres, sin importar el nivel de consumo que presenten.

No existe relación aparente entre consumo de alcohol y la presencia de úlceras gástricas o duodenales (Corrao et al. 1999). Hay evidencias en cuanto a que el alcohol puede reducir el riesgo de desarrollar cálculos vesiculares (Leitzman et al. 1998; Asheley et al. 2000), aunque estas evidencias no aparecen en todos los estudios (Sahi et al. 1998; Kratzer et al. 1997). Esto contrasta con el mayor riesgo de desarrollar cálculos vesiculares que presentan los pacientes con cirrosis.

Enfermedades endocrinas y metabólicas

La relación con la diabetes tipo II parece tener forma de U, donde las dosis inferiores de ingesta de alcohol disminuyen el riesgo en comparación con los abstemios (Rimm et al. 1995; Perry et al. 1995; Stampfer et al. 1988) y mayores cantidades de consumo incrementan los riesgos (Wei et al. 2000; Wannamethee et al. 2003). No todos los estudios muestran que un menor consumo disminuya los riesgos (Hodge et al. 1993, Feskens y Kromhout, 1989). El alcohol parece aumentar el riesgo de obesidad, aunque éste no es el caso en todos los estudios (Wannamethee y Sharper, 2003).

Cánceres

El alcohol es cancerígeno e incrementa el riesgo de padecer cáncer bucal, esofágico (garganta), laríngeo, de hígado y de

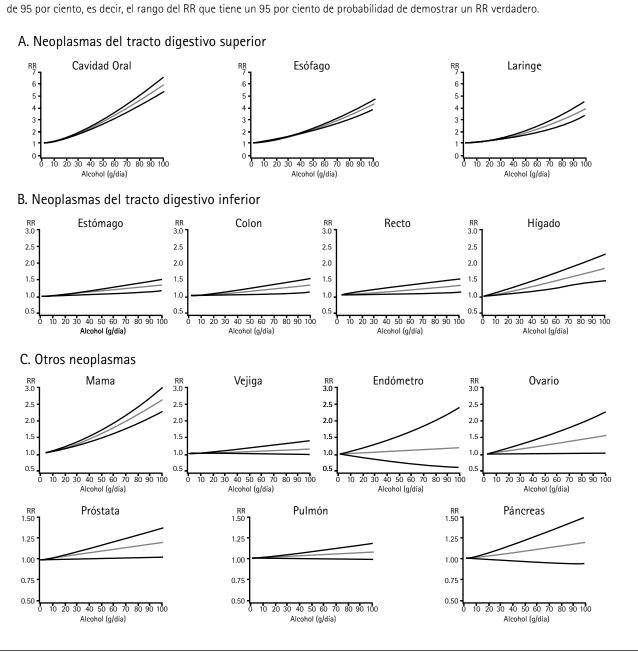
pecho, en el caso de las mujeres; y en menor medida cáncer de estómago, de colon y de recto, en ese orden. Figura 3.4 (Bagnardi et al. 2001a; Bagnardi et al. 2001b). El riesgo anual de muerte por cánceres relacionados con el consumo de alcohol (de boca, faringe, garganta e hígado) incrementa de 14 por cada 100 mil para abstemios de mediana edad y a 50 por cada 100 mil en bebedores de cuatro o más tragos por día (40g de alcohol) (Thun et al. 1997). En la actualidad existen fuertes evidencias de que el alcohol incrementa el riesgo en las mujeres de padecer cáncer de mama (Grupo Colaborativo sobre Factores Hormonales en el Cáncer de Pecho, 2002). A los 80 años, el riesgo aumenta de 88 por cada 1,000 mujeres abstemias a 133 por cada 1,000 en mujeres que consumen seis tragos por día (60g de alcohol). Es muy probable que el alcohol incremente el riesgo de padecer cáncer de pecho por el aumento de los niveles hormonales, que se saben son un factor de riesgo para ese tipo de cáncer.

Un análisis conjunto de datos originales de nueve estudios de casos controlados determinó que las personas que consumían alcohol tenían menor riesgo de desarrollar algunos linfomas no-Hodgkin (un grupo de enfermedades heterogéneas que se caracterizan por la malignización de células linfoideas sanas), aunque no todos ellos (Morton et al. 2005). El riesgo menor no estaba relacionado con el nivel de consumo de alcohol, por lo que ex-bebedores presentaban los mismos riesgos que los no bebedores. No está claro hasta qué punto se podrían explicar los resultados a través de algunas variables de confusión no identificadas. Asimismo, como ya se dijo anteriormente, existe una relación consistente entre alcohol y cáncer de pulmón (English et al. 1995), que se cree es causado por el tabaquismo (Bandera et al. 2001).

Existen estudios que han evaluado si el alcohol es o no es genotóxico o mutágeno; es decir, que pueda inducir cambios permanentes en la forma en que las células, los tejidos y los órganos funcionan, lo que puede favorecer el desarrollo del cáncer. Una serie de estudios sugieren que el alcohol tiene un potencial genotóxico débil luego de cambios metabólicos (Obe y Anderson, 1987; Greim, 1998). Aunque la importancia de ésto aún no es clara (Phillips y Jenkinson, 2001), se ha considerado una propuesta, todavía no resuelta, para que la

Figura 3.4 Relación entre nivel de consumo de alcohol y riesgo de 14 tipos de cáncer

Relación entre el aumento en la cantidad de alcohol y el riesgo (riesgo relativo o RR) para 14 tipos de cáncer. El RR describe la fuerza de la relación entre una variable (es decir, consumo de alcohol) y una enfermedad (es decir, cáncer). El RR de la enfermedad en personas sin la variable (abstemios) se define como 1.0. Un RR en personas con la variable (bebedores) de más de 1.0 indica que la variable incrementa el riesgo de la enfermedad. Mientras mayor es el valor, mayor es el riesgo. Las curvas que se presentan aquí fueron obtenidas ajustando ciertos modelos estadísticos a los datos de varios estudios (es decir, un meta-análisis). Las líneas azules indican intervalos de confianza de 95 por ciento, es decir, el rango del RR que tiene un 95 por ciento de probabilidad de demostrar un RR verdadero.



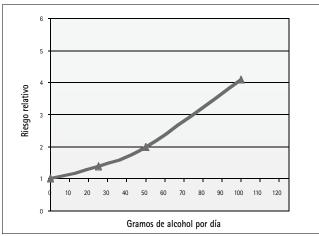
Fuente: Bagnardi et al. 2001).

Oficina Europea de Sustancias Químicas (1999) de la Comisión Europea clasifique al etanol como un mutágeno de categoría 2 (sustancias que deben ser consideradas como mutágenas para el hombre) bajo el sistema de clasificación de la Directiva de Sustancias Peligrosas (67/548/EEC) (Anexo VI) (Comisión Europea, 2005).

Enfermedades cardiovasculares

Hipertensión El alcohol eleva la presión arterial e incrementa el riesgo de sufrir hipertensión de manera dosis-dependiente (Beilin et al. 1996; Curtis et al. 1997; English et al. 1995; Grobbee et al. 1999; Keil et al. 1997; Klatsky, 1996; Klatsky, 2001) (Figura 3.5).

Figura 3.5 Riesgos relativos de hipertensión a causa de la ingesta de alcohol



Fuente: Unidad Estratégica (2003).

Accidentes cerebrovasculares Existen dos tipos de accidentes cerebrovasculares, el isquémico, que ocurre luego del bloqueo de una arteria que lleva sangre al cerebro y el hemorrágico (también incluye hemorragias subaracnoideas), causado por la ruptura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro. El alcohol puede incrementar el riesgo de ambos tipos de accidentes, con una relación dosis-respuesta más fuerte en el caso de los accidentes hemorrágicos (Corrao et al. 1999), Figura 3.6. Aunque algunos estudios indican que beber en forma moderada reduce el peligro de padecer accidentes isquémicos (Beilin et al. 1996;

Figura 3.6 Riesgos relativos de accidentes cerebrovasculares por ingesta de alcohol



Fuente: Unidad Estratégica (2003).

Hillbom 1998; Keil et al. 1997; Kitamura et al. 1998; Knuiman y Vu 1996; Sacco et al. 1999; Thun et al. 1997; Wannamethee y Shaper 1996), una revisión sistemática, que combinaba todos esos estudios, no logró hallar pruebas claras sobre los efectos protectores del consumo bajo o moderado de alcohol en cuanto a prevenir el riesgo de que ocurran accidentes cerebrovasculares (Mazzaglia et al. 2001). El consumo excesivo ocasional es un factor de riesgo importante tanto de accidentes isquémicos como de accidentes hemorrágicos y es particularmente importante como causa de accidentes cerebrovasculares en jóvenes y adolescentes. Uno de cada cinco accidentes cerebrovasculares isquémicos en personas menores de 40 años de edad está relacionado con el alcohol, con una asociación muy particular entre adolescentes. (Hillbom y Kaste 1982).

Irregularidades en el ritmo del corazón El consumo excesivo episódico incrementa el riesgo de sufrir arritmias cardíacas y muerte coronaria repentina, aún en personas que carecen de antecedentes cardíacos (Robinette et al. 1979; Suhonen et al. 1987; Wannamethee y Shaper 1992). La fibrilación atrial parece ser la forma de arritmia más común, inducida tanto por un consumo de alcohol elevado y sistemático, como por episodios de ingesta excesiva. Se calcula que entre 15 y 30% de los pacientes que sufren fibrilación atrial la arritmia está relacionada con el consumo de alcohol, con la posibilidad de que entre el 5 y 10% de los nuevos episodios de fibrilación arterial sean a causa del uso excesivo de alcohol. (Rich et al. 1985).

Sistema inmunológico

El alcohol puede interferir en el funcionamiento normal de varios de los componentes del sistema inmunológico y de ese modo conducir a una deficiencia inmunológica, aumentando la propensión a ciertas enfermedades infecciosas, incluyendo neumonía, tuberculosis y VIH. (Departamento de Salud y Servicios Humanos, EE.UU.).

Enfermedades óseas

Al parecer existe una relación dosis-dependiente entre consumo de alcohol y osteoporosis y riesgo de fracturas, tanto en hombres como en mujeres (Departamento de Salud y Servicios Humanos, EE.UU; Preedy et al. 2001). Asimismo, la asociación entre consumo intenso de alcohol, disminución de la masa ósea y mayor riesgo de fracturarse es aparentemente menos prevalente en mujeres que en varones (Sampson 2002). Incluso hay evidencias en cuanto a que las mujeres que consumen alcohol en dosis pequeñas tienen, por lo general, una mayor masa ósea que las abstemias (Turner y Sibonga 2001).

Problemas reproductivos

Tanto en hombres como en mujeres, el alcohol puede tener consecuencias negativas para la reproducción. El uso de alcohol afecta las glándulas endócrinas y las hormonas de la reproducción masculina y puede reducir la fertilidad a causa de disfunción sexual y la producción deficiente de espermas (Emanuele y Emanuele, 2001). El consumo de alcohol durante los primeros años de la adolescencia puede suprimir la secreción de ciertas hormonas reproductivas femeninas, retrasando la pubertad y afectando adversamente la maduración del sistema reproductivo (Dees et al. 2001). Se ha comprobado que luego de la pubertad el alcohol perturba los ciclos normales de la menstruación y afecta la fertilidad (Emanuele et al. 2002).

Condiciones prenatales

El alcohol revela toxicidad a nivel reproductivo. Consumir alcohol durante el embarazo puede estar directamente asociado con un patrón distintivo de déficit intelectual que se manifestará más

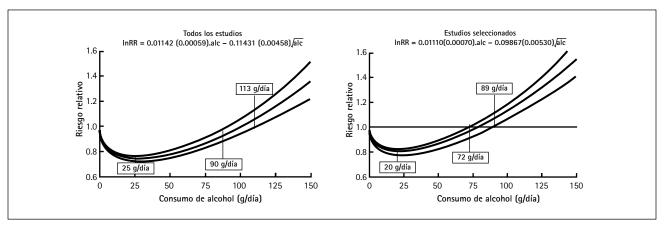
tarde, durante la niñez, incluyendo una disminución general del rendimiento intelectual y de las capacidades académicas, así como también un déficit en el aprendizaje del habla, en la memoria espacial y el razonamiento, el tiempo de reacción, el equilibrio y otras habilidades cognitivas y motoras (Mattson et al. 2001; Chen et al. 2003; Koditowakko et al. 2003). Algunos déficit, como problemas de socialización, parecen empeorar cuando los individuos llegan a la adolescencia y la adultez, lo que posiblemente conduce a un mayor índice de trastornos mentales (Jacobson y Jacobson, 2002). Aunque estos déficit son muy severos y están extensamente documentados en niños con Síndrome Alcohólico Fetal (SAF), los niños que se vieron expuestos a menores niveles de consumo pueden exhibir problemas similares (Gunzerath et al. 2004) dependiendo de la dosis (Sood et al. 2001). Existen algunas evidencias en cuanto a que el beber alcohol, aun en pequeñas cantidades y particularmente en el primer trimestre del embarazo, puede aumentar el riesgo de aborto espontáneo, de bajo peso al nacer, de nacimiento prematuro o de retardo en el crecimiento intrauterino (Abel, 1997; Bradley et al. 1998; Windham et al. 1997; Albertsen et al. 2004; Rehm et al. 2004). Existen algunas evidencias en cuanto a que el alcohol puede además disminuir la producción de leche materna (Mennella 2001; Gunzerath et al. 2004).

3.3. ¿El alcohol reduce el riesgo de padecer enfermedades cardíacas?

El alcohol, en pequeñas dosis, reduce el riesgo de padecer enfermedades coronarias (Gunzerath et al. 2004). En contraposición a algunos estudios de baja calidad, ciertos estudios de alta calidad objetivamente definidos muestran que el efecto preventivo es menor (Corrao et al. 2000). Una revisión de estudios de alta calidad descubrió que el riesgo de padecer enfermedad coronaria disminuía a 80% del nivel de los no bebedores consumiendo 20g (dos tragos) de alcohol por día, Figura 3.7. La mayor parte de la reducción en el riesgo ocurrió al nivel de un trago cada dos días. Más allá de dos tragos diarios (el nivel de consumo de alcohol que implica menores riesgos), el riesgo de padecer problemas cardíacos aumenta, riesgo que excede el de un abstemio, si el nivel de consumo es superior a 80g por día.

El efecto protector del alcohol es mayor en hombres que en

Figura 3.7 Funciones (e intervalos de confianza de 95% correspondientes) que describen la relación dosis-respuesta y el riesgo relativo de padecer enfermedades coronarias, obtenidas reuniendo a los 51 estudios incluidos en la muestra y a 28 estudios de cohorte a los que se les asignó una puntuación de alta calidad. Se informa sobre modelos ajustados (con errores estándar entre paréntesis) y tres niveles críticos de exposición (punto nadir, dosis máxima que muestra evidencia estadística de efectos preventivo, y dosis mínima que muestra evidencia estadística de efectos perjudiciales)



(Tomada de: Corrao et al. 2000)

mujeres en el caso de ataques cardíacos no fatales, en contraste con los fatales; así como en personas pertenecientes a países mediterráneos comparadas con las de otras regiones. El efecto del alcohol, en lo que respecta a reducir los riesgos, es sólo de relevancia en personas de mediana edad y en adultos mayores, que tienen mayor riesgo de padecer enfermedades cardíacas. En el Cuadro 3.3 se resumen todos los beneficios del alcohol para la salud del bebedor.

Mientras que pequeñas cantidades de alcohol pueden proteger contra enfermedades cardíacas, grandes cantidades incrementan el riesgo y los episodios de ingesta excesiva pueden precipitar arritmias cardíacas, isquemias miocárdicas, infartos o muerte coronaria. (Trevisan et al. 2001a; Trevisan et al. 2001b; Murray et al. 2002; Gmel et al. 2003 Britton y Marmot 2004; Trevisan et al. 2004).

La relación entre consumo de alcohol y el riesgo de padecer enfermedades coronarias es biológicamente factible e independiente del tipo de bebida que se consuma (Mukamal et al. 2003). El consumo de alcohol aumenta el nivel del colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) (Klatsky 1999). El HDL remueve las acumulaciones de grasa de las arterias y, por lo

tanto, se lo asocia a un menor riesgo de muerte por enfermedad coronaria. Una ingesta moderada de alcohol tiene efectos favorables sobre las obstrucciones del flujo sanguíneo, reduciendo el riesgo de enfermedades cardíacas (McKenzie y Eisenberg, 1996; Reeder et al. 1996; Gorinstein et al. 2003; Imhof y Koenig, 2003). Probablemente el impacto del alcohol sobre los mecanismos de coagulación sea inmediato y, ya que la modificación de los lípidos en los grupos de edad mayor tiene efectos beneficiosos importantes para su salud, tal impacto, mediado por el aumento del colesterol HDL, puede tal vez ser logrado a través del consumo de alcohol por parte de personas de mediana edad y de adultos mayores.

Los cambios bioquímicos que pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas son producto tanto de la cerveza, el vino o las bebidas espirituosas (der Graag et al. 2000) y se deben tanto a los polifenoles como al etanol (Gorinstein y Trakhtenberg 2003); a pesar de que el vino tinto tiene el más alto contenido de polifenol, los cambios químicos no están producidos por el jugo de uva o del vino al que se le ha quitado el alcohol (Sierksma 2003). En contraposición a estos cambios bioquímicos, existen evidencias de que, dependien-

Cuadro 3.3 Beneficios del alcohol para el bebedor

	Estado	Resumen de resultados
Bienestar social	Sensaciones positivas y experiencias	Halladas en estudios generales de población. Influidas por la cultura, el ámbito en que se bebe y las expectativas de la gente en cuanto a los efectos del alcohol.
	Salud subjetiva	El bajo consumo de vino, no de cerveza o bebidas espirituosas, está asociado con una percepción personal de buena salud, cuando se compara con no bebedores o grandes bebedores. No está claro hasta qué punto no es el resultado de otros factores distintos del alcohol.
Enfermedades neuropsiquiátricas	Funcionamiento cognitivo y demencia	Un bajo consumo de alcohol puede reducir el riesgo de demencia por problemas vasculares, mientras que los efectos sobre la enfermedad de Alzheimer y sobre lo cognitivo, son aún inciertos, con algunos estudios que lo encuentran beneficioso y otros no.
Enfermedades gastrointestinales, endocrinas y del metabolismo	Cálculos vesiculares	Aunque existen algunas evidencias en cuanto a que el alcohol puede reducir el riesgo de cálculos vesiculares, estas conclusiones no aparecen en todos los estudios.
	Diabetes tipo II	La relación con la diabetes tipo II parece tener forma de U, donde cantidades menores reducen el riesgo en comparación con los abstemios, y dosis mayores incrementan los riesgos. No todos los estudios encuentran que beber moderadamente disminuya los riesgos.
Enfermedades cardiovasculares	Accidente cerebrovascular isquémico	Muchos estudios individuales encuentran que el beber moderadamente reduce el riesgo de padecer un accidente isquémico, aunque, a través de una revisión combinada y sistemática de todos los estudios, no se halló evidencia clara en cuanto a su efecto preventivo.
	Enfermedad cardíaca coronaria (ECC)	Un meta-análisis de 51 estudios y 28 estudios de cohortes de alta calidad halló un riesgo 20% menor de padecer ECC en un consumo de 20 g/día de alcohol. En estudios de mayor calidad, el tamaño de la reducción del riesgo es menor y se da en niveles inferiores de consumo de alcohol. Aunque la relación entre consumo de alcohol y riesgo de padecer ECC es biológicamente factible, existe aún la preocupación de que el efecto, o parte de él, pueda ser explicado por problemas de medición y factores de confusión que no han sido debidamente controlados en todos los estudios.
Enfermedades óseas		Existen algunas evidencias en cuanto a que aquellas mujeres que consumen alcohol en pequeñas cantidades tienen, en general, mayor masa ósea que las que no lo hacen.
Mortalidad		En personas mayores, en comparación con personas que no beben, el consumo de pequeñas cantidades de alcohol reduce el riesgo de muerte. El nivel de consumo de alcohol que presenta menores riesgos de muerte (nadir) es de 4g por día para mujeres mayores de 65 años y de 11g por día en varones de 65 años o más.

do de la dosis, el consumo de alcohol y el consumo excesivo ocasional aumentan el riesgo de calcificación de las arterias coronarias en adultos jóvenes (Pletcher et al. 2005), una señal de aterosclerosis que pronostica futuros problemas cardíacos (Pletcher et al. 2004).

A pesar de que varios estudios muestran la relación entre bajo consumo de alcohol y un riesgo menor de padecer enfermedades cardíacas coronarias, no todos hacen mención de ello. Un estudio realizado con un grupo de varones escoceses, em-

pleados y mayores de 21 años, demostró que, en comparación con los que bebían poco o moderadamente, el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria no era elevado entre los abstemios (Hart et al. 1999). Otros estudios generales de población, donde se podía esperar que quienes respondían habían reducido su consumo de alcohol por enfermedad, no encontraron diferencias en lo que respecta a índice de mortalidad entre bebedores y abstemios (Fillmore et al. 1998a, Fillmore et al. 1998b; Leino et al. 1998).

Algunos estudios efectuados en Gran Bretaña y Estados Unidos hallaron que, en general, y en comparación con los abstemios, los bebedores moderados tenían un mejor estilo de vida en términos de dieta, actividad física y el hábito de no fumar (Wannamathee y Shaper 1999; Barefoot et al. 2002) e ingresos más altos (Hamilton y Hamilton 1997; Zarkin et al. 1998). Se ha sugerido que ésto podría explicar un aparente incremento del riesgo de enfermedades cardíacas en abstemios, en contraste con los bebedores moderados. A pesar de que no son mencionados en un estudio finlandés (Poikolainen et al. 2005), los siguientes son ejemplos de factores asociados con el no consumo de alcohol: tener más años de edad y no ser blanco, ser viudo/a o nunca haberse casado, tener un menor nivel de educación y de ingresos, carecer de acceso a servicios de atención de la salud o de prevención, tener enfermedades comórbidas (como diabetes e hipertensión arterial), tener niveles inferiores de salud mental, tener mayores probabilidades de necesitar dispositivos médicos, tener un peor estado de salud general y poseer un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (Naimi et al. 2005). En los factores con categorías de riesgo múltiple existía una relación gradual entre aumento de los niveles de riesgo y aumento de las probabilidades de ser no-bebedor.

Un estudio australiano demuestra que los no bebedores poseen una serie de características conocidas por estar asociadas con la ansiedad, la depresión y con otras facetas de una mala salud, como educación deficiente, mala situación laboral, problemas económicos, apoyo social deficiente y recientes situaciones estresantes, así como un mayor riesgo de depresión; todos ellos podían explicar la existencia de un mayor riesgo de padecer enfermedades cardíacas entre no bebedores en comparación con los bebedores moderados (Rodgers et al. 2000; Greenfield et al. 2002). Un estudio de Estados Unidos muestra que, mientras el consumo de alcohol reducía el riesgo de enfermedades coronarias en hombres blancos, el mismo incrementaba los riesgos en hombres de color, sugiriendo que el efecto cardio-preventivo podía ser explicado a través de factores de confusión en las características de los estilos de vida de los bebedores (Fuchs et al. 2004).

El Estudio Regional Británico del Corazón ha confirmado que,

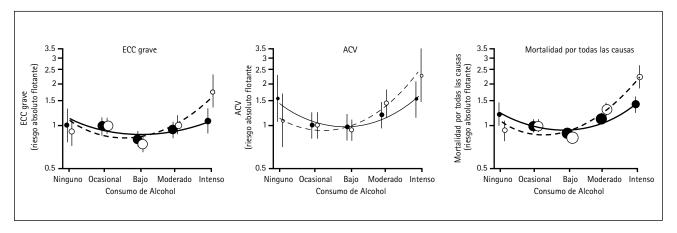
en vista de que el consumo de alcohol tiende a disminuir con la edad, los estudios epidemiológicos fundados en mediciones basadas en valores de referencia llevan a subestimar el riesgo (Emberson et al. m 2005). Mientras que los valores de referencia en lo que respecta a ingesta de alcohol mostraban una relación en forma de U con las enfermedades cardiovasculares y con todo tipo de mortalidad, donde los bebedores moderados presentaban los riesgos más bajos y los no-bebedores y grandes bebedores enfrentaban en forma similar mayores riesgos. la naturaleza de estas relaciones cambiaba luego de ajustar el promedio de ingesta durante los 20 años de duración del estudio; los riesgos asociados al no consumo disminuían, mientras que los riesgos asociados con ingestas moderadas y altas aumentaban (Figura 3.8). Los grandes bebedores habituales, en comparación con los bebedores ocasionales, presentaban un riesgo 74% mayor de sufrir un episodio coronario grave, un riesgo 133% mayor de tener un accidente cerebrovascular y un riesgo 127% mayor de mortalidad de todo tipo (estos cálculos eran 8%, 54% y 44% antes del ajuste en cuanto a la variación de la ingesta)

3.4. ¿El consumo de alcohol está libre de riesgos?

La forma en que se relacionan consumo de alcohol y muerte depende tanto de la distribución de las causas de muerte entre la población estudiada, como del nivel y patrón de consumo de alcohol de la población. Entre los más jóvenes predominan las muertes por accidentes de tránsito y actos violentos (los que se ven incrementados por el consumo de alcohol); mientras que son extrañas las muertes por enfermedad coronaria (que disminuyen con el consumo de alcohol). Esta situación se revierte entre los ancianos. En cualquier nivel de consumo, quienes consumen grandes cantidades de alcohol en una sola ocasión corren mayores riesgos (Tolstrup et al. 2004).

Por lo tanto, existe una relación positiva, y en gran medida lineal, entre consumo de alcohol y riesgo de muerte en poblaciones o grupos con índices bajos de enfermedad cardíaca coronaria (que incluye a los jóvenes de cualquier país). Por otro lado, la relación entre consumo de alcohol y riesgo de muerte en poblaciones con

Figura 3.8. Peligro relativo de enfermedad cardíaca coronaria grave (ECC) (muerte coronaria e infarto miocárdico no-fatal), accidente cerebrovascular y mortalidad de todo tipo a causa de la ingesta de alcohol, entre hombres del Estudio Regional Británico del Corazón que no padecían originalmente problemas cardiovasculares, y a los que se les hizo un seguimiento desde 1978/1980 hasta 1998/2000. Los círculos negros y la línea continua corresponden a los valores de referencia de ingesta de alcohol, y los círculos blancos y la línea entrecortada corresponden a los niveles habituales de ingesta de alcohol obtenidos luego del ajuste para la variación individual de ingesta de alcohol. El tamaño de cada símbolo del trazado indica la cantidad de información estadística sobre la que se basó cada cálculo. Las líneas verticales muestran 95% de intervalos de confianza para riesgos absolutos.



Fuente: Emberson et al. 2005.

altos índices de enfermedad coronaria tiene forma de J o de U, en poblaciones de mayor edad. La edad exacta en la que la relación deja de ser lineal para tener forma de U o de J depende de la distribución de las causas de muerte, pero en países europeos ello ocurre entre los 50 y los 60 años. (Rehm y Sempos 1995).

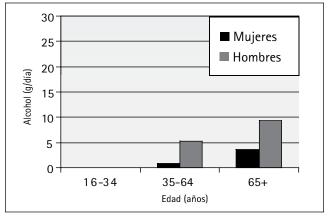
Al igual que con las enfermedades cardíacas coronarias, el nivel de consumo individual asociado a menores riesgos de muerte varía de país en país. Es así que, estudios realizados en Europa del sur y central, con mayores niveles de consumo (por lo menos hasta hace poco tiempo), muestran que el nivel de consumo asociado a los menores índices de muerte es alto (Farchi et al. 1992; Brenner et al. 1997; Keil et al. 1997; Renaud et al. 1998).

Se estima que en el Reino Unido el nivel de consumo de alcohol que presenta menores riesgos de muerte es de cero para mujeres de menos de 45 años, 3g por día para las de entre 45 y 64 años y 4g por día para mujeres mayores de 65 años (Figura 3.9).

En el caso de los hombres, los niveles son de cero para los me-

nores de 35 años, 2.5 g diarios entre 35 y 44 años, 9g por día entre 45 y 64 años y 11g diarios para 65 años o más. Por encima de estos niveles, el riesgo de muerte aumenta en relación al incremento de consumo de alcohol (White et al. 2002). En el caso

Figura 3.9 Niveles de consumo de alcohol con menor riesgo de muerte



Fuente: White et al. 2002.

de los hombres que al morir tienen entre 35 y 69 años, el riesgo de muerte incrementa de 1,167 por cada 100 mil, con un consumo de 10g por día, a 1,431 por cada 100 mil, con un consumo de 60g o más por día. Entre mujeres el riesgo aumenta de 666 cada 100 mil, con un consumo de 10g por día, a 828 cada 100 mil, con un consumo de 60g o más por día (Thun et al. 1997).

El impacto de alcohol y salud a lo largo de la vida se resume en el Cuadro 3.4 (Ver abajo)

3.5 ¿Quiénes corren mayores riesgos de padecer enfermedades relacionadas con el alcohol?

Influencias genéticas

Los antecedentes genéticos influyen sobre los trastornos ocasionados por el uso de alcohol. Los estudios de gemelos

Cuadro 3.4 Alcohol y Salud a lo largo de la vida

	Prenatal	Niñez	Adultos jóvenes	Mediana edad	Adultos mayores	
Consecuencias			El placer de consumir	alcohol ocurre entre beb	edores	
sociales	Las consecuencias sociales negativas afectan a todas las edades					
			Los adultos jóvenes son perpetradores habituales y se hallan en particular situación de riesgo			
Lesiones	Lesiones intencionales y no intencionales que afectan todas las edades					
				intencionales y se hallar iones tanto intencionales		
Enfermedades	Las consecuencias de las enfermedades neuropsiquiátricas afectan a todas las edades					
neuropsiquiátricas			A pesar de que la dep afecta a todos los adu están expuestos a ma	ıltos, los adultos jóvenes		
					diana edad y los adulto yores riesgos de padece iciencia cognitiva	
Enfermedades gastrointestinales				pática es más común entr dultos jóvenes también e		
Cáncer				Los cánceres son m adultos de mediana		
Enfermedades cardiovasculares			Hipertensión, acciden cardíaco pueden afec	tes cerebrovasculares e ir tar a todos los adultos	regularidades en el ritm	
			Los episodios de consumo excesivo ocasional son un importante factor de riesgo de accidente cerebrovascular en adultos jóvenes			
			La enfermedad cardíaca coronaria es rara en adultos jóvenes	a		
				El riesgo menor de c coronaria se torna r adultos de edad me		
Condiciones prenatales	Las consecuencias del daño relacionado con el consumo de alcohol durante el período prenatal se extienden durante toda la vida					

clásicos comparan las semejanzas existentes para determinada enfermedad de interés entre gemelos monocigóticos (MC/idénticos) y dicigóticos (DC/mellizos) con el propósito de determinar el alcance de la influencia genética o la posibilidad de heredar la enfermedad. Los factores hereditarios pueden ser calculados porque los gemelos MZ son genéticamente idénticos mientras que los gemelos DZ comparten sólo la mitad de sus genes. El método se basa en la presunción de la semejanza del entorno; es decir, que la similitud del entorno de ambos individuos de una pareja de gemelos MZ es igual a la similitud del medio ambiente de ambos miembros de una pareja de gemelos DZ, a pesar de que existe una clara interacción entre los genes y el medio ambiente (Heath y Nelson 2002).

Si bien los estudios de gemelos no identifican los genes específicos que influyen en una enfermedad, sí proveen información importante acerca del impacto genético de la enfermedad (propiedades más generales del patrón hereditario como, por ejemplo, si los genes actúan independientemente unos de otros, o en conjunto, para influir sobre una enfermedad), sobre qué aspectos de la condición son más heredables, si los mismos genes influyen en ambos sexos y si distintas enfermedades comparten factores genéticos comunes. Cuando se aumenta la información sobre gemelos con datos de otros miembros de la familia, el estudio es denominado estudio de gemelos y sus familias. El mismo puede suministrar información más precisa en cuanto a si los padres transmiten por vía genética un determinado comportamiento a sus hijos o a través de alguna característica del entorno familiar (transmisión cultural). Cuando se obtienen datos sobre el entorno, los estudios de gemelos y de gemelos y sus familias, pueden suministrar información sobre la forma en que los factores del entorno pueden interactuar con la predisposición genética a producir una enfermedad.

Algunos estudios de gemelos y de familias sugieren que, en la dependencia del alcohol, el factor hereditario tiene una proporción de entre 50% y 60% (Cook y Gurling 2001; Dick y Forud 2002; Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU., 2000). La literatura actual está más enfocada hacia la dependencia del alcohol; sin embargo, hay razones que nos

permiten pensar que lo hereditario del consumo intenso o problemático de alcohol tiene mayor alcance que la dependencia del alcohol diagnosticable.

Un análisis de 987 personas provenientes de 105 familias en la muestra inicial del Estudio Conjunto sobre la Genética del Alcoholismo (*Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism*, COGA), -un estudio familiar a gran escala diseñado para identificar los genes que influyen sobre el riesgo de dependencia del alcohol y las características y conductas relacionadas con el consumo de alcohol-, mostró evidencias de que ciertas regiones en tres cromosomas contienen genes que incrementan la dependencia del alcohol (Reich et al. 1998). La evidencia más contundente fue para regiones de los cromosomas 1 y 7; las evidencias para una región del cromosoma 2 fueron más modestas. Aunque con menor respaldo estadístico, la réplica de la muestra, que incluyó a 1,297 personas correspondientes a 157 familias, confirmó los resultados anteriores (Foroud et al. 2000).

Una variante de los genes *ADH2 y ADH3* protege de manera substancial, aunque no completamente, a sus portadores de que desarrollen dependencia del alcohol, haciéndolos sentir incómodos o enfermos luego de haber bebido (Reich et al. 1998). Los genes codifican al aldehído deshidrogenasa, una de las dos enzimas hepáticas claves en la metabolización del alcohol en su producto final, el acetato. Un análisis de parejas hermanas no dependientes de alcohol de la muestra inicial del *Estudio conjunto sobre genética del alcoholismo* dio prueba de la existencia de una región preventiva en el cromosoma 4, vecino a los genes del alcohol deshidrogenasa *(ADH)* (Williams et al. 1999; Edenberg 2000; Saccone et al. 2000).

Otros factores de riesgo

En cualquier nivel de consumo, las mujeres parecen estar más expuestas a sufrir los daños crónicos producidos por el alcohol, los que varían en intensidad según las enfermedades. Probablemente, se deba al hecho de que las mujeres, con respecto a los hombres, tienen una cantidad inferior de agua corporal en relación a su peso (Swift 2003). Por lo tanto, cuando un hombre y una mujer de igual edad y peso aproximado consumen la misma cantidad de alcohol, la concentración etílica

es mayor en la mujer, porque el alcohol se diluye en un menor volumen de agua corporal.

Estudios e información provenientes de diversos países demuestran de manera consistente que la mortalidad relacionada con el alcohol es mayor entre adultos pertenecientes a estratos socioeconómicos bajos (Romelsjo y Lundberg, 1996; Leclerc et al. 1990; Lundberg y Osterberg, 1990; Makela et al. 1997; Makela, 1999; Loxely et al. 2004). Esto se debe principalmente a los mayores niveles de consumo de riesgo e intoxicación que se dan en dichos grupos, de igual manera que la relación entre consumo de alcohol y mortalidad, a nivel individual, es permanente según los distintos niveles educativos (Schnohr 2004). También hay una interacción entre consumo de alcohol y pobreza en términos de delitos violentos, como el homicidio. Las incidencias son más elevadas cuando estos dos factores de riesgo están combinados, mayores que las esperadas de la simple suma de ambos factores de riesgo individuales (Parker 1993). En Inglaterra, hombres de entre 25 y 69 años de edad, pertenecientes a la categoría inferior del status socioeconómico (SSE) (mano de obra no calificada), tienen un riesgo 15 veces mayor de mortalidad relacionada con alcohol que los profesionales en la categoría más alta (Harrison y Gardiner 1999). En Suecia, el consumo de alcohol explica hasta un 30% del diferencial de mortalidad por grupo socioeconómico en hombres en edad madura (Hemström 2001).

Los niños son más vulnerables al alcohol que los adultos. Además de que físicamente son de menor tamaño, no tienen experiencia de beber, ni de los efectos que ello causa. Carecen de contexto o punto de referencia para evaluar o regular su forma de consumo, además de no haber aún desarrollado tolerancia al alcohol. Desde mediados de la adolescencia hasta las primeras etapas de la edad adulta, hay importantes incrementos en la cantidad y frecuencia de consumo del alcohol y problemas relacionados (Wells et al. 2004; Bonomo et al. 2004). Quienes tienen mayor consumo durante su adolescencia tienden a ser aquellos con mayor consumo, dependencia alcohólica y daños relacionados, incluyendo salud mental más deficiente, más bajo nivel educativo y mayores riesgos de delitos, en las primeras etapas de la edad adulta (Jefferis et al. 2005). El beber en adolescentes y adultos jóvenes está

asociado con lesiones y muerte en accidentes automovilísticos, suicidio y depresión, faltar a clases y menor desempeño académico, pérdida de memoria, desmayos, peleas, daños a la propiedad, crítica de sus compañeros y amistades rotas, violación en citas y relaciones sexuales sin protección, -que los ponen en riesgo de enfermedades de transmisión sexual, VIH y embarazo no planificado (Williams y Knox 1987).

Sin embargo, lo que hace el resto de la población es, en general, el mayor determinante del uso perjudicial del alcohol y de los trastornos ocasionados por el consumo. (Rose 1992). Existe una relación entre el consumo general percápita de alcohol y la proporción de bebedores fuertes en una población (Skog 1991; Lemmens 2001; Academia de Ciencias Médicas 2004).

3.6. ¿Cuán importante es el alcohol como causa de enfermedad?

El estudio de Carga Global de Enfermedad de la Organización Mundial de la Salud estima la contribución que tienen diferentes factores de riesgo (como el alcohol o el tabaco) y diferentes enfermedades y trastornos (como la diabetes o la dependencia alcohólica), como causa de enfermedad y muerte prematura (Rehm et al. 2004). La mala salud y la muerte prematura se miden por años de vida ajustados a la discapacidad (AVAD), que es una medida de un año de enfermedad o muerte prematura. El estudio de carga global de enfermedad descubrió que el alcohol es el factor de riesgo más importante de enfermedad y muerte prematura en las Américas (Rehm y Monteiro 2005). Figura 3.10. Esto es una suma neta de la cual ya se han sustraído los efectos benéficos sobre la enfermedad relacionados con el alcohol. Los trastornos por el uso de alcohol (una medida de la dependencia alcohólica) fueron la cuarta enfermedad más importante en la Región, tras las enfermedades cardíacas, depresión y accidentes cerebrovasculares, además de las lesiones intentionales y no intentionales.

En general, las lesiones representan la mayor porción de la carga de enfermedad debida al alcohol, con un 40% en total, donde la lesiones no intencionales son mucho más importantes que las intencionales. Figura 3.11. La segunda categoría en

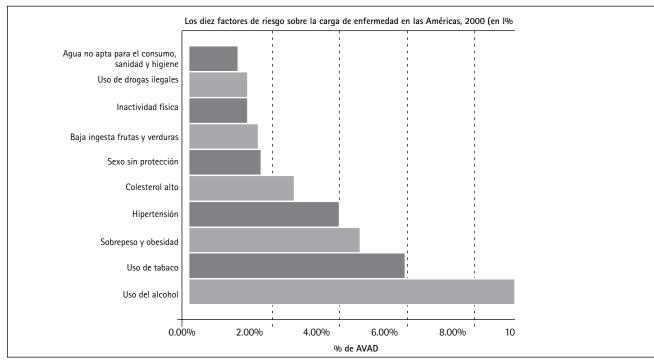
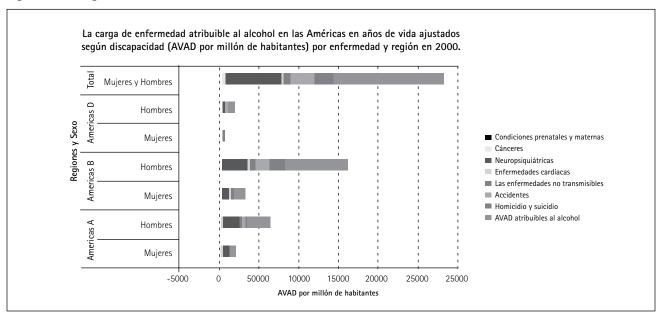


Figura 3.10 Años de vida ajustados a la discapacidad por factores de riesgo selectos en las Américas

Fuente: Rehm et al 2004.

Figura 3.11 Carga de enfermedad atribuible al alcohol en las Américas (2002)



Fuente: Rehm et al 20063.7.

importancia son las enfermedades y trastornos neuropsiquiátricos, con un 40%. Otras enfermedades no transmisibles del alcohol (por ej. cirrosis hepática), cánceres y enfermedades cardiovasculares contribuyen con entre el 5 y el 8% del total.

3.7 ¿Reducir el consumo de alcohol mejora la salud?

Existen beneficios para la salud si se reduce o suspende el consumo de alcohol. Parte del daño causado por el alcohol es inmediatamente reversible; todos los riesgos agudos pueden revertirse completamente si se elimina el alcohol. Los jóvenes que disminuyen su consumo al pasar a la edad adulta joven reducen los riesgos relacionados con el alcohol (Toumbourow et al. 2004).

Las enfermedades crónicas dependen muchas veces de la exposición a las mismas a lo largo de la vida. Por consiguiente, suspender el alcohol muchas veces reduce pero no elimina completamente el riesgo. Por otra parte, existen indicios de que una reducción del consumo de alcohol en la población está asociada a una disminución razonablemente rápida de enfermedades crónicas, como muertes por cirrosis hepática (Ledermann 1964). Por ejemplo, los análisis de series de tiempo demostraron que la disminución en el consumo per cápita estaba asociado con considerables reducciones concurrentes de muertes por cirrosis hepática (por ejemplo Ramstedt 2001; Skog 1980; y especialmente Cook y Tauchen 1982). Otro ejemplo de una enfermedad crónica con remisión rápida, a veces casi inmediata, es la depresión. La mayoría de los estudios descubrieron que muchos síndromes depresivos mejoran marcadamente a semanas, incluso días, de la abstinencia (Brown y Schuckit 1988; Dackis et al. 1986; Davidson 1995; Gibson y Becker 1973, Penick et al. 1988; Pettinati et al. 1982; Willenbring 1986).

Las intervenciones basadas en el sistema de Salud Pública para tratar el consumo de riesgo y perjudicial del alcohol reducen el consumo y también demuestran una disminución de los problemas relacionados con el alcohol (Moyer et al. 2002) y de la mortalidad asociada al consumo de alcohol (Cuijpers et

al. 2004). El estudio comunitario de Malmo, realizado durante los años setenta, demostró que una intervención breve para bebedores fuertes redujo en 50% las muertes ocurridas en el grupo de control sin la intervención en el seguimiento a seis años (Kristenson et al. 1983).

Referencias

Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P.O., Clinton, A. y McAuslan, P. (2001) Alcohol and Sexual Assault. Alcohol Health and Research World, 25 (1),43-51.

Abel EL (1997) Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. Alcohol & Alcoholism, 32, 211-219.

Academia de Ciencias Médicas (2004) Calling Time: The nations drinking as a major public health issue. Disponible de: www.acmedsci.ac.uk.

Ahlstrom, S. (1987) Women. s use of alcohol, in: SIMPURA, J. (Ed.) Finnish Drinking Habits, pp. 109–134 (Helsinki, la Fundación Finlandesa para Estudios sobre el Alcohol).

Albano, E. y Clot, P. (1996) Free radicals and ethanol toxicity. IN V.R.Preedy & R.R. Watson (Eds.). Alcohol and the gastrointestinal tract. CRC Press: Boca Raton, FL. 57-68.

Albertsen, A., Andersen, A-M, Olsen, J. y Grønbæk, M. (2004) Alcohol consumption during pregnancy and risk of preterm delivery. American Journal of Epidemiology, 159,155-161.

Allen, J., Nicholas, S., Salisbury, H. y Wood, M. (2003) Nature of burglary, vehicle and violent crime en C. Flood-Page y J. Taylor (eds). Crime in England and Wales 2001/2002: Volumen Suplementario. Boletín Estadístico del Ministerio del Interior 01/03. Londres, Inglaterra: Ministerio del Interior.

Anderson, P., Baumberg, B. y McNeill, A. (2005) Alcohol in Europe. Londres: Instituto de Estudios sobre el Alcohol.

Anderson, P. (2003) The Risk of Alcohol. Tesis Doctoral.

Nijmegen, Universidad Radboud.

http://webdoc.ubn.kun.nl/mono/a/anderson_p/riskofal.pdf.

Anderson, P., Cremona, A., Paton, A., Turner, C. y Wallace, P. (1993) The Risk of alcohol. Addiction, 88,1493–1508.

Andrews JA, Lewinsohn PM (1992) Suicidal attempts among older adolescents: prevalence and cooccurrence with psychiatric disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31,655-662.

Antilla, T., Helkala, E-L., Viitanen, M., Kareholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., Soininen, H., Tuomilehto, J., Nissinen, A. y Kivipelto, M. (2004) Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. British Medical Journal, 329,539–545.

Archer, J., Holloway, R. y McLoughlin, K. (1995) Self-reported physical aggression among young men. Aggressive Behavior, 21,325–342.

Ashley MJ, Rehm J, Bondy S, Single E, Rankin J (2000) Beyond ischemic heart disease: are there other health benefits form drinking alcohol? Contemporary Drug Problems, 27,735–777.

Oficina Australiana de Estadística (1991) 1989.90 National Health Survey Summary of Results, Australia. Catalogo No. 4364.0, Australia.

Bagnardi, V., Blangiardo, M., La Vecchia, C., et al. (2001b) A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. British Journal of Cancer, 85(11),1700-1705.

Bagnardi, V.; Blangiardo, M., La Vecchia, C., et al. (2001a) Alcohol consumption and the risk of cancer: A meta-analysis. Alcohol Research & Health, 25(4),263-270.

Bandera E.V., Freudenheim J.L., y Vena J.E. (2001) Alcohol and lung cancer: a review of the epidemiologic evidence. Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention, 10,813–821.

Barefoot, J.C., Grønbæk, M., Feaganes, J.R., McPherson, R.S., Williams, R.B. y Siegle, I.C. (2002) Alcoholic beverage preference, diet, and health habits in the UNC Alumni Heart. Study Am J Clin Nutr, 76,466-72.

Baum-Baicker, C. (1987) The psychological benefits of moderate alcohol consumption: a review of the literature. Drug & Alcohol Dependence, 15,305–322.

Beautrais AL (1998) Risk factors for suicide and attempted suicide amongst young people. A report to the National Health and Medical Research Council.

Beilin LJ, Puddey IB, Burke V (1996) Alcohol and hypertension. kill or cure?. Journal of Human Hypertension, 10(2),S1-S5.

Blankfield A, Maritz JS (1990) Female alcoholics IV: admission problems and patterns. Acta Psychiatrica Scandinavica, 12,445-450.

Britton, A. y Marmot, M.(2004) Different measures of alcohol csonumption and risk of coronary heart disease and all-cause mortality: 11 year follow-up of the Whitehall II Cohort Study. Addiction, 99,109-116.

Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. y Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.

Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. y Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. Addiction, 96,1485–1496.

Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. y Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. Addiction, 99,1520-1528.

Book, S.W. y Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. Alcohol Research and Health, 26,130–135.

Borges, G., Cherpiel, C. y Mittleman, M. (2004) Risk of injury after alcohol consumption: a casecrossover study in the emergency department. Social Science & Medicine, 58,1191-1200.

Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. y Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. Alcohol Clin Exp Res, 22(9),1986-1991.

Bradley KA, Badrinath S, Bush K, Boyd-Wickizier J, Anawalt B (1998) Medical risks for women who drink alcohol. Journal of General Internal Medicine, 13,627-639.

Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. y Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington D.C.

Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. y Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. Addiction, 96,1485–1496.

Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. y Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. Addiction, 99,1520-1528.

Book, S.W. y Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. Alcohol Research and Health, 26,130–135.

Borges, G., Cherpiel, C. y Mittleman, M.(2004) Risk of injury after alcohol consumption: a casecrossover study in the emergency department. Social Science & Medicine, 58,1191–1200.

Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. y Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. Alcohol Clin Exp Res, 22(9),1986-1991.

Bradley KA, Badrinath S, Bush K, Boyd-Wickizier J, Anawalt B (1998) Medical risks for women who drink alcohol. Journal of General Internal Medicine,13,627-639.

Brecklin, L.R. y Ullman, S.E. (2002) The roles of victim and offender alcohol use in sexual assaults: results from the National Violence Against Women Survey. Journal of Studies on Alcohol, 63(1),57-63.

Brenner, H., Arndt, V., Rothenbacher, D., Schuberth, S., Fraisse, E. y Fliedner, T. (1997) The association between alcohol consumption and all-cause mortality in a cohort of male employees in the German construction industry, International Journal of Epidemiology, 26,85–91.

Brismar, B. y Bergman, B. (1998) The significance of alcohol for violence and accidents. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22,2995–3065.

Brown SA, Schuckit MA (1988) Changes in depression among abstinent alcoholics. Journal of Studies on Alcohol, 49,412-417.

Brown, S.A., Goldman, M.S., Inn, A. y Anderson, L.R. (1980) Expectations of reinforcement from alcohol: their domain and relation to drinking patterns. Journal of Consulting & Clinical Psychology, 48,419–426.

Budd, T. (2003) Alcohol-related assault: findings from the British Crime Survey. Reporte en Línea del Ministerio del Interior de Inglaterra 35/03.

http://www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs2/rdsolr3503.pdf.

Bushman B.J. y Cooper H.M. (1990) Effects of alcohol on human aggression: An integrative research review. Psychological Bulletin, 107,341–354.

Bushman B.J. (1997) Effects of alcohol on human aggression: validity of proposed mechanisms. En: Galanter, M., ed. Recent Developments in Alcoholism, Alcohol and Violence, 13,227-244. Nueva York: Plenum Press.

Caetano, R. y Cunradi, C. (2002) Alcohol dependence: a public health perspective. Addiction, 97,633-645.

Caetano, R., Schafer, J. y Cunradi, C.B. (2001) Alcohol-related intimate partner violence among white, black and Hispanic couples in the United States. Alcohol Research and Health, 25,58-65.

Castaneda R, Sussman N, Levy O.Malley M, Westreich L (1998) A review of the effects of moderate alcohol intake on psychiatric and sleep disorders. En: Galanter M, (Ed.) Recent developments in alcoholism: The consequences of alcoholism, 14,197-226. New York: Plenum Press.

Cherrington, E.H. (Editor-in-chief) (1925) Standard Encyclopaedia of the Alcohol Problem, Vol. 1. Westerville OH: Aarau-Buckingham.

Chen, W-J., Maier, S.E., Parnell, S.E. y West, J.R. (2003) Alcohol and the developing brain: neuroanatomical studies. Alcohol Research and Health, 27,174–180.

Chermack, S.T.; Walton, M.A.; Fuller, B.E.; y Blow, F.C. (2001) Correlates of expressed and received violence across relationship types among men and women substance abusers. Psychology of Addictive Behaviors, 15(2),140-150.

Cherpitel C.J., Bond, J., Ye, Y., Borges, G., Macdonald, S y Giesbrecht, N. (2003) A cross-national meta-analysis of alcohol and injury: data from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ERCAAP). Addiction, 98,1277-1286.

Cherpitel CJ (1992) The epidemiology of alcohol-related trauma. Alcohol Health & Research World, 16, 191-196.

Cherpitel CJ (1997) Alcohol and violence-related injuries in the emergency room. Recent Developments in Alcoholism, 13,105-118.

Cherpitel CJ, Tam T, Midanik L, Caetano R, Greenfield T (1995) Alcohol and nonfatal injury in the US general population: a risk function analysis. Accident Analysis Prevention, 27,651-661.

Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (2002) British Journal of Cancer 87 1234–1245.

Collins J.J. y Schlenger W.E. (1988) Acute and chronic effects of alcohol use on violence. Journal of Studies on Alcohol 49.516-521.

Collins, J. J. y Messerschmidt, P. M. (1993) Epidemiology of alcohol-related violence. Alcohol Health and Research World, 17,93–100.

Collins, J. J. (1993) Drinking and violence: an individual offender focus. En: Martin, S. E., ed.Alcohol and Interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives, pp. 221-235. Research Monograph no. 24. Rockville, MD: NIAAA.

Cook PJ, Tauchen G (1982) The effect of liquor taxes on heavy drinking. Addiction, 13,379–390.

Cook, C.H., y Gurling, H.D. (2001). Genetic predisposition to alcohol dependence and problems. En N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), International Handbook of Alcohol Problems and Dependence. West Sussex, Reino Unido: John Wiley & Sons, Ltd.

Corrao G, Luca R, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K (2000) Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. Addiction, 95(10),1505-1523.

Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. y Arico, S. (1999) Exploring the dose- response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis Addiction 94,1551-1573.

Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. y La Vecchia C. (2004) A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. Preventive Medicine. 38,613-619.

Cuijpers, P., Riper, H. y Lemmens, L. (2004) the effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. Addiction. 99,839-845.

Curtis AB, Sherman JA, Strogatz DS, Raghunathan TE, Siobàn H (1997) Alcohol consumption and changes in blood pressure among African Americans. The Pitt county study. American Journal of Epidemiology, 146(9),727-733.

Dackis C.A., Gold M.S., Pottash A.L.C., Sweeney D.R. (1986) Evaluating depression in alcoholics. Psychiatry Research, 17(2),105-109.

Darkes, J. y Goldman, M.S. (1993) Expectancy challenge and drinking reduction: experimental evidence for a mediational process. Journal of Consulting & Clinical Psychology, 61,344–353.

Darves-Bornoz, J., Lepine, J., Choquet, M., Berger, C., Degiovanni, A., y Gaillard, P. (1998) Predictive factors of chronic stress disorder in rape victims. European Psychiatry, 13(6),281-87.

Davidson K.M .(1995) Diagnosis of depession in alcohol dependence: changes in prevalence with drinking status. British Journal of Psychiatry, 166,199-04.

De Bellis M.D., Clark D.B., Beers S.R. et al. (2000E) Hippocampal volume in adolescent-onset alcoholuse disorders. Am J Psychiatry, 157(5)Ê,737-744.

De Graaf, R., Bijl, R.B., Smit, F., Vollebergh, W.A.M. y Spijker, J. (2002) Risk factors for 12-month co morbidity of mood, anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands mental health survey and incidence study. Am J Psychiatry,159,620-629.

Dees, W.L., Srivatsava, V.K., y Hiney, J.K. (2001) Alcohol and female puberty. Alcohol Research and Health, 25,271-275.

Dick, D.M. y Foroud, T. (2002) Genetic strategies to detect genes involved in alcoholism and alcoholrelated traits. Alcohol Research and Health, 26,172–180.

Drobes, D. (2002) Concurrent alcohol and tobacco depednene. Alcohol Research and Health, 26,136–142.

Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koop GF, Li TK, Tabakoff B (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. Alcoholism, Clinical & Experimental Research, 22,998–1040.

Edenberg, H.J. (2001) Regulation of the mammalian alcohol dehydrogenase genes. Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology, 64,295–341.

Emanuele, M.A. y Emanuele, N.V. (2001) Alcohol and the male reproductive system. Alcohol Research and Health, 25,282-287.

Emanuele, M.A., Wezeman, F. y Emanuele, N.V. (2002) Alcohol.s effect on female reproductive function. Alcohol Research and Health, 26,274–281.

Emberson, J.R., Shaper, A.G., Wannamethee, S.G., Morris, R.W. y Whincup, P.H. (2005) Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for variation for intake variation over time. American Journal of Epidemiology, 161,856–863.

English DR, Holman CD, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G, Bower Cl, Cortu B, de Klerk N, Lewin GF, Knuiman M, Kurinczuk JJ, Ryan GA (1995) The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.

European Chemicals Bureau (1999). Disponible en: http://ecb.jrc.it/classlab/SummaryRecord/5598r2_sr_CMR1098.doc

European Commission (2005) ANNEX VI General Classification And Labelling Requirements for Dangerous Substances and Preparations. Disponible en: http://europa.eu.int/comm/environment/dansub/pdfs/annex6_en.pdf

Fagan, J. (1990) Intoxication and aggression. En: Tonry, M. y Wilson, J. Q., eds. Drugs and Crime, 241–320. Chicago: University of Chicago Press.

Farchi, G., Fidanza, F., Mariotti, S. y Menotti, A. (1992) Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study, International Journal of Epidemiology, 21,74–81.

Feskens EJ, Kromhout D (1989) Cardiovascular risk factors and the 25-year incidence of diabetes mellitus in middleaged men. The Zutphen Study. American Journal of Epidemiology, 130(6),1101-8.

Fillmore, K.M, Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: I. Characteristics of drinking groups, Addiction, 93,183-203.

Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: III. Studies of female populations. Addiction, 93,219-229.

Fu H. y Goldman N. (2000) Association between health-related behaviours and the risk of divorce in the USA. Journal of Biosocial Science, 32,63–88.

Fuchs, F.D., Chambless, L.E., Folsom, A.R., Eigenbrodt, M.L., Duncan, B.B., Gilbert, A. y Szklo, M. (2004) Association between Alcoholic Beverage Consumption and Incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. The

Atherosclerosis Risk in Communities Study. Am J Epidemiol, 60,466-474.

Gerson, L. y Preston. D. (1979) Alcohol consumption and the incidence of violent crime. Journal of Studies on Alcohol, 40,307-312.

Gibson S, Becker J (1973) Changes in alcoholics. self-reported depression. Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 34(3),829–836.

Gmel, G., Gutjahr, E. y Rehm, J. (2003) How stable is the risk curve between alcohol and all-casue mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical met-analysis. European Journal of Epidemiology, 18,631-642.

Goerdt A., Koplan J.P., Robine J.M., Thuriaux M.C., y van Ginneken J.K. (1996) Non-fatal health outcomes: concepts, instruments and indicators. In: Murray C.J.L. and Lopez A.D., eds. The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020. 201-246. Boston: Facultad de Salud Pública de Harvard.

Gorinstein, S. y Trakhtenberg, S. (2003) Alcohol beverages and biochemical changes in blood. Addiction Biology, 8,445–454.

Gorinstein, S., Caspi, A., Goshev, I., Asku, S., Salnikow, J., Scheler, C., Delgado-Licon, E., Rosen, A., Wesz, M., Libman, I. y Trakhtenberg, S. (2003) Structural changes in plasma cicultaing fibrinogen after moderate beer consumption as determined by electrophoresis and spectroscopy. Journal of Agricultural and Food Chemisty, 51,822-827.

Graham K, West P (2001) Alcohol and crime: examining the link. En N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), International Handbook of Alcohol Problems and Dependence. West Sussex, Reino Unido: John Wiley & Sons, Ltd.

Graham, K., Leonard, K. E., Room, R., Wild, T. C., Pihl, R. O., Bois, C. et al. (1998) Current directions in research on understanding and preventing intoxicated aggression. Addiction, 93,659-676.

Graham, K., West, P. y Wells, S. (2000) Evaluating theories of alcohol-related aggression using observations of young adults in bars. Addiction, 95,847-673.

Grant, B.F., Stinson, F.S., Dawson, D.A., Chou, P., Dufour, M.C., Compton, W., Pickering, R.P. y Kaplan, K. (2004) Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders. Archives of General Psychiatry, 61,807-816.

Greenfeld, L.A. (1998) Alcohol and Crime: An Analysis of National Data on the Prevalence of Alcohol Involvement in Crime. Reporte Preparado para el Simposio Nacional del Subprocurador de Justicia sobre Abuso del Alcohol y Delincuencia. Washington, DC: Departamento de Justicia de EE.UU.

Greenfield, L.A. y Henneberg, M.A. (2001) Victim and Offender self-reports of alcohol invovlmenet in crime. Alcohol Research and Health, 25,20-31.

Greenfield, T.K., Rehm, J., y Rodgers, J.D. (2002) Effects of depression and social integration on the relationship between alcohol consumption and all-cause mortality. Addiction, 97,29–38.

Greim H (Ed.) (1998a) Ethanol. Toxikologischarbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten, 26. Lieferung, VCH-Verlag, Weinheim.

Grobbee DE, Rimm EB, Keil U, Renaud SC (1999) Alcohol and the cardiovascular system. In: Health issues related to alcohol consumption. Macdonald I, ed. Blackwell & ILSI, Oxford.

Gunzerath, L., Faden, V., Zakhari, S y Warren, K. (2004) National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 28,829–847.

Gutjahr E, Gmel G, Rehm J (2001) Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. European Addiction Research, 7(3),117-127.

Halldin, J. (1985) Alcohol consumption and alcoholism in an urban population in central Sweden, Acta Psychiatrica Scandinavica, 71,128-140.

Hamilton, V. y Hamilton, B. (1997) Alcohol and earnings: does drinking yield a wage premium. Canadian Journal of Economics, 30,135–151.

Hansen, W. B. (1997) A Social Ecology Theory of Alcohol and Drug Use Prevention Among College and University Students. Designing Alcohol and Other Drug Prevention Programs in Higher Education: Bringing Theory into Practice. 155–176. Washington: Departamento de Educación de EE.UU.

Harrison, L. y Gardiner, E. (1999) Do the rich really die young? Alcohol-related mortality and social class in Great Britain, 1988-94. Addiction, 94,1871-1880.

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

Hauge, R. y Irgens-Jensen, O. (1986) Relationship between alcoholconsumption, alcohol intoxication and negative consequences of drinking in four Scandinavian countries. BritishJournal of Addiction, 81,513–524.

Heath, A.C. y Nelson, E.C. (2002) Effects of the interaction between genotype and environment. Alcohol Research and Health, 26,193–201.

Heath, D.B. (1995) Some generalisations about alcohol and culture. En Heath, D.B., ed. International Handbook on Alcohol and Culture. Westport CT: Greenwood. 348–361.

Hebert, J. R., Ebbeling, C. B., Matthews, C. E., Hurley, T. G., Ma, Y., Druker, S. et al. (2002) Systematic errors in middle-aged women.s estimates of energy intake: comparing three self-report measures to total energy expenditure from doubly labelled water. Annals of Epidemiology, 12,577-586.

Hemström, Ö. (2001) The contribution of alcohol to socioeconomic differentials in mortality . the case of Sweden. In Ed. Norström T. Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries. Estocolmo, Instituto Nacional de Salud Pública.

Hilarski C; Wodarki JS (2001) Comorbid substance abuse and mental illness: Diagnosis and treatment. Journal of Social Work Practice in the Addictions, 1(1),105-119.

Hill AB (1965) The environment and disease: association or causation? Proceedings of the Royal Society of Medicine, 58,295–300.

Hillbom M (1998) Alcohol consumption and stroke: benefits and risks. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 22(7),352S-358S.

Hillbom, M. y Kaste, M. (1982) Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage, Neurology, 32,706-711.

Hingson R, Howland J (1987) Alcohol as a risk factor for injury or death resulting from accidental falls: a review of the literature. Journal of Studies on Alcohol, 48,212-219.

Hoaken PNS, Assaad JM, Phil RO (1998) Cognitive functioning and the inhibition of alcohol-induced aggression. Journal of Studies on Alcohol, 59,599-607.

Hodge AM, Dowse GK, Collins VR, Zimmet PZ (1993) Abnormal glucose tolerance and alcohol consumption in three populations at high risk of non-insulin dependent diabetes mellitus. American Journal of Epidemiology, 137,178–189.

Hull, J. G. (1981) A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. Journal of Abnormal Psychology, 90,586-600.

Hull, J.G. y Bond, C.F. (1986) Social and behavioural consequences of alcohol consumption aill expectancy: a meta-analysis. Psychological Bulletin, 99,347-360.

Hull, J.G. y Stone, L.B. (2004) Alcohol and self-regulation. In Eds R.F. Baumeister & K.D. Vohs. Handbook of self-regulation, pp 466–491. Londres: the Guilford Press.

Hull, J.G., Levenson, R.W., Young R.D. y Sher, K.J. (1983) Self-awareness-reducing effects 0 alcohol consumption. Journal of Personality & Social Psychology, 44,461-473.

Hulse G, Saunders GK, Roydhouse RM, Stockwell TR, Basso MR (1999) Screening for hazardous alcohol use and dependence in psychiatric inpatients using the AUDIT questionnaire. Drug and Alcohol Review, 19,291–298.

Imhof, A y Koenig, W. (2003) Alcohol inflammation and coronary heart disease. Addiction Biology. 8, 271-277.

Ito, T. A., Miller, N. y Pollock, V. E. (1996) Alcohol and aggression: a meta-analysis on the moderating effects of inhibitory cues triggering events, and self-focused attention. Psychological Bulletin, 120,60–82.

Jacobsen, B. K. (1989) Frequency of alcohol use and the level of education, Journal of Internal Medicine, 225,417-422.

Jacobson, J.L. y Jacobson, S.W. Effects of prenatal alcohol exposure on child development. Alcohol Research and Health 2002, 26,282-286.

Jeavons CM, Taylor SP (1985) The control of alcohol-related aggression: redirecting the inebriate.s attention to socially appropriate conduct. Aggressive Behavior, 11,93-101.

Jefferis, B.J.M.H., Powwer, C. y Manor, O. (2005) Adolescent drinking level and adult binge drinking in a national birth cohort. Addiction. 100,543-549.

Kaufman Kantor, G., And Asdigian, N. (1997) When women are under the influence: Does drinking or drug use by women provoke beatings by men? En: Galanter, M., ed. Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism, Vol. 13. Nueva York: Plenum Press, pp. 315–336.

Kaufman Kantor, G., y Straus, M.A. The .drunken bum. theory of wife beating. Social Problems 34(3),214-230, 1987.

Keil, U., Chambless, L. E., Doring, A., Filipiak, B. y Stieber, J. (1997) The relation of alcohol intake of coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population, Epidemiology, 8,150-156.

Kelly AB, Halford K, Young RMcD (2000) Maritally distressed women with alcohol problems: the impact of a short-term

alcohol-focused intervention on drinking behaviour and marital satisfaction. Addiction, 95,1537-1549.

Kessler R, Crum R, Warner L, Nelson C, Schulenberg J, Anthony J (1997) Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry 54,313-321.

Kessler R, Nelson C, McGonagle K, Edlund M, Frank R, Leaf P (1996) The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization. American Journal of Orthopsychiatry, 66,17–31.

Kitamura A, Iso H, Sankai T, et al. (1998) Alcohol intake and premature coronary heart disease in urban Japanese men. American Journal of Epidemiology, 147(1),59-65.

Klatsky AL (1996) Alcohol, coronary heart disease, and hypertension. Annual Review of Medicine, 47,149–160.

Knuiman MW, Vu HT (1996) Risk factors for stoke mortality in men and women: the Busselton Study. Journal of Cardiovascular Risk, 3(5),447-452.

Knupfer, G. (1989) The prevalence in various social groups of eight different drinking patterns, from abstaining to frequent drunkenness: analysis of 10 US surveys combined, British Journal of Addiction, 84,1305–1318.

Kodituwakku, P.W., Kalber, W. y May, P.A. (2001)The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. Alcohol Research and Health 25,192-198.

Komro, K. A., Williams, C. L., Forster, J. L., Perry, C. L., Farbakhsh, K. y Stigler, M. H. (1999) The relationship between adolescent alcohol use and delinquent behaviors. Journal of Child and Adolescent Substance Abuse, 9,13–28.

Kratzer, W., Kachele, R., Mason, A., Muche, R., Hay, B., Wiesneth, W., Hill, V., Beckh, K., Adler, G. (1997) Gallstone prevalence in relation to smoking, alcohol, coffee consumption and nutrition: the Ulm Gallstone Study. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 32,953–958.

Kringlen, E., Tirgersen, S. y Cramer, V. (2001) A Norwegian psychiatric epidemiological study. American Journal Psychiatry, 158,1091-1098.

Kristenson, H., Ohlin, M.B., Hultin-Nosslin, E., Trell, E. y Hood, B. (1983) Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men. Results and follow-up of24-60 months of longterm study with randomised controls. Alcoholism: clinical and experimental research, 7,203-209.

Lang, A., Martin, S. (1993) Alcohol-related violence: An individual offender focus. In: Alcohol and interpersonal violence: Fostering multidisciplinary perspectives. 221–236. Washington, DC:Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU.

Leclerc, A., Lert, F. y Fabien, C. (1990) Differential mortality: some comparisons between England and Wales, Finland and France, based on inequality measures. International Journal of Epidemiology, 19,1001–1010.

Ledermann S. (1964) Alcool, Alcoolism, Alcoolisation. Vol. 2. Presses Universitaires de France, París.

Leino, E.V., Romelsjo, A., Shoemaker, C. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: II. Studies of male populations, Addiction, 93,205-218.

Leitzmann, M.F., Giovannucci, E.L., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Spiegelman, D., Wing, A.L., Willett, W.C. (1998) The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. Annals of Internal Medicine, 128,417-425.

Lemmens, P.H. (2001) Relationship of alcohol consumption and alcohol problems at the population level. En Heather, N., Peters, T.J. & Stockwell, T., eds. International handbook of alcohol dependence and problems. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.

Leonard, K.E. y Rothbard, J.C. (1999) Alcohol and the marriage effect. Journal of Studies on Alcohol, (Suppl. 13),139-146S.

Leonard, K. E., Quigley, B. M. y Collins, R. L. (2002) Physical aggression in the lives of young adults: prevalence, location, and severity among college and community samples. Journal of Interpersonal Violence, 17,533–550.

Leonard, K.E. (2005) Alcohol and intimate partner violence: when can we say that heavy drinking is a contributory cause of violence? Addiction,100,422-425.

Lesage, A.D., Boyer, R., Grunberg, F., Vanier, C., Morissette, R., Ménard-Buteau, C., Loyer, (1994) Suicide and mental disorders: a case-control study of young men. American Journal of Psychiatry, 151,1063-1068.

Li, G., Smith, G.S., Baker, S.P. (1994) Drinking behaviour in relation to cause of death among U.S. adults. American Journal of Public Health, 84,1402–1406.

Lipsey, M.W., Wilson, D.B., Cohen, M.A., y Derzon, J.H. (1997) Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of evidence. En: Galanter, M., ed. Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism. Nueva York: Plenum Press, 13,245–282.

Loxely, W., Toumbourou, J.W., Stockwell, T., Haines, B., Scott, K., Godfrey, C., Waters, E., Patton, G., Fordham, R., Gray, D., Marshall, J., Ryder, D., Saggers, S., Sanci, L y Williams, J. (2004) The prevention of substance use, risk and harm in Australia. Canberra: National Drug Research Institute and Centre for Adolescent Health.

Lumeng, L. y Crabb, D.W. (1994) Genetic aspect and risk factors in alcoholism and alcoholic liver disease. Gastroenterology, 107,572.

Lundberg, O. y Osterberg, E. (1990) Klass och alkohol. Bidrar klasskillnader i alkoholrelaterad doÈ dlighet till doÈ dlighetsskillnaderna i Sverige? Alkoholpolitik, Tidskrift foÈ r nordisk alkoholforskning, 7,196-204.

Makela, P., Valkonen, T. y Martelin, T. (1997) Contribution of deaths related to alcohol use to socio-economic variation in mortality: register based follow up study, British Medical Journal, 315.

Mäkelä, K., Mustonen, H., (1988) Positive and negative consequences related to drinking as a function of annual alcohol intake. Brit. J. Addict. 83,403-408.

Mäkelä, K., Simpura, J. (1985) Experiences related to drinking as a function of annual alcohol intake and by sex and age. Drug Alcohol Depend. 15,389-404.

Mäkelä, P. (1999) Alcohol-related mortality as a function of socio-economic status. Addiction, 94,867-886.

Mäkelä, P., Fonager, K., Hibell, B., Nordlund, S., Sabroe, S. y Simpura, J. (1999) Drinking Habits in the Nordic Countries.

Makkai, T. (1997) Alcohol and disorder in the Australian community: Part I.Victims. Trends and Issues in Crime and Criminal Justice, 76. Canberra: Instituto Australiano de Criminología.

Mangione, T.W., Howland, J., Amick, B. et al. (1999) Employee drinking practices and work performance. Journal of Studies on Alcohol, 60,261-270.

Mann, R.E., Smart, R.G. y Govoni, R. (2003) The epidemiology of alcoholic liver disease. Alcohol Research and Health, 27,209–219.

Marmot, M.G., North, F., Feeney, A., y Head, J. (1993) Alcohol consumption and sickness absence: From the Whitehall II study. Addiction, 88,369-382.

Martin, S. E. y Bachman, R. (1997) The relationship of alcohol to injury in assault cases. En: Galanter, M., ed. Recent Developments in Alcoholism, 13,4256. Nueva York: Plenum Press.

Martin, S. E. (1992) The epidemiology of alcohol-related interpersonal violence. Alcohol Health and Research World, 16,230-237.

Mattson, S.N., Schoenfeld, A.M. y Riley, E.P. (2001) Teratogenic effects of alcohol on brain and behaviour. Alcohol Research and Health, 25,175–191.

Mazzaglia, G., Britton, A.R., Altmann, D.R., y Chenet, L. (2001) Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: systematic review. Addiction, 96.1743–1756.

Mckenzie, C. y Eisenberg, P. R. (1996) Alcohol, coagulation, and arterial thrombosis, en: Zakhari, S. & Wassef, M.,

eds. Alcohol and the Cardiovascular System, 22,413-439 (Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism).

McLeod. R., Stockwell, T., Stevens, M., Phillips, M. (1999) The relationship between alcohol consumption patterns and injury. Addiction, 94,1719–1734.

Mennella, J. (2001) Alcohol.s effect on lactation. Alcohol Research and Health, (25),230-234.

Merikangas, K.R., Mehta, R.L., Molnar, B.E. et al. (1998) Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Addictive Behaviors: An International Journal, 23(6),893-907.

Midanik, L. T. y Clark, W. B. (1995) Drinking related problems in the United States: description and trends, 1984 ± 1990 . Journal of Studies on Alcohol, 56,395-402.

Midanik, L. T. (1999) Drunkenness, feeling the effects and 5 plus measures. Addiction, 94,887-897.

Midanik, L. T., Tam, T. W., Greenfield, T. K. y Caetano, R. (1996) Risk functions for alcohol-related problems in a 1988 US sample. Addiction, 91,1427-1437.

Miller, B.A., Downs, W.R. (1993) The impact of family violence on the use of alcohol by women. Alcohol Health and Research World. 17,137-143.

Miller, B.A., Downs, W.R., Gondoli, D.M. (1989) Spousal violence among alcoholic women as compared with a random household sample of women. Journal of Studies on Alcohol, 50,533–540.

Miller, B.A., Maguin, E. y Downs, W.R. (1997) Alcohol, drugs, and violence in children.s lives. En: Galanter, M., ed. Recent Developments in Alcoholism: Volume 13. Alcoholism and Violence. Nueva York: Plenum Press, 357–385.

Mirrlees-Black, C. (1999) Domestic violence: findings from a new British Crime Survey self-completion questionnaire. Home Office Research Study No. 191. London: Home Office.

Monforte, R., Estruch, R., Valls-Solé, J., Nicolás, J., Villalta, J. y Urbano-Marquez, A. (1995) Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A doserelated toxic effect of alcohol. Archives of Neurology, 52,45-51.

Morton, L.M., Zheng, T., Holford, T.R., Holly, E.A., Chiu, B.C.H., Costantini, A.S., Stagnaro, E., Willett, E.V., Maso, L.D., Serraino, D., Chang, E.T., Cozen, W., Davis, S., Severson, R.K., Bernstein, L., Mayne, S.T., Dee, F.R., Cerhan, J.R., Hartge, P. (2005) Alcohol consumption and risk of non-Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. Lancet Oncol, 6,469-476.

Moyer, A., Finney, J.W., Swearingen, C.E. y Vergun, P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. Addiction, 97,279-292.

Mueser, K.T., Kavanagh, D. (2001) Treating comorbidity of alcohol problems and psychiatric disorder. En N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds), International Handbook of Alcohol Dependence and Problems, John Wiley & Sons.

Mukamal, K.J., Conigrave, K.M., Mittleman, M.A., Camargo, C.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C. y Rimm, E.B. (2003) Roles of drinking pattern and typeof alcohol consumed in coronary heart disease in men. New England Journal of Medicine, 348,109-118.

Mullahy, J. y Sindelar, J.L. (1996) Employment, unemployment and problem drinking. Journal of Health Economics, 15,409-434.

Murdoch, D., Pihl, R. O. y Ross, D. (1990) Alcohol and crimes of violence: present issues. International Journal of the Addictions, 25,1065-1081.

Murray, R.P., Connett, J.E., Tyas, S.L. et al. (2002) Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function?. American Journal of Epidemiology, 155(3),242-248.

Murray, C. J. L. y Lopez, A. (1996) Quantifying the burden of disease and injury attributable to ten major risk factors, en:

Murray, C. Et. Lopez, A., eds. The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. 295-324 (Boston, Facultad de Salud Pública de Harvard, a nombre de la Organización Mundial de la Salud y el Banco Mundial).

Mustonen, H. y Mäkelä, K. (1999) Relationships between characteristics of drinking occasions and negative and positive.

Naimi, T.S., Brown, D.W., Brewer, R.D., Giles, W.H., Menash, G., Serdula, M.K., Mokdad, A.H., Hungerfoird, D.W., Lando, J., Naimi, S. y Stroup, D.F. (2005) Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking US adults. American Journal of Preventive medicine, 28,369–373.

Norström, T., Ö. Hemström, M. Ramstedt, I. Rossow, y O-J. Skog. (2001) "Mortality and Population Drinking." Alcohol in postwar Europe: Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries, T. Norström. Estocolmo: Instituto Nacional de Salud Pública, Comisión Europea.

Nyström, M., (1992) Positive and negative consequences of alcohol drinking among young university students in Finland. British Journal Addiction, 87,715-722.

O.Farrell, T. J. y Choquette, K. (1991) Marital violence in the year before and after spouse-involved alcoholism treatment. Family Dynamics of Addiction Quarterly, 1,32–40.

O.Farrell, T. J., Fals-Stewart, W., Murphy, M. y Murphy, C. M. (2003) Partner violence before and after individually based alcoholism treatment for male alcoholic patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71,92-102.

O.Farrell, T. J., Murphy, C. M., Neavins, T. M. y Van Hutton, V. (2000) Verbal aggression among male alcoholic patients and their wives in the year before and two years after alcoholism treatment. Journal of Family Violence, 15,295–310.

O.Farrell, T. J., Van Hutton, V. y Murphy, C. M. (1999) Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two year longitudinal study. Journal of Studies on Alcohol, 60,317–321.

Obe, G., Anderson, D. (1987) Genetic effects of ethanol. Mutation Researc,186,177-200.

Olenick, N.L., Chalmers, D.K. (1991) Gender-specific drinking styles in alcoholics and nonalcoholics. Journal of Studies on Alcohol, 52,324-330.

Organización Mundial de la Salud (1992) The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Organización Mundial de la Salud (2001) The International Classification of Functioning, Disability and Health. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Organización Mundial de la Salud (2004) Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Oscar-Berman, M. y Marinkovic, K. (2003) Alcoholism and the brain: an overview. Alcohol Research and Health, 27,125-133.

Parker, R. (1993) Alcohol and theories of homicide. En: Adler, F. & Laufer, W., eds. Advances in Criminological Theories, 4,113-142. New Brunswick, NJ: Transaction Publishers.

Parker, R. N. y Auerhahn, K. (1998) Alcohol, drugs and violence. Annual Review of Sociology, 24,291–311.

Parsons, O.A., Nixon, S.J. (1998) Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. Journal of Studies on Alcohol, 59,180–190.

Peele, S. y Brodsky, A. (2000) Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use. Drug and Alcohol Dependence, 60,221-247.

Peele, S. y Grant, M. (Eds) (1999) Alcohol and Pleasure: A Health Perspective. Washington DC: Centro Internacinal de Políticas sobre el Alcohol.

Penick, E.C., Powell, B.J., Liskow, B.I., Jackson, J.O., Nickel, E.J. (1988) The stability of coexisting psychiatric syndromes in alcoholic men after one year. Journal of Studies on Alcohol, 49,395-405.

Pernanen, K. (1991) Alcohol in Human Violence. Nueva York: Guilford Press.

Pernanen, K., Cousineau, M. M., Brochu, S. y Sun, F. (2002) Proportions of Crimes Associated with Alcohol and Other Drugs in Canada. Ottawa: Canadian Centre on Substance Use.

Perry, I.J., Wannamethee, S.G., Walker, M.K., Thomson, A.G., Whincup, P.H., Shaper, A.G. (1995) Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. British Medical Journal, 310(6979),560-564.

Peterson, J.B., Rothfleisch, J., Zelazo, P. y Pihl, R.O. (1990) Acute alcohol intoxication and neuropsychological functioning. Journal of Studies on Alcohol, 51,114–122.

Petrakis, I.L., Gonzalez, G., Rosenheck, R. y Krystal, J.H. (2002) Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders. Alcohol Research and Health, 26,81–89.

Pettinati, H., Sugerman, A., Maurer, H.S. (1982) Fouryear MMPI changes in abstinent and drinking alcoholics. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 6,487-494.

Phillips, B.J. y Jenkinson, P. (2001) Is ethanol genotoxic? A review of the published data. Mutagenesis, 16,91-101.

Pihl, R. O., Peterson, J. B. y Lau, M. A. (1993) A biosocial model of the alcoholaggression relationship. Journal of Studies on Alcohol, 11,128–139.

Pletcher, M.J., Tice, J.A., Pignone, M. et al. (2004) Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis. Archives of Internal Medicine, 164,1285-1292.

Pletcher, M.J., Varosy, P., Kiefe, C.I., Lewis, C.E., Sidney, S. y Hulley, S.B. (2005) Alcohol consumption, binge drinking and early coronary calcification: findings from the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. American Journal of Epidemiology, 161,423-433.

Pliner, P. y Cappell, H. (1974) Modification of affective consequences of alcohol: a comparison of solitary and social drinking. Journal of Abnormal Psychology, 83,418-425.

Poikolainen, K., Vahtera, J., Virtanen, M., Linna, A., y Kivimäki, M. (2005) Alcohol and coronary heart disease risk.is there an unknown confounder? Addiction. 100(8),1150–1157.

Preedy, V.R., Mantle, D. y Peters, T.J. (2001) Alcoholic muscle, skin and bone disease. En N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), International Handbook of Alcohol Problems and Dependence. West Sussex, Reino Unido: John Wiley & Sons, Ltd.

Puffer R. y Griffith G.W. (1967) Patterns of Urban Mortality, Scientific Publication, 151. Washington DC, EE.UU: Organización Panamericana de la Salud.

Quigley B.M. y Leonard K.E. (1999) Husband alcohol expectancies, drinking, and marital conflict styles as predictors of severe marital violence among newlywed couples. Psychology of Addictive Behaviors, 13,49–59.

Ramstedt, M. (2001) Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. Addiction, 96(1),519-S34.

Ramstedt, M. (2002) Alcohol-related mortality in 15 European countries in the postwar period. European Journal of Population, 18,307-23.

Reeder, V. C., Aikens, M. L., Li, X.-N. y Booyse, F. M. (1996) Alcohol and the fibrinolytic system, en: Zakhari, S. y Wassef, M., eds. Alcohol and the Cardiovascular System, 21,391-411. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.

Regier, D.A., Farmer, M.E., Rae, D.S. et al. (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. JAMA: Journal of the American Medical Association, 264,2511–2518.

Rehm, J., Patra, J., Baliunas, D., Popova, S., Roerecke, M., & Taylor, B. (2006). Alcohol consumption and the global

burden of disease 2002. Geneva: WHO, Department of Mental Health and Substance Abuse, Management of Substance Abuse.

Rehm, J., Monteiro, M. (2005) Alcohol consumption and burden of disease in the Americas –implications for alcohol policy. Pan American Journal of Public Health 18 (4/5),241-248.

Rehm, J., Room. R., Graham, K., Monteiro, M., Gmel, G., y Sempos, C.T. (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. Addiction, 98,1209–1228.

Rehm, J., Room, R, Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U., Jernigan, D. (2004) Alcohol. En: OMS (ed), Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors. Ginebra: OMS.

Rehm, J. y Rossow, I. (2001) The impact of alcohol consumption on work and education. En: Klingemann H. and Gmel G. (eds.) Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption, 67-77. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Rehm, J. y Gmel, G. (2000) Gaps and needs in international alcohol epidemiology. Journal of Substance Use, 5,6-13.

Rehm, J. y Gmel, G. (1999) Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8 year follow-up study in Switzerland. Addiction, 94,899–912.

Rehm, J. y Sempos, C. T. (1995a) Alcohol consumption and all-cause mortality.questions about causality, confounding and methodology. Addiction, 90,493-498.

Rehm, J., Ashley, M., Room, R. et al. (1996) Emerging paradigm of drinking patterns and their social and health consequences, Addiction, 91,1615–1621.

Reich, T., Edenberg, H.J., Goate, A., Williams, J.T., Rice, J.P., Van Eerdewegh, P., Foroud, T., Hesselbrock, V., Schuckit, M.A., Bucholz, K., Porjesz, B., Li, T.K., Conneally, P.M., Nurnberger, J.I., Jr., Tischfield, J.A., Crowe, R.A., Cloninger, C.R., Wu, W., Shears, S., Carr, K., Crose, C., Willig, C. y Begleiter, H. (1998) Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. American Journal Medicine Genetics, 81(3),207-215.

Renaud, S., Guegen, R., Schenker, J. y D.houtard, A. (1998) Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France, Epidemiology, 9,184-188.

Report on the National Study of Domestic Abuse National Crime Council: www.crimecouncil.ie.

Rich, E. C., Siebold, C. and Campion, B. (1985) Alcohol-related acute atrial fi brillation. A case-control study and review of 40 patients. Archives of Internal Medicine, 145,830–833.

Richardson, A. y Budd, T. (2003) Alcohol, Crime and Disorder: a Study of Young Adults. Home Offce Research Study, 263. London: Home Office Research, Development and Statistics Directorate.

Ridolfo, B. y Stevenson, C. (2001)The Quantification of Drug-Caused Mortality and Morbidity in Australia, 1998. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.

Rimm, E.B., Chan, J., Stampfer, M., Colditz, G.A., Willett, W. (1995) Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. British Medical Journal, 310,555–559.

Robinette, C. D., Hrubec, Z. y Fraumeni, J. F. (1979) Chronic alcoholism and subsequent mortality in World War II veterans, American Journal of Epidemiology, 109,687–700.

Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Jacomb, P.A., Christensen, H., Henderson, A.S. (2000) Non-linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. Psychological Medicine, 30(2),421–432.

Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Christensen, H., Henderson, S. y Jacomb, P.A. (1990) Risk factors for depression and anxiety in abstainers, moderate drinkers and heavy drinkers. Addiction, 95,1833-1845.

Romelsjo, È.A. y Lundberg, M. (1996) The changes in the social class distribution of moderate and high alcohol

consumption and of alcohol-related disabilities over time in Stockholm County and in Sweden. Addiction, 91,1307-1323.

Room, R., Bondy, S. J. y Ferris, J. (1995) The risk of harm to oneself from drinking, Canada 1989. Addiction, 90,499-513.

Room, R., Rehm, J., Trotter, R.T., Paglia, A., y Üstün, T.B. (2001) Cross-cultural views on stigma, valuation, parity, and societal values towards disability. En: Üstün T.B., Chatterji S., Bickenbach J.E., Trotter R.T., Room R., Rehm J., y Saxena S., eds. Disability and Culture: Universalism and Diversity, 247-291. Seattle: Higrefe and Huber.

Rose, G. (1992) The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press.

Rossow I. (2000) Suicide, violence and child abuse: review of the impact of alcohol consumption on social problems. Contemporary Drug Problems, 27,397-434.

Rossow I., Pernanen K., y Rehm J. (2001) Alcohol, suicide and violence. En: Klingemann H. y Gmel G. (eds.) Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption, 93–112. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Rossow, I. y Hauge, R. (2004) Who pays for the drinking? Characteristics of the extent and distribution of social harms from others. drinking. Addiction, 99,1094-1102.

Rossow, I. (1996) Alcohol related violence: the impact of drinking pattern and drinking context. Addiction, 91,1651–1661.

Rossow, I. (1996) Alcohol and suicide beyond the link at the individual level. Addiction, 91,1463-1469.

Rothman, K.J., Greenland, S. (1998) Causation and causal inference. En: Modern epidemiology. 2nd edn. Rothman KJ, Greenland S, eds. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA.

Rourke, S.B., y Löberg, T. (1996) The neurobehavioral correlates of alcoholism. En: Nixon, S.J., ed. Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders, 2d ed. Nueva York: Oxford University Press, 423-485.

Sacco, R.L., Elkind, M., Boden-Albala, B. et al. (1999) The protective effect of moderate alcohol consumption in ischemic stroke. Journal of the American Medical Association, 281(1),53.60.

Saccone, N.L., kwon, J.M., Corbett, J. et al. (2000) A genome screen of maximum number of drinks as an alcoholism phenotype. American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics), 96,632–637.

Sahi, T., Paffenbarger, R.S.J., Hsieh, C.C., Lee, I.M. (1998) Body mass index, cigarette smoking, and other characteristics as predictors of self-reported, physician-diagnosed gallbladder disease in male college alumni. American Journal of Epidemiology, 147,644-651.

Sampson, H.W. (2002) Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. Alcohol Research and Health, 26,292-298.

Sayette, M. A., Wilson, T. y Elias, M. J. (1993) Alcohol and aggression: a social information processing analysis. Journal of Studies on Alcohol, 54,399-407.

Schiff, E.R. y Ozden, N. (2003) Hepatitis C and alcohol. Alcohol Research and Health, 27,232-239.

Schiff, E.R. (1997) Hepatitis C and alcohol Hepatology, 26 (suppl 1), 9s.

Schuckit, A.(1996) Alcohol, anxiety, and depressive disorders. Alcohol Health and Research World, 20(2),81–85.

Seitz, H.K. y Homan, N. (2001) Effect of alcohol on the orogastrointestinal tract, the pancreas and the liver. En N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), International Handbook of Alcohol Problems and Dependence. West Sussex, Reino Unido: John Wiley & Sons, Ltd.

Shaffer, D., Gould, M., Fisher, P., Trautman, P., Mourau, D., Kleinman, M., Flory, M. (1996) Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. Archives of General Psychiatry, 53,339–348.

Sharps, P. W., Campbell, J., Campbell, D., Gary, F. y Webster, D.

(2001) The role of alcohol use in intimate partner femicide. American Journal on Addictions, 10,122-135.

Sierksma, A. (2003) Moderate alcohol consumption and vascular health. Tesis Doctoral. Universidad deUtrecht, Utrecht, Holanda.

Skog, O-J. (1980) Liver cirrhosis epidemiology: some methodological problems. British Journal of Addiction, 7,227-243.

Skog, O-J. (1991) Drinking and the distribution of alcohol consumption. En: Pittman D.J. y Raskin White H. (eds.) Society, Culture, and Drinking Patterns Reexamined. 135–156. New Brunswick: Alcohol Research Documentation.

Smith, G.S., Branas, C.C. y Miller, T.R. (1999) Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. Annals of Emergency Medicine, 33(6),659-668.

Sonne, S.C. y Brady, K.T. (2002) Bipolar disorder and alcoholism. Alcohol Research and Health, 26,103-108.

Sood, B., Delaney-Black, V., Covington, C., Nordstrom-Klee, B., Ager, J., Templin, T. et al. (2001) Prenatal alcohol exposure and childhood behaviour at age 6-7 years: dose response effect. Paediatrics, 108,e34-35.

Spear, L. (2002) Adolescent brain and the college drinker: Biological basis of propensity to use and misuse alcohol. Journal Studies Alcohol, 14,71–81.

Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willett, W.C., Manson, J.E., Arky, R.A., Hennekens, C.H., Speizer, F.E. (1988) A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women. American Journal of Epidemiology, 128(3),549–58.

Stampfer, M.J., Kang, J.H., Chen, J., Cherry, R., y Grodstein, F. (2005) Effects of Moderate Alcohol Consumption on Cognitive Function in Women. New England Journal Medicine, 352,245–253.

Stockwell, T., Lang, E. y Rydon, P. (1993) High risk drinking settings: the association of serving and promotional practices with harmful drinking. Addiction, 88,1519-1526.

Strategy Unit (2003) Strategy Unit Alcohol Harm Reduction project: Interim Analytical Report. www.strategy.gov.uk.

Stuart, G. L., Ramsey, S. E., Moore, T. M., Kahler, C. W., Farrell, L. E., Recupero, P. R. y Brown, R. A. (2003) Reductions in marital violence following treatment for alcohol dependence. Journal of Interpersonal Violence, 18,1113–1131.

Suhonen, O., Aromaa, A., Reunanen, A., y Knekt, P. (1987) Alcohol consumption andd sudden coronary death in middleaged Finnish men. Acta Medica Scandinavica, 221,335–341.

Swahn, M. H. y Donovan, J. E. (2004) Correlates and predictors of violent behavior among adolescent drinkers. Journal of Adolescent Health, 34,480-492.

Swahn, M. H. (2001) Risk factors for physical fighting among adolescent drinkers. American Journal of Epidemiology, 153,S72.

Swendsen, J.D., Merikangas, K.R., Canino, G.J. et al. (1998) Comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities. Comprehensive Psychiatry, 39(4),176–184.

Swift, R. (2003) Direct measurement of alcohol and its metabolites. Addiction, 98 (2), 73–80.

Szucs, S., Sarvary, A., McKee, M. y Adany, R. (2005) Could the high level of cirrhosis in central and eastern Europe be due partly to the quality of alcohol consumed? An exploratory investigation. Addiction, 100,536–542.

Testa, M. y Parks, K.A. (1996). The role of women.s alcohol consumption in sexual victimization. Aggression and Violent Behaviour, 1 (3),217-234.

Thom, B. (2001) A social and political history of alcohol. En Heather, N., Peters, T.J. y Stockwell, T., eds. International handbook of alcohol dependence and problems. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.

Thun, M.J., Peto, R., Lopez, A.D., Monaco, J.H., Henley, S.J., Heath, C.W.J., Doll, R. (1997) Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. The New England Journal of Medicine, 337,1705-1714.

Tolstrup, J.S., Jensen, M.K., Tjønneland, A., Overvad, K. y b Grønbæk, M. (2004) Drinking pattern and mortality in middle-aged men and women. Addiction. 99,323-330.

Toumbourow, J.W., Williamas, I.R., White, V.M., Snow, P.C., Munro, G.D. y Schofield, P.E.(2004) Prediction of alcohol-related harm from controlled drinking strategies and alcohol consumption trajectories. Addiction, 99,498–508.

Trevisan, M., Dorn, J., Falkner, K., Russell, M., Ram, M., Muti, P., Freudenheim, J.L., Nochajaski, T y Hovey, K. (2004) Drinking pattern and risk of non-fatal myocardial infarction: a populationbased case-control study. Addiction, 99,313–322.

Trevisan, M.T., Ram, M., Hovey, K. et al. (2001a) Alcohol drinking patterns and myocardial infarction. American Journal of Epidemiology, 153(11),S97.

Trevisan, M.T., Schisterman, E., Mennotti, A. et al. (2001b)
Drinking pattern and mortality: The Italian Risk Factor and Life
Expectancy Pooling Project. Annals of Epidemiology, 11,312–319.

Turner, R.T. y Sibonga, J.D. (2001) Effects of alcohol use and estrogen on bone. Alcohol Research and Health, 25,276–281.

Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU. (2000) Décimo Reporte especial para el Congreso sobre Alcohol y Salud. Washington, Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU.

Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (1996) Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middleaged British men. Stroke, 27,1033-1039.

Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (2003) Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. American Journal Clinical Nutrition, 77,1312-1317.

Wannamethee, G. y Shaper, A. G. (1992) Alcohol and sudden cardiac death, British Heart Journal, 68,443-448.

Wannamethee, S.G. y Shaper, A.G. (1999) Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. American Journal of Public Health, 89,685-690.

Watson, D. y Parsons, S. (2005) Domestic Abuse of Women and Men in Ireland.

Watt, K., Purdie, D.M., Roche, A.M. y McClure, R.J. (2004) Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. Addiction, 99,1262–1273.

Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, B. y Castillo, S. (1994) Health and behavioral consequences of binge drinking in college: a national survey of students at 140 campuses. JAMA, 272,1672–1677.

Wechsler, H., Dowdall, G. W., Davenport, A. y Castillo, S. (1995) Correlates of college student binge drinking. American Journal of Public Health, 85,921–926.

Wechsler, H., Dowdall, G. W., Maenner, G., Gledhill-Hoyt, J. y Lee, H. (1998) Changes in binge drinking and related problems among American college students between 1993 and 1997: results of the Harvard School of Public Health College Alcohol Study. Journal of American College Health, 47,57–68.

Wei, M., Gibbons, L.W., Mitchell, T.L., Kampert, J.B., Blair, S.N. (2000) Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. Diabetes Care, 23(1),18–22.

Wells, S., Graham, K., y West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. Journal of Studies on Alcohol. 61,626-632.

Wells, J.E., Horwood, L.J. y Fergusson, D.M. (2004) Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. Addiction, 99,1529-1541.

Wells, S., Graham, K. y West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. Journal of Studies on Alcohol, 61,626-632.

Wells, S., Graham, K., Speechley, M. y Koval, J.J. (2005) Drinking patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers. Addiction, 100,933-944.

White, H.R. y Chen, P-H (2002) Problems drinking and intimate partner violence. Journal of Studies on Alcohol, 63,205–214.

White, I. R. (1999) The level of alcohol consumption at which all-cause mortality is least. Journal of Clinical Epidemiology, 52,967-975.

White, I.R., Altmann, D.R. y Nanchahal, K. (2002) Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. British Medical Journal, 325,191-198.

Widom, C.S. y Hiller-Sturmhofel, S. (2001) Alcohol abuse as a risk factor for and consequence of child abuse. Alcohol Research and Health, 25,52–57.

Wiley, J. A. y Weisner, C. (1995) Drinking in violent and nonviolent events leading to arrest: Evidence from a survey of arrestees. Journal of Criminal Justice, 23,461–476.

Willenbring, M.L. (1986) Measurement of depression in alcoholics. Journal of Studies on Alcohol, 49,412-417.

Williams, C.M., Skinner, A.E. (1990) The cognitive effects of alcohol abuse: a controlled study. British Journal of Addiction, 85,911–917.

Williams, F.G., Knox, R. (1987) Alcohol abuse intervention in a university setting. Journal of American College Health, 36,97-102.

Williams, J.T., Begleiter, H., Porjesz, B. et al. (1999) Joint multipoint linkage analysis of multivariate qualitative and quantitative traits. II. Alcoholism and event-related potentials. American Journal of Human Genetics, 65,1148-1160.

Windham, G.C., Von Behren, J., Fenster, L. et al. (1997) Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. Epidemiology, 8(5),509–514.

Zarkin, G.A., French, M.T., Mroz, T. y Bray, J. (1998) Alcohol use and wages: new results from the National Hoiusehold Survey on Drug Abuse. Journal of Health Economics, 17,53–68.

Zhang, L., Wieczorek, W., Welte, J. (1997) The nexus between alcohol and violent crime. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 21,1264-1271.

4. IDENTIFICACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL PERJUDICIAL Y DE RIESGO

Resumen de evidencias del capítulo

1. ¿Se debe identificar el uso perjudicial y de riesgo de alcohol?

Puesto que el alcohol está implicado en una muy amplia variedad de problemas de salud física y mental de manera dosisdependiente, existe una oportunidad para que los profesionales de atención primaria identifiquen a todos los pacientes adultos con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol. Numerosos estudios han demostrado que los proveedores de atención primaria desconocen a la mayoría de los pacientes con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol.

2. ¿En qué grupos de pacientes se debe identificar el uso perjudicial y de riesgo de alcohol?

Se puede alcanzar un enfoque verdaderamente preventivo si se hace una identificación de consumo perjudicial y de riesgo de alcohol en todos los pacientes adultos, incluyendo patrones de consumo episódico fuerte. Si este enfoque no fuera factible, se podría limitar la identificación a grupos de alto riesgo o en algunas situaciones específicas. Estos grupos podrían incluir a hombres jóvenes y de edad madura, clínicas especializadas (por ej. para tratar la hipertensión) o servicios de emergencia.

3. ¿Cuáles son las mejores preguntas o instrumentos para identificar el uso de alcohol perjudicial y de riesgo?

Las preguntas más simples que se pueden utilizar son aquellas que investigan el consumo del alcohol. Las tres primeras preguntas de la prueba de identificación de trastornos del uso del alcohol de la Organización Mundial de la Salud, diseñado para identificar consumo de riesgo y perjudicial del alcohol en entornos de atención primaria, ya han sido bien probadas y validadas. La primera pregunta interroga sobre la frecuencia del consumo; la segunda evalúa la cantidad de alcohol bebido en un día de consumo normal y la tercera versa sobre la frecuencia de episodios de consumo elevado de alcohol.

4. ¿Cómo deben administrarse las preguntas o cuestionarios?

La identificación del tipo de consumo de alcohol de un paciente se realiza mucho mejor cuando se incorpora a las prácticas clínicas de rutina; por ejemplo, realizar las preguntas de forma sistemática a todos los nuevos pacientes en el momento en que se registran o cuando acuden para un chequeo general; o a todos los varones de entre 18 y 44 años cuando acuden para una consulta. No hay ninguna evidencia disponible que sugiera que la aplicación sistemática de la identificación del consumo de alcohol, de riesgo o perjudicial, pueda acarrear efectos negativos, tales como incomodidad o insatisfacción entre los pacientes.

5. ¿Son las pruebas bioquímicas útiles para la identificación?

Las pruebas bioquímicas para trastornos del uso del alcohol, como enzimas hepáticas (por ejemplo g-glutamil transferasa (GGT) de suero y aminotransferasas), transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) y volumen corpuscular medio (VCM) no son útiles para la identificación, ya que los resultados elevados tienen poca sensibilidad e identifican solamente una pequeña proporción de pacientes con consumo de riesgo o perjudicial de alcohol .

Recomendaciones

- 1. Se debería ofrecer pruebas de identificación de consumo de riesgo o perjudicial de alcohol y consumo excesivo ocasional a todos los pacientes adultos, en las instalaciones de atención primaria.
- 2. Uno de los métodos preferidos para identificar el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol es el uso de las tres primeras preguntas sobre consumo de alcohol de la prueba AUDIT. Se debería ofrecer una intervención breve (ver anexo) a los pacientes hombres con 5 o más en la prueba AUDIT-C, o cuyo consumo de alcohol sea de 280g de alcohol o más a la semana y a pacientes mujeres con 4 puntos o más en la prueba AUDIT-C, o cuyo consumo de alcohol sea de 140g o más a la semana. Estos criterios de valoración deberían ser ajustados, dependiendo de las evaluaciones y criterios específicos de cada país.
- 3. La identificación del consumo perjudicial y de riesgo de alcohol funciona mejor cuando se incorpora a las prácticas y sistemas clínicos rutinarios.
- 4. Las pruebas bioquímicas como g-glutamil transferasa (GGT), transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) y volumen corpuscular medio (VCM) no son suficientes para la identificación rutinaria del consumo perjudicial y de riesgo de alcohol o de la dependencia del alcohol, en la atención primaria a la salud.

4.1. ¿Se debe identificar el uso perjudicial y de riesgo de alcohol?

En el capítulo 3 se hizo notar que, además de ser una droga que causa dependencia, el alcohol es la causa de 60 o más tipos distintos de enfermedades y condiciones, incluyendo lesiones, trastornos mentales y del comportamiento, enfermedades gastrointestinales, cánceres, enfermedades cardiovasculares, trastornos inmunológicos, enfermedades esqueléticas, trastornos reproductivos y daño prenatal. Se descubrió que el alcohol incrementa el riesgo de estas enfermedades y lesiones de manera dosis-dependiente, sin que haya evidencia de algún efecto umbral. Mientras mayor es el consumo de alcohol, mayor es el riesgo. En el mismo capítulo también se mostró que existen beneficios para la salud si se reduce o suspende el consumo de alcohol. Se pueden revertir totalmente

todos los riesgos agudos si se elimina el alcohol. Incluso tratándose de enfermedades crónicas, como la cirrosis hepática y la depresión, reducir o suspender el consumo de alcohol está asociado con una rápida mejoría de la salud.

Puesto que el alcohol está implicado en una amplia variedad de problemas de salud física y mental de manera dosis-dependiente, existe una oportunidad para que todos los proveedores de atención primaria de la salud identifiquen a todos los pacientes adultos con consumo de riesgo y perjudicial de alcohol. Sin embargo, aunque una alta proporción de médicos generales afirman que identifican problemas de alcohol (Kaner et al. 1999; McAvoy et al. 1999; Haley et al. 2000; McAvoy et al. 2001; Lopez-de-Munai et al. 2001), los índices reales de identificación son bajos (Brotons et al. 1996; Spandorfer et al. 1999; Heather 1996; Gomel et al. 1998; Rumpf et al. 2001) y los mismos pacientes informan que pocas veces se les pre-

gunta sobre alcohol, aún en el caso de bebedores excesivos (Aalto et al. 2001). Por consiguiente, y puesto que los trabajadores de la salud desconocen a la mayoría de los pacientes con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol (Spandorfer et al. 1999; Vinson et al. 2000; McGlynn et al. 2003; Rush et al. 2003), es necesario un enfoque sistemático para identificar ese tipo de consumos.

4.2. ¿En qué grupos de pacientes se debe identificar el uso perjudicial y de riesgo de alcohol?

Se puede alcanzar un enfoque realmente preventivo si se aplica un proceso de identificación sistemático. Podría no ser factible proponer la aplicación de la identificación sistemática en todos los pacientes adultos en prácticas generales muy saturadas. En estos casos, una opción posible es limitar la identificación a grupos de alto riesgo o a ciertas situaciones específicas, lo cual podría verse como una etapa intermedia en el proceso de aplicación. Se puede realizar la selección de grupos de alto riesgo sobre la base de evidencias epidemiológicas (por ejemplo hombres en edad madura), o partiendo de la base de los riesgos a la salud que el consumo de alcohol puede implicar para ciertos grupos (por ejemplo adultos jóvenes o mujeres embarazadas).

Un menú de opciones incluye a las siguientes:

- Todos los pacientes (a través de una recepcionista, enfermera o médico): ideal pero no siempre práctica.
- Todos los pacientes durante ciertos períodos de tiempo (por ej. un mes por semestre): identificará a los bebedores de riesgo y perjudiciales, pero en períodos limitados.
- 3. A todos los pacientes recién admitidos: identificará a los bebedores perjudiciales y de riesgo.
- 4. Para ciertos grupos de edades (por ej. hombres jóvenes): identificará a los bebedores perjudiciales y de riesgo, pero se omitirá a otros grupos de edades.

5. Para pacientes con síntomas, diagnósticos, indicios y resultados de pruebas de laboratorio específicos (ver más abajo), o quienes asisten a clínicas especializadas (por ej. para tratar la hipertensión): identificará principalmente a los bebedores perjudiciales y en la mayoría de los casos sería necesario un médico para realizar la identificación.

El capítulo 3 describió la amplia gama de daños físicos y sociales que puede causar el alcohol. La identificación del consumo perjudicial y de riesgo deberá ser realizada solamente si aparece alguno de estos daños, incluyendo hipertensión arterial, dolores de cabeza, molestias estomacales, ansiedad y depresión, dificultades sexuales, problemas de sueño, baja concentración, desempeño laboral deficiente, lesiones accidentales, enfermedad hepática, "resacas", cáncer, irritabilidad y problemas económicos. Los signos clínicos incluyen temblor en las manos, aparición de vasos sanguíneos en el rostro y cambios observados en las membranas mucosas (por ejemplo, conjuntivitis) y la cavidad oral (por ejemplo, glositis), hepatomegalia, así como también la presencia de aliento alcohólico, indicadores todos que permiten la identificación del consumo perjudicial y de riesgo. Finalmente, los niveles elevados de q-glutamil transferasa (GGT) en suero y aminotransferasas, transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) y volumen corpuscular medio (VCM) se deben muchas veces al alcohol. Puesto que estas pruebas son rutinarias en la batería de pruebas bioquímicas, la presencia de un nivel elevado debería indicar al clínico un posible diagnóstico de consumo perjudicial de alcohol.

4.3. ¿Cuáles son las mejores preguntas o instrumentos para identificar el uso de alcohol perjudicial y de riesgo?

Se puede identificar el uso perjudicial y de riesgo midiendo el uso de alcohol o utilizando un instrumento de identificación específicamente diseñado para este propósito. Se puede medir el uso de alcohol utilizando preguntas sobre la frecuencia de las cantidades o métodos de estimación diaria. Estas preguntas y métodos pueden realizarse verbalmente, con cuestionarios escritos o con computadoras.

Para un instrumento de identificación, es importante comprender los conceptos de sensibilidad y especificidad. La sensibilidad es la proporción de personas que tienen la condición (en este caso consumo perjudicial y de riesgo de alcohol) que serán identificadas por la prueba. En tanto que la especificidad, es la proporción de personas que no padecen consumo perjudicial o de riesgo y que tienen resultados normales o negativos. Estas dos proporciones son interdependientes, porque siempre se puede mejorar la sensibilidad a costa de una menor especificidad, o viceversa, cambiando el criterio de valoración que define un resultado normal o anormal. Por esta razón, las estimaciones del desempeño de una prueba se refieren tanto a la sensibilidad como a la especificidad y las comparaciones son más fáciles si se fija la especificidad en 95% para todas las pruebas que se comparan o evalúan. Puesto que la distribución de la frecuencia de la ingesta de alcohol es continua y el daño producido por el alcohol depende principalmente de la dosis, aunque existan criterios expertos sobre lo que constituye el beber perjudicial o de riesgo para una prueba de identificación, es difícil definir quién está en el grupo "normal" y quién está en el "anormal". Por consiguiente, es difícil evaluar la sensibilidad o especificidad absoluta de una prueba. Sólo se pueden comparar los desempeños relativos de pruebas distintas.

Medición del uso de alcohol

Se pueden utilizar dos métodos para medir el consumo de alcohol reportado por el paciente: (1) preguntas de cantidad y frecuencia (C/F) que solicitan a los pacientes hacer un resumen de la cantidad de alcohol que consumen y la frecuencia con que lo hacen, ya sea durante períodos de tiempo específicos (por ej. durante la semana, el mes pasado o durante el año pasado), o en términos de sus patrones típicos o usuales de beber; y (2) procedimientos retrospectivos de estimación diaria, donde se pide a los pacientes reportar la cantidad que bebieron cada día durante un intervalo de tiempo específico, generalmente la semana anterior.

Preguntas sobre la cantidad/frecuencia de consumo Una importante ventaja de las preguntas de cantidad y frecuencia

(C/F) (Figura 4.1) es que son fáciles de responder, permitiendo una identificación rápida y eficiente de grandes muestras de pacientes. La preguntas C/F se consideran como válidas y confiables y que poseen una utilidad adecuada (Grant et al. 1995; Hasin et al. 1997; Dawson 1998a). En general, se ha demostrado que ciertas preguntas específicas (por ej. aquellas con un lapso definido) producen evaluaciones más exactas que las preguntas globales (por ej. preguntas sobre comportamiento usual o típico) (Belson, 1981). Las preguntas C/F tienden a describir más el comportamiento común que el promedio (Poikolainen y Karkkainen 1983; Midanik 1991) y existen ciertas evidencias de que los entrevistados excluyen en sus respuestas a los períodos de abstinencia de los últimos 12 meses (Weisner et al. 1999). Es necesario considerar los límites de lo que se recuerda al elegir un lapso de evaluación. Los períodos de referencia breve (por ej. una semana, los últimos 30 días) son recordados con más facilidad; sin embargo, pueden no ser representativos del patrón general de consumo del paciente.

Una de las cuestiones más persistentes relacionadas con la validez del método C/F se refiere a la medición de la variabilidad de los patrones de consumo de cada paciente. En el comportamiento del beber, la variabilidad es más la regla y la regularidad es más la excepción; lo que es igualmente importante, la variabilidad tiende a incrementarse al aumentar las cantidades promedio (Greenfield 2000). En general, se ha atacado este problema adoptando el enfoque de frecuencia graduada (FG), medidas que comprenden una serie de preguntas acerca del consumo en términos de cantidades graduadas (por ej. el número o proporción de ocasiones en las que se bebieron de uno a dos tragos, de tres a cuatro tragos, etc.) o umbrales.

Si un paciente responde que bebe 2-3 veces a la semana y 5 ó 6 bebidas, en una ocasión típica, entonces su consumo promedio es de 2.5 x 5.5, es decir, igual a casi 14 tragos por semana.

Métodos diarios de estimación Los métodos diarios de estimación requieren más recursos (tiempo y capacitación para los entrevistadores; equipo especializado) e imponen una carga mucho mayor sobre los pacientes que las mediciones de cantidad/frecuencia. Los instrumentos retrospectivos (por

Figura 4.1 Ejemplo de un cuestionario de frecuencia y cantidades (primeras dos preguntas de AUDIT, ver abajo)

Preguntas	0	1	3	4	5
1. ¿Con qué frecuencia consume bebidas que contienen alcohol?	Nunca	1 vez al mes o menos	2-4 veces al mes	2-3 veces a la semana	4 o más veces por semana
2. ¿Cuántas bebidas con alcohol consume en un día típico cuando usted bebe?	1 ó 2	3 ó 4	5 ó 6	7 ó 9	10 o más

Fuente: Babor et al. 2001.

ej. Seguimiento de cronogramas, Sobell y Sobell 1992, 1995a; Forma 90, Miller y Del Boca 1994; Miller, 1996) típicamente proporcionan a los pacientes un calendario que cubre un lapso específico (por ej. 7 días o 90 días). Utilizando técnicas de recordación asistidas, se pide a los pacientes que estimen el número de bebidas usuales (o que describan el contenido y cantidad de tragos consumidos) en cada día del período. Casi siempre se lleva a cabo esta tarea en el contexto de una entrevista personal, aunque existen adaptaciones telefónicas (es decir, Forma 90-T: Miller 1996) y evaluación asistida con computadora (por ej. Seguimiento del Tiempo; Sobell y Sobell 1995b).

Está bien establecida la confiabilidad y validez del procedimiento de estimación retrospectiva diaria básica (por ej. Sobell et al. 1979, 1986; Tonigan et al. 1997). Los métodos de estimación diaria tienden a producir estimaciones de consumo más válidas que las preguntas C/F (por ej. Sobell y Sobell 1995c). Dado que se basan en técnicas de recordación asistidas, e implican recordar los episodios reales de bebida, tienden a tener mayor validez directa que otros enfoques. Generan información sobre patrones de bebida. Al muestrear comportamientos durante un lapso en donde el beber pudo ser variable, se explican los episodios que no coinciden con los eventos típicos o usuales de consumo que miden muchas preguntas C/F. Sin embargo, dado que estos métodos parecen cuantificar con mucha precisión el uso de alcohol, puede haber una tendencia a tomar las cantidades de alcohol reportadas en términos absolutos, más que como estimaciones o aproximaciones de consumo. La validez de los procedimientos retrospectivos de estimación diaria depende tanto de la capacidad del entrevistador como de la cooperación del entrevistado. En consecuencia, puede ser difícil aplicar adaptaciones de este enfoque para autoadministración o en entrevistas telefónicas.

Evaluación asistida por computadora e Internet Se ha hecho cada vez más popular el uso de computadoras para guiar o administrar evaluaciones de forma directa. Estos métodos incluyen CAPI (siglas en inglés de entrevista personal asistida por computadora), en donde el entrevistador lee al paciente un cuestionario generado por computadora y el entrevistador ingresa las respuestas; CASI (siglas en inglés de auto-entrevista asistida por computadora), donde los entrevistados leen un cuestionario generado por computadora y responden a las preguntas en pantalla, ingresando directamente sus propios datos; y A-CASI, en donde las preguntas son grabadas y se presentan verbalmente a través de audífonos, así como en la pantalla de la computadora. Una reciente innovación, que es una variación de CASI, implica recabar información por Internet.

Hay muchas ventajas obvias en utilizar computadoras para guiar o administrar evaluaciones. Los métodos A-CASI, en particular, pueden reducir los requisitos culturales de los participantes del estudio. Finalmente, se puede utilizar la tecnología de evaluación computarizada para mejorar las estimaciones de consumo, proporcionando gráficos de recipientes o envases de bebidas de diversos tipos y tamaños para facilitar la conversión de las respuestas a unidades estándar de bebida (Dawson 1998b). Sin embargo, las evaluaciones asistidas por computadora no siempre producen estimaciones del beber o problemas relacionados que difieran significativamente de los obtenidos por medio de los métodos más convencionales que utilizan papel y lápiz (Hallfors et al. 2000; Miller et al. 2002).

Las evaluaciones por Internet tienden a tener índices de respuesta más elevados que las evaluaciones por correo (McCabe et al. 2002).

Resumen en cuanto a medición del uso de alcohol Los cuestionarios de cantidad y frecuencia (por ejemplo, las dos primeras preguntas de AUDIT, ver abajo) son el método más simple y rápido para identificar el consumo de alcohol. Son válidos y confiables y se pueden incorporar en los cuestionarios de salud general.

Utilización de instrumentos de screening o identificación

Existe un rango de instrumentos que pueden utilizarse para identificar consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, incluyendo la Prueba de Identificación de Trastornos por el Uso de Alcohol (AUDIT) (Babor et al. 2001), una versión abreviada, el AUDIT C, (Bush et al. 1998), la Prueba Rápida de Identificación de Alcohol (FAST) (Agencia de Desarrollo de Salud 2002), el CAGE (Mayfield et al. 1974), así como el TWEAK (Russell et al. 1991), el MAST breve (Pokorny et al. 1972), el RAPS (Cherpitel 2000), la prueba de cinco puntos (Seppa et al. 1998) y el PAT (Smith et al. 1996). En esta sección se examinan las pruebas AUDIT, AUDIT-C, FAST y CAGE, puesto que son los instrumentos de uso más común.

Prueba de Identificación de trastornos por el uso de al- cohol (AUDIT) El cuestionario AUDIT fue desarrollado por la
Organización Mundial de la Salud para detectar el consumo de
riesgo, perjudicial o intenso, Figura 4.2. Incluye diez preguntas
que cubren los tres dominios del uso de riesgo, uso perjudicial
y dependencia del alcohol, Figura 4.3. El AUDIT es fácil de calificar. Cada una de las preguntas es de opción múltiple y cada
respuesta tiene una calificación que va de 0 a 4. Se suman
todas las puntuaciones para obtener una puntuación total.

La evaluación original del AUDIT tuvo una sensibilidad del 97% y una especificidad del 78% para el uso de riesgo, y una sensibilidad de 95% y una especificidad del 85% para el uso perjudicial, cuando se utilizó un punto de corte de 8 o más (Saunders et al. 1993). Utilizando el mismo punto de corte, pero

criterios distintos, se reportaron sensibilidades de entre 51% y 59% y especificidades de 91% a 96% para detectar beber de riesgo o intenso (Volk et al. 1997a; Sillanauke et al. 1998; Bush et al. 1998; Bradley et al. 1998a). Cuando se utilizó un criterio de valoración de 5 o más, se reportó una sensibilidad del 84% y una especificidad de 90% para el consumo de riesgo, perjudicial o dependiente combinados (Picinelli et al. 1997).

Se ha estudiado una variedad de sub-poblaciones, incluyendo pacientes en atención primaria (Volk et al. 1997; Rigmaiden et al. 1995; Piccinelli et al. 1997), casos de sala de urgencias (Cherpitel 1995), usuarios de drogas (Skipsey et al. 1997), desempleados (Clausen y Aasland 1993), estudiantes universitarios (Fleming et al. 1991), pacientes ancianos hospitalizados (Powell y McInness 1994) y personas de bajo nivel socioeconómico (Isaacson et al. 1994). Se descubrió que el AUDIT proporciona buenos datos discriminados acerca de una variedad de entornos en donde aparecen estas poblaciones.

Se han realizado investigaciones en una amplia variedad de países y culturas (Cherpitel 1995; Conigrave et al. 1995a; Volk et al. 1997; Piccinelli et al. 1997; Powell y McInness 1994; Ivis et al. 2000; Lapham et al. 1998; Steinbauer et al. 1998), lo cual sugiere que el AUDIT ha cumplido su promesa como prueba internacional para identificación. Aunque la evidencia en mujeres sea algo limitada (Cherpitel 1995; Conigrave et al. 1995a; Steinbauer et al. 1998), el AUDIT parece igualmente apropiado para hombres y mujeres. No se ha analizado sistemáticamente el efecto de la edad como posible influencia sobre el AUDIT, aunque un estudio (Powell y McInness 1994) descubrió baja sensibilidad pero alta especificidad en pacientes de más de 65 años de edad.

Entre una amplia variedad de criterios de medidas y en comparación con otras pruebas de identificación, se ha descubierto que el AUDIT funciona igualmente bien o con un mayor grado de exactitud (Allen et al. 1997; Cherpitel 1995; Clements 1998; Hays et al. 1995). Bohn et al. (1995) hallaron una fuerte correlación entre el AUDIT y el MAST (r=.88) para hombres y mujeres.

También se halló un alto coeficiente de correlación (.78) entre el AUDIT y el CAGE en pacientes de atención ambulatoria (Hays et al. 1995). Los resultados del AUDIT se correlacionaron bien con las mediciones de las consecuencias del consumo,

Figura 4.2 AUDIT (Versión para entrevista)

Test para la Identificación de Trastornos por Consumo de Alcohol: Versión para entrevista Lea las preguntas tal como están escritas. Anote las respuestas cuidadosamente. Comience el AUDIT diciendo "Ahora voy a hacerle algunas preguntas sobre su consumo de bebidas alcohólicas durante el último año". Explique qué entiende por "bebidas alcohólicas", utilizando ejemplos típicos como cerveza, vino, vodka, etc. Codifique las respuestas en términos de "bebidas estándar". Ponga el número correcto de la respuesta en el cuadro que está a la derecha. 1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica? 6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado (0) Nunca [Pase a las P. 9-10] beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho (1) Una o menos veces al mes el día anterior? (0) nunca (2) 2 a 4 veces al mes (3) 2 o 3 veces a la semana (1) menos de una vez al mes (4) 4 o mas veces a la semana (2) mensualmente (3) semanalmente (4) a diario o casi a diario 2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele 7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido rerealizar en un día de consumo normal? mordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido? (0) 1 0 2(0) nunca (1) menos de una vez al mes (1) 3 0 4(2)506(2) mensualmente (3) 7 a 9 (3) semanalmente (4) 10 o más (4) a diario o casi a diario 3. ¿Con qué frecuencia toma 6 o más bebidas alcohólicas 8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido en un solo día? recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado (0) nunca bebiendo? (1) menos de una vez al mes (0) nunca (2) mensualmente (1) menos de una vez al mes (3) semanalmente (2) mensualmente (4) a diario o casi a diario (3) semanalmente Pase a las preguntas 9 y 10 si la suma total (4) a diario o casi a diario de las preguntas 2 y 3 = 04. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido 9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque incapaz de parar de beber una vez que había empezado? usted había bebido? (0) nunca (0) no (1) menos de una vez al mes (2) sí, pero no en el curso del último año (2) mensualmente (4) sí, el último año (3) semanalmente (4) a diario o casi a diario 5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo 10. ¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario ha hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido? mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o (0) nunca le han sugerido que deje de beber? (1) menos de una vez al mes (2) sí, pero no en el curso del último año (2) mensualmente (3) semanalmente (4) sí, el último año (4) a diario o casi a diario Registre la puntuación total aquí Si el total es mayor que el valor de corte recomendado, consulte el Manual del Usuario

Fuente: Babor et al. 2001.

Figura 4.3 Los diferentes dominios del AUDIT

Dominios y Contenidos del AUDIT				
Dominios	Pregunta Número	Contenidos		
Uso de Riesgo de Alcohol	1 2 3	Frecuencia del consumo Cantidad típica Frecuencia del consumo intenso		
Síntomas de Dependencia	4 5 6	Disminución del control sobre el consumo Mayor notoriedad del beber Consumo matinal		
Uso Perjudicial de Alcohol	7 8 9 10	Culpabilidad después de beber Lagunas Lesiones relacionadas con alcohol Preocupación de otros por el consumo de bebidas		

Fuente: Babor et al. 2001.

actitudes hacia la bebida, vulnerabilidad a la dependencia del alcohol, estados de ánimo negativos luego de beber y razones para hacerlo (Bohn et al. 1995).

Dos estudios han considerado las relaciones entre las puntuaciones del AUDIT y futuros indicadores de problemas relacionados con el alcohol y un funcionamiento de vida más global. En un estudio (Clausen y Aasland 1993), la probabilidad de permanecer desempleado durante un período de dos años fue 1.6 veces mayor para individuos con puntuaciones de 8 o más en el AUDIT que para personas comparables con puntuaciones menores. En otro estudio (Conigrave et al. 1995b), las puntuaciones del AUDIT de pacientes en atención ambulatoria predijeron la futura aparición de algún trastorno físico, así como de problemas sociales relacionados con la bebida. Las calificaciones del AUDIT también predijeron la utilización de los sistemas de atención a la salud y el riesgo futuro de consumo perjudicial (Conigrave et al. 1995b).

Varios estudios han reportado la confiabilidad del AUDIT (Fleming et al. 1991; Hays et al. 1995; Sinclair et al. 1992). Los resultados indican una alta consistencia interna, lo cual sugiere que el AUDIT está midiendo un solo constructo de modo confiable. Un estudio de confiabilidad test-retest (Sinclair et al. 1992) indicó una alta confiabilidad (r = .86) en una muestra que incluía bebedores que no eran de riesgo, consumidores de cocaína y dependientes del alcohol. Se realizó otro estudio metodológico en parte para investigar el efecto del orden de

las preguntas y cambios en su redacción sobre estimaciones de prevalencia y confiabilidad de la consistencia interna (Lapham et al. 1998). Los cambios en el orden de la preguntas y la redacción no afectó las puntuaciones del AUDIT, lo cual sugiere que, dentro de ciertos límites, puede haber alguna flexibilidad para modificar el orden y redacción de las preguntas del AUDIT.

Seppä et al. (1998) desarrollaron el cuestionario de cinco puntos para detectar el consumo de riesgo, combinando dos preguntas del AUDIT acerca de cantidad de bebida y tres preguntas del CAGE, que corresponden a tres clases distintas de preguntas en el AUDIT (consumo de riesgo, síntomas de dependencia y consumo perjudicial). Se probó este instrumento en una población de hombres de edad madura y, aunque funcionó mejor que el CAGE, aún no se ha demostrado su utilidad en otros grupos etarios, entre mujeres y en entornos de atención primaria para la salud.

AUDIT-C El AUDIT-C (Bush et al. 1998; Aertgeerts et al. 2001; Gordon et al. 2001) incluye únicamente las tres preguntas del AUDIT sobre consumo de alcohol. Bush et al. (1998) evaluaron el AUDIT-C para uso perjudicial, dependencia o consumo de riesgo en población masculina. Aunque el AUDIT-C funcionó mejor que el AUDIT completo y el CAGE para identificar a bebedores de riesgo, el estudio quedó restringido a hombres; fue realizado en tres clínicas médicas generales para veteranos y las entrevistas fueron realizadas por teléfono. Las entrevistas telefónicas pueden producir un sesgo significativo en los resultados (Kraus

y Augustin, 2001). Gordon et al. (2001) utilizó el AUDIT-C para identificar bebedores de riesgo en una muestra amplia de atención primaria. El AUDIT-C demostró ser tan efectivo como el AUDIT, aun cuando no se establecieron los criterios para beber de riesgo sobre la base de juicios clínicos, sino utilizando medidas de frecuencia y cantidad obtenidas de un cuestionario autoadministrado. En general, el AUDIT-C demostró una sensibilidad de 54 a 98% y una especificidad de 57 a 93% para varias definiciones de consumo elevado (Fiellin et al. 2000a).

En Europa, un estudio a gran escala de cuestionarios para identificación de consumo de alcohol en atención primaria realizado en Bélgica (Aertgeerts et al. 2001), comparó el AUDIT completo con dos formas abreviadas (Bush et al. 1998; Gordon et al. 2001) y el cuestionario de cinco puntos (Seppä et al. 1998). Con un enfoque sobre la dependencia del alcohol, y no sobre el consumo perjudicial o de riesgo, el funcionamiento del AUDIT-C fue significativamente más deficiente que el del AUDIT completo en pacientes mujeres, pero comparó bien con otros cuestionarios.

Gual et al. (2002) compararon AUDIT-C con diagnósticos clínicos de beber de riesgo realizados por médicos del estudio, luego de entrevistar a pacientes que asistían a centros de

atención médica primaria. Las correlaciones entre las puntuaciones AUDIT-C, AUDIT completo y consumo de alcohol (en bebidas estándar) fueron positivas y altamente significativas. AUDIT-C y AUDIT completo funcionaron de modo similar, con sensibilidades y especificidades equivalentes para detectar el beber de riesgo entre hombres y mujeres que asistían a centros de atención médica primaria. En hombres, la mejor puntuación de corte fue de 5 (sensibilidad 92.4%; especificidad 74.3%), y entre mujeres, la mejor puntuación de corte fue de 4 (sensibilidad 90.9% y especificidad 68.4%).

Prueba Rápida de Identificación de Alcohol Esta prueba, ("FAST" por sus siglas en inglés), desarrollada en Inglaterra, comprende cuatro preguntas, dos relacionadas con el consumo del alcohol y dos relacionadas con los daños asociados, Figura 4.4 (Agencia de Desarrollo de la Salud 2002). Utilizando una puntuación de corte de 3 para consumo de riesgo, se descubrió que FAST tiene una alta confiabilidad test-retest y, comparado con el AUDIT completo, una sensibilidad de 93% y una especificidad de 88%. Funcionó igualmente bien en diferentes entornos médicos (atención primaria, hospital odontológico y clínicas para fracturas) y entre distintos grupos de edades y sexos (Hodgson et al. 2003).

Figura 4.4 Prueba Rápida de Identificación de Alcohol ("FAST" por sus siglas en inglés)

Para las siguientes preguntas, por favor encierre con un círculo la respuesta más adequada:

	preguntas, por tavor encierre co eza = 1 vaso de vino = 1 medida	•	sta mas auecuaua:			
-	qué frecuencia toma usted 8 o más ue frecuencia toma usted 6 o más b					
0	1	2	3	4		
Nunca	Menos de 1 vez al mes	1 vez al mes	1 vez a la semana	Diario o casi a diario		
2. ¿Con que frecuenc	ia durante los últimos 12 meses no h 1	a podido recordar qué su 2	cedió la noche anterior porqu 3	ue consumió Alcohol? 4		
Nunca	Menos de 1 vez al mes	1 vez al mes	1 vez a la semana	Diario o casi a diario		
1. ¿Con qué frecuencia durante los últimos 12 meses no ha podido cumplir con sus obligaciones porque consumió alcohol? 0 1 2 3 4						
Nunca	Menos de 1 vez al mes	1 vez al mes	1 vez a la semana	Diario o casi a diario		
2. ¿Durante los últimos 12 meses algún amigo, familiar, o profesional de la salud le ha sugerido que evite o reduzca el consumo de alcohol por que se preocupa por usted?						
0		2		4		
No		Sí, una vez		Sí, más de una vez		

Fuente: Agencia de Desarrollo de la Salud 2002.

Cuestionario CAGE También se ha evaluado el cuestionario CAGE como herramienta de identificación para bebedores en riesgo o perjudiciales en atención primaria. Las 4 preguntas de este cuestionario tuvieron una sensibilidad de 84% y una especificidad de 95% cuando se utilizó un corte de 2 o más respuestas positivas para detectar bebedores de riesgo, definidos como aquellos que consumían 64g o más de alcohol por día (King 1986). Utilizando los mismos criterios para una puntuación positiva, el cuestionario CAGE tuvo una sensibilidad de 14% y una especificidad de 97% para detectar el consumo de riesgo (a partir de los criterios del Instituto Nacional de Abuso del Alcohol y Alcoholismo de EE.UU.) entre pacientes de más de 60 años de edad (Adams et al. 1996). El cuestionario CAGE tuvo una sensibilidad de entre 49% y 69% y una especificidad de 75% y 95% para identificar pacientes con consumo elevado (Aithal et al. 1998; Bradley et al. 1998b). Un cuestionario CAGE aumentado, que incluye las 4 preguntas CAGE, las dos primeras preguntas de cantidad y frecuencia del AUDIT y una pregunta relacionada con el historial de problemas ocasionados por el consumo, tuvo una sensibilidad de 65% y una especificidad de 74% (Bradley et al. 1998b).

Resumen de los Instrumentos de Identificación Dada la existencia de una amplia gama de instrumentos con sensibilidades y especificidades razonables, es difícil elegir un instrumento por sobre el otro. El AUDIT fue específicamente diseñado para utilizarse en atención primaria, pero es largo y prolongado para ser utilizado como instrumento rápido de identificación (por ejemplo, en clínicas con un número grande de pacientes o en servicios de emergencia). Las tres primeras preguntas del AUDIT (AUDIT-C), que interrogan acerca del consumo de alcohol, son tal vez la mejor opción en la actualidad.

4.4. ¿Cómo deben administrarse las preguntas o instrumentos de identificación?

El cuestionario AUDIT puede administrarse como entrevista verbal o como auto-pase o autoinforme. Cada método conlleva sus propias ventajas y desventajas las que deben considerarse a la luz de las limitaciones de tiempo y costos. Un cuestionario de autoinforme consume menos tiempo, es fácil de administrar, es adecuado para ser administrado y calificado a través de la computadora y puede producir respuestas más precisas. Las entrevistas permiten esclarecer preguntas ambiguas, pueden realizarse con pacientes cuya capacidad de lectura es baja y permiten una retroalimentación continua con el paciente y el inicio de una asesoría breve.

En la mayoría de los estudios de identificación e intervenciones breves, ha sido el médico general quien se encarga de la identificación de los pacientes. En algunos de los países participantes en la fase III del Estudio Colaborativo de la OMS sobre Alcohol y Atención Primaria, los cuestionarios AUDIT fueron entregados a los pacientes por la recepcionista (Funk et al. 2005). Por otro lado, hay un cuerpo creciente de evidencias en cuanto a la función de las enfermeras para hacer identificación e intervenciones breves (Owens et al. 2000; Lock et al. 2002; Deehan et al. 1998). En general, se recomienda que tanto las enfermeras como los médicos generales participen en la identificación y los programas de intervenciones breves. Cada equipo de atención primaria de la salud debe decidir las diferentes responsabilidades profesionales, tomando en cuenta las especificidades del sistema de salud, el centro de atención y la población tratada.

Aunque se puede identificar en los pacientes el consumo perjudicial y de riesgo en cualquier momento, existen cuanto menos cuatro situaciones en las que se puede realizar la identificación:

- Como parte del registro de un nuevo paciente
- Como parte de una intervención rutinaria
- Antes de recetar un medicamento que interactúa con el alcohol
- En respuesta a problemas que pueden estar relacionados con el alcohol

No es tarea fácil aplicar métodos efectivos de identificación del consumo perjudicial y de riesgo en atención primaria de la salud. Para optimizar los resultados se han elaborado algunas recomendaciones:

- Las preguntas sobre alcohol podrían incorporarse al historial general sobre el estilo de vida o en el cuestionario general de salud (preguntas sobre ejercicio, nutrición, tabaquismo y medicamentos).
- Se podría preguntar a pacientes con alto riesgo de consumo de drogas ilícitas sobre alcohol y uso de otras drogas de manera combinada.
- La actitud que debe adoptar el médico es de no confrontar, no juzgar y mostrar empatía al entrevistar al paciente y al discutir los resultados de la identificación. Al anotar dichos resultados, el médico debe indicar que un resultado positivo no es necesariamente un diagnóstico.
- Se debe explicar claramente al paciente el grado y límites de la confidencialidad si se detecta una puntuación positiva. Aunque es necesario marcar el resultado positivo en los cuadros o planillas de los pacientes, los recordatorios deben ser neutrales, es decir, no identificar el problema marcado.

Se desconoce con qué frecuencia se debe realizar la identificación de consumo perjudicial y de riesgo para el mismo paciente. Existen evidencias sobre el hecho de que el impacto de las intervenciones breves para consumo de alcohol perjudicial y de riesgo disminuye tras cuatro años (ver Capítulo 5), pero, de acuerdo con la frecuencia con que los pacientes realizan sus chequeos, se podría repetir la identificación cada año. La Revisión Sistemática de la Fuerza de Tarea de Servicios Preventivos de EE.UU. no halló investigaciones que examinaran efectos adversos asociados con los programas sistemáticos de identificación de uso de alcohol (Whitlock et al. 2004) (ver Capítulo 6).

4.5 ¿Las pruebas bioquímicas son útiles para la identificación?

Las pruebas bioquímicas de trastornos del uso del alcohol incluyen enzimas hepáticas (por ej. —glutamil transferasa (GGT) en suero y aminotransferasas, transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) y volumen corpuscular medio (VCM).

 γ –glutamil transferasa (GGT) Los niveles en suero de GGT se elevan como respuesta al consumo de alcohol de forma variable (Rosalki et al. 1970). Típicamente, los niveles de GGT se correlacionan sólo en forma moderada con el consumo de alcohol (r = 0.30 a 0.40 en hombres, 0.15 a 0.30 en mujeres) (Sillanaukee et al. 2000) y existe cierta impredecibilidad acerca de cuáles son los bebedores que responderán el beber excesivo elevando el nivel de GGT. GGT no responde a una dosis única de alcohol, salvo que la persona haya sido previamente un bebedor excesivo (Dunbar et al. 1982; Gill et al. 1982; Devenu et al. 1985).

Los niveles GGT responden incluso a bajos niveles de consumo regular (Sillanaukee et al. 2000), pero, en general, es necesario un consumo excesivo sostenido para elevar una proporción significativa de los niveles GGT de los bebedores, por encima de los rangos de referencia de laboratorio. Es más probable que el beber regular incremente los niveles que el beber episódico (Meerkerk et al. 1999) y la intensidad del consumo (es decir, el número de bebidas consumidas por día) parece ser también importante. GGT se incrementa más rápidamente al reanudar el consumo del alcohol en aquellos con historial de consumo excesivo, particularmente si hubo algún nivel GGT elevado en el pasado (Nemesanszky et al. 1998). Aunque GGT típicamente comienza a disminuir dentro de la primera semana de suspensión del consumo excesivo, el índice de disminución es variable, particularmente en presencia de trastornos hepáticos subyacentes.

GGT es una herramienta de identificación limitada debido a su sensibilidad relativamente deficiente. Sólo el 30.50% (Sillanaukee et al. 2000; Hashimoto et al. 2001; Poikolainen y Vartiainen 1997) de los bebedores intensos en la comunidad general o en entornos de práctica familiar tienen niveles elevados (Meerkerk et al. 1999), aunque a veces la proporción es de menos de 10% (Lof et al. 1994; Aertgeerts et al. 2001). En estos entornos, la especificidad varía de 40% hasta casi 90%.

Transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) Este test ha sido ampliamente investigado como prueba bioquímica de consumo intenso de alcohol (Salaspuro 1999; Sharpe 2001).

Los pacientes que consumen 50.80g de alcohol durante al menos una semana, presentarán niveles incrementados de CDT en suero (Stibler 1991). Durante la abstinencia, CDT se normaliza con una vida media de 15 días en la mayoría de los pacientes (Stibler 1991; Allen et al. 2001), aunque puede ser más breve (Spies et al. 1995a,b, 1996a,b). Los estudios demuestran que CDT es mucho mejor para detectar a los bebedores intensos crónicos que a los bebedores de riesgo o al alto consumo corriente de alcohol por sí solos (Sillanaukee et al. 1993; Allen et al. 1994; Gronbaek et al. 1995). CDT también funciona mejor para detectar pacientes con dependencia del alcohol que para detectar pacientes con consumo elevado, sin importar si hay dependencia (Mikkelsen et al. 1998).

En un estudio reciente de identificación donde participaron 1863 sujetos (estudio colaborativo OMS/ISBRA Colla), la sensibilidad y especificidad de CDT fue de 60% y 92% en hombres y 29% y 92% en mujeres, respectivamente, para niveles de consumo intenso reportado verbalmente durante el mes anterior, para hombres con un consumo mayor a 80g diarios de alcohol y mujeres con más de 40g diarios (Conigrave et al. 2002). Lo que tal vez sea el mayor beneficio de la prueba CDT es que el porcentaje de falsos positivos es relativamente bajo (alta especificidad). No obstante, pueden ocurrir falsos positivos debido a variantes-D genéticas, síndrome de trastornos genéticos de glicosilación, cirrosis biliar primaria, carcinoma hepatocelular, cirrosis hepática viral, trasplante de páncreas y/o riñones o los fármacos utilizados para tratar estos trastornos (Sillanaukee et al. 2001a). No existe información acerca del valor de CDT para predecir morbilidad o mortalidad.

Volumen Celular Medio de Eritrocitos (VCM) Se ha reconocido al volumen medio de glóbulos rojos (volumen corpuscular medio (VCM)) durante muchos años como un nivel que aumenta con el consumo de alcohol (Wu et al. 1974). En el beber intenso, la mayoría de casos de macrocitosis ocurren en presencia de niveles normales de folatos (Wu et al. 1974; Maruyama et al. 2001), sin anemia y no responden al tratamiento con folatos (Wu et al. 1974).

Puesto que la vida media de un glóbulo rojo es de 120 días, pueden ser necesarios varios meses para que los cambios del patrón de consumo se vean reflejados en los niveles VCM (Hasselblatt et al. 2001). Al parecer es necesario un consumo excesivo sostenido y regular para que se produzcan niveles VCM elevados en ausencia de deficiencia de folatos, enfermedad hepática o sangrado. No existen estudios experimentales que demuestren incrementos en VCM con la administración de alcohol en voluntarios sanos. La regularidad del beber es importante (Meerkerk et al. 1999). En la dependencia del alcohol, los niveles VCM pueden seguir elevándose al suspender la bebida (Monteiro y Masur 1986).

VCM tiene un valor limitado como prueba de identificación debido a su baja sensibilidad, típicamente menor a 50%. En un entorno de práctica general, VCM detectó a menos del 20% de los bebedores excesivos (Meerkerk et al. 1999). Por otra parte, VCM es más específico que GGT en la mayoría de las poblaciones, con especificidades de más del 90% (Meerkerk et al. 1999).

Combinación de pruebas bioquímicas El uso combinado de bio-marcadores proporciona más información que un marcador por sí solo (Conigrave et al. 1995c, Helander et al. 1996; Anton 2001; Sillanaukee y Olsson 2001; Anton et al. 2002; Martin et al. 2002). El grado de superposición está relacionado no sólo con la cantidad de alcohol consumido y la severidad de la enfermedad hepática, sino que puede diferir según el sexo, la edad (Anton y Moak 1994; Allen et al. 2000; Sharpe 2001; Conigrave et al. 2002), el índice de masa corporal (Sillanaukee et al. 2001b; Conigrave et al. 2002; Reif et al. 2001), la presencia de enfermedad hepática (Salaspuro 1999 y los patrones de consumo (Anton et al. 1998). Sin embargo, no existe un criterio simple y aceptado para interpretar los resultados de pruebas múltiples de laboratorio (Rubio et al. 1996; Allen et al. 1997, 2000; Allen y Litten 2001; Hermansson et al. 2000; Harasymiw y Bean 2001; Mundle et al. 2000; Sillanaukee y Olsen 2001; Martin et al. 2002; Sharpe 2001; Fiellin et al. 2000a; Fiellin et al. 2000b; Saunders y Lee 2000; Sharpe 2001; Rehm et al. 2003).

Pruebas bioquímicas y sexos La diferencia entre la intensidad reportada, la frecuencia y el patrón de consumo de alcohol entre hombres y mujeres puede explicar las diferencias en las

respuestas a los biomarcadores (Brienza y Stein 2002; Gentilello et al. 2000; Sillanaukee et al. 2000). Allen et al. (2000) revisaron dos estudios que compararon CDT y GGT en mujeres bebedoras intensas y dependientes del alcohol y hallaron sensibilidades comparables (52% y 54%, respectivamente) y buenas especificidades (92% y 96%, respectivamente). Por otra parte, algunos informes no consideran que el uso de CDT sea tan válido y útil en mujeres como lo es en hombres (Nystrom et al. 1992, Anton y Moak 1994; La Grange et al. 1994; Huseby et al. 1997b). En los hombres, los niveles CDT parecieron responder principalmente a la frecuencia del consumo, en tanto que GGT fue influido principalmente por la intensidad (Whitfield et al. 1978; Allen et al. 2000; Mundle et al. 2000; Sharpe 2001; Whitfield 2001). En las mujeres, tanto CDT como GGT fueron influidos más por la cantidad de bebidas consumidas por día (intensidad) que por el número de días en que se bebió (frecuencia), (Anton y Moak 1994). En una muestra de atención primaria para la detección temprana del consumo excesivo, VCM fue más sensible en mujeres (40%) que CDT (29%) o GGT (34%), (Sillanaukee et al. 1998). Otros reportes apoyan la utilidad de VCM en mujeres para detectar el beber intenso (Martensson et al. 1997; Wetterling et al. 1998a; Allen et al. 2000; Mundle et al. 2000).

Pruebas bioquímicas y edad Las diferencias entre la intensidad reportada, la frecuencia y el patrón de consumo en pacientes más jóvenes, comparados con los de mayor edad, pueden explicar las diferencias en la respuesta de los biomarcadores. Especialmente en jóvenes, con un patrón episódico más intermitente de uso perjudicial o de riesgo de alcohol, los cuestionarios son superiores (Allen et al. 1997; Fiellin et al. 2000a; Fiellin et al. 2000b). Para CDT, Huseby et al. (1997) reportó una sensibilidad en un grupo de entre 21 y 35 años de edad (versus 36.50 años) de 17% (versus 57%) y 8% en GGT (versus 43%). La ingesta en ambos grupos fue similar. Muchos otros estudios descubrieron que en pacientes jóvenes los marcadores de consumo crónico de alcohol tiene una menor sensibilidad (Bisson y Milford-Ward 1994; Salaspuro 1999; Sharpe 2001; Conigrave et al. 2002; Gomez et al. 2002). GGT raras veces se eleva en sujetos de menos de 30 años de edad (Whitfield et al. 1978; Sharpe 2001).

Uso de pruebas bioquímicas en la atención primaria No existe prueba bioquímica suficientemente sensible para detectar un beber crónico de entre 40 y 60 g/día, aunque Sillanaukee et al. (2000) demostró diferentes umbrales para la asociación entre consumo de alcohol y CDT (hombres: 55g de alcohol por semana; mujeres: 15g de alcohol por semana) o GGT (hombres: 74 g/semana; mujeres: 60 g/semana). No se halló un marcador con la precisión adecuada para identificar el consumo intenso de alcohol en la población general, especialmente cuando existe un promedio considerable de consumidores jóvenes, con un patrón de consumo de riesgo, no continuo, de bajo nivel y con consumos excesivos episódicos (Salaspuro 1999; Sharpe 2001).

CDT demostró bajas sensibilidades, de sólo 12% a 45% o inferior, en ciertas poblaciones, como población general y entornos de atención primaria (Sharpe 2001). En un meta-análisis de 110 estudios clínicos, Scouller et al. (2001) llegó a la conclusión que CDT no es mejor que GGT en este respecto. CDT fue un poco mejor que GGT para detectar consumo de riesgo elevado o intermedio en una muestra amplia, multicéntrica y predominantemente comunitaria. La sensibilidad de VCM para detectar el beber intenso es de aproximadamente 40% a 50%, pero su especificidad es alta (80% a 90%) y muy pocos abstemios y bebedores de bajo riesgo tienen valores VCM elevados (Helander et al. 1998; Salaspuro 1999; Helander 2001; Sharpe 2001). En el caso de la población que asiste a servicios de prácticas generales, los cuestionarios son mejores para propósitos de identificación (Nilssen et al. 1992; Hermansson et al. 2000; Aertgeerts et al. 2001).

Sumario de pruebas bioquímicas Las pruebas bioquímicas no son útiles para identificar, porque los resultados elevados tienen poca sensibilidad, identificando sólo una proporción reducida de pacientes con consumo perjudicial o de riesgo. Sin embargo, los niveles elevados muchas veces se deben al alcohol y, puesto que estas pruebas se realizan rutinariamente como parte de una batería de pruebas bioquímicas más amplia, la presencia de un nivel elevado debería indicar al médico un posible diagnóstico de consumo perjudicial o dependencia del alcohol (ver Capítulo 8).

Referencias

Aalto, M., Pekuri, P., y Seppa, K. (2001) Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. Addiction, 96.305–311.

Adams WL., Barry KL., Fleming MF. (1996) Screening for problem drinking in older primary care patients. Journal of the American Medical Association, 276,1964–1967.

Aertgeerts, B., Buntinx, F., Ansoms, S. y Fevery, J. (2001) Screening properties of questionnaires and laboratory tests for the detection of alcohol abuse or dependence in a general practice population. British Journal of General Practice, 51,206–217.

Agencia para el Desarrollo de la Salud (2002) The Fast Alcohol Screening Test. http://www.hda-online.org.uk/documents/manual_fastalcohol.pdf.

Aithal GP, Thornes H, Dwarakanath AD, Tanner AR. (1998) Measurement of carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in a general medical clinic: is this test useful in assessing alcohol consumption? Alcohol and alcoholism, 33,304-309.

Allen, J. P. y Litten, R. Z. (2001) The role of laboratory tests in alcoholism treatment. Journal of Substance Abuse Treatment, 20,81-85.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Anton, R. F. y Cross, G. M. (1994) Carbohydrate-deficient transferrin as a measure of immoderate drinking: remaining issues [Reseña]. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 18,799-812.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. y Babor, T. (1997) A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 21,613–619.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. y Sillanaukee, P. (2000) Carbohydrate-deficient transferrin, gammaglutamyltransferase, and macrocytic volume as biomarkers of alcohol problems in women. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 24,492-496.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. y Sillanaukee, P. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin: an aid to early recognition of alcohol relapse. American Journal of Addiction, 10,24-28.

Anton, R. F. y Moak, D. H. (1994) Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase as markers of heavy alcohol consumption: gender differences. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 18,747-754.

Anton, R. F. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin for detection and monitoring of sustained heavy drinking. What have we learned? Where do we go from here? Alcohol, 25,185–188.

Anton, R. F., Lieber, C. y Tabakoff, B. (2002) Carbohydrate-deficient transferrin and gammaglutamyltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 26,1215–1222.

Anton, R. F., Stout, R. L., Roberts, J. S. y Allen, J. P. (1998) The effect of drinking intensity and frequency on serum carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase levels in outpatient alcoholics. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 22,1456-1462.

Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. y Monteiro, M.G. (2001) The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_MSD_MSB_01.6a.pdf

Belson, W. A. (1981) The Design and Understanding of Survey Questions. Aldershot, Reino Unido, Gower.

Bisson, J. I. y Milford-Ward, A. A. (1994) comparison of carbohydrate deficient transferrin with other markers of alcohol misuse in male soldiers under the age of thirty. Alcohol and Alcoholism, 29,315-321.

Bohn, M.J., Babor, T.F. y Kranzler, H.R. (1995) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): Validation of a screening instrument for use in medical settings. Journal of Studies on Alcohol, 56,423–432.

Bradley KA, McDonell MB, Bush K, Kivlahan DR, Diehr P, Fihn SD. (1998a) The AUDIT alcohol consumption questions: reliability, validity, and responsiveness to change in older male primary care patients. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 22,1842–1849.

Bradley KA, Bush KR, McDonell MB, Malone T, Fihn SD. (1998b) Screening for problem drinking: comparison of CAGE and AUDIT. Journal of General Internal Medicine, 13,379–388.

Brienza, R. S. y Stein, M. D. (2002) Alcohol use disorders in primary care: do gender-specific differences exist? Journal of General Internal Medicine, 17,387–397.

Brotons, C., Iglesias, M., Martin-Zurro, A., Martin-Rabadan, M., y Gene, J. Evaluation of preventive and health promotion activities in 166 primary care practices in Spain. The Coordinating Group For Prevention and Health Promotion in Primary Care in Spain. Family practice, 13,144–51.

Bush, K., Kivlahan, D. R., McDonell, M. S., Fihn, S. D. y Bradley, K. A. (1998) The AUDIT Alcohol Consumption Questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Archives of Internal Medicine 158,1789–1795.

Cherpitel, C. J. (2000). Brief screening instrument for problem drinking in the emergency room: the RAPS4. Journal of Studies on Alcohol, 61(3),447,9.

Cherpitel, C.J. (1995) Analysis of cut points for screening instruments for alcohol problems in the emergency room. Journal of Studies on Alcohol, 56,695–700.

Claussen, B. and Aasland, O.G. (1993) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a routine health examination of long-term unemployed. Addiction, 88,363-368.

Clements, R. (1998) A critical evaluation of several alcohol screening instruments using the CIDISAM as a criterion

measure. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22(5),985-993.

Conigrave, K. M., Degenhardt, L. J., Whitfield, J. B., Saunders, J. B., Helander, A. y Tabakoff, B. (2002) CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 26,332-339.

Conigrave, K.M., Hall, W.D., Saunders, J.B. (1995a) The AUDIT questionnaire: choosing a cut-off score. Addiction, 90,1349-1356.

Conigrave, K.M., Saunders, J.B. y Reznik, R.B. (1995b) Predictive capacity of the AUDIT questionnaire for alcoholrelated harm. Addiction, 90,1479-1485.

Conigrave, K.M., Saunders, J.B. y Whitfield, J.B. (1995c) Diagnostic tests for alcohol consumption. Alcohol and Alcoholism, 30,13–26.

Dawson, D. A. (1998a) Volume of ethanol consumption: effects of different approaches to measurement. Journal of Studies on Alcohol, 59,191–197.

Dawson, D. A. (1998b) Measuring alcohol consumption: limitations and prospects for improvement. Addiction, 93,965-968.

Deehan A, Templeton L, Taylor C, Drummond C, Strang J. (1998) Are practice nurses an unexplored resource in the identification and management of alcohol misuse? Results from a study of practice nurses in England and Wales in 1995. Journal of Advanced Nursing, 28(3),592–597.

Devgun, M. S., Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B. T. y Ogston, S. A. (1985) Effects of acute and varying amounts of alcohol consumption on alkaline phosphatase, aspartate transaminase, and gamma-glutamyltransferase. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 9,235-237.

Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B., Ogston, S. y Devgun, M. S. (1982) Drivers, binge drinking, and gammaglutamyltranspeptidase. British Medical Journal Clinical Research Edition, 285,1083.

Farren, C. K. y Tipton, K. F. (1999) Trait markers for alcoholism: clinical utility. Alcohol and Alcoholism, 34,649-665.

Fiellin, D. A., Carrington, R. y O.Connor, P. G. (2000) Screening for Alcohol problems in primary care, a systematic review. Archives of Internal Medicine, 160,1977–1989.

Fiellin, D. A., Reid, M. C. y O.Connor, P. G. (2000) Outpatient management of patients with alcohol problems. Annals of Internal Medicine, 133,815–827.

Fleming, M.F., Barry, K.L. y MacDonald, R. (1991) The alcohol use disorders identification test (AUDIT) in a college sample. International Journal of the Addictions, 26,1173–1185.

Funk, M., Wutzke, S., Kaner, E., Anderson, P., Pas, L., McCormick, R., Gual, A., Barfod, S., Saunders, J. (2005) A multi country controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study. Journal of Studies on Alcohol, 66,379-388.

Gentilello, L. M., Rivara, F. P., Donovan, D. M., Villaveces, A., Daranciang, E., Dunn, C. W. y Ries, R. R. (2000) Alcohol problems in women admitted to a level I trauma center: a gender-based comparison. Journal of Trauma, 48,108-114.

Gill, G. V., Baylis, P. H., Flear, C. T., Skillen, A. W. y Diggle, P. H. (1982) Acute biochemical responses to moderate beer drinking. British Medical Journal Clinical Research Edition, 285,1770–1773.

Gomel, M.K., Wutzke, S.E., Hardcastle, D.M., Lapsley, H., y Reznik, R.B. (1998) Cost-effectiveness of strategies to market and train primary health care physicians in brief intervention techniques for hazardous alcohol use. Social science & medicine, 47,203–11.

Gomez, A., Conde, A., Aguiar, J. A., Santana, J. M., Jorrin, A. y Betancor, P. (2001) Diagnostic usefulness of carbohydrate-deficient transferrin for detecting alcohol-related problems in hospitalized patients. Alcohol and Alcoholism, 36,266-270.

Gordon, A. J., Maisto, S. A., McNeil, M., Kraemer, K. L., Conigliaro, R. L., Kelley, M. E. y Conigliaro, J. (2001) Three questions can detect hazardous drinkers. Journal of Family Practice, 50,313–320.

Grant, B. F., Harford, T. C., Dawson, D. A., Chou, P. S. y Pickering, R. P. (1995) The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a general population sample. Drug and Alcohol Dependence, 39,37-44.

Greenfield, T. K. (2000) Ways of measuring drinking patterns and the differences they make: experience with graduated frequencies. Journal of Substance Abuse, 12,33.49.

Gronbaek, M., Henriksen, J. H. y Becker, U. (1995) Carbohydrate- deficient transferrin: a valid marker of alcoholism in population studies? Results from the Copenhagen City Heart Study. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 19,457-461.

Gual, A., Segura, L., Contel, M., Heather, N. y Colom, J. (2002) Audit-3 and audit-4: effectiveness of two short forms of the alcohol use disorders identification test Alcohol & Alcoholism, 37(6),591-596.

Haley, N., Maheux, B., Rivard, M. y Gervais, A. (2000) Lifestyle health risk assessment. Do recently trained family physicians do it better? Canadian family physician, 46,1609–1616.

Hallfors, D., Khatapoush, S., Kadushin, C., Watson, K. y Saxe, L. (2000) A comparison of paper v. computer-assisted self- interview for school alcohol, tobacco, and other drug surveys. Evaluation and Program Planning, 23,149–155.

Harasymiw, J. y Bean, P. (2001) The combined use of the early detection of alcohol consumption (EDAC) test and carbohydrate-deficient transferrin to identify heavy drinking behaviour in males. Alcohol and Alcoholism, 36,349-353.

Hashimoto, Y., Futamura, A., Nakarai, H. y Nakahara, K. (2001) Relationship between response of gammaglutamyl transpeptidase to alcohol drinking and risk factors for coronary heart disease. Atherosclerosis, 158,465–470.

Hasin, D., Carpenter, J., McCloud, S., Smith, M. y Grant, B. (1997) The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a clinical sample. Drug and Alcohol Dependence, 44,133–141.

Hasselblatt, M., Martin, F., Maul, O., Ehrenreich, H. y Kernbach-Wighton, G. (2001) Persistent macrocytosis following abstinence from chronic alcohol use. Journal of the American Medical Association, 286,2946.

Hays, R.D., Merz, J.F. y Nicholas, R. (1995) Response burden, reliability, and validity of the CAGE, Short MAST, and AUDIT alcohol screening measures. Behavioral Research Methods, Instruments & Computers 27,277–280.

Heather, N. (1996) The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: the British experience. Addictive behaviours, 21,857-868.

Helander, A. (2001) Biological markers of alcohol use and abuse Biomarkers for alcohol use disorders in clinical practice 89 in theory and praxis. En: Agarwal, D. P. & Seitz, H. K., eds. Alcohol in Health and Disease, 9,177-206.

Helander, A., Carlsson, A. V. y Borg, S. (1996) Longitudinal comparison of carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase: complementary markers of excessive alcohol. Alcohol and Alcoholism, 31,101-107.

Helander, A., Vabom, E., Levin, K. y Borg, S. (1998) Intraand interindividual variability of carbohydrate-deficient transferrin, gamma-glutamyltransferase, and mean corpuscular volume in teetotalers. Clinical Chemistry, 44,2120-2125.

Hermansson, U., Helander, A., Huss, A., Brandt, L. y Ronnberg, S. (2000) Alcohol Use Disorder Identification test (AUDIT) and carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in a routine workplace health examination. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 24,180–187.

Huseby, N. E., Nilssen, O., Erfurth, A., Wetterling, T. y Kanitz, R. D. (1997b) Carbohydrate-deficient-transferrin and alcohol

dependency: variations in response to alcohol intake among different groups of patients. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 21,201-205.

Isaacson, J.H., Butler, R., Zacharek, M. y Tzelepis, A. (1994) Screening with the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in an inner-city population. Journal of General Internal Medicine, 9,550-553.

Ivis, F.J., Adlaf, E.M. y Rehm, J. (2000) Incorporating the AUDIT into a general population telephone survey: a methodological experiment. Drug & Alcohol Dependence, 60,97-104.

Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. y Gilvarry, E. (1999) Intervention for excessive alcohol consumption in primary heath care: attitudes and practices of English general practitioners. Alcohol and alcoholism, 34,559-66.

King M. (1986) At risk drinking among general practice attenders: validation of the CAGE questionnaire. Psychological medicine, 16,213-217.

Kraus, L. y Augustin, R. (2001) Measuring alcohol consumption and alcohol-related problems: comparison of responses from self-administered questionnaires and telephone interviews. Addiction, 96, 459-471.

La Grange, L., Anton, R. F., Crow, H. y Garcia, S. (1994) A correlational study of carbohydratedeficient transferrin values and alcohol consumption among Hispanic college students. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 18,96.

Lapham, S.C., Skipper, B.J., Brown, P., Chadbunchachai, W., Suriyawongpaisal, P. y Paisarnsilp, S. (1998) Prevalence of alcohol use disorders among emergency room patients in Thailand. Addiction, 93(8),1231-1239.

Lock CA, Kaner E, Lamont S, Bond S. (2002) A qualitative study of nurses' attitudes and practices regarding brief alcohol intervention in primary health care. Journal of Advanced Nursing, 39(4),333–342.

Lof, K., Seppa, K., Itala, L. et al. (1994) Carbohydrate deficient transferrin (CDT) as an alcohol marker among female heavy drinkers: a population based study. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 18,889–894.

Lopez-de-Munain, J., Torcal, J., Lopez, V. y Garay, J. (2001) Prevention in routine general practice: activity patterns and potential promoting factors. Preventive medicine, 32,13–22.

Martensson, O., Harlin, A., Brandt, R., Seppa, K. y Sillanaukee, P. (1997) Transferrin isoform distribution: gender and alcohol consumption. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 21, 1710–1715.

Martin, M. J., Heymann, C., Neumann, T., Schmidt, L., Soost, F., Mazurek, B., Bohm, B., Marks, C., Helling, K., Lenzenhuber, E., Muller, C., Kox, W. J. y Spies, C. D. (2002) Preoperative evaluation of chronic alcoholics assessed for surgery of the upper digestive tract. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 26,836–840.

Maruyama, S., Hirayama, C., Yamamoto, S., Koda, M., Udagawa, A., Kadowaki, Y., Inoue, M., Sagayama, A. y Umeki, K. (2001) Red blood cell status in alcoholic and non-alcoholic liver disease. Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 138,332-337.

Mayfield, D., McLeod, G. y Hall, P. (1974) The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism instrument. American Journal of Psychiatry, 131,1121-1123.

McAvoy, B.R., Donovan, R.J., Jalleh, G., Saunders, J.B., Wutzke, S.E., Lee, N., Kaner, E.F., Heather, N., McCormick, R., Barfod, S., y Gache, P (a nombre del grupo de estudios de intervenciones breves de la OMS) (2001) General practitioners, prevention and alcohol - A powerful cocktail? Facilitators and inhibitors of practising preventive medicine in general and early intervention for alcohol in particular: a twelve nation key informant and general practitioner study. Drugs: Education, Prevention and Policy, 8, 103–117.

McAvoy, B.R., Kaner, E.F., Lock, C.A., Heather, N. y Gilvarry, E. (1999) Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement

in health promotion and lifestyle advice giving. The British journal of general practice, 49,187-90.

McCabe, S. E., Boyd, C. J., Couper, M. P., Crawford, S. y D.Arcy, H. (2002) Mode effects for collecting alcohol and other drug use data: web and U.S. mail. Journal of Studies on Alcohol, 63,755-761.

McGlynn, E. A., Asch, S. M., Adams, J., Keesey, J., Hicks, J., DeCristofaro, A. et al. (2003) The quality of health care delivered to adults in the United States. The New England Journal of Medicine, 348,2635.

Meerkerk, G. J., Njoo, K. H., Bongers, I. M., Trienekens, P. y van Oers, J. A. (1999) Comparing the diagnostic accuracy of carbohydrate-deficient transferrin, gammaglutamyltransferase, and mean cell Volume in a general practice population. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 23,1052-1059.

Midanik, L. (1991) .Unstandard. ways of answering standard questions: protocol analysis in alcohol survey research. Drug and Alcohol Dependence, 27,245–252.

Mikkelsen, I. M., Kanitz, R. D., Nilssen, O. y Huseby, N. E. (1998) Carbohydrate-deficient transferrin: marker of actual alcohol consumption or chronic alcohol misuse? Alcohol and Alcoholism, 33,646-650.

Miller, E. T., Neal, D. J., Roberts, L. J., Baer, J. S., Cressler, S. O., Metrik, J. y Marlatt, G. A. (2002) Test.retest reliability of alcohol measures: is there a difference between internet-based and traditional methods? Psychology of Addictive Behaviors, 16,56-63.

Miller, W. R. y Del Boca, F. K. (1994) Measurement of drinking behavior using the Form 90 family of instruments. Journal of Studies on Alcohol, 12,112–118.

Miller, W. R. (1996) Manual for Form 90: A Structured Assessment Interview for Drinking and Related Behaviors. Project MATCH Monograph Series 5, NIH Publication no. 96.4004. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.

Monteiro, M. G. y Masur, J. (1986) Monitoring alcoholism treatment: the appropriateness of choice between gamma-GT or MCV evaluation after a short time of abstinence. Alcohol, 3,223–226.

Mundle, G., Munkes, J., Ackermann, K. y Mann, K. (2000) Sex differences of carbohydrate-deficient transferrin, gammaglutamyltransferase, and mean corpuscular volume in alcohol-dependent patients. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 24,1400–1405.

Nemesanszky, E., Lott, J. A. y Arato, M. (1988) Changes in serum enzymes in moderate drinkers after an alcohol challenge. Clinical Chemistry, 34,525–527.

Nilssen, O., Huseby, N. E., Hoyer, G., Brenn, T., Schirmer, H. y Forde, O. H. (1992) New alcohol markers-how useful are they in population studies: the Svalbard Study 1988,89. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 16,82–86.

Nystrom, M., Perasalo, J. y Salaspuro, M. (1992) Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in serum as a possible indicator of heavy alcohol drinking in young university students. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 16,93-97.

Owens L, Gilmore IT, Pirmohamed M. (2000) General Practice Nurses' knowledge of alcohol use and misuse: A questionnaire survey. Alcohol and Alcoholism, 35(3),259-262.

Piccinelli, M., Tessari, E., Bortolomasi, M., Piasere, O., Semenzin, M. Garzotto, N. y Tansella, M. (1997) Efficacy of the alcohol use disorders identification test as a screening tool for hazardous alcohol intake and related disorders in primary care: a validity study. British Medical Journal, 314(8),420-424.

Poikolainen, K. y Karkkainen, P. (1983) Diary gives more accurate information about alcohol consumption than questionnaire. Drug and Alcohol Dependence, 11,209–216.

Poikolainen, K. y Vartiainen, E. (1997) Determinants of gamma-glutamyltransferase: positive interaction with

alcohol and body mass index, negative association with coffee. American Journal of Epidemiology, 146,1019-1024.

Pokorny, A. D., Miller B. A. y Kaplan H. B. (1972) The brief MAST: a shortened version of the MichiganAlcoholism Screening Test. American Journal of Psychiatry, 129(3),342-345.

Powell, J.E. y McInness, E. (1994) Alcohol use among older hospital patients: Findings from an Australian study. Drug and Alcohol Review, 13,5-12.

Rehm, J., Room, R., Graham, K., Monteiro, M., Gmel, G. y Sempos, C. T. (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. Addiction, 98,1209-1228.

Reif, A., Keller, H., Schneider, M., Kamolz, S., Schmidtke, A. y Fallgatter, A. J. (2001) Carbohydratedeficient transferrin is elevated in catabolic female patients. Alcohol and Alcoholism, 36,603–607.

Rigmaiden, R.S., Pistorello, J., Johnson, J., Mar, D. y Veach, T.L. (1995) Addiction medicine in ambulatory care: Prevalence patterns in internal medicine. Substance Abuse, 16,49–57.

Rosalki, S. B., Rau, D., Lehmann, D. y Prentice, M. (1970) Determination of serum gamma-glutamyl transpeptidase activity and its clinical applications. Annals of Clinical Biochemistry, 7,143–147.

Rubio, C., Gil, V., Aparicio, J. M., Belda, J., Pascual, R. y Merino, J. (1996) Diagnostic efficiency of biological markers of alcohol consumption for the detection of excessive drinkers. Anales de Medicina Interna, 13,274–278.

Rumpf, H-J., Bohlmann, J., Hill, A., Hapke, U. y John, U. (2001) Physicians' low detection rates of alcohol dependence or abuse: A matter of methodological shortcomings? General Hospital Psychiatry, 23, 133-7.

Rush, B. R., Urbanoski, K. A., y Allen, B. A. (2003) Physicians' enquiries into their patients' alcohol use: public views and recalled experiences. Addiction, 98,895–900.

Russell, M., Martier, S. S., Sokol, R. J., Jacobson, S. y Bottoms, S. (1991) Screening for pregnancy risk drinking: TWEAKING the tests. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 15(2),638.

Salaspuro, M. (1999) Carbohydrate-deficient transferrin as compared to other markers of alcoholism: a systematic review. Alcohol, 19,261-271.

Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. (1993) Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption.II. Addiction, 88,791-804.

Saunders, J. B. y Lee, N. K. (2000) Hazardous alcohol use: its delineation as a subthreshold disorder, and approaches to its diagnosis and management. Comprehensive Psychiatry, 2.95–103.

Scouller, K., Conigrave, K. M., Macaskill, P., Irwig, L. y Whitfield, J. B. (2000) Should we use carbohydrate-deficient transferrin instead of g-glutamyltransferase for detecting problem drinkers? A systematic review and metaanalysis. Clinical Chemistry, 46,1894-1902.

Seppä, K., Lepistö, J. y Sillanaukee, P. (1998) Five-shot questionnaire on heavy drinking. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22,1788–1791.

Sharpe, P. C. (2001) Biochemical detection and monitoring of alcohol abuse and abstinence. Annals of Clinical Biochemistry, 38,652-664.

Sillanaukee, P. y Olsson, U. (2001) Improved diagnostic classification of alcohol abusers by combining carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase. Clinical Chemistry, 47,681-685.

Sillanaukee, P., Aalto, M. y Seppa, K. (1998) Carbohydrate deficient transferrin and conventional alcohol markers as indicators of brief intervention among heavy drinkers in primary health care. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 22,892–896.

Sillanaukee, P., Massot, N., Jousilahti, P., Vartiainen, E., Sundvall, J., Olsson, U., Poikolainen, K., Ponnio, M., Allen, J. P. y Alho, H. (2000) Dose.response of laboratory markers to alcohol consumption in a gener al population. American Journal of Epidemiology, 152,747–751.

Sillanaukee, P., Seppa, K., Lof, K. y Koivula, T. (1993) Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) by anion exchange chromatography followed by RIA as a marker of heavy drinking among men. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 17,230-233.

Sillanaukee, P., Strid, N., Allen, J. P. y Litten, R. Z. (2001a) Possible reasons why heavy drinking increases CDT. Alcoholism:Clinical and Experimental Research, 25,34–40.

Sillanaukee, P., Strid, N., Jousilahti, P., Vartiainen, E., Poikolainen, K., Nikkari, S., Allen, J. P. y Alho, H. (2001b) Association of self-reported diseases and health care use with commonly used laboratory markers for alcohol consumption. Alcohol and Alcoholism, 36,339–345.

Sinclair, M., McRee, B. y Babor, T.F. (1992) Evaluation of the Reliability of AUDIT. Facultad de Medicina de la Universidad de Connecticut, Centro de Investigaciones sobre el Alcohol, (reporte inédito).

Skipsey, K., Burleson, J.A. y Kranzler, H.R. (1997) Utility of the AUDIT for the identification of hazardous or harmful drinking in drug-dependent patients. Drug and Alcohol Dependence 45,157-163.

Smith, S. G. T., Touquet, R., Wright, S. y Das Gupta, N.(1996) Detection of alcohol misusing patients in accident and emergency departments: the Paddington alcohol test (PAT). Journal of Accident and Emergency Medicine, 13(5),308-312.

Sobell, L. C. y Sobell, M. B. (1992) Timeline followback: a technique for assessing self-reported ethanol consumption. En: Allen, J. & Litten, R. Z., eds. Measuring Alcohol Consumption: Psychosocial and Biological Methods, 41-72.

Sobell, L. C. y Sobell, M. B. (1995a) Alcohol Timeline Follow-back Users. Manual. Toronto, Canadá: Addiction Research Foundation.

Sobell, L. C. y Sobell, M. B. (1995b) Alcohol Timeline Follow-back Computer Software. Toronto, Canadá: Addiction Research Foundation.

Sobell, L. C. y Sobell, M. B. (1995c) Alcohol consumption measures. En: Allen, J. P. & Columbus, M., eds. Assessing Alcohol Problems: a Guide for Clinicians and Researchers. Treatment Handbook Series 4. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 55-73.

Sobell, L. C., Maisto, S. A., Sobell, M. B. y Cooper, A. M. (1979) Reliability of alcohol abusers. selfreports of drinking behavior. Behaviour Research and Therapy, 17,157–160.

Sobell, M. B., Sobell, L. C., Khajner, F., Pavon, D. y Basian, E. (1986) The reliability of a timeline method for assessing normal drinker college students. recent drinking history: utility for alcohol research. Addictive Behaviors, 11,149-161.

Spandorfer, J. M., Israel, Y., y Turner, B. J. (1999) Primary care physicians' views on screening and management of alcohol abuse: inconsistencies with national guidelines. Journal of Family Practice, 48, 899-902.

Spies, C. D., Emadi, A., Neumann, T., Hannemann, L., Rieger, A., Schaffartzik, W., Rahmanzadeh, R., Berger, G., Funk, T., Blum, S., Muller, C. y Rommelspacer, H. (1995a) Relevance of carbohydratedeficient transferrin as a predictor of alcoholism in intensive care patients following trauma. Journal of Trauma, 39,742–748.

Spies, C. D., Rommelspacher, H., Schnapper, C., Muller, C., Marks, C., Berger, G., Conrad, C., Blum, S., Specht, M., Hannemann, L. et al. (1995b) Beta-carbolines in chronic alcoholics undergoing elective tumor resection. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 19,969-976.

Spies, C., von Winterfeld, A., Müller, C., Rommelspacher, H., Neumann, T., Marks, C., Berger, G., Conrad, C., Blum, S., Hannemann, L., Striebel, H. W. y Schaffartzik, W. (1996a) Reliability of carbohydrate deficient transferrin to detect chronic alcohol misuse in carcinoma patients. European Addiction Research, 2,156–162.

Spies, C. D., Rommelspacher, H., Winkler, T., Muller, C., Brummer, G., Funk, T., Berger, G., Fell, M., Blum, S., Specht, M., Hannemann, L. y Schaffartzik, W. (1996b) Beta-carbolines in chronic alcoholics following trauma. Addiction Biology, 1,93-103.

Steinbauer, J.R., Cantor, S.B., Holder, C.E. y Volk, R.J. (1998) Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. Annals of Internal Medicine 129,353-362.

Stibler, H. (1991) Carbohydrate-deficient transferrin in serum: a new marker of potentially harmful alcohol consumption reviewed. Clinical Chemistry, 37,2029–2037.

Tonigan, J. S., Miller, W. R. y Brown, J. M. (1997) The reliability of Form 90: an instrument for assessing alcohol treatment outcome. Journal of Studies on Alcohol, 58,358-364.

Vinson, D. C., Elder, N. C., Werner, J. J., Vorel, L. A., y Nutting, P. A. (2000) Alcohol-related discussions in primary care: A report from ASPN. *Journal of Family Practice*, *49*,28–33.

Volk, R.J., Steinbauer, J.R., Cantor, S.B. y Holzer, C.E. (1997) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screen for at-risk drinking in primary care patients of different racial/ethnic backgrounds. Addiction, 92(2),197-206.

Weisner, C., Kaskutas, L. A., Hilton, M. E. y Barile, A. L. (1999). When you were drinking. vs. .in the past 12 months.: the impact of using different time frames in clinical and general populations. Addiction, 94,731-736.

Wetterling, T., Kanitz, R. D., Rumpf, H. J., Hapke, U. y Fischer, D. (1998a) Comparison of CAGE and MAST with the alcohol markers CDT, gamma-GT, ALAT, ASAT and MCV. Alcohol and Alcoholism, 33,424-430.

Whitfield, J. B. (2001) Gamma glutamyl transferase. Critical Reviews in Clinical Laboratory Science, 38, 263–355.

Whitfield, J. B., Hensley, W. J., Bryden, D. y Gallagher, H. (1978) Effects of age and sex on biochemical responses to drinking habits. Medical Journal of Australia, 2,629-632.

5. EFECTIVIDAD DE LAS INTERVENCIONES BREVES

Resumen de evidencias del capítulo

1. ¿Son efectivas las intervenciones breves para reducir el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol?

Las intervenciones breves son efectivas en entornos de atención primaria de la salud para reducir el consumo perjudicial y de riesgo. Es necesario asesorar a ocho pacientes para que se beneficie un paciente. Esto se compara favorablemente con las asesorías breves brindadas por un médico general a fumadores, donde es necesario ofrecer asesoría a veinte pacientes para que uno de ellos deje de fumar; la proporción mejora a aproximadamente diez pacientes cuando se le añade farmacoterapia. Existen pocas evidencias en cuanto a que se produzca un efecto de reacción a la dosis y pareciera que las intervenciones prolongadas no son más efectivas que las breves. La efectividad se mantiene con certeza hasta por un año y posiblemente pueda mantenerse hasta cuatro años.

2. ¿Son efectivas las intervenciones breves para reducir problemas relacionados con el alcohol?

Las intervenciones breves son efectivas en entornos de atención primaria de la salud para reducir problemas relacionados con el alcohol entre personas con consumo perjudicial pero sin dependencia. Es necesario asesorar a ocho pacientes para que uno de ellos se beneficie. Las intervenciones breves son también efectivas para reducir la mortalidad. Es necesario que 282 pacientes reciban asesoría para prevenir una muerte en el lapso de un año.

3. ¿Para qué tipo de pacientes son efectivas las intervenciones breves?

Las intervenciones breves parecen ser igualmente efectivas para hombres y mujeres, para jóvenes y adultos mayores. Asimismo, parecen ser más efectivas para problemas menos graves. Las evidencias hasta la fecha sugieren que las intervenciones durante el embarazo son ineficaces.

4. ¿Cuáles son los componentes de la efectividad?

Poco se sabe sobre la efectividad de los diferentes componentes de la intervención. Sin embargo, a partir del contenido de las intervenciones evaluadas, se han propuesto tres elementos esenciales del consejo, incluyendo retroalimentación o feedback, el brindar consejos y fijar metas. Son más bien ambiguas las evidencias que sugieren que las intervenciones de más de una sesión son más efectivas que las de una sola sesión. La entrevista motivacional parece ser una técnica efectiva de intervención.

Recomendaciones

- 1. Los médicos de atención primaria y otros profesionales de la salud deben ofrecer cuanto menos una intervención muy breve (cinco minutos) a todos los pacientes identificados con consumo de riesgo o perjudicial de alcohol.
- 2. Las intervenciones efectivas para reducir el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol consisten en brindar al bebedor no más de un consejo simple y breve, pero estructurado, lo que no toma más de cinco minutos. Las intervenciones breves algo más intensivas incluyen una sesión inicial de orientación de aproximadamente 15 minutos, retroalimentación o feedback, consejos y fijación de metas. La mayoría de estas intervenciones también incluyen asistencia adicional y seguimiento. Se pueden describir dentro del marco de los cinco pasos para la intervención (EAAAC -The "5A's"-, en inglés) utilizados para realizar entrevistas de orientación conductual: -Evaluar el consumo de alcohol con una herramienta de identificación breve, seguido de una evaluación clínica, si fuera necesario; -Aconsejar a los pacientes que reduzcan el consumo de alcohol a niveles moderados; -Acordar metas individuales para que reduzcan el uso de alcohol o inicien la abstinencia (si estuviera indicado); -Asistir a los pacientes para que adquieran las motivaciones, capacidades de autoayuda o apoyos necesarios para cambiar el comportamiento; -Coordinar un sistema de seguimiento, apoyo y orientación continua, incluyendo la derivación de los consumidores dependientes a tratamiento especializado (Fuerza de Tarea de Servicios Preventivos de EE.UU. 2004).

5.1 ¿Son efectivas las intervenciones breves para reducir el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol?

La diversidad de definiciones utilizadas en distintos estudios con respecto a los efectos de las intervenciones breves, nos pone frente al desafío de tener que resumir la literatura de investigación existente sobre tales efectos. Tal como lo sugiere el término, una característica que define a las intervenciones breves es su duración. Por ejemplo, Babor y Grant (1994) define a un contacto como "mínimo", de una a tres sesiones como "breve", de cinco a siete sesiones como "moderada" y de ocho o más sesiones como tratamiento "intensivo". Sin embargo, lo que se considera intervención "breve" en un estudio, puede ser considerada intervención "extendida" en otro. Otras características que a veces se utilizan para describir las intervenciones breves incluyen: (1) tener como objetivo un menor consumo, no de riesgo o perjudicial, en contraposición con la abstinencia; (2) ser derivado por un médico de atención primaria u otro profesional de la salud, en contraposición a un especialista en adicciones; y (3) estar dirigida a bebedores no dependientes en contraposición con los dependientes.

Heather (1995; 1996) argumenta que se deberían considerar

por separado dos clases amplias de intervenciones breves. La primera clase, "intervención breve oportunista", está conformada por intervenciones tipicamente diseñadas y evaluadas para individuos que no buscan ayuda para sus problemas de alcohol, quienes son identificados a través de un proceso de tamizaje oportunista en entornos de atención primaria. Muchas veces estos individuos tienen problemas de alcohol menos severos y menos motivaciones para cambiar. Estas intervenciones son típicamente más breves, menos estructuradas, menos basadas en la teoría y son realizadas por profesionales no especializados. Estas intervenciones serán denominadas "intervenciones breves". El segundo tipo, las "intervenciones breves de especialistas", que se originaron como condición de control en la evaluación del tratamiento tradicional, han sido típicamente evaluadas entre individuos que acuden a tratamiento, o fueron persuadidos a hacerlo, por problemas relacionados con dependencia del alcohol. Estas intervenciones son generalmente más prolongadas, más estructuradas, más fundamentadas en la teoría y son llevadas a cabo por un especialista. Se hará referencia a ellas como "tratamiento menos intensivo".

Heather (1989) también notó que las evidencias relacionadas con la efectividad de estos dos tipos de intervenciones

breves surgen de investigaciones con diseños distintos. Los estudios que examinan las intervenciones breves oportunistas o de atención primaria generalmente se comparan con una condición de control sin tratamiento; en tanto que los estudios que examinan las intervenciones breves con especialistas típicamente se comparan con tratamientos tradicionales y más prolongados. Para tales comparaciones de las intervenciones breves con el tratamiento tradicional, la dificultad ha sido "comprobar la hipótesis nula" (Heather 1989), puesto que la ausencia de diferencias estadísticamente significativas no necesariamente demuestra una eficacia igual (Mattick y Jarvis 1994), especialmente con muestras pequeñas.

También existe la necesidad de distinguir entre dos niveles de actividad dentro las intervenciones breves. Esto incluye: intervenciones muy breves (o "mínimas"), que consisten en no más de un consejo simple, pero estructurado para el bebedor, que no toma más de unos cuantos minutos (cinco) y se lo puede denominar "consejo simple"; e intervenciones breves algo más

intensivas, las cuales toman de 20 a 30 minutos y a menudo implican unas cuantas sesiones repetidas a las que se puede denominar "consejo breve".

El estudio Mesa Grande, una revisión sistemática actualizada, y aún en realización, sobre la efectividad de diferentes tratamientos para el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, que clasifica la efectividad de 48 modalidades distintas de tratamiento, descubrió que las intervenciones breves encabezan la lista de métodos de tratamiento basados en la evidencia, en términos de hallazgos positivos provenientes de un número relativamente grande de estudios de alta calidad realizados (Miller y Wilbourne 2002) (ver Tabla 8.1, Capítulo 8).

Existen cuanto menos catorce meta-análisis o reseñas sistemáticas de la investigación sobre la efectividad de las intervenciones breves, que utilizan métodos y objetivos algo distintos, (Bien, Tonigan y Miller, 1993; Freemantle et al. 1993; Kahan et al. 1995; Wilk et al. 1997; Poikolainen, 1999; Irvin et al. 2000;

Tabla 5.1 Tamaños de efectos agregados para intervenciones breves versus condiciones de control en muestras de poblaciones que no buscan tratamiento

Heterogeneidad						
Resultado	Número de muestras	Tamaño del efecto ^a	Intervalo de confianza 95%	Q	df	р
Compuesto de todos los re	esultados relacionados	con el beber				
≥ 3 meses	4	0.300**	0.082, 0.518	4.5	3	0.211
> 3-6 meses	11	0.144***	0.081, 0.206	10.6	10	0.391
> 6-12 meses	23	0.241***	0,184, 0.299	30.6	22	0.105
>12 meses	5	0.129	-0.007, 0.060	7.4	4	0.188
Consumo de alcohol						
≥ 3 meses	3	0.669***	0.392, 0.945	3.6	2	0.164
> 3-6 meses	11	0.160***	0.098, 0.222	18.5	10	0.048
> 6-12 meses	20	0.263***	0.203, 0.323	50.8	19	0.000
>12 meses	2	0.202	-0.008, 0.412	0.8	1	0.381

a Los valores positivos para los tamaños de efecto indican un mejor resultado para las condiciones de las intervenciones breves en comparación con las condiciones de control.

Reproducido de: Moyer et al. (2002)

^{**} p > 0-01;

^{***} p > 0-001.

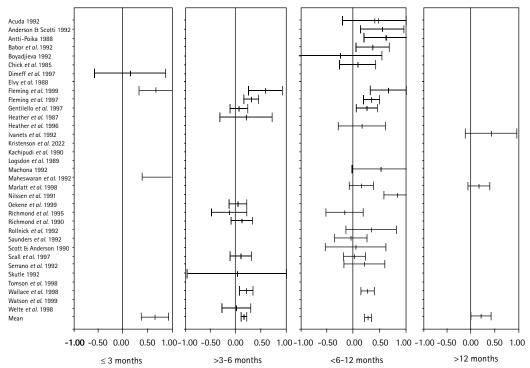
Moyer et al. 2002; D'Onofrio y Degutis 2002; Berglund et al. 2003; Emmen et al. 2004; Ballesteros et al. 2004a; Whitlock et al. 2004; Cuijpers et al. 2004; Bertholet colab. 2005). Todos ellos, de una u otra manera, han extraído conclusiones en las que se favorece la efectividad de las intervenciones breves para reducir el consumo de alcohol a niveles de bajo riesgo entre bebedores perjudiciales y de riesgo.

En el meta-análisis de Moyer et al. (2002), se tomó en cuenta la población objetivo (quienes buscan ayuda y quienes no lo hacen) y la intensidad de la intervención breve (condición de control, intervención breve o extendida). Se calculó una estimación conjunta, donde se combinaron los tamaños heterogéneos de efectos de cada estudio.

Para poblaciones que no buscan tratamiento, en donde se compararon las intervenciones breves, definidas como aquellas en donde no se proporcionan más de cuatro sesiones de intervención para controlar las condiciones, la reseña descubrió significativos tamaños de efecto relacionados con los cambios en el consumo de alcohol de 0.26 (IC95%, 0.20-0.32) (Tabla 5.1 y Figura 5.1; reproducida de Moyer et al. 2002). Un tamaño de efecto de 0.26 es equivalente a una mejoría del 13% del grupo de intervención comparado con el grupo de control; si fuera de 0.24 equivaldría una mejoría del 12%.

Otras reseñas basadas en evidencias también hallaron que las intervenciones breves son efectivas. Una estudio de Evaluación de Tecnología de Suecia (Berglund et al. 2003) concluyó que "en la mayoría de los estudios (de intervención breve para prevención secundaria), se ha demostrado un efecto significativo de la intervención breve en seguimientos de hasta dos años. El efecto del tratamiento es de la misma magnitud que el obtenido con muchos tratamientos médicos comunes para condiciones crónicas". Una revisión sistemática en Australia (Shand et al. 2003a) concluyó que "las intervenciones breves oportunistas son efectivas para reducir el consumo de alcohol en bebedores problemáticos con bajos niveles de dependencia".

Figura 5.1 Tamaños de efectos e intervalos de confianza del 95% para intervenciones breves versus condiciones de control, consumo de alcohol



Reproducido de: Moyer et al. (2002)

Efectos a largo plazo de las intervenciones breves

Dos estudios han reportado los efectos a largo plazo de las intervenciones breves en la atención primaria de la salud. El estudio de Fleming et al. (2002) reporta una eficacia de 48 meses y un análisis de rentabilidad del proyecto TrEAT (por sus siglas en inglés, Estudio de Tratamiento Temprano del Alcoholismo), un estudio aleatorio y controlado de consejos médicos breves para el tratamiento de problemas de dependencia. Los sujetos en el grupo de tratamiento presentaron significativas reducciones en el uso de alcohol a siete días, en el número de consumos excesivos episódicos y en la frecuencia de consumo intenso en comparación con el grupo de control. El efecto ocurrió dentro de los seis primeros meses a partir de la intervención y se mantuvo durante el período de seguimiento durante 48 meses. La muestra de tratamiento también experimentó menos días de hospitalización y menos visitas a las salas de urgencias.

El estudio de Wutzke et al. (2002) reportó acerca del seguimiento a diez años de intervenciones breves y tempranas para consumo perjudicial y de riesgo de alcohol. Se comparó la efectividad de tres formas de intervención, de entre cinco y 60 minutos de duración, con una condición control sin tratamiento. En tanto que hubo un efecto de la intervención a los nueve meses de seguimiento, no se halló tal efecto en el seguimiento a diez años en lo que respecta a: consumo medio, reducción media en el consumo entre el valor de referencia inicial y el seguimiento, mortalidad y diagnósticos ICD 10 de la dependencia del alcohol o uso perjudicial. Entre el valor de referencia inicial y el seguimiento a nueve meses, los grupos de intervención redujeron su consumo medio de alcohol de 324 a 208g semanales, es decir una reducción de 116g o 36%; en comparación con el grupo de control, que redujo su consumo medio de alcohol de 309 a 263g por semana, es decir una reducción de sólo 46g o 15%. En el seguimiento a diez años, la reducción para el grupo de intervención fue de 324 a 174g por semana, 150g o 46%; en tanto que la del grupo de control fue de 309 a 158g, 151 g o 49%. Para aumentar la efectividad de las intervenciones breves a largo plazo, tal vez los profesionales de la salud deberían realizar un seguimiento continuo del patrón de consumo sus pacientes e intervenir apropiadamente si el beber se hace nuevamente riesgoso (Stout et al. 1999).

Intervenciones breves en atención primaria de la salud

Cinco reseñas sistemáticas, con meta-análisis específicamente enfocados hacia la efectividad de las intervenciones breves en la atención primaria (Kahan et al. 1995; Poikolainen, 1999; Ballesteros colab. 2004a; Whitlock colab. 2004; Bertholet colab. 2005), concluyeron que las intervenciones breves realizadas en entornos de atención primaria son efectivas.

La más reciente de estas reseñas (Bertholet et al. 2005) concluyó que las intervenciones breves son efectivas para reducir el consumo entre hombres y mujeres a seis y doce meses de la intervención. Esta reseña se limitó a estudios realizados en condiciones más naturalistas o básicas, de atención primaria, excluyendo los estudios que utilizaron listas de pacientes, registros o sesiones de identificación especialmente coordinadas, siendo, por lo tanto, más relevante que otras reseñas para las condiciones reales de los servicios generales.

El tamaño del efecto de las intervenciones breves es más comprensible en términos de Número Necesario para Tratar (NNT: número de bebedores perjudiciales o de riesgo que necesitan recibir intervención breve para que uno reduzca su forma de beber a niveles de bajo riesgo). La última estimación de NNT para intervenciones breves es de aproximadamente ocho (Moyer et al. 2002). Esto se compara favorablemente con las consejerías para dejar de fumar, que tienen un NNT de 20, aunque este valor mejora a aproximadamente 10 si se añaden terapias para la sustitución de nicotina (Silagy y Stead 2003). En cierto sentido, el NNT subestima la efectividad total de la intervención breve puesto que, aunque el bebedor no reduzca inmediatamente sus cantidades, podrá iniciar el cambio, el que posteriormente se transformará en un esfuerzo activo para disminuir el consumo; en otras palabras, el inicio de un movimiento sobre un ciclo de cambio (Prochaska y DiClemente 1986).

Intervenciones breves en otros entornos

Existe evidencia limitada sobre la efectividad de las interven-

ciones breves en entornos de servicios hospitalarios generales (Emmen et al. 2004), pero hay evidencias más sólidas de la efectividad en salas de urgencias y de accidentes (Monti et al. 1999; Gentilello et al. 1999; Longabaugh et al. 2001; D.Onofrio y Degutis 2002; Crawford et al.. 2004; Smith et al. 2003) y en instituciones educativas (Baer et al. 1992; Marlatt et al. 1998; Baer et al.. 2001; Borsari y Carey 2000; McCambridge y Strang 2004). Existen cada vez más evidencias de la efectividad de las identificaciones e intervenciones breves realizadas por Internet (Kypri et al. 2004).

5.2 ¿Son efectivas las intervenciones breves para reducir problemas relacionados con el alcohol?

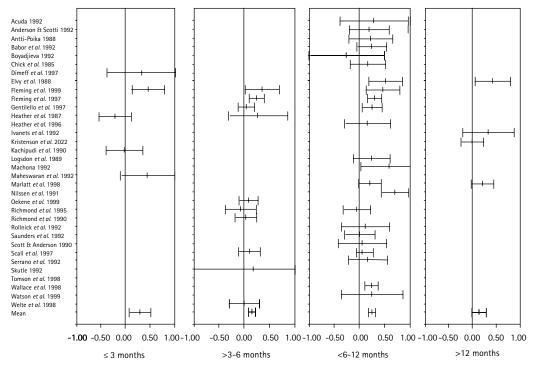
Para poblaciones que no buscan tratamiento, comparando las intervenciones breves, -definidas como aquellas que pro-

porcionan no más de cuatro sesiones de intervención-, con condiciones de control, la reseña de Moyer et al. (2002) halló significativos tamaños de efecto en los cambios de los problemas relacionados con el alcohol de 0.24 (IC95%, 0.18-0.30), en el seguimiento de seis a doce meses (Tabla 5.1, Figura 5.2; reproducida de Moyer et al. 2002). Un tamaño de efecto de 0.26 equivale a una mejoría del 13% del grupo de intervención, comparado con el grupo de control y 0.24 equivale a una mejoría del 12%.

Hay evidencias directas provenientes de un estudio australiano realizado en servicios generales en cuanto a que las intervenciones breves son efectivas para reducir problemas relacionados con el alcohol entre quienes reciben estas intervenciones (Richmond et al. 1995).

Un promedio de 282 pacientes necesitan recibir consejo para prevenir una muerte en el transcurso de un año. Tal reducción

Figura 5.2 Tamaños de efectos e intervalos de confianza 95% para intervenciones breves versus condiciones de control, problemas de alcohol



Reproducido de: Moyer et al. (2002)

en las muertes es considerable e indica que el no aplicar las intervenciones breves causará muertes que pudieron prevenirse. IC 95% = 1.78-2.93 e índice de probabilidades (odds ratio) para mujeres 2.31; IC95% = 1.60-3.17).

5.3 ¿Para qué tipo de pacientes son efectivas las intervenciones breves?

La mayoría de los estudios que han demostrado efectividad estudiaron poblaciones de bebedores que no buscaban tratamiento para el alcohol y utilizaron niveles de corte para la intervención de aproximadamente 350g de alcohol por semana para hombres y 210g para mujeres (Moyer et al. 2002)

Género

Análisis de subgrupos realizados en el meta-análisis de Wilk et al. (1977), demostraron tendencias a una mayor probabilidad de beber moderadamente luego de las intervenciones en mujeres versus hombres, aunque los resultados no hayan sido estadísticamente significativos.

Poikolainen (1999) tomó en consideración diferentes exposiciones (intervenciones breves y extendidas) y valoró dos medidas de resultados, consumo de alcohol y glutanil-transferasa en suero en los siete estudios que revisó. Un efecto homogéneo significativo favoreció las intervenciones breves extendidas para consumo de alcohol en muestras de mujeres (menos de 51g /semana), pero se basó en los resultados de sólo dos estudios.

En el meta-análisis de Moyer et al. (2002) y en la reseña de la Fuerza de Tarea de Servicios Preventivos de EE.UU (Whitlock et al. 2004), los hombres y mujeres parecieron beneficiarse igualmente de las intervenciones breves.

Ballesteros et al. (2004b) publicó un meta-análisis de intervenciones breves en la atención primaria, orientándose a la efectividad por género. Se incluyeron siete estudios y los tamaños de efecto estandarizados para la reducción del consumo de alcohol fueron similares en hombres y mujeres, al igual que el índice de probabilidades (odds ratio) de la frecuencia de consumo de los individuos que bebieron por debajo de los niveles perjudiciales (cuatro estudios "IP" para hombres 2.32;

Edad

Los estudios han demostrado la eficacia de las intervenciones breves diseñadas para reducir las consecuencias perjudiciales del consumo excesivo en estudiantes universitarios de alto riesgo (Marlatt et al. 1998) y entre pacientes de salas de urgencias alcohol-positivos de 18 y 19 años de edad (Monti et al. 1999). Aunque el enfoque primario de estas intervenciones fue la reducción de daños asociados con el uso intenso de alcohol, también hubo disminución del consumo. En el estudio de salas de urgencias, los jóvenes de 18 a 19 años de edad que se presentaron en ellas luego de algún evento relacionado con el alcohol, fueron asignados aleatoriamente a una sesión de entrevistas motivacionales, versus la atención usual. En el seguimiento a seis meses, quienes recibieron la entrevista motivacional tuvieron una incidencia significativamente menor en el beber y conducir alcoholizados, infracciones de tránsito y problemas relacionados con el alcohol y lesiones que aquellos que recibieron la atención estándar (Monti et al. 1999). Un segundo estudio en adolescentes más jóvenes (de 13 a 17 años de edad), también incluidos en las salas de urgencias y asignados aleatoriamente a las mismas dos condiciones de tratamiento, descubrió que aquellos que ya estaban motivados a cambiar su forma de beber no demostraron obtener ningún beneficio diferencial a causa de la entrevista motivacional, pero los adolescentes con menor motivación al cambio antes de la intervención, demostraron un beneficio significativamente mayor en las reducciones del beber y conducir (Monti et al. 2001).

Flemming y colegas (1999) estudiaron el impacto del consejo médico breve sobre el uso perjudicial y de riesgo de alcohol entre bebedores de 65 años o más y hallaron un efecto significativo.

Embarazo

De tres intervenciones de buena calidad de consejería sobre comportamiento en entornos de atención primaria, dirigidas

a mujeres embarazadas que hacían controles prenatales, en dos no se hallaron evidencias de efectos sobre el consumo del alcohol (Handmaker et al. 1999, Chang et al. 1999) y en la otra se halló un posible efecto pero sin significancia estadística (Reynolds et al. 1995).

Severidad de los problemas

En el meta-análisis de Moyer et al. (2002), las intervenciones breves parecieron ser más efectivas en comparación con condiciones de control en estudios en donde se excluyeron a los individuos más severamente afectados. Este hallazgo sugiere que tales intervenciones podrían ser útiles únicamente para individuos con problemas menos severos en el beber.

El estudio de Fase II de la Organización Mundial de la Salud descubrió que, aunque no existe diferencia entre el consejo simple y la consejería más extendida, el consejo simple funcionó mejor en pacientes de sexo masculino que habían experimentado un problema reciente relacionado con el alcohol, en tanto que el consejo breve funcionó mejor para quienes no habían tenido un problema reciente (Babor y Grant 1992).

Las intervenciones breves parecen funcionar de modo igualmente efectivo para reducir patrones perjudiciales de beber, así como para el consumo perjudicial general (Beich et al. 2003; Whitlock et al. 2004).

5.4 ¿Cuáles son los componentes de la efectividad?

Todas las intervenciones que mostraron mejorías estadísticamente significativas en cuanto a los resultados de cualquier magnitud sobre el alcohol, incluyeron cuanto menos dos de tres elementos clave: retroalimentación, consejo breve y fijación de metas. Puesto que las intervenciones más efectivas fueron las de contactos múltiples, también proporcionaron asistencia adicional y seguimiento. Unas cuantas también informaron sobre la adaptación de elementos de la intervención a cada participante (Whitlock et al. 2004).

Duración de las sesiones

El estudio clínico de la OMS sobre intervenciones breves en atención primaria (Babor y Grant, 1992), en la que se incluyeron diez países y 1,655 bebedores intensos provenientes de una combinación de diversos entornos, principalmente de origen médico, descubrió que, entre hombres, una intervención breve (consistente en un consejo simple de 5 minutos, basado en 20 minutos de evaluación estructurada) fue igualmente efectiva para reducir el consumo de alcohol, con mejoras concomitantes en la salud, que la asesoría más extendida (15 minutos). Los médicos o profesionales de la salud que están muy ocupados y que no tienen tiempo para realizar una intervención más prolongada, pueden utilizar los 5 minutos básicos de consejo. Los 20 minutos de valoración que precedían a la intervención OMS pueden ser sustituidos por los resultados de las pruebas de identificación y el conocimiento clínico que se tiene de la persona.

Número de sesiones

Los análisis de subgrupos en el meta-análisis de Wilks et al. (1977) demostraron tendencias a una mayor probabilidad de beber moderado luego de intervenciones con más de una sesión, versus sólo una sesión, aunque el resultado no fue estadísticamente significativo.

Poikolainen (1999 tomó en cuenta diferentes exposiciones (intervenciones breves y extendidas) y evaluó dos mediciones de resultados, consumo de alcohol y glutamil transferasa en suero en los siete estudios que incluyó. Los hallazgos indicaron que las intervenciones muy breves (5/ 20 minutos) tuvieron tamaños de efecto significativos en lo que se refiere a efectos de control para consumo de alcohol (-70 gramos por semana) y actividad de gama glutamil transeferasa

(-9.4 U/L), aunque las estimaciones no fueron homogéneas. Las intervenciones breves extendidas (varias visitas) tuvieron tamaños significativos de efecto para consumo de alcohol (-65 gramos/ semana), aunque no para la actividad GGT y los tamaños de efecto de ambos resultados carecieron de homogeneidad estadística.

En el meta-análisis de Ballesteros et al. (2004a) no se halló evidencia de una relación de dosis y efecto.

En el estudio sistemático de todas las pruebas controladas y aleatorias del Consejo de Tecnología de Suecia para la Evaluación de la Atención de la Salud (Berglund et al. 2003), se analizaron los tamaños de efecto de los estudios de intervenciones breves en atención primaria para intervenciones únicas y repetidas (Berglund 2005). Los estudios de sesión única tuvieron un tamaño promedio de efecto de 0.19, con homogeneidad negativa (Q = 1.96, P = 0.58) y los estudios de sesiones repetidas tuvieron un tamaño promedio de efecto de 0.61 (modelo aleatorio) con heterogeneidad positiva (Q = 72.10, P < 0.001). Los tamaños de efecto de las sesiones de intervención única versus las repetidas difirieron significativamente (P < 0.001). Los estudios basados en una sola sesión presentaron un efecto fuerte y estable, en tanto que los estudios con varias sesiones generalmente presentaron mayores tamaños de efecto, aunque los resultados fueron asombrosamente heterogéneos, en contraste con los estudios de sesión única. Algunos estudios con varias sesiones demuestran mayores tamaños de efecto, en tanto que otros no. Al parecer, son necesarias más investigaciones para especificar los factores que contribuyen a los probables efectos aditivos de una segunda sesión.

Entrevista motivacional

Se ha propuesto que la entrevista motivacional podría mejorar la efectividad y rentabilidad de las intervenciones breves. Fue originalmente desarrollada para preparar a las personas a cambiar las conductas de consumo de sustancias (Miller 1983). Es un estilo de orientación centrada en el cliente, utilizando técnicas para construir confianza, reducir resistencia y para ayudar el cliente a explorar y resolver su ambivalencia hacia el cambio de comportamiento (Rollnick y Miller 1995). El proveedor se orienta a incrementar la receptividad al cambio (Prochaska y DiClemente 1986), comprendiendo con precisión el punto de vista del cliente, evitando o disminuyendo la resistencia y aumentando la eficacia de los clientes y la discrepancia que perciben entre la conducta real y la ideal (Miller y Rollnick 1991).

Aunque cinco estudios sistemáticos de investigaciones sobre la efectividad de la entrevista motivacional (EM) para un rango de trastornos adictivos (Noonan y Myers 1997; Dunn et al. 2001; Burke et al. 2002; Burke et al. 2003; Burke et al. 2004; Tevyaw y Monti 2004) proporcionaron evidencias significativas a favor de este tipo de intervención, poco se sabe sobre las razones por las que funciona, para quién funciona mejor y si es o no superior a otros métodos de intervención. Un meta-análisis adicional de 72 estudios clínicos de entrevistas motivacionales halló un efecto significativo para entrevistas motivacionales el que, al compararse con un grupo de control, disminuyó con el tiempo (Hattema et al. en impresión). En la mayoría de los estudios, el cambio de comportamiento observado tras la entrevista motivacional se mantuvo notoriamente durante un año de seguimiento, aunque el grupo de comparación alcanzó al grupo de intervención tras un tiempo, lo cual causó una disminución gradual del efecto entre los grupos de tratamiento y control respecto al tiempo. Esto no es característico de la entrevista motivacional, sino que es un hallazgo común en otras intervenciones. En estudios del comportamiento, los grupos de control tienden a mejorar con el tiempo.

Referencias

Babor, T. F. y Grant, M. (Eds.) (1992) Project on Identification and Management of Alcohol-related Problems. Report on Phase II: A Randomized Clinical Trial of Brief Interventions in Primary Health Care, World Health Organisation.

Babor, T.F. y Grant, M. (1994) A randomized clinical trial of brief interventions in primary health care: summary of a OMS project. Addiction, 89,657-678.

Baer, J. S., Marlatt, G. A., Kivlahan, D. R. et al. (1992) An experimental test of three methods of alcohol risk reduction with young adults, Journal of Consulting & Clinical Psychology, 60,974–9.

Baer, J., Kivlahan, D. R., Blume, A., Mcknight, P. y Marlatt, G. (2001) Brief Intervention for heavydrinking college students: 4-year follow-up and natural history, American Journal of Public Health, 91, 1310-1315.

Ballesteros, J., Duffy, J. C., Querejeta, I., Arino, J. y Gonzales-Pinto, A. (2004a) Efficacy of brief interventions for hazardous drinkers in primary care: systematic review and meta-analysis, Alcoholism: Clinical & Experimental Research, 28,608-618.

Ballesteros, J., Gonzalez-Pinto, A., Querejeta, I. y Arino, J. (2004b) Brief interventions for hazardous drinkers delivered in primary care are equally effective in men and women, Addiction, 99,103-108.

Beich A, Thorkil T, Rollnick S. (2003) Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis. British Medical Journal, 327,536-42.

Berglund, M. (2005) A better widget? Three lessons for improving addiction treatment from a metaanalytical study. Addiction,100,742-750.

Berglund, M., Thelander, S. y Jonsson, E. (Eds.) Treating Alcohol and Drug Abuse: An Evidencebased Review (Weinheim, Wiley-VCH).

Bertholet, N., Daeppen, J-B., Wietlisbach, V., Fleming, M. y Burnand, B. (2005) Brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis, Archives of Internal Medicine, 165, 986-995.

Bien T. H., Miller, W. R. y Tonigan, J. S. (1993) Brief interventions for alcohol problems: a review, Addiction, 88,315-335.

Borsari, B. y Carey, K. B. (2000) Effects of a brief motivational intervention with college student drinkers, Journal of consulting and clinical psychology, 68,728–33.

Burke, B. L., Arkowitz, H. y Dunn, C. (2002) The efficacy of motivational interviewing and its adaptations: what we know so far, in: Miller, W. R. y Rollnick, S. (Eds.) Motivational Interviewing: Preparing People for Change, 217–250.

Burke, B. L., Arkowitz, H. y Menchola, M. (2003) The efficacy of motivational interviewing: a metaanalysis of controlled

clinical trials, Journal of Consulting & Clinical Psychology, 71,843-861.

Burke, B. L., Dunn, C. W., Atkins, D. y Phelps, J. S. (2004) The emerging evidence base for motivational interviewing: a meta-analytic and qualitative inquiry, Journal of Cognitive Psychotherapy, 18,309–322.

Chang G, Wilkins-Haug L, Berman S, Goetz MA.(1999) Brief intervention for alcohol use in pregnancy: A randomized trial. Addiction, 94(10),1499-1508.

Crawford, M. J., Patton, R., Touquet, R. et al. (2004) Screening and referall for brief intervention of alcoholmisusing patients in an emergency department: a pragmatic randomised controlled trial, Lancet, 364,1334-1339.

Cuijpers, P., Riper, H. y Lemmens, L. (2004) The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis, Addiction, 99,839-845.

D'onofrio, G. y Degutis, L. C. (2002) Preventive care in the emergency department; screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systematic review, Academic Emergency Medicine, 9,627-638.

Dunn, C., Deroo, L. y Rivara, F. P. (2001) The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioural domains: a systematic review, Addiction, 96,1725–1742.

Emmen, M. J., Schippers, G. M., Bleijenberg, G. y Wollsheim, H. (2004) Effectiveness of opportunistic brief interventions for problem drinking in a general hospital setting: systematic review. British Medical Journal, 328,318–322.

Fleming, M. F., Manwell, L. B., Barry, K. L., Adams, W. y Stauffacher, E. A. (1999) Brief physician advice for alcohol problems in older adults: a randomized community-based trial. Journal of Family Practice, 48,378-384.

Fleming, M. F., Mundt, M., O., French, M. T. et al. (2002) Brief physician advice for problem drinkers: long-term efficacy and benefit-cost analysis. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 26,36-43. Freemantle, N., Gill, P., Godfrey, C. et al. (1993) Brief Interventions and alcohol use. Effective Health Care Bulletin , 7, University de Leeds, Instituto Nuffield de la salud.

Gentilello, L. M., Rivara, F. P., Donovan, D. M. et al. (1999) Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence, Annals of Surgery, 230,473–80.

Handmaker NS, Miller WR, Manicke M. (1999) Findings of a pilot study of motivational interviewing with pregnant drinkers. Journal of studies on alcohol, 60(2).

Heather, N. (1989) Psychology and brief interventions. British Journal of Addiction, 84,357-370.

Heather, N. (1995) Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. Alcohol & Alcoholism, 30,287-296.

Heather, N. (1996) The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: the British experience, Addictive Behaviors, 21,857-68.

Hettema, J., Steele, J. y Miller, W. R. Motivational interviewing. Annual Review of Clinical Psychology, 1, (en impresión).

Irvin, C. B., Wyer, P. C. y Gerson, L. W. (2000) Preventive care in the emergency department, Part II: Clinical preventive services – an emergency medicine evidence-based review, Academic Emergency Medicine, 7,1042-1054.

Kahan, M., Wilson, L. y Becker, L. (1995) Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: a review, Canadian Medical Association Journal, 152,851-859.

Kypri, K., Saunders, J.B., Williams, S.M., McGee, R.O., Langley, J.D., Cashell-Smith, M.L., y Gallagher, S.J. (2004) Web-based screening and brief intervention for hazardous drinking: a double-blind randomized controlled trial. Addiction, 99,1410-1417.

Longabaugh, R., Woolard, R. F., Nirenberg, T. D. et al. (2001) Evaluating the effects of a brief motivational intervention

for injured drinkers in the emergency department, Journal of Studies on Alcohol, 62,806-816.

Marlatt, G. A., Baer, J. S., Kivlahan, D. R. et al. (1998) Screening and brief intervention for highrisk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment, Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,604-615.

Mattick, R. P. y Jarvis, T. (1994) Brief or minimal intervention for .alcoholics.? The evidence suggests otherwise. Drug and Alcohol Review, 13,137-144.

Mccambridge, J. y Strang, J. (2004) The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk among young people: results from a multi-site cluster randomised trial, Addiction, 99,39-52.

Miller, W. R. y Rollnick, S. (1991) Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior (Nueva York NY, EE.UU. Guilford).

Miller, W. R. (1983) Motivational interviewing with problem drinkers, Behavioural Psychotherapy, 11, 147-172.

Monti, P. M., Barnett, N. P., O.Leary, T. A. y Colby, S. M. (2001a) Motivational enhancement for alcohol-involved adolescents. In: Monti, P. M., Colby, S. M. y O.Leary, T. A., eds. Adolescents, Alcohol, and Substance Abuse: Reaching Teens Through Brief Interventions, 145,182.

Monti, P. M., Colby, S. M., Barnett, N. P. et al. (1999) Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department, Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,989-994.

Moyer, A., Finney, J., Swearingen, C. y Vergun, P. (2002) Brief Interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment -seeking and non-treatment seeking populations, Addiction, 97,279–292.

Noonan, W. C. y Moyers, T. B. (1997) Motivational interviewing, Journal of Substance Abuse, 2,8-16.

Poikolainen, K. (1999) Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis, Preventive Medicine, 28,503-509.

Prochaska, J. O. y DiClemente, C. C. (1986) Toward a comprehensive model of change, in: Miller, W. R. y Heather, N., eds. Treating Addictive Disorders: processes of change, 3-27.

Reynolds KD, Coombs DW, Lowe JB, Peterson PL, et al. (1995) Evaluation of a self-help program to reduce alcohol consumption among pregnant women. The International journal of the addictions, 30(4), 427-443.

Richmond, R., Heather, N., Wodak, A., Kehoe, L. y Webster, I. (1995) Controlled evaluation of a general practice-based brief intervention for excessive drinking, Addiction, 90,119–32.

Rollnick, S. y Miller, W. R. (1995) What is motivational interviewing? Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23,315-314.

Shand, F., Gates, J., Fawcett, J. y Mattick, R. (2003) The Treatment of Alcohol Problems: A Review of the Evidence (Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing).

Silagy, C. y Stead, L.F. (2003) Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review), in: The Cochrane Library, Issue 4 (Chichester, Wiley).

Smith, A. J., Hodgson, R. J., Bridgeman K. y Shepherd, J. P. (2003) A randomised controlled trial of a brief intervention after alcohol-related facial injury, Addiction, 98,43-52.

Stout, R. L., Rubin, A., Zwick, W., Zywiak, W. y Bellino, L. (1999) Optimizing the cost-effectiveness of alcohol treatment: a rationale for extended case monitoring. Addictive Behaviors, 24,17-35.

Tevyaw, T.O. y Monti, P.M. (2004) Motivational enhancement and other brief interventions for adolescent substance abuse: foundations, applications and evaluations Addiction 99 (Suppl. 2), 63-75.

U.S. Preventive Services Task Force (2004) Screening and Behavioral Counseling Interventions in Primary Care To Reduce Alcohol Misuse: Recommendation Statement. Annals of internal medicine, 140, 554-556.

Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. y Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Annals of Internal Medicine, 140,557–568.

Wilk, A. I., Jensen, N. M. y Havighurst, T. C. (1997) Metaanalysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers, Journal of General Internal Medicine, 12,274–283.

Wutzke, S., Conigrave, K., Saunders, J. y Hall, W. (2002) The long-term effectiveness of brief interventions for unsafe alcohol consumption: a 10-year follow-up, Addiction, 97,665-675.

6. COSTOS Y RENTABILIDAD DE LAS INTERVENCIONES BREVES

Resumen de evidencias del capítulo

1. ¿Cuáles son los costos de los programas de identificación e intervención breve?

Se ha estimado que por cada 1,000 pacientes atendidos por médicos generales, en la Unión Europea costaría un promedio de €1644 al año formar y mantener un programa de identificación e intervenciones breves. No existen evidencias que sugieran que la identificación y las intervenciones breves producen efectos adversos, como incomodidad e insatisfacción en los pacientes. Más bien parece ocurrir lo contrario, puesto que discutir problemas de alcohol con profesionales de atención primaria es generalmente bien recibido por los pacientes.

2. ¿Cuáles son los beneficios de los programas de identificación e intervenciones breves?

Los programas de identificación e intervención breve producen reducciones en el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, reducciones en los daños producidos por el alcohol, y reducción en muertes. Una estimación muy conservadora descubrió que por cada paciente adulto beneficiado, es necesario identificar a 385, lo cual es mucho más eficiente que identificar hipertensión (1250) o cáncer colorrectal (3300). Es necesario brindar consejo a ocho pacientes con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol para que se beneficie un paciente, dos veces más eficiente que las terapias breves para dejar de fumar. Es necesario brindar consejo a 282 pacientes para prevenir una muerte en el transcurso de un año, lo cual es una enorme ganancia. La Organización Mundial de la Salud ha estimado que el consejo breve de un médico, con una cobertura del 25%, salvaría 91 años de enfermedad y muerte prematura por cada 100 mil habitantes, el 9% de todas las enfermedades y muertes prematuras causadas por el alcohol.

3. ¿Cuál es la rentabilidad de las intervenciones breves?

Con un costo de €1960 anuales de enfermedades y muertes prematuras prevenidas, las intervenciones breves en atención primaria de la salud para consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, se cuentan entre las más económicas intervenciones médicas que producen ganancias en salud. En otras palabras, si un profesional de atención primaria decide realizar una nueva actividad, dar consejos breves a pacientes con consumo perjudicial y de riesgo sería mucho más beneficioso para la salud de la población que asiste a la consulta, que dedicar diez minutos haciendo cualquier otra cosa.

Recomendaciones

1. Dentro de las actividades de atención primaria de la salud y dentro del campo del tratamiento de la dependencia del alcohol, debería haber una urgente reorientación de recursos hacia la aplicación de programas de identificación e intervención breve para el consumo perjudicial y de riesgo del alcohol.

6.1 ¿Cuáles son los costos de los programas de identificación e intervenciones breves?

La Organización Mundial de la Salud ha estimado el costo e impacto de diferentes políticas para la prevención de enfermedades y muertes prematuras medida por años de vida ajustados a la discapacidad (AVAD), producidos por el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol en los países europeos (Chisholm et al. 2004). Se definió el consumo perjudicial y de riesgo como un índice medio de consumo de más de 20g de alcohol puro diarios para mujeres y más de 40g para hombres (English et al. 1995, Babor et al. 2003). El año de vida ajustado a la discapacidad (AVAD) es una medida de la salud de la población que combina información sobre mortalidad y resultados de salud no fatales. Mide la brecha entre la posición actual de la salud y lo que podría lograrse. El estado de salud se ajusta a una escala que va de cero (para un estado equivalente a la muerte) a la unidad (para un estado de salud ideal) a partir de encuestas de salud realizadas en más de 60 países.

Se ha estimado que por cada 1,000 pacientes atendidos por un médico general en toda la Unión Europea, costaría un promedio de €1,644 al año iniciar y mantener un programa de identificación e intervención breve, lo cual representaría un costo total para la Unión de aproximadamente €740 millones.

Es importante considerar no sólo el costo económico de aplicar programas de identificación e intervención breve, sino también los costos potenciales para los pacientes en términos de incomodidad o insatisfacción. La revisión sistemática de la Fuerza de Tarea de Servicios Preventivos de EE.UU. no halló investigaciones que examinaran efectos adversos asociados con las intervenciones de identificación y consejos breves sobre conductas por uso de alcohol (Whitlock et al. 2004). Tres pruebas de alta calidad sobre las intervenciones reportaron mayores índices de deserción entre participantes que recibían intervenciones para el alcohol que entre los grupos control (Curry et al. 2003, Wallace et al. 1998, Senft et al. 1997), en tanto que un estudio de buena calidad reportó una mayor deserción entre los controles (Anderson y Scott 1992). La diferencia en los índices de deserción no afectó los resultados

puesto que fueron examinados analíticamente; sin embargo, la deserción podría indicar incomodidad o insatisfacción con la intervención, entre otras explicaciones plausibles. Estos hallazgos ocurrieron en una minoría de estudios y no pueden explicarse con los datos disponibles.

Aunque a veces se encuentran conductas de negación y resistencia entre personas con dependencia del alcohol, es raro que los bebedores perjudiciales y de riesgo no muestren-cooperación. Por el contrario, la experiencia obtenida de numerosos estudios de investigación y programas clínicos indican que casi todos los pacientes están dispuestos a cooperar y que la mayoría agradecen que los trabajadores de la salud muestren interés por la relación entre alcohol y salud. En general, los pacientes perciben la identificación del consumo de alcohol y los consejos breves como parte de la función del trabajador de la salud y pocas veces presentan objeciones cuando se realiza de acuerdo con los procedimientos descritos en estos criterios.

6.2. ¿Cuáles son los beneficios de los programas de identificación e intervenciones breves?

Los programas de identificación e intervención breve producen tanto una disminución del consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, como una disminución del daño producido y de la cantidad de muertes asociadas. Una estimación muy conservadora demostró que por un paciente adulto que se beneficia, es necesario identificar a 385 (Beich et al. 2003), lo cual es mucho más eficiente que identificar hipertensión (1,250) (grupo Cooperativo de Investigaciones SHEP 1991) o cáncer colorrectal (3,300) (Mandel et al. 1993). Es necesario brindar consejos a ocho pacientes con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol para que se beneficie un paciente (Beich et al. 2003), lo cual es dos veces más eficiente que la intervención breve para dejar de fumar (Silagy y Stead 2003).

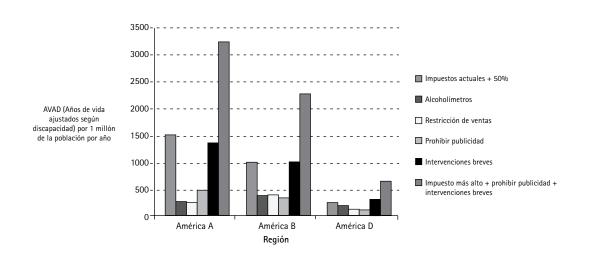
Las intervenciones breves también salvan vidas. En comparación con un grupo de control, las intervenciones breves pueden prevenir una de cada tres muertes que ocurren entre bebedores con problemas (Cuijpers et al. 2004). En promedio,

es necesario dar asesoría a 282 pacientes para prevenir una muerte en el lapso de un año. Esta reducción en muertes es considerable e indica que el no aplicar los programas de identificación e intervención breve causaría muertes prevenibles.

En las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud sobre los costos e impacto de las diferentes políticas para prevenir enfermedad y muertes prematuras, medidas como Años de Vida Ajustados a la Discapacidad (AVAD) causados por el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, se definió a las intervenciones breves como un consejo brindado por un médico en ámbitos de atención primaria de la salud, incluyendo un reducido número de sesiones educativas y apoyo psicosocial. Los cálculos de eficacia fueron una reducción neta del 22% en el consumo entre bebedores de riesgo (Higgins-Biddle y Babor, 1996; Moyer et al. 2002; Babor et al. 2003), lo cual produciría un efecto de desplazar hacia abajo toda la distribución del consumo de riesgo, si se aplica a la población total en riesgo (una reducción en la prevalencia general de 35 a 50%, equivalente a una mejoría del 14 al 18% si no se hace la intervención). Sin embargo, luego de tomar en cuenta los modificadores de efecto del mundo real, incluyendo la adhesión a recibir consejos (70%) y el alcance de la cobertura poblacional (25% de los bebedores en riesgo), se estimó que los índices de mejoría en la población eran entre 4.9 y 6.4% mejores que los índices de la historia natural. Además, una reducción esperada en el número de los bebedores más intensos mientras recibían consejos (pero antes de la mejoría final), produjo un pequeño aumento en el nivel promedio de discapacidad (una mejora de 1.3%, luego de ajustar cobertura y adhesión).

Si se lo aplicara en toda la Unión Europea, se estima que un programa de intervención breve que alcance al 25% de la población en riesgo, podría prevenir entre 512 (países EuroB) y 1,056 (países EuroC) AVAD por cada millón de personas al año, a un costo de entre €26 (países EuroB) y €185 (países EuroA) por cada 100 personas al año; con un impacto menor que el de los impuestos actuales, que sufrieron un incremento del 25%, pero mayor que el de la introducción de alcoholímetros aleatorios, el restringir las ventas de alcohol o prohibir la publicidad (Figura 6.1 y Recuadro 6.1).

Figura 6.1 Impacto de diferentes opciones de políticas (AVAD prevenidos por millón de personas al año) en las tres subregiones de las Americas



Clasificación OMS de países de las Américas basada en índices de mortalidad infantil y adulta (*)

América A	América B	América D
Mortalidad infantil y adulta muy baja	Baja mortalidad infantil y adulta	Alta mortalidad infantil y adulta
Canadá, Cuba, Estados Unidos	Antigua y Barbuda, Argentina, Bahamas, Barbados, Belice, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Dominica, República Dominicana, El Salvador, Granada, Guyana, Honduras, Jamaica, Méjico, Panamá, Paraguay, Saint Kitts y Nevis, Santa Lucía, San Vicente y las Granadinas, Suriname, Trinidad y Tobago, Uruguay, Venezuela	Bolivia, Ecuador, Guatemala, Haití, Nicaragua, Perú

^{*}Definición de las Regiones: Fueron definidas por la OMS (Informe Mundial de Salud 2000, 6) en base a niveles altos, medios y bajos de mortalidad.

Un estudio realizado en EE.UU. estimó que el beneficio promedio de la intervención por persona era de \$1,151 dólares y comprendía ahorros en las salas de urgencias y uso de hospitales (\$531 dólares) y ahorros en delincuencia y accidentes automovilísticos (\$620 dólares) (Fleming et al. 2000). El costo promedio de la intervención fue de 205 dólares por sujeto, representando una proporción costo-beneficio de 5.6:1. El análisis de costos y beneficios del seguimiento de 48 meses sugirió una reducción de \$43,000 dólares en costos futuros de atención médica por cada \$10,000 invertidos en la intervención temprana (Fleming et al. 2002). La proporción de costos y beneficios se incrementó si se incluían los beneficios sociales resultantes de una menor cantidad de accidentes automovilísticos y delitos. Otro estudio, también en EE.UU., comparó la rentabilidad de una estrategia de identificación de consumo de alcohol e intervención con una estrategia sin identificación (Kraemer et al. 2004). Se descubrió que la identificación y la intervención producían ahorros de \$300 dólares y prevenían 0.05 años de morbilidad y muertes prematuras por hombre o mujer identificados.

Un análisis de rentabilidad en Suecia, Lindholm (1998), estimó que si un 10% de las personas que recibían consejos breves reducían su consumo de alcohol a largo plazo, se recuperarían todos los costos de tratamiento, con los consiguientes ahorros en gastos de atención médica.

6.3. ¿Cuál es la rentabilidad de las intervenciones breves?

En las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud de los costos e impacto de diferentes políticas para prevenir la morbilidad y muertes prematuras, medidas por Años de Vida Ajustados a la Discapacidad (AVAD) resultantes del consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, se descubrió que las intervenciones breves en ámbitos de atención primaria eran altamente rentables (\$629 dólares por AVAD prevenido en los países de América B (*) y €1960 por AVAD prevenido en los países EuroA (**) (Chisholm et al. 2004). Esto se compara favorablemente con las intervenciones para dejar de fumar utilizando la terapia de sustitución de nicotina, con una rentabilidad de aproximadamente €2,000 (Feenstar et al. 2003) y se cuenta entre las intervenciones médicas más económicas. En otras palabras, si un proveedor de atención primaria desea emprender una nueva actividad, sería mucho más beneficioso para la salud de la población que asiste a la consulta, brindar asesoría breve a los pacientes con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, que dedicar diez minutos a cualquier otra actividad.

^(*)Antigua y Barbuda, Argentina, Bahamas, Barbados, Belice, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Dominica, República Dominicana, El Salvador, Granada, Guyana, Honduras, Jamaica, Méjico, Panamá, Paraguay, Saint Kitts y Nevis, Santa Lucía, San Vicente y las Granadinas, Suriname, Trinidad y Tobago, Uruguay, Venezuela

^(**) Austria, Bélgica, República Checa, Finlandia, Francia, Alemania, Irlanda, Italia, Grecia, Luxemburgo, Malta, Holanda, Portugal, Eslovenia, España, Suecia, Reino Unido.

Referencias

Anderson P, Scott E. (1992) The effect of general practitioners.: advice to heavy drinking men. British journal of addiction, 87,891–900.

Babor TF, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Grube JW, Gruenewald PJ, Hill L, Holder HD, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R y Rossow I (2003). Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Public Policy. Oxford, Oxford Medical Publication, Oxford University Press.

Beich A, Thorkil T, Rollnick S. (2003) Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis. British Medical Journal, 327,536-42.

Chisholm, D., Rehm, J., Van Ommeren, M., and Monteiro, M. (2004) Reducing the Global Burden of Hazardous Alcohol Use: a Comparative Cost-Effectiveness Analysis. Journal of Studies on Alcohol, 65(6),782–93.

Cuijpers, P., Riper, H. y Lemmens, L. (2004) The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. Addiction, 99,839–845.

Curry SJ, Ludman EJ, Grothaus LC, Donovan D, Kim E. (2003) A randomized trial of a brief primary-care-based intervention for reducing at-risk drinking practices. British journal of health psychology, 22, 156-65.

English DR, Holman CD, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G, Bower Cl, Cortu B, de Klerk N, Lewin GF, Knuiman M, Kurinczuk JJ, Ryan GA (1995) The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia. Canberra: Departamento de Servicios Humanos y Salud del Commonwealth.

Feenstra TL, Hamberg-van Reenen HH, Hoogenveen RT, Rutten-van Miken MPMH. (2003) Costeffectiveness analysis of smoking interventions by professionals: a dynamic modelling study. Reportnumber 03.67. Rotterdam: Institute for Medical Technology Assessment,.

Fleming, M.F., Mundt, M.P., French, M.T., Manwell, L.B., Stauffacher, E.A. y Barry, K.L. (2000) Benefitcost analysis of brief physician advice with problem drinkers in primary care settings. Medical care, 38,7–18.

Fleming, M.F., Mundt, M.P., French, M.T., Manwell, L.B., Stauffacher, E.A. y Barry, K.L. (2002) Brief Physician Advice for Problem Drinkers: Long-Term Efficacy and Benefit-Cost Analysis. Alcoholism, clinical and experimental research, 26,36–43.

Higgins-Biddle JC y Babor TF. (1996) Reducing Risky Drinking. Report prepared for the Robert Wood Johnson Foundation, Farmington, Centro de Salud de la Universidad de Connecticut.

Kraemer, K.L., Roberts, M.S., Freedner, N., Palfai, T. y Saitz, R. (2004) Alcohol screening and intervention in primary care extends quality-adjusted life and saves money. Paper presented to the Lindholm, L. (1998) Alcohol advice in primary health care – is it a wise use of resources? Health Policy, 45,47-56.

Mandel JS, Bond JH, Church TR, et al. (1993) Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. The New England journal of medicine, 328,1365–1371.

Moyer A, Finney JW, Swearingen CE, Vergun P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. Addiction, 97,279-292.

Senft RA, Polen MR, Freeborn DK, Hollis JF. (1997) Brief intervention in a primary care setting for hazardous drinkers. American journal of preventive medicine, 13,464-70.

SHEP Cooperative Research Group. (1991) Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. The Journal of the American Medical Association, 265,3255-64.

Silagy C, Stead LF. (2003) Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Número 4, Chichester, RU: John Wiley y Sons, Ltd.

Wallace, P., Cutler, S. y Haines A. (1988) Randomised controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption. BMJ., 297,663-668.

Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. y Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Annals of Internal Medicine, 140,557-568.

7. IMPLEMENTACIÓN DE LOS PROGRAMAS DE IDENTIFICACIÓN E INTERVENCIONES BREVES

Resumen de evidencias del capítulo

1. ¿Cuáles son las condiciones necesarias para que los proveedores de atención primaria de la salud participen activamente en la identificación e intervenciones breves en consumo de alcohol perjudicial y de riesgo?

Entre las condiciones para una implicación efectiva de los proveedores de atención primaria de salud en los problemas derivados del alcohol, el apoyo y respaldo es un pre-requisito, especialmente cuando se tropiezan con dificultades o simplemente para garantizar el desarrollo profesional continuado. Los médicos generales que trabajan en un entorno laboral que los alienta y apoya, se sienten más seguros cuando deben abordar problemas relacionados con el alcohol y pueden tratar a un número mucho mayor de pacientes.

2. ¿Cuáles son las estrategias para que los proveedores de atención primaria de la salud participen sostenidamente en la identificación e intervenciones breves del consumo de alcohol perjudicial y de riesgo?

Brindar capacitación y ofrecer apoyo basado en la práctica aumenta en un 50% las tasas de identificación y orientación psicológica, aunque el soporte se limite a una visita de práctica, con asesoramiento telefónico continuo, mientras que la simple provisión de pautas o información es poco probable que tenga este efecto. Proporcionar formación y materiales de apoyo para la consulta parece igualmente efectivo, pero proporcionar ambos a la vez es más efectivo aún que cada uno por separado. Aparentemente un apoyo más intensivo no es necesariamente mejor que un apoyo menos intensivo

3. ¿Cuáles son las evidencias del apoyo adaptado a cada persona, para que los proveedores de atención primaria de la salud participen en la identificación e intervenciones breves del consumo perjudicial y de riesgo de alcohol?

A menos que el respaldo y los materiales de soporte se adapten a las necesidades y actitudes de los médicos generales, ellos no funcionarán; e incluso, a largo plazo, podrían llegar a tener un efecto perjudicial. Para incrementar la experiencia y la eficacia de los médicos generales y aumentar su confianza y compromiso cuando trabajan con problemas de alcohol, es necesario brindarles formación, capacitación y un ambiente de trabajo acogedor, unido y solidario.

4. ¿Los financiadores de los servicios de salud deben proporcionar fondos para los programas de identificación e intervención breve en la atención primaria de la salud, para el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol?

En vista de la efectividad y rentabilidad de los programas de identificación e intervenciones breves en atención primaria, éstos deberían ser financiados por los proveedores de fondos de los servicios de salud con el objetivo de reducir el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol.

Recomendaciones

- 1. Se deben aplicar programas de entrenamiento para los proveedores de atención primaria de la salud, en particular durante la formación vocacional y especializada.
- 2. La introducción de sistemas basados en la práctica, incluyendo medios de identificación, protocolos y soporte computarizado aumenta los índices de identificación, además de incrementar la cantidad de consejos brindados.
- 3. Los programas de capacitación y soporte deberían ser adaptados a las necesidades y actitudes de los profesionales.
- 4. El incluir a un especialista podría incrementar la actividad de los proveedores de atención primaria y secundaria de la salud, puesto que si surgen dificultades, se podría obtener apoyo del especialista, además de poder derivarle pacientes.
- 5. Existen fuertes argumentos económicos y sanitarios para que los financiadores de los servicios de salud proporcionen fondos para los programas de identificación e intervenciones breves en la atención primaria, para el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol.
- 6. Se debería monitorear, de manera rutinaria y regular, la adecuación y eficacia de los servicios para consumo perjudicial y de riesgo en entornos de atención primaria.

7.1 ¿Cuáles son las condiciones necesarias para que los proveedores de atención primaria de la salud participen activamente en la identificación e intervenciones breves del consumo de alcohol perjudicial y de riesgo?

Los médicos generales reportan que les es difícil manejar los problemas de dependencia del alcohol (Anderson et al. 2003). Son menos activos para obtener información sobre la dependencia de sus pacientes; consideran que reducir el consumo de alcohol es menos importante para la salud y sienten que están menos preparados y que son menos efectivos a la hora de aconsejar a sus pacientes que reduzcan la ingesta de alcohol, en comparación con otros campos de la prevención clínica, como el tabaquismo, el control del peso y la promoción de la actividad física (Saunders y Wutzke 1998).

Algunas de las razones que se mencionan más frecuentemente por la poca participación del médico general son: la falta de tiempo, la formación inadecuada, el temor a enfrentarse a los pacientes (lo que se percibe como incompatibilidad entre la intervención breve para la dependencia del alcohol y la atención primaria de la salud) y la idea de que quienes son dependientes del alcohol no responden a las intervenciones (Roche y Richard 1991; Roche et al. 1991; Roche et al. 1996; Richmond y Mendelsohn 1996; McAvoy et al. 1999; Kaner et al. 1999a; Cornuz et al. 2000; Aalto et al. 2001; Kaariainen et al. 2001).

Los datos del estudio de la Organización Mundial de la Salud sobre la aplicación de intervenciones breves para el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol descubrió que, en nueve países, menos de la mitad de los médicos habían manejado problemas de dependencia en siete o más pacientes durante el año anterior (Anderson et al. 2003). Tabla 7.1. Sólo dos quintas partes habían recibido cuatro horas o más de entrenamiento o formación sobre dependencia del alcohol y poco más de una cuarta parte sentía que estaban trabajando en un entorno de apoyo para realizar intervenciones breves para el consumo perjudicial y de riesgo. Si bien cuatro quintas partes de los profesionales se sentían seguros para realizar este tipo de intervenciones, sólo poco más de una cuarta parte se sentían comprometidos a hacerlo.

Tabla 7.1 Médicos generales y problemas de dependencia del alcohol: actividades y experiencias en países selectos

País	Manejó 7+ pacientes para problemas de alcohol en el año anterior	Recibieron 4+ horas de educación y formación sobre dependencia del alcohol	Trabajaban en lo que consideraban un entorno laboral de apoyo	Se sentían seguros para asesorar pacientes sobre el consumo perjudicial y de riesgo del alcohol	Se sentían comprometidos para asesorar a los pacientes sobre el consumo perjudicial y de riesgo del alcohol
Australia	44.3%	47.7%	33.0%	83.0%	28.4%
Bélgica	41.9%	22.6%	36.6%	82.8%	21.5%
Canadá	55.0%	53.3%	25.4%	88.8%	29.0%
Inglaterra	32.6%	46.9%	47.6%	80.8%	19.2%
Francia	57.8%	27.7%	18.7%	81.9%	33.1%
Italia	44.0%	38.0%	20.6%	82.7%	32.7%
Nueva Zelanda	39.0%	44.1%	14.3%	86.0%	29.4%
Noruega	55.4%	49.4%	29.4%	88.1%	25.6%
Portugal	54.9%	62.7%	25.9%	74.5%	27.5%
Total	46.6%	43.1%	27.1%	83.9%	27.1%

Fuente: Anderson et al. (2003).

Los médicos que habían recibido más formación en el tema de dependencia del alcohol y que trabajaban en lo que consideraban un entorno laboral de apoyo, se sentían más seguros y comprometidos a aconsejar a los pacientes y manejaron más problemas de dependencia en el año anterior (Anderson et al. 2003). Se consideraba un entorno laboral de apoyo a aquél en el cual se contaba tanto con materiales de identificación y orientación como con capacitación y apoyo para tratar casos difíciles.

7.2. ¿Cuáles son las estrategias para que los proveedores de atención primaria de la salud participen sostenidamente en la identificación e intervenciones breves para el consumo de alcohol perjudicial y de riesgo?

Un estudio sistemático de las intervenciones para lograr que los proveedores de atención primaria de la salud participen en el manejo de problemas de dependencia del alcohol, utilizando la metodología Cochrane de Práctica Efectiva y Organización de Grupos de Atención (EPOC, por sus siglas en inglés) (Freemantle et al. 1995; Bero et al. 2002), descubrió, en quince programas, que las intervenciones educativas y de consulta incrementaron entre un 13 y 15% la participación de los médicos generalistas para llevar a cabo intervenciones de identificación e intervenciones breves, en comparación con la práctica usual o una intervención mínima (Anderson et al. 2004a), Tabla 7.2.

Tabla 7.2 Impacto del apoyo educativo y de consulta para cambiar los índices de identificación y consejos breves de los médicos generalistas, en intervenciones para el consumo perjudicial y de riesgo del alcohol

	Control	Intervención
Índices de identificación	35%	46%
Índices de consejos breves/counselling	27%	42%

Fuente: Anderson et al. (2004a)

Proporcionar formación y materiales de apoyo para la consulta parecen igualmente efectivos, pero proporcionar ambos a la vez es más efectivo aún que cada uno por separado. No necesariamente parece que el soporte más intensivo sea me-

jor que el menos intensivo. Los programas más prometedores fueron aquellos que tenían una orientación específica hacia el alcohol y aquellos que combinaban las intervenciones educativas y de consulta, Tabla 7.3.

Tabla 7.3 Descripción de quince programas¹

Estudio	Intervención	Medida de resultados	Tamaño de muestra ²	Tamaño de efecto³ (IC95%)			
Unidad de análisis que	Unidad de análisis que mide el desempeño del proveedor a nivel de proveedores						
Kaner et al. (1999b)⁴ Específico al alcoholismo en	Visita educativa externa monofacética	Identificó por lo menos un paciente dentro del lapso de aplicación de doce semanas	C=43 I=43	0.47 (-0.3832)			
Inglaterra	Visita educativa externa multifacética y seis contactos telefónicos educativos	Identificó por lo menos un paciente dentro del lapso de aplicación de doce semanas	C=43 I=42	1.15 (0.25-1.05)			
Lock et al. (2000a) ⁴ Específico del alcoholismo en Inglaterra	Telemarketing monofacético del programa de educación	Identificó por lo menos un paciente dentro del lapso de aplicación de doce semanas	C=320 I=213	0.82 (0.17-1.46)			
ingiaccita	Marketing monofacético del programa de intervención	Identificó por lo menos un paciente dentro del lapso de aplicación de doce semanas	C=320 I=196	1.25 (0.63-1.86)			
Lockyer (1996) Específico del alcoholismo en Canadá	Taller de capacitación de un día y monofacético, con tres sesiones de refuerzo de tres horas	Desempeño en entrevistas para pacientes estándar, promedio de medidas de procesos y contenidos	C=28 I=26	0.42 (-0.33-1.17)			
Gual et al. Inédito ^{4,5} Específico alcoholismo	Una visita externa multifacética y seis contactos telefónicos educativos.	Identificó cuanto menos un 20% de los pacientes elegibles dentro del período de aplicación de doce semanas	C=22 I=38	1.37 (0.12-2.61)			
		Se asesoró a al menos el 10% de los pacientes en riesgo dentro del período de aplicación de doce semanas	C=22 I=38	1.27 (0.07-2.47)			
Pas et al. Inédito ^{4,5} Específico alcoholismo	Una visita externa multifacética, y seis contactos telefónicos educativos.	Identificó cuanto menos un 20% de los pacientes elegibles dentro del período de aplicación de doce semanas	C=60 I=69	0.46 (-0.39-1.31)			
		Se asesoró a al menos el 10% de los pacientes en riesgo dentro del período de aplicación de doce semanas	C=60 I=69	0.43 (-0.35-1.21)			

Estudio	Intervención	Medida de resultados	Tamaño de muestra²	Tamaño de efecto³ (IC95%)
McCormick et al. Inédito ^{4,5} Específico alcoholismo	Seis contactos telefónicos educativos monofacéticos.	Identificó cuanto menos un 20% de los pacientes elegibles dentro del período de aplicación de doce semanas	C=39 I=37	0.13 (-0.79-1.35)
		Se aconsejó a al menos el 10% de los pacientes en riesgo dentro del período de aplicación de doce semanas	C=39 I=37	0.36 (-0.57-1.28)
Adams et al. (1998) Específico alcoholismo en EE.UU.	Reuniones educativas multifacéticas e intervenciones de soporte en consultorio mediadas por el paciente	En promedio, recibió del médico quince pasos de counselling o consejo breve, medidos en la entrevista de salida de los pacientes	C=145 I=201	2.56 (1.99-3.13)
		Número de pacientes en riesgo asistidos por el médico general durante el período de implementación de 12 semanas	C=3807 I=6066	0.42 (0.29-0.55)
	Una visita externa multifacética y tres	Número de pacientes elegibles identificados	C=18427 I=24926	1.10 (1.05-1.15)
	contactos telefónicos educativos	Identificó por lo menos un paciente dentro del lapso de aplicación de doce semanas	C=3807 I=6231	1.02 (0.89-1.15)
Kaner et al. (1999b ⁴) Específico alcoholismo en Inglaterra	Una visita externa educativa monofacética	Identificó por lo menos un paciente dentro del lapso de aplicación de doce semanas	C=750 I=1127	0.27 (0.09-0.46)
	Una visita externa educativa multifacética, y seis contactos telefónicos educativos	Identificó por lo menos un paciente dentro del lapso de aplicación de doce semanas	C=750 I=1654	0.33 (0.16-0.51)
Rodney et al. (1985) General en EE.UU:	Cambio organizativo monofacético en el diseño de expedientes médicos pre-impresos con espacio en blanco para anotar el consumo de alcohol	Expedientes completados por el medico durante el año después del cambio	C=189 I=201	0.88 (0.19-1.57)
Wilson et al. (1992) General en el Reino Unido	Intervención organizacional monofacética orientada al proveedor; incremento en la duración de la consulta	Proporción de notas de pacientes con registro de consumo del alcohol	C=2910 I=1411	1.08 (0.63-1.53)
Wilson et al. (1992) General en el Reino Unido	Intervención organizacional monofacética orientada al proveedor; incremento en la duración de la consulta	Proporción de pacientes asesorados acerca del consume de alcohol	C=1884 I=956	0.42 (0.09-0.75)

Estudio	Intervención	Medida de resultados	Tamaño de muestra ²	Tamaño de efecto ³ (IC95%)
Bonevski et al. (1999) General en Australia	Intervención monofacética mediada por el paciente; auditoria; retroalimentación; recordatorios	Clasificado por el medico en sus expedientes como usuario perjudicial o de riesgo de alcohol	C=750 I=675	0.51 (0.22-0.80)
Borgiel et al. (1999) General en Canadá	Taller educativo monofacético con líderes de opinión.	El médico investigó acerca del alcohol durante el año después de la intervención	C=1254 I=1141	0.26 (0.10-0.43)

- 1 Todos los estudios fueron aleatorios y controlados, con excepción de Wilson et al. (1992), que fue un estudio clínico controlado.
- 2 C, número en el grupo de control; l, número en el grupo e intervención.
- 3 Todos los estimadores del tamaño del efecto fueron índices de probabilidades (odds ratio) registrados; se estimaron las proporciones a partir de los datos de Lockyer (1996); los números son ES con intervalos de confianza de 95%.
- 4 Parte del estudio de Fase III de la Organización Mundial de la Salud sobre la difusión y aplicación de programas de identificación e intervenciones breves en la atención primaria de la salud (Anderson 1996; Monteiro y Gomel 1998)
- 5 Datos abstraídos del análisis realizado en Funk et al. (2005)

Fuente: Anderson et al. (2004a)

Los hallazgos fueron similares a los de otros estudios que han intentado modificar el comportamiento de los proveedores de atención de la salud. En un estudio sobre visitas externas, que incluyó varios componentes, como por ej. materiales escritos y conferencias, donde los comportamientos objetivo fueron en su mayoría prácticas de prescripción, se hallaron efectos positivos de entre 15 y 68% a favor del grupo de intervención en 12 de las 13 pruebas en intervenciones combinadas (Thomson O'Brien et al. 2002); en particular para aquellas visitas externas que combinaban un enfoque de mercadotecnia social. En los tres estudios en donde sólo se compararon las visitas externas con un grupo de control, sin intervenciones, la mejoría relativa varió de 24 a 50%. En un estudio de Hulscher et al. (2002) sobre intervenciones para mejorar los servicios preventivos clínicos en atención primaria se descubrió que en cinco comparaciones entre educación grupal versus ninguna intervención, se presentaron cambios absolutos de los servicios preventivos que variaban de entre -4% y +31%; por otro lado, en catorce comparaciones de intervenciones multifacéticas versus no intervención, se observaron cambios absolutos en los servicios preventivos que variaban entre -3% y +64%.

Tres de los estudios proporcionaron datos sobre costos y rentabilidad, tabla 7.4. A nivel de proveedores, el costo de la apli-

cación se incrementó al aumentar el nivel de apoyo. A nivel de paciente, el costo por paciente asistido aumentó ligeramente en el estudio australiano al incrementar el nivel de apoyo (Gomel et al. 1998) pero disminuyó en el estudio realizado en Inglaterra (Kaner et al. 1999b). Wutzke et al. (2001) calculó la rentabilidad de los datos australianos y estimó que había poca diferencia en los costos por año de vida salvado entre los grupos de control y los de apoyo mínimo y máximo.

Tabla 7.4 Datos de costos y rentabilidad

Resultados a nivel de proveedo	res	Costo por MG proporcionando al menos una intervención
Kaner et al. (1999b)	 Materiales e instrucciones únicamente Una visita externa educativa Una visita externa educativa y seis contactos telefónicos de soporte 	UK£74.29 UK£92.80 UK£128.92
Lock et al. (2000a)	Marketing postalTelemarketingMarketing personal	UK£28.33 UK£27.85 UK£127.90

Resultado a nivel de paciente		Costo por paciente asesorado	Costo por año de vida salvado¹
	Materiales e instrucciones únicamente	Aus\$3.51	Aus\$645
Gomel et al. (1998)	Una visita externa educativa	Aus\$2.16	Aus\$581
	Una vista externa educativa y seis contactos telefónicos de apoyo	Aus\$4.33	Aus\$653
	Materiales e instrucciones únicamente	UK£8.19	
Kaner et al. (1999b)	Una visita externa educativa	UK£6.02	
name: ecan (1888)	Una vista externa educativa y seis contactos telefónicos de apoyo	UK£5.43	

1 Datos de Wutzke et al. (2001). Fuente: Anderson et al. (2004a)

7.3. ¿Cuáles son las evidencias a favor de adaptar el apoyo a cada persona para que los proveedores de atención primaria de la salud participen en la identificación e intervenciones breves del consumo perjudicial y de riesgo de alcohol?

El estudio de la Organización Mundial de la Salud que probó el impacto de la educación y el apoyo para aumentar los índices de identificación y de intervenciones breves para el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol de los profesionales (Funk et al. 2005), descubrió que las actitudes de los médicos, que se sentían seguros y comprometidos a trabajar con el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, influyeron sobre el impacto del apoyo y la capacitación (Anderson et al. 2004b).

Las sensaciones de seguridad y compromiso fueron medidas mediante respuestas a un formato breve de cuestionario de percepción de alcohol y su dependencia (Anderson y Clement 1987). La seguridad mide la adecuación y la efectividad, por ejemplo. "siento que puedo asesorar apropiadamente a mis pacientes sobre el alcohol y sus efectos"; y la legitimidad, por ejemplo "siento que tengo el derecho a hacer preguntas a los pacientes sobre su forma de beber cuando es necesario". El compromiso mide la motivación, por ej., "pesimismo es la actitud más realista que se puede tomar hacia los bebedores.; la autoestima específica de la tarea, por ejemplo."Me siento inclinado a sentir que soy un fracaso con los bebedores"; y la satisfacción laboral, por ej., "En general, es gratificante trabajar con bebedores".

Las actitudes iniciales del médico afectaron las relaciones que la capacitación, el apoyo, la identificación y las intervenciones breves tuvieron en los subsiguientes cambios de actitud. La capacitación y el apoyo sólo incrementaron los índices de identificación e intervenciones breves en aquellos que ya se sentían seguros y comprometidos, Tabla 7.5.

Tanto la seguridad como el compromiso se deterioraron durante el transcurso del estudio. El proporcionar apoyo no

mejoró la seguridad y el compromiso subsiguientes y para aquellos que ya se sentían inseguros y sin compromiso, su seguridad y compromiso empeoraron, Tabla 7.6. La identificación y las intervenciones breves no incrementaron la seguridad o el compromiso. Para quienes ya se sentían inseguros, la experiencia de las intervenciones breves hizo que su seguridad empeorara.

Tabla 7.5 Probabilidades relativas (odds ratio) (IC 95%) para el impacto de la capacitación sobre los índices de identificación e intervenciones breves, en presencia de seguridad inicial alta/baja en cuanto a la función a cumplir y compromiso terapéutico inicial alto/bajo

		Altos índices de identificación	Altos índices de intervención breve
Seguridad inicial	Вајо	0.8 (0.3-1.3)	1.3 (0.5-2.1)
	Alto	4.3 (2.1-6.5)	4.7 (2.3-7.1)
Compromiso inicial	Вајо	1.3 (0.5-2.1)	2.1 (0.9-3.3)
	Alto	3.5 (0.5-2.1)	3.4 (1.7-5.1)

Fuente: Anderson et al. (2004b)

Tabla 7.6 Probabilidades relativas (odds ratio) (IC 95%) para el impacto del entrenamiento y el apoyo, altos índices de identificación y altos índices de intervención breve sobre la seguridad y compromiso aumentados a seis meses de seguimiento, en presencia de seguridad alta y baja y compromiso alto y bajo iniciales

	Seguridad aumentada		Compromiso aument	tado
	Seguridad inicial	Probabilidades relativas (IC 95%)	Compromiso inicial	Probabilidades relativas (IC 95%)
Entrenamiento y apoyo	Alto	0.2 (0.03-0.4)	Alto	0.5 (0.1-0.9)
	Вајо	2.0 (0.8-3.2)	Bajo	1.2 (0.4-2.0)
Altos índices de identificación	Alto	2.2 (0.5-3.9)	Alto	0.8 (0.2-1.4)
	Вајо	1.1 (0.4-1.8)	Bajo	1.9 (0.7-3.1)
Altos índices de intervención breve	Alto	0.5 (0.1-0.9)	Alto	0.8 (0.2-1.4)
	Bajo	1.8 (0.7-2.9)	Bajo	1.0 (0.4-1.6)

Fuente: Anderson et al. (2004b)

Por consiguiente, en ausencia de seguridad y compromiso, disminuye considerablemente el impacto de programas profesionales y organizacionales. Aunque se ha puesto énfasis sobre la importancia de adquirir experiencia para tratar los problemas de dependencia en un entorno de apoyo, como elemento crucial para asegurar el compromiso profesional para la detección y manejo de dependencia del alcohol, a menos que se tomen en consideración las respuestas emocionales de los médicos generales, el impacto de tal soporte no alcanzará todo su potencial.

7.4. ¿Deben los financiadores de los servicios de salud proporcionar fondos para programas de identificación e intervención breve en atención primaria de la salud para el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol?

El consumo perjudicial y de riesgo de alcohol es una de las causas más importantes de discapacidad y muerte prematura en las Américas y Europa, lo cual ocasiona considerables costos al sector de atención médica y daña tanto a niños como a adultos. Aunque se cuenta con intervenciones altamente rentables para reducir el consumo perjudicial y de riesgo, los bebedores las utilizan de modo deficiente y los proveedores de atención de la salud pocas veces las incluyen en la práctica clínica rutinaria.

Se ha estimado que por cada 1,000 pacientes atendidos por un médico general, costaría en promedio €1644 anuales en toda la Unión Europea iniciar y mantener un programa de identificación e intervención breve. La asesoría médica breve, con una cobertura del 25%, salvaría 91 años de morbilidad y muerte prematura por cada 100 mil habitantes o un 9% de todas las enfermedades y muertes prematuras causadas por el alcohol. A un costo de €1960 anuales en enfermedades y muertes prematuras prevenidas, las intervenciones breves en la atención primaria de la salud para el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol se cuentan entre las intervenciones médicas más económicas que producen ganancias para la salud.

Para tratar las deficiencias en el uso de intervenciones efectivas destinadas a reducir el consumo perjudicial y de riesgo, para aumentar el involucramiento del sector de atención de la salud en cuanto a proporcionar este tipo de intervenciones y para reducir la carga económica causada por el alcohol sobre el sector de atención de la salud, los financiadores de los servicios de atención primaria deberían asegurar que se proporcionara apoyo económico para una aplicación plena y completa de estos criterios; donde ello no ocurra, deberían introducir el reembolso completo por la implementación de programas de intervenciones breves.

7.5. ¿Con qué herramientas se cuenta para evaluar la efectividad de los servicios?

La etiología y la evolución de los trastornos por dependencia del alcohol quedan explicados en gran medida por factores conductuales, ambientales y del transcurrir de la vida (McLellan et al. 2000, Bacon 1973; Öjesjö 1981; Edwards 1989; Moos et al. 1990). Los trastornos por el uso de alcohol pueden ser descritos como trastornos clínicos sensibles al entorno (Curran et al. 1987; Pattison et al. 1977; Humphreys et al. 2002). Responden rápidamente a factores de políticas ambientales, como el precio de alcohol y reglamentaciones sobre su disponibilidad (Bruun et al. 1975; Edwards et al. 1994; Babor et al. presentado para su publicación); también responden fácilmente a las intervenciones (Klingemann et al. 1992; Blomqvist 1998), cuyo impacto bien podría aumentarse en presencia de políticas ambientales efectivas. Se ha argumentado que los sistemas de intervención deberían ser parte de la respuesta del sistema de salud pública a los trastornos del uso del alcohol y deberían ser accesibles, estar disponibles y ser económicos (Heather 1995; Humphreys y Tucker 2002); en particular, se deberían difundir más ampliamente las intervenciones dirigidas a los bebedores con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol (Instituto de Medicina 1990).

Referencias

Aalto, M., Pekuri, P. & Seppa, K. (2001) Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. Addiction, 96,305–11.

Adams, A., Ockene, J., Wheller, E., & Hurley, T. (1998) Alcohol advice giving: physicians will do it. Journal of General Internal Medicine 13,692-698.

Anderson, P. & Clement, S. (1987) The AAPPQ Revisited. Measurement of general practitioners' attitudes to alcohol problems. British Journal of Addiction 82,753-759.

Anderson, P., Kaner, E. Wutzke, S, Wensing, M., Grol, R., Heather, N. & Saunders, J. (2003) Attitudes and management of alcohol problems in general practice: descriptive analysis based on findings of a WHO international Collaborative Survey. Alcohol and Alcoholism, 38,597-601.

Anderson, P., Laurant, M., Kaner, E., Grol, R. & Wensing, M. (2004a) Engaging general practitioners in the management of alcohol problems: Results of a meta-analysis. Journal of Studies on Alcohol, 65,191-199.

Anderson, P., Kaner, E., Wutzke, S., Funk, M., Heather, N., Wensing, M., Grol, R., Gual, A. & Pas, L. (2004b) Attitudes and managing alcohol problems in general practice: an interaction analysis based on Findings from a WHO Collaborative Study. Alcohol and Alcoholism, 39,351–356.

Babor TF, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Grube JW, Gruenewald PJ, Hill L, Holder HD, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R & Rossow I (2003) Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Public Policy. Oxford, Oxford Medical Publication, Oxford University Press.

Bacon, S. D. (1973) The process of addiction to alcohol: social aspects. Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 34,1–27.

Bero, L.A., Grilli, R., Grimshaw, J.M., Mowatt, G., Oxman, A.D. and Zwarenstein M (eds) (2002) Cochrane Effective Practice and Organisation of Care Group. En: The Cochrane Library, número 3. Oxford: Software de actualización.

Blomqvist, J. (1998) The .Swedish model. of dealing with alcohol problems: historical trends and future challenges. Contemporary Drug Problems, 25,253-320.

Bonevski, B., Sanson-Fisher, R.W., Campbell, E., Carruthers, A. & Reid, A.L. (1999) and Ireland, M. Randomized controlled trial of a computer strategy to increase general practitioner preventive care. Preventive Medicine, 29,478–86.

Borgiel, A.E., Williams, J.I., Davis, D.A., Dunn, E.V., Hobbs, N., Hutchison, B. et al. (1999) Evaluating the effectiveness of 2 educational interventions in family practice. CMAJ, 161,965-70.

Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E., Room, R., Schmidt, W., Skög, O-J., Sulkunen, P. & Osterberg, E. (1975) Alcohol Control Policies in Public Health Perspective. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies.

Cornuz, J., Ghali, W.A., Di Carlantonio, D., Pecoud, A. & Paccaud, F. (2000) Physicians' attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians' health habits. Family Practice, 17,535-40.

Curran, W., Arif, A. & Jayasuriya, D. (1987) Guidelines for assessing and revising national legislation on treatment of drug- and alcohol-dependent persons. International Digest of Health Legislation, 38, Suppl.1.

Edwards, G. (1989) As the years go rolling by: drinking problems in the time dimension. British Journal of Psychiatry, 154,18-26.

Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H.D., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., & Skog, O-J. (1994) Alcohol Policy and the Public Good. Oxford: Oxford University Press.

Freemantle, N., Grilli, R., Grimshaw, J.M. and Oxman, A.D. (1995) Implementing the findings of medical research: the Cochrane Collaboration on Effective Educational Practice. Quality Health Care, 4, 45-7.

Funk, M., Wutzke, S., Kaner, E., Anderson, P., Pas, L., McCormick, R., Gual, A., Barfod, S., Saunders, J. (2005) A multi country controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study. Journal of Studies on Alcohol, 66(3),379-88.

Gomel, M.K., Wutzke, S.E., Hardcastle, D.M., Lapsley, H., and Reznik, R.B. (1998) Cost-effectiveness of strategies to market and train primary health care physicians in brief intervention techniques for hazardous alcohol use. Social Science & Medicine, 47,203–11.

Gual, A. & Colom, J. A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Hallazgos de un estudio colaborativo de la OMS: España. Datos inéditos obtenidos de Funk et al. (2005).

Heather, N. (1995) Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. Alcohol and Alcoholism, 30,287-296.

Hulscher, M.E.J.L., Wensing, M., van der Weijden, T. and Grol, R. (2002) Interventions to implement prevention in primary care (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, número 3. Oxford: Software de actualización.

Humphreys, K., y Tucker, J. (2002) Toward more responsive and effective intervention systems for alcohol-related problems. Addiction 97,126-132.

Institute of Medicine (1990) Broadening the Base of Treatment for Alcohol Problems. Washington, DC: National Academy Press.

Kaariainen, J., Sillanaukee, P., Poutanen, P. y Seppa, K. (2001) Opinions on alcohol-related issues among professionals in primary, occupational, and specialized health care. Alcohol Alcohol, 36,1416.

Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. y Gilvarry, E. (1999a) Intervention for excessive alcohol consumption

in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. Alcohol Alcohol, 34,559-66.

Kaner, E.F., Lock, C.A., McAvoy, B.R., Heather, N., y Gilvarry E. (1999b) A RCT of three training and support strategies to encourage implementation of screening and brief alcohol intervention by general practitioners. British Journal of General Practice, 49,699-703.

Klingemann, H., Takala, J-P. y Hunt, G., eds. (1992) Cure, Care or Control: Alcoholism Treatment in Sixteen Countries. Albany, NY: State University Of New York Press.

Lock, C.A. and Kaner, E.F. (2000) Use of marketing to disseminate brief alcohol intervention to general practitioners: promoting health care interventions to health promoters. Journal of Evaluation in Clinical Practice, 6,345–57.

McAvoy, B.R., Kaner, E.F., Lock, C.A., Heather, N. y Gilvarry, E. (1999) Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle counselling. British Journal of General Practice, 49,187–90.

McCormick, R., Adams, P., Powell, A., Bunbury, D., Paton Simpson, G. and McAvoy, B. (2005) A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Hallazgos de un estudio colaborativo de la OMS: Nueva Zelanda. Datos inéditos obtenidos de Funk et al. (2005).

McLellan, A. T., Lewis, D. C., O.Brien, C. P. y Kleber, H. D. (2000) Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. Journal of the American Medical Association, 284,1689-1695.

Moos, R. H., Finney, J. W. y Cronkite, R. C. (1990) Alcoholism Treatment: Context, Process and Outcome. New York: Oxford University Press.

Öjesjö, L. (1981) Long-term outcome in alcohol abuse and alcoholism among males in the Lundby general population, Sweden. British Journal of Addiction, 76,391-400.

Pas, L. y Garmyn, B. (2005) A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Hallazgos de un estudio colaborativo de la OMS: Bélgica. Datos inéditos obtenidos de Funk et al. (2005).

Pattison, E. M., Sobell, M. B. y Sobell, L. C., eds. (1977) Emerging Concepts of Alcohol Dependence. New York: Springer.

Richmond, R.L. y Mendelsohn, C.P. (1998) Physicians' views of programs incorporating stages of change to reduce smoking and excessive alcohol consumption. American Journal of Health Promotion, 12,254-7.

Roche, A.M y Richard, G.P. (1991) Doctors' willingness to intervene in patients' drug and alcohol problems. Social Science & Medicine, 33,1053-61.

Roche, A.M., Guray, C. y Saunders, J.B. (1991) General practitioners' experiences of patients with drug and alcohol problems. British Journal of Addiction, 86,263-75.

Roche, A.M., Parle, M.D. y Saunders, J.B. (1996) Managing alcohol and drug problems in general practice: a survey of

trainees' knowledge, attitudes and educational requirements. Australian and New Zealand Journal of Public Health, 20,401-8.

Rodney, W.M., Nutter, D. y Widoff, B. (1985) Recording patients' consumption of social drugs in a family medicine residency: a longitudinal study. Family Practice, 2,86-90.

Thomson O'Brien, M.A., Oxman, A.D., Davis, D.A., Haynes, R.B., Freemantle, N. y Harvey, E.L. (2002) Educational outreach visits: effects on educational practice and health care outcomes (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, número 3. Oxford: Software de actualización.

Wilson, A., McDonald, P., Hayes, L. and Cooney, J. (1992) Health promotion in the general practice consultation: a minute makes a difference. British Medical Journal, 304,227-30.

Wutzke, S.E., Shiell, A., Gomel, M.K. and Conigrave, K.M. (2001) Cost effectiveness of brief interventions for reducing alcohol consumption. Social Science & Medicine, 52,863-70.

8. EVALUACIÓN DE LOS DAÑOS CAUSADOS POR EL ALCOHOL Y LA DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

Resumen del capítulo

Evaluación de los daños causados por el alcohol y la dependencia del alcohol

Los pacientes con consumo perjudicial y de riesgo del alcohol y aquellos con sospecha clínica de consumo perjudicial o dependencia del alcohol, pueden beneficiarse con una evaluación adicional. Una herramienta de primera línea son las diez preguntas de la Prueba de Identificación de Trastornos del Uso del Alcohol de la Organización Mundial de la Salud, AUDIT (por sus siglas en inglés). Las puntuaciones AUDIT de 20 o más indican dependencia del alcohol (aunque esto también puede ocurrir con puntuaciones menores) y los pacientes podrían necesitar ser derivados a un especialista para una evaluación diagnóstica y su tratamiento. La dependencia del alcohol puede medirse con el módulo de dependencia del alcohol de la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (CIDI, por sus siglas en inglés) de la Organización Mundial de la Salud. Esta entrevista contiene siete preguntas para medir la dependencia del alcohol y cuatro o más respuestas positivas ya sirven como diagnóstico. Los niveles elevados de GGT en suero y aminotransferasas CDT y VCM se deben muchas veces al alcohol. Puesto que estas pruebas se realizan rutinariamente como parte de una batería de pruebas bioquímicas, la presencia de un nivel elevado debería indicar al clínico un posible diagnóstico de consumo perjudicial y dependencia del alcohol.

Manejo de los síntomas de abstinencia

Los individuos que presentan dependencia física del alcohol pueden experimentar síndromes de abstinencia entre 6 y 24 horas después de haber bebido por última vez. Se recomienda la utilización de Diazepam como tratamiento de primera línea ya que ha demostrado efectividad y una vida-media relativamente prolongada. El tratamiento terapéutico normal supone el suministro de dosis regulares de Diazepam durante un período de dos a seis días, no debiendo continuarse más allá del sexto día para evitar el riesgo de la dependencia.

Manejo de la dependencia del alcohol

Algunas personas con dependencia del alcohol se recuperan solas y no todos los casos de dependencia requieren tratamiento especializado, aunque muchas personas sí lo necesiten. Las personas con síntomas de dependencia pueden ser asistidas en centros de atención primaria si aceptan abstenerse de consumir alcohol (a pesar de que se consideren a sí mismas no dependientes); si se niegan a ser derivadas a un centro especializado y si no presentan complicaciones serias de orden social, médico o psiquiátrico. Se deberá derivar a tratamientos especializados: a aquellas personas que presenten dependencia del alcohol y que hayan fracasado en intentos previos de tratamiento; a las que presenten complicaciones severas o riesgo de sufrir síndromes de dependencia moderados a graves; cuando haya evidencia de comorbilidad médica o psiquiátrica grave; y cuando el tratamiento no pueda ser manejado por el equipo de atención primaria.

El tratamiento especializado incluye abordajes conductuales y farmacoterapia. El entrenamiento en habilidades sociales, el modelo de refuerzo en la comunidad o contención comunitaria y la terapia conductual de parejas, están entre los abordajes más efectivos, especialmente si resaltan la habilidad de la persona para suspender o reducir el consumo a través del aprendizaje de técnicas de auto-control, del incremento de la motivación y del refuerzo de los sistemas de soporte social de la persona. También son efectivos el acamprosato y el antagonista opiáceo, la naltrexona. Los tratamientos que han demostrado ser ineficaces son los dirigidos a educar, confrontar, asustar o fomentar la reflexión sobre la naturaleza y las causas de la dependencia, así como también la asistencia obligada a grupos de Alcohólicos Anónimos. Existen pocas evidencias que sugieran que los resultados globales del tratamiento puedan mejorarse si los pacientes son asignados a diferentes tipos de tratamiento.

Si bien aún no está claro cuál es el mejor modelo de correlación entre atención primaria y servicios especializados, parece que una integración entre ambos produce mejores resultados que si se aplican por separado. El seguimiento de los pacientes puede reducir el riesgo de recaída; por lo tanto, resulta importante para los proveedores de atención primaria de salud poder mantener contacto a largo plazo con pacientes tratados por dependencia de alcohol, que ya no están recibiendo tratamiento especializado.

Como se describe en el Capítulo 1, el objetivo primario del documento es resumir las evidencias del daño producido por el alcohol y cómo llevar a cabo la identificación e intervenciones breves para el uso perjudicial y de riesgo del alcohol en la atención primaria. El documento no es un manual para el tratamiento de la dependencia del alcohol. No obstante, este capítulo describe brevemente la dependencia y cómo puede ser evaluada y manejada, de tal forma que los proveedores de atención primaria de la salud sepan qué esperar y cómo actuar cuando pacientes más difíciles son derivados para recibir ayuda especializada.

8.1 Propósito de la evaluación

Propósito de la evaluación

La evaluación tiene dos funciones importantes. En primer lugar, ayuda al paciente y al clínico a desarrollar metas comunes y un plan de tratamiento. Cada paciente requerirá su propio enfoque, puesto que los dependientes del alcohol no tienen un grupo homogéneo de problemas. Es necesario identificar los problemas subyacentes y asociados, aún si la relación causal no es clara. En segundo lugar, se utiliza una entrevista de evaluación para desarrollar la comunicación. Si el clínico demuestra empatía y cortesía hacia el paciente y le proporciona una sensación de esperanza y optimismo, el paciente tiene menos probabilidades de ponerse a la defensiva y puede aceptar más fácilmente la posibilidad del cambio. En este proceso compartido, la retroalimentación del clínico puede alentar al

paciente a evaluar la situación desde una nueva perspectiva. La evaluación es el inicio de la terapia y es importante que se comprendan las implicaciones que esto tiene para el bebedor y su familia. El enfoque del clínico debe ser positivo, aunque sin dejar de ser realista.

Los principios de la evaluación

La evaluación es una de las primera oportunidades que tiene el médico para iniciar y continuar el tratamiento del paciente. El tratamiento intensivo para problemas de alcohol debe iniciarse con una evaluación completa para que se pueda seleccionar la intervención más apropiada. Para que el paciente permanezca motivado, la evaluación debe balancearse con el logro de progresos en el tratamiento. La evaluación debe llevar a un acuerdo en cuanto a las metas y al plan de tratamiento. El plan de tratamiento debe basarse no sólo en la clase de

tratamiento que se proporciona típicamente sino en la intervención más efectiva para el paciente. Es preferible informar al paciente sobre el rango de opciones de intervención que puede recibir y que se le asista para tomar una decisión razonada sobre la intervención más adecuada para sus necesidades. La evaluación debe continuar durante el tratamiento, conforme se mida el avance del paciente ante las metas del tratamiento. La evaluación debe combinar una variedad de técnicas para recabar información sobre el paciente, incluyendo entrevistas diagnósticas, cuestionarios estandarizados, exámenes médicos y pruebas bioquímicas.

Gran parte de la información puede recabarse en una entrevista semiestructurada y abierta, utilizando una exploración guiada de la experiencia subjetiva que tiene el paciente sobre su forma de beber. Esto tiene la ventaja de la participación del clínico, que es personal y receptiva ante el bebedor, en vez de ser mecánica e impersonal. Aún así, debe conservar una estructura bien delimitada para evitar una discusión vaga y desordenada del historial del bebedor. La evaluación debe poner énfasis en la situación presente del paciente. La información sobre las experiencias en el pasado es útil para esclarecer cómo llegó la persona a la situación presente y qué significado tiene mantener pensamientos y conductas inadecuados. No obstante, la evaluación debería orientarse a recabar información que ayude a adaptar el tratamiento de modo que sea apropiado para el paciente.

Compromiso del paciente con el tratamiento

El compromiso del paciente puede ser visto en términos de intensidad y duración de su participación en el tratamiento. Altos niveles de compromiso predicen resultados positivos en el tratamiento, los que a su vez están sujetos a las características del paciente (por ejemplo motivación pre-tratamiento, mayor consumo de alcohol pre-tratamiento, mayores niveles de concentración) y a experiencias de tratamiento: intensidad de la relación terapéutica, percepción sobre la utilidad de los servicios de tratamiento, empatía del clínico, eliminación de barreras prácticas como por ej., el medio de transporte y la inclusión de entrenamiento para la prevención de recaídas (Fiorentine et al. 1999; Joe et al. 1999). Las características del

clínico y la relación terapéutica son también cruciales para comprometer al paciente (Ritter et al. 2002). La percepción que tiene el paciente de una diferencia entre las metas y su estado actual puede mejorar la motivación para el cambio (Miller 1995). Desde el punto de vista motivacional, es más efectivo reconocer las metas del paciente que insistir en una serie de metas en particular (Miller 1987) y puede producir mejores resultados (Sanchez Craig 1990). También existen evidencias en cuanto a que el ofrecer al paciente una opción de tratamientos mejora la retención (Rokke et al. 1999).

8.2 Métodos de evaluación

Prueba para trastornos del uso de alcohol como herramienta evaluadora (AUDIT)

Una herramienta de primera línea es la Prueba de Identificación de Trastornos del Uso del Alcohol de la Organización Mundial de la Salud, de diez preguntas (Babor et al. 2001) (ver capítulo 5). La prueba AUDIT fue diseñada no solamente para detectar problemas de alcohol menos severos, como consumo perjudicial y de riesgo, sino también trastornos de dependencia. Puntuaciones altas en tres preguntas, en ausencia de puntuaciones elevadas en las preguntas restantes, sugieren consumo de riesgo de alcohol. Puntuaciones altas en otras cuatro preguntas sugieren uso perjudicial y puntuaciones altas en las tres preguntas restantes implica la presencia o emergencia de dependencia. Calificaciones de ocho o más en la prueba AU-DIT predicen futuro beber de riesgo, daños físicos y sociales y utilización de la atención médica. Puntuaciones AUDIT en el rango de 16 a 19 se consideran como consumo perjudicial y de riesgo de alcohol, que puede manejarse mediante una combinación de consejos simples, hasta intervenciones breves y monitoreo continuo, y está indicada una evaluación diagnóstica adicional si el paciente no responde o si hay sospecha de dependencia del alcohol. Las puntuaciones AUDIT de 20 o más indican dependencia del alcohol (aunque esto puede ocurrir con puntuaciones menores) y los pacientes podrían requerir la derivación a un especialista para una evaluación diagnóstica y tratamiento.

Las características operativas de AUDIT como herramienta de identificación de la dependencia del alcohol varían con el valor de corte utilizado para determinar resultados positivos de una identificación y si se tiene interés en hacer un diagnóstico actual o de vida del paciente (es decir, si los pacientes cumplieron con los criterios de estos trastornos en cualquier momento de su vida). Por ejemplo, en un estudio que utilizó un valor de corte de 8, el AUDIT tuvo una sensibilidad de 61% y una especificidad de 90% para un trastorno presente de uso de alcohol, (Barry et al. 1993) (para definiciones de sensibilidad y especificidad, consulte el Capítulo 5). Cambiar la puntuación de corte a más de 11 resultó en una disminución de la sensibilidad (40%) y en un aumento de la especificidad (96%).

Las características de desempeño cambiaron dramáticamente cuando los investigadores consideraron trastornos de uso del alcohol durante la vida. En esta situación, el AUDIT tuvo una sensibilidad de 46% y 30%, con una especificidad de 90% y 97%, utilizando puntuaciones de corte de ocho y once, respectivamente (Barry et al. 1993). Otros investigadores descubrieron que el AUDIT tenía una sensibilidad de 63% y 93% y una especificidad de 96% y 96%, para realizar un diagnóstico de vida o actual, respectivamente, de la dependencia (Isaacson et al. 1994). El AUDIT no funcionó igualmente bien como prueba de identificación en un estudio de Schmidt et al. (1995). En este estudio, el AUDIT tuvo una sensibilidad de 38%, con una especificidad de 95%, para un diagnóstico

de vida de dependencia. Estos resultados son similares a los obtenidos por Morton et al. (1996), con un valor de corte de ocho, en una población de más de 65 años de edad. En este estudio, el AUDIT tuvo una sensibilidad de 33% y una especificidad de 91%. Se notó que el AUDIT tuvo características de desempeño distintas con diversas poblaciones étnicas y de géneros (Steinbauer et al. 1998). Con un valor de corte de ocho para una prueba positiva, el AUDIT tuvo una sensibilidad de 70% y 92%, con una especificidad de 73% a 94%, donde la variación se basaba en antecedentes étnicos y de género.

Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (CIDI)

La Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta, (CIDI, por sus siglas en inglés), incluye un programa de entrevistas para diagnosticar la dependencia del alcohol, Cuadro 8.1 (Organización Mundial de la Salud, 2002a).

La puntuación de dependencia del alcohol (rango cero a siete) es equivalente al número de respuestas positivas a las siete preguntas de síntomas (Organización Mundial de la Salud 2002b). No se usan las preguntas 1.1 y 6.1 en la puntuación. Se considera que una puntuación de tres es un caso probable de dependencia del alcohol y una puntuación de cuatro o más es un caso de dependencia.

Cuadro 8.1 Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (CIDI) para medir la dependencia del alcohol

1.	En los últimos 12 meses, ¿hubo algún momento en el que su forma de beber o la "resaca" interfirió con su vida en la escuela
	en el trabajo o en el hogar?

- 1 Sí
- 2 No
- 1.1. Si respondió "sí" ¿cuántas veces en el último año?
 - 1 Una o dos veces
 - 2 Entre tres y cinco veces
 - 3 Entre seis y diez veces
 - 4 Entre once y 20 veces
 - 5 Más de 20 veces
- 2. Durante los últimos doce meses, ¿estuvo bajo la influencia del alcohol en una situación en que pudo haberse lastimado, como conduciendo un coche o lancha, utilizando cuchillos, armas o maquinaria, o cualquier otra cosa?
 - 1 Sí
 - 2 No
- 3. Durante los últimos doce meses, ¿tuvo algún problema emocional o psicológico por usar alcohol, como sentirse desinteresado, deprimido, paranoide, sospechar de las personas, o tener ideas extrañas?
 - 1 Sí
 - 2 No
- 4. Durante los últimos doce meses, ¿tuvo un deseo o urgencia irresistible de beber y no pudo impedirlo?
 - 1 Sí
 - 2 No
- 5. Durante los últimos doce meses, ¿hubo algún lapso de un mes o más en que pasó mucho tiempo bebiendo o reponiéndose de los efectos del alcohol?
 - 1 Sí
 - 2 No
- 6. Durante los últimos doce meses, ¿tuvo que beber más de lo que quería o bebió mucho más tiempo de lo que quería?
 - 1 Sí
 - 2 No
 - 6.1 Si respondió "sí", ¿con qué frecuencia en el último año?
 - 1 Una o dos veces
 - 2 Entre tres y cinco veces
 - 3 Entre seis y diez veces
 - 4 Entre once y 20 veces
 - 5 Más de 20 veces
- 7. Durante los últimos doce meses, ¿hubo algún momento en que debió beber mucho más de lo que acostumbraba para obtener el mismo efecto?
 - 1 Sí
 - 2 No

Examen clínico

Un examen clínico puede a veces ser útil para detectar uso perjudicial del alcohol crónico. Se han desarrollado procedimientos de identificación clínica para este propósito (Babor et al. 1985).

Estos incluyen la observación de determinados síntomas como el temblor de manos, la aparición de vasos sanguíneos en el rostro y cambios observados en las membranas mucosas (por ejemplo conjuntivitis) y la cavidad oral (por ejemplo glositis).

Inyección conjuntival Se evalúa la condición del tejido conjuntival sobre la base del grado de engarzamiento capilar e ictericia escleral. El mejor modo de realizar el examen es a la luz del sol, pidiendo al paciente que dirija la mirada hacia arriba y luego hacia abajo, en tanto que se separan ambos párpados. En condiciones normales, la blancura perlada normal está ampliamente distribuida. En contraste, el engrosamiento capilar se refleja en la aparición de elementos vasculares de color vino y la aparición de un tinte amarillo verdoso en la esclerótica.

Vascularización cutánea anormal El mejor modo de evaluarla es examinando el rostro y cuello. Muchas veces aparecen en estas zonas arteriolas finas que parecen como un rubor rojizo. Otros signos de ingestión crónica de alcohol incluyen la aparición de "carne de gallina" en el cuello y manchas amarillentas en la piel.

Temblor de manos Se lo deberá evaluar con los brazos extendidos de modo anterior, semiflexionados en los codos, con las manos giradas hacia la línea media.

Temblor lingual Deberá evaluarse con la lengua saliendo a una corta distancia de los labios, pero no excesivamente.

Hepatomegalia Se deben evaluar cambios hepáticos, tanto en términos de volumen como de consistencia. Se puede medir el incremento en el volumen en términos de dedos por debajo del margen costal. La consistencia puede calificarse como normal, firme, dura o muy dura.

Pruebas de laboratorio

 γ -glutamil transferasa (GGT) Aunque GGT puede elevarse en ausencia de daño hepático (Wu et al. 1976; Majumdar et al. 1991), también tiende a ser la primera prueba con valores elevados en daño hepático inducido por dependencia del alcohol (Rosalki 1998). Junto con los niveles de aminotransferasas, albúmina y bilirrubina y estudios de coagulación, se puede utilizar el grado de aumento de los valores de la prueba como indicador amplio de presencia y severidad de lesiones hepáticas, aunque los valores GGT pueden caer en casos de cirrosis más avanzada. Entre el 5% y 20% de los bebedores dependientes con hígado histológicamente normal presentan

una elevación de GGT, comparado con más del 90% de los bebedores dependientes con cirrosis (Wu et al. 1976; Majumdar et al. 1991; Moussavian et al. 1985; Matsuda et al. 1993). El valor GGT elevado también puede ser un marcador de otras complicaciones físicas por el uso de alcohol: los bebedores excesivos con niveles GGT elevados tienen más probabilidades de padecer hipertensión que quienes beben al mismo nivel con resultados GGT normales (Hashimoto et al. 2001). Se ha demostrado que GGT es un predictor independiente de futura hipertensión y se piensa que un aumento de GGT es un marcador de mayor susceptibilidad de los efectos impulsores de la presión arterial del alcohol (Yamada et al. 1989; 1991).

Además de detectar la patología actual, se ha reportado que los niveles GGT son predictores de morbilidad y mortalidad futura. Se ha demostrado que GGT predice mortalidad por todo tipo de causa en tres grandes cohortes de hombres (Peterson et al. 2003; Hood et al. 1990; Wannamethee et al.1995; Brenner et al. 1997). En el estudio de Malmö, Suecia, los resultados GGT en el decile superior para la comunidad también predijeron hospitalizaciones durante los 4.7 años siguientes (Kristenson 1987). GGT es un predictor del desarrollo subsiguiente de hipertensión (Miura et al. 1994; Conigrave et al.1995; Lee et al. 2002), independientemente del consumo inicial de alcohol, de diabetes (Perry et al. 1998) y de embolia trombótica (Jousilahtii colab. 2000). Las mujeres embarazadas con niveles GGT elevados tienen más probabilidades de tener bebés con síndrome alcohólico fetal (Halesamaki et al. 1986), aunque la sensibilidad para predecir esta condición es de sólo 50% (para una especificidad de 80%) en mujeres embarazadas que beben más de 100g de alcohol por semana (Sarkola et al. 2000).

Se utiliza GGT regularmente (Persson y Magnusson 1989; Anton et al. 2002) para monitorear la respuesta al tratamiento. En general, una reducción en los niveles GGT se hace aparente a partir de la primera semana de haber reducido o suspendido el consumo y será marcada hacia el final del primer mes (Monteiro y Masur 1986). La reducción temprana puede ayudar a confirmar un diagnóstico de beber excesivo. Típicamente, los niveles GGT caen en un 50% hacia lo normal luego de 5.17 días de abstinencia (Lamy et al. 1974). La baja a valores normales toma más tiempo en bebedores dependientes, con una vida

media reportada de 26 días (Orrego et al. 1985). Es probable que los niveles GGT se incrementen a 20.30% por encima de lo normal en bebedores dependientes que recaen (Anton et al. 1996; Anton et al. 2002; Irwin et al. 1988). En el estudio Malmö, Suecia (Kristenson 1987; Kristenson et al. 1983) se utilizó GGT como método principal de identificación y también como herramienta de intervención. Se asignaron aleatoriamente a grupos de tratamiento o control a hombres de edad madura con niveles GGT en el decile superior. En el grupo de tratamiento, los hombres recibieron consejos y fueron informados sobre la relación existente entre un mayor nivel de GGT y el consumo. Cada tres meses se comentaron los resultados GGT con el paciente, junto con una entrevista motivacional. Se descubrió que el grupo de intervención tenía una significativa reducción en ausencias por enfermedad y días de hospitalización y una reducción no tan significativa en mortalidad, comparada con los controles (Kristenson 1987; Kristenson et al. 1983). El estudio Tromsø en Noruega (Nilssen 1991) también utilizó GGT con éxito como componente de identificación e intervención. Desde el punto de vista clínico, es útil comentar los resultados de las pruebas de sangre para motivar a los pacientes a cambiar su forma de beber y para alentarlos ante sus progresos, aunque no hay estudios que demuestren su grado de beneficio en comparación con la entrevista sola.

Las aminotransferasas AST y ALT AST (antes conocida como SGOT, transaminasa gluta-micoxaloacética en suero) y ALT, (también conocida como SGPT, transaminasas pirúvica glutámica en suero) son indicadores sensibles de daño en las células hepáticas (Pratt y Kaplan 2000). Al igual que GGT, las aminotransferasas no se incrementan por un solo episodio de beber excesivo (Devgun et al. 1985; Nemesanszky et al. 1988; Freer y Statland 1977). Las aminotransferasas son menos sensibles que GGT para detectar el consumo excesivo de alcohol. Al igual que GGT, las aminotransferasas actúan no sólo como marcadores de consumo de alcohol, sino también como indicadores de daño hepático producido por el alcohol.

Volumen Celular Medio (VCM) de eritrocitos VCM es una prueba que se realiza tan comunmente, que existe la posibilidad de ser utilizada para la búsqueda oportunista de casos. Aproximadamente el 3.5% de los pacientes externos tendrán

VCM más elevado y el alcohol es la causa más común de ello (Seppa et al. 1996). Debido a su lenta respuesta en los cambios en la forma de beber, VCM es generalmente adecuado como marcador de progreso a corto plazo (Po et al. 1990; Monteiro y Masur 1986).

Alcohol Se puede determinar rutinariamente el alcohol en sangre, orina y aliento (Helander 2001; Eggers et al. 2002). El tiempo de detección está limitado a unas pocas horas y una sola determinación no puede diferenciar entre uso intenso a corto o largo plazo, aunque los valores elevados pueden ser útiles para determinar la tolerancia al alcohol.

El alcohol se disuelve en el agua corporal total y se considera que su volumen de distribución es igual al agua corporal (Guasón 1989). El contenido total de agua corporal depende de la edad, peso y sexo; siendo mayor en hombres que en mujeres (aproximadamente 50.60% del peso corporal total en hombres, versus 45.55% del peso corporal en mujeres) (Kyle et al. 2001). Por consiguiente, cuando una mujer y un hombre, con el mismo peso y edad aproximados, consumen la misma cantidad de alcohol, la concentración etílica será mayor en la mujer, puesto que el alcohol se disuelve en un menor volumen de agua corporal. En última instancia, aproximadamente un 85% del alcohol que entra al cuerpo se metaboliza en el hígado por oxidación enzimática. Se metabolizan aproximadamente siete gramos de alcohol por hora, equivalente a aproximadamente una copa por hora.

La concentración de alcohol en sangre o en el aliento ha pasado a ser el sistema convencional para medir y reportar las concentraciones de alcohol en el cuerpo. La mayoría de las leyes relacionadas con el alcohol especifican que se puede utilizar la proporción de alcohol en toda la sangre para medir el grado de intoxicación. Los niveles de alcohol en sangre (NAS) o concentración de alcohol en sangre (CAS) se calculan utilizando el peso de alcohol en miligramos y el volumen de alcohol en decilitros. Esto resulta en una CAS que puede expresarse como proporción (por ejemplo 100mg por decilitro, o 1.0g por litro) o como porcentaje (por ej., 0.10% de alcohol).

5-HTOL El metabolito de serotonina 5-hidroxitriptofol (5-HTOL) es un constituyente normal y menor de la orina y

se excreta principalmente en forma conjugada con ácido glucurónico. La formación de 5-HTOL se incrementa dramáticamente tras la ingesta alcohólica, debido a una interacción metabólica y la excreción urinaria permanece elevada durante un cierto lapso (> 5.15 horas, dependiendo de la dosis), luego de haber eliminado el alcohol. Se puede utilizar este efecto bioquímico para detectar ingesta reciente de alcohol (Helander y Eriksson 2002). 5-HTOL no se usa rutinariamente para propósitos clínicos

Glucorónido de etilo (EtG) EtG es un metabolito no volátil, soluble en agua, estable y directo del etanol, que puede detectarse en varios fluidos corporales, tejidos y cabello. Poco después del consumo de etanol en cantidades incluso pequeñas, ETG se hace positivo. Puede detectar ingesta de etanol hasta 80 horas después de haberse eliminado completamente el alcohol del cuerpo (WHO/ISBRA Study on State and Trait Markers of Alcohol Use and Dependence 1997). EtG no se usa rutinariamente para propósitos clínicos.

Aductos proteínicos de acetaldehído y anticuerpos El etanol se metaboliza en acetaldehído mediante alcohol deshidrogenasa, seguido por una conversión en acetato por aldehído deshidrogenasa. Las concentraciones de acetaldehído en sangre durante el metabolismo del etanol son normalmente muy bajas (en el rango micromolar o menor). El acetaldehído puede reaccionar con grupos amino libres en proteínas, para producir aductos de acetaldehído-proteínas, mediante un mecanismo análogo a la formación de glicoproteínas por glucosa (Braun et al. 1997). La sensibilidad que tienen estos aductos como marcadores de ingesta etílica ha sido asociada en un número reducido de estudios que utilizan diferentes enfoques analíticos (Sillanaukee et al. 1992; Lin et al. 1993; Hazelett et al. 1998), donde los resultados varían entre un 20% y un 80%. Estos aductos no están rutinariamente disponibles para propósitos clínicos.

8.3 Manejo de la abstinencia aguda

Los individuos físicamente dependientes del alcohol muchas veces experimentan síntomas de abstinencia 6 a 24 horas

después de haber consumido el último trago. El síndrome de abstinencia de alcohol usualmente se inicia conforme se reduce el nivel de alcohol en sangre (NAS) y en general se hace clínicamente aparente antes de que el NAS llegue a cero (Yost 1996; Foy et al 1997). La abstinencia alcohólica es frecuentemente autolimitada y se resuelve sin complicaciones, luego de cinco días, con poca o ninguna intervención. Sin embargo, ello depende principalmente del patrón de consumo de cada individuo, su frecuencia, duración y cantidad. En tanto que para la mayoría de los individuos el síndrome de abstinencia alcohólica es breve y sin consecuencias, en otros aumenta en severidad durante las primeras 48 a 72 horas de abstinencia. El paciente se hace altamente vulnerable a padecer estrés psicológico y fisiológico durante este lapso.

Síntomas de la abstinencia alcohólica Pueden estar presentes cuando la persona tiene un NAS significativo. No es necesario que el NAS sea cero para que se inicie la abstinencia alcohólica y una significativa cantidad de bebedores dependientes experimentan el inicio de los síntomas de abstinencia antes de que el NAS llegue a cero. No se debe decidir la atención del paciente sólo basándose en el NAS. También se deben utilizar los parámetros de medición de abstinencia alcohólica para evaluar el nivel de los síntomas de abstinencia. La gravedad de la misma también depende del número de tragos consumidos por día, del número total y severidad de los episodios de abstinencia en el pasado, de un mayor uso de sedantes no terapéuticos y de fármacos hipnóticos, así como del número de problemas médicos que presenta el paciente.

Las convulsiones inducidas por la abstinencia pueden ocurrir de 12 a 28 horas después de consumir la última copa. Un paciente con historial previo de convulsiones por abstinencia debe recibir medicamentos, preferiblemente como un régimen de dosis de carga con Diazepam por vía oral y en algunos casos por vía intravenosa. Algunos pacientes pueden experimentar alucinaciones, las que pueden ocurrir en cualquier etapa de la fase de abstinencia. Un porcentaje reducido de pacientes en abstinencia alcohólica experimentan delirium durante las primeras 24 a 48 horas de la abstinencia. El delirium tremens es lejos la complicación del síndrome de abstinencia más grave y conlleva una amenaza a la propia vida del paciente. Generalmente ocurre de

48 a 96 horas después de haber consumido el último trago y debe ser monitoreado. Los pacientes con riesgo de síndrome de Wernicke-Korsakoff deben ser tratados con tiamina 100mg parenteral antes de cualquier ingesta de glucosa.

En la actualidad existe una variedad de entornos para el manejo de la abstinencia alcohólica. El manejo de la abstinencia en casa es apropiado cuando no hay signos o historial de abstinencia severa, si existen parientes o amigos que den apoyo y que puedan ayudar y cuidar a la persona y si no existen enfermedades médicas o psiquiátricas coexistentes conocidas. En el manejo externo de la abstinencia, los pacientes asisten a una clínica o instalación, generalmente a diario, para evaluación y para recibir medicamentos para la abstinencia. Es apropiado para pacientes sin abstinencia severa obvia, o historial de abstinencia severa y sin enfermedades médicas o psiquiátricas coexistentes conocidas. El manejo de la abstinencia con internación es requerida para personas con un grave historial de síntomas de abstinencia alcohólica, enfermedad médica o psiquiátrica coexistente conocida o entorno hogareño desfavorable.

Diazepam Se lo recomienda como "estándar de oro" y como tratamiento de primera línea para la abstinencia a causa de su vida media relativamente prolongada y su evidencia de efectividad. Se puede administrar Diazepam como dosis de carga, 20mg cada dos horas, hasta que la abstinencia disminuye o el paciente se seda, tras lo cual una dosis adicional es generalmente innecesaria. No obstante, el régimen terapéutico convencional (terapia con programa fijo) implica suministrar dosis regulares de Diazepam durante dos a seis días. Una dosis inicial normal es de 10mg cada seis horas durante dos días. Si fuera necesario, se puede complementar con 10mg adicionales, pero sólo hasta dos dosis son recomendadas. La dosis generalmente se reduce durante los últimos días y no se debe continuar luego del sexto día, para evitar el riesgo de dependencia.

No se recomienda la administración de alcohol, barbitúricos, bloqueadores beta-adrenérgicos, clonidina, acamprosato y ácido gama-hidroxibutirato (GHB) como agentes para facilitar la abstinencia alcohólica. No se recomienda clormetiazol como tratamiento de primera línea, el que puede ser útil únicamente para pacientes que experimentan síndromes severos

de abstinencia. No se deben utilizar medicamentos anticonvulsivos en la práctica rutinaria, puesto que no son efectivos para prevenir las complicaciones de la abstinencia alcohólica como son las convulsiones. No obstante, se debe contar con anticonvulsivos en pacientes que los toman por otras razones médicas. El uso de medicamentos tranquilizantes o antipsicóticos fuertes debe quedar reservado para pacientes con alucinaciones y síntomas paranoides que ocurren durante la abstinencia alcohólica y que no han respondido al régimen sedante convencional. Si los síntomas sicóticos persisten, puede ser necesaria una evaluación psiquiátrica. Todos los tratamientos farmacoterapéuticos deben ser usados siguiendo los parámetros de medición de la abstinencia alcohólica y almacenarse en un lugar seguro al que los pacientes no tengan acceso. Toda persona que experimente síndrome de abstinencia alcohólica debe recibir tiaminas y una preparación multivitamínica oral, a diario, durante una semana.

8.4 Tratamientos no farmacológicos de la dependencia al alcohol

Características de un clínico efectivo El efecto de las características del clínico sobre el tratamiento para los trastornos del uso de alcohol ha recibido mucha menos atención que otras variables como las terapias y los pacientes. La dificultad para estudiar la efectividad del clínico ha contribuido a esta falta de investigación (Caroll 2001). Sin embargo, existen ciertas evidencias que sugieren que la efectividad de la terapia está mediada por las carácterísticas del clínico. Tener fuertes capacidades interpersonales ha estado fuerte y consistentemente asociado a una mayor efectividad del tratamiento (Finney y Moss 2002; Najavits y Weiss 1994). Najavits et al. (2000) descubrieron un marcado efecto de los diversos estilos clínicos sobre los resultados de las intervenciones conductuales.

Los pacientes de clínicos con mejores habilidades interpersonales, menos confrontacionales o más empáticos tuvieron los mejores resultados (Najavits y Weiss 1994). Las diferencias en la efectividad de los clínicos no fueron atribuibles a la formación, orientación del tratamiento o experiencia (Miller et al. 1993). Cuando se compara un estilo de apoyo con uno de confrontación, este último queda asociado a una mayor resistencia por parte del paciente y a mayores niveles de consumo (Miller et al. 1993). De hecho, mientras más confrontaban los clínicos a los pacientes, más bebían estos. Según un metaanálisis que incluyó estudios de resultados sobre trastornos de uso de sustancias, aunque sin limitarse a ello, los efectos del clínico sobre los resultados del tratamiento disminuyen cuando se incrementa la adherencia al mismo (Cris-Cristoph 1991). Los clínicos que establecen una relación cálida y de apoyo y que pueden mostrar empatía, muchas veces logran mayores progresos en el funcionamiento del paciente. Los clínicos deben desarrollar un enfoque organizado para el manejo del paciente, llevar notas detalladas del caso y de su progreso, lo que ayuda a anticipar dificultades y hace más fácil la planificación y la práctica de métodos para enfrentar situaciones difíciles antes de que surjan.

Consejo El consejo general y las habilidades asociadas son métodos efectivos para asistir a quienes tienen problemas con el alcohol. Las capacidades de escuchar y mostrar empatía deben formar la base de cualquier relación terapéutica. Sin embargo, el consejo no es generalmente suficiente para cambiar la conducta del consumidor y debe ser apoyado con técnicas más específicas. Los dos principales objetivos del consejo son: primero, ayudar a los pacientes a manejar sus problemas con el fin de que tengan una vida más efectiva y a desarrollar recursos no utilizados y oportunidades perdidas de manera más plena; en segundo lugar, ayudar a que los pacientes se ayuden mejor a sí mismos en sus vidas cotidianas.

Entrevista motivacional La entrevista motivacional es un procedimiento introducido por Miller y Rollnick (1991). Se la define como "un método centrado en el paciente, dirigido a mejorar la motivación intrínseca al cambio, explorando y resolviendo la ambivalencia" (Miller y Rollnick 2002). El objetivo de la entrevista motivacional es dirigir al paciente hacia la motivación al cambio y lograr que el paciente descubra razones para cambiar. Está centrada en el paciente, poniendo énfasis en que el cambio de comportamiento es voluntario y que es él mismo el que tiene la responsabilidad de las decisiones y de los resultados del cambio de conducta. Apunta hacia una resolución de la ambivalencia. La entrevista motivacional es

más un método de comunicación que un conjunto de técnicas o una estrategia específica. Existe una evidencia razonable apoyando la efectividad de la entrevista motivacional como tratamiento efectivo por sí solo para bebedores dependientes. Miller y Rollnick (2002) sugieren tres procesos generales mediante los que la entrevista motivacional puede lograr sus efectos: colaboración, evocación y autonomía. Una relación de colaboración entre el clínico y el paciente es un elemento crucial de la entrevista motivacional. El clínico debe dar a entender que se trata de una relación entre socios, proporcionando más apoyo que persuasión o coerción. La evocación se refiere al papel que tiene el clínico para inducir recursos y motivación para el cambio en el paciente. La autonomía se refiere a la independencia y responsabilidad del paciente sobre el cambio, que debe ser reafirmado y apoyado por el clínico.

Existen cuatro principios conductores amplios que subyacen en la entrevista motivacional: expresar empatía, desarollar discrepancia, aceptar la resistencia y apoyar la autoeficacia. Un estilo empático de abordaje es una característica fundamental y definitoria de la entrevista motivacional. Se considera a la empatía como el fundamento sobre el que descansa la entrevista motivacional: la expresión de la empatía se refiere a una actitud de aceptación y respeto hacia el bebedor e incluye reflejar las preocupaciones de cada bebedor sobre el consumo perjudicial de alcohol. Un segundo principio general de la entrevista motivacional es crear una discrepancia entre la conducta presente del paciente y sus metas y valores más amplios. La noción de "desarrollar discrepancia" está dirigida a esclarecer con el bebedor las metas de vida más importantes y explorar las consecuencias de seguir bebiendo que entran en conflicto con estas metas. La técnica de aceptar la resistencia está relacionada con evitar la discusión puesto que es contraproducente. Más bien se puede reformular la resistencia del paciente para crear el impulso al cambio. El último principio de la entrevista motivacional implica el concepto de autoeficacia, que se refiere a la confianza de una persona en su capacidad para realizar una tarea específica y lograrla.

Intervenciones cognitivo-conductuales El término "cognitivo-conductual" se refiere a un enfoque que cubre un tipo de estrategias y técnicas basadas en principios de aprendizaje

que giran alrededor de la idea de que modificar y reaprender un comportamiento está influido por la forma en que cada persona se ve a sí misma y a los demás. La mayoría de los enfoques de tratamiento que han demostrado ser efectivos para tratar los trastornos de uso del alcohol se ubican dentro de la amplia gama de enfoques cognitivo-conductuales (Miller y Wilbourne 2002). Sobre la base de las evidencias que apoyan la efectividad de las intervenciones cognitivoconductuales (procedimientos y protocolos bien articulados para su aplicación, aceptación y popularidad), las intervenciones conductuales-cognitivas tienen muchas probabilidades de proporcionar una base efectiva y práctica para el tratamiento del consumo perjudicial y de la dependencia alcohólica. Se realizan de tal manera que permiten desarrollar comunicación y confianza entre el clínico y el paciente, en una atmósfera empática y sin confrontación. Estos enfoques son compatibles con otras intervenciones, como las farmacológicas y las técnicas de entrevista motivacional.

Entrenamiento en habilidades El entrenamiento en habilidades es una forma de intervención de tratamiento cognitivoconductual. Implica enseñar habilidades sociales que pueden ser de utilidad para funcionar sin el uso de alcohol. Existen evidencias consistentes acerca de que este tipo de entrenamiento ayuda a reducir a corto y largo plazo el consumo de alcohol en bebedores de riesgo y dependientes. Puede ser utilizado para compensar el déficit de habilidades que ha llevado al paciente al uso de la bebida como estrategia para enfrentar problemas. También ha sido vinculado con el modelo de Marlatt y Gordon de prevención de recaídas y puede ayudar a los pacientes a enfrentar situaciones de alto riesgo (Marlatt y Gordon 1985). Se recomienda el entrenamiento en habilidades para ser utilizado en pacientes con alto riesgo de recaídas. Su beneficio es mayor para los pacientes que carecen de habilidades relevantes y debería ofrecerse a quienes los clínicos perciben como tales. Aunque muchas veces es difícil asegurar cuáles son las habilidades que los pacientes poseen sin una evaluación apropiada, el preguntar a los pacientes cuáles son los problemas que experimentan y cómo los abordan puede dejar al expuesto las áreas en que las que carecen de habilidades sociales.

Se puede utilizar el entrenamiento en habilidades con pacientes que están orientados hacia la moderación o la abstinencia. Hay varios enfoques que pueden ser apropiados para la misma persona y muchas veces se ofrecen enfoques de entrenamiento de habilidades combinados. La intervención elegida debe ser relevante para las necesidades del paciente y puede requerir algún compromiso por parte del mismo, puesto que estos métodos mejoran cuando el paciente participa activamente en la terapia y continúa practicándolos fuera de ella. Un elemento crucial del entrenamiento en habilidades es desglosar el comportamiento en distintos pasos, esencial para que ocurra el aprendizaje de nuevas formas de comportamiento, puesto que la mayoría de las conductas están arraigadas y ocurren sin que la persona sepa lo que está haciendo. Se incluye: entrenamiento en habilidades para resolver problemas; entrenamiento en habilidades para negarse a beber; entrenamiento en habilidades asertivas; entrenamiento en habilidades de comunicación; entrenamiento en habilidades de relajación y entrenamiento en habilidades para el manejo del estrés.

Comportamiento autoguiado El comportamiento autoguiado es también una intervención de tratamiento cognitivo-conductual. El entrenamiento para el comportamiento autoguiado involucra una serie de estrategias como: auto-monitoreo, establecimiento de límites de consumo, control de la incidencia del consumo, identificación de situaciones problemáticas y autorecompensas por haberse limitado en el consumo.

Materiales Autoguiados Los materiales autoguiados han estado disponibles desde los años 70 para ayudar a los individuos a cambiar conductas problemáticas de consumo (Finfgeld 2000). Los materiales autoguiados pueden utilizarse con otras intervenciones de tratamiento o como intervención independiente. Existen varios manuales de autoayuda, para ser utilizados por los bebedores que desean cesar o reducir el consumo sin ayuda de profesionales (Ryder et al. 1995; Sanchez Craig 1993) y existen evidencias acerca de que su utilización está asociada con una marcada disminución del consumo (Spivak et al. 1994; Sitharthan et al. 1996). Se ha reconocido que los manuales de autoayuda son un importante complemento de las intervenciones de tratamiento ya que pueden estar dirigidos a una porción de la población que

generalmente no recibe tratamiento. El uso de materiales de autoayuda es más apropiado para bebedores perjudiciales que para quienes sufren de dependencia. Los libros de autoayuda pueden utilizarse cuando hay intervención profesional, puesto que mejoran los mensajes que se proporcionan a través de intervenciones frontales más formales.

Estrategias psicosociales y prevención de recaídas Son efectivas para reducir el consumo de alcohol, reducir la severidad de las recaídas y mejorar los resultados psicosociales. La prevención de recaídas funciona igualmente bien en varios entornos de tratamiento, en combinación con diferentes tipos de tratamiento y en sesiones grupales o individuales. No está clara la duración óptima y la intensidad de la prevención de recaídas y puede variar de un paciente a otro según los diferentes problemas y necesidades. Dado que la recaída es uno de los problemas más importantes para quienes intentan superar comportamientos adictivos, resolver dicho problema es un aspecto esencial del tratamiento y aquél que plantea las dificultades más importantes en el campo de la dependencia de drogas y alcohol. Durante el primer año luego del tratamiento, existe una significativa incidencia de recaídas de aproximadamente 60%, a la que se define como una vuelta al consumo problemático (Connors et al. 1996). La prevención de recaídas apunta a mantener la moderación o abstinencia de la bebida a largo plazo y a disminuir la severidad de la misma si ésta ocurre.

El modelo conceptual de prevención de recaídas la considera como parte natural del proceso de cambio; son tomadas como oportunidades para que los pacientes comprendan su comportamiento y desarrollen nuevas habilidades para enfrentar situaciones de alto riesgo (Parks et al. 2001). Tradicionalmente, cuando se habla de prevención de recaídas, se refiere al modelo desarrollado por Marlatt y colegas (Marlatt y Gordon 1985) que incluye una variedad de enfoques cognitivos y conductuales diseñados para poder manejar cada paso del proceso de recaída. Estos enfoques incorporan estrategias específicas de intervención dirigidas a los determinantes inmediatos de la recaída, así como estrategias globales de automanejo, enfocadas a los antecedentes encubiertos de la recaída (Larimer y Marlatt 1999). Las estrategias, tanto específicas como globa-

les, se clasifican en tres categorías principales: entrenamiento de habilidades, reestructuración cognitiva y equilibrio del estilo de vida. Están diseñadas para confrontar los antecedentes inmediatos de la recaída e implican el entrenamiento en habilidades para enfrentar problemas, desafiar las expectativas de resultados positivos asociadas con el uso del alcohol y saber cómo manejar las recaídas. La prevención efectiva de recaídas también requiere tener en cuenta los factores a largo plazo.

8.5 Efectividad de los tratamientos no farmacológicos de la dependencia del alcohol

La Tabla 8.1, tomada del estudio Mesa Grande (una reseña sistemática, regularmente actualizada, sobre la eficacia de los tratamientos del consumo perjudicial y de riesgo del alcohol) clasifica la efectividad de 48 modalidades distintas de tratamiento (Miller y Wilbourne 2002). Mesa Grande resume las evidencias luego de medir los hallazgos de los estudios basándose en el puntaje de la calidad metodológica; mientras más elevada es la calificación, mayor es la calidad del estudio. La calificación de los estudios también permite asignar un puntaje lógico de resultados a cada modalidad de tratamiento, cuya eficacia específica podría inferirse a partir del diseño. Se asigna una puntuación lógica de resultados positivos cuando un diseño de estudio permite una fuerte inferencia de un diseño específico (es decir, la comparación de un tratamiento, con un control no tratado) y se refleja un efecto benéfico como una diferencia estadísticamente significativa. Se asigna una puntuación lógica de resultados negativos cuando un estudio tiene una lógica de diseño que debería mostrar claramente un efecto de tratamiento si estuviera presente (es decir, la comparación con un control sin tratamiento o con placebo). La puntuación de evidencias cumulativas (PEC) es la puntuación de calidad metodológica multiplicada por la puntuación lógica de resultados, sumada de todos los estudios, donde los estudios positivos añaden puntos y los estudios negativos deducen puntos del total. En la Tabla 8.1 aparece una lista de las modalidades de tratamiento clasificadas por PEC.

Tabla 8.1 Efectividad de tratamientos de consumo perjudicial y de riesgo de alcohol

Modalidad de tratamiento	PEC	N
1. Intervención breve	390	34
2. Mejoramiento motivacional	189	18
3. Agonista GABA (acamprosato)	116	5
4. Refuerzo comunitario	110	7
5. Manual de auto cambio	110	17
(Biblioterapia)		
6. Antagonista opiáceo (por ejemplo, naltrexona)	100	6
7. Entrenamiento sobre autocontrol conductual	85	31
8. Contrato conductual	64	5
9. Entrenamiento de habilidades sociales	57	20
10. Terapia marital, conductual	44	9
11. Terapia de aversión, nausea	36	6
12. Manejo de casos	33	5
13. Terapia cognitiva	21	10
14. Terapia de aversión , Sensibilización	18	8
15. Terapia de aversión, apneica	18	3
16. Terapia familiar	15	4
17. Acupuntura	14	3
18. Counselling	5	8
19. Terapia de aversión, eléctrica	-1	18
20. Ejercicio	-3	3
21. Manejo del estrés	-4	3
22. Antidipsotrópico - Disulfiram	-6	27
23. Antidepresivos – SSRI	-16	15
24. Resolución de problemas	-26	4

Modalidad de tratamiento	PEC	N
25. Litio	-32	7
26. Terapia marital, No -conductual	-33	8
27. Psicoterapia de proceso grupal	-34	3
28. Análisis funcional	-36	3
29. Prevención de recaídas	-38	22
30. Auto-monitoreo	-39	6
31. Hipnosis	-41	4
32. Medicación psicodélica	-44	8
33. Antidipsotrópico - Carbimida de Calcio	-52	3
34. Placebo de atención	-59	3
35. Agonista de serotonina	-68	3
36. Tratamiento usual	-78	15
37. Facilitación en doce pasos	-82	6
38. Alcohólicos Anónimos	-94	7
39. Medicamento ansiolítico	-98	15
40. Terapia ambiental	-102	14
41. Antidipsotrópico Metronidazol	-103	11
42. Medicamento antidepresivo	-104	6
43. Auto-confrontación en video	-108	8
44. Entrenamiento de relajación	-152	18
45. Counselling confrontacional	-183	12
46. Psicoterapia	-207	19
47. Counselling general sobre alcoholismo	-284	23
48. Educación (cintas, Conferencias o películas)	-443	39

PEC = Puntuación de Evidencias Cumulativas N = Total de estudios que evaluaron esta modalidad Fuente: Miller y Wilbourne 2002

Como se demostró en el capítulo 6, las intervenciones breves encabezan la lista de métodos de tratamiento basados en las evidencias, aún cuando los enfoques de mejoría motivacional breve han sido pasados a una categoría separada. Los altos valores PEC para estas dos categorías reflejan un número relativamente grande de estudios con un alto por-

centaje de hallazgos positivos. Más allá del gran volumen de estudios realizados, PEC se ve aumentado por el hecho de que las intervenciones breves se comparan muchas veces con un control verdadero sin tratamiento. Dado que a menudo las intervenciones breves se prueban con personas que no buscan tratamiento por problemas de dependencia (es decir, identi-

ficados en entornos de atención para la salud con bebedores de riesgo), esta PEC disminuye sólo cuando se consideran los estudios con poblaciones que buscan tratamiento.

Los enfoques de entrenamiento de habilidades conductuales dominan el resto de la lista de los diez primeros lugares de métodos de tratamiento apoyados por estudios controlados. Tres de estos ponen particular atención en la red de soporte social del cliente: entrenamiento de habilidades sociales, el enfoque de refuerzo comunitario y la terapia conductual marital. En los diez primeros lugares de la lista también aparecen dos componentes específicos comunes de la terapia del comportamiento: el contrato conductual y el auto-monitoreo.

La lista de métodos de tratamiento mejor fundamentados señala algunos temas generales que podrían caracterizar enfoques conductuales más efectivos. Se pone énfasis sobre la habilidad de la persona para suspender o reducir la bebida. A veces esto se logra mediante la enseñanza de habilidades de auto-manejo y otras veces se enseña a la persona a utilizar sus propios recursos naturales. También se pone énfasis en la motivación del cliente para cambiar, ya sea mejorando la motivación intrínseca, el contrato específico del comportamiento o la reorganización de contingencias sociales para favorecer el cambio. En varios de los enfoques mejor justificados se considera importante la atención al contexto social y al sistema de apoyo de cada persona.

Los tratamientos ineficaces incluyen aquellos diseñados para educar, confrontar, escandalizar o fomentar la introspección sobre la naturaleza y causas de la dependencia del alcohol, el entrenamiento de relajación, la terapia ambiental y la asistencia obligatoria a Alcohólicos Anónimos, junto con sesiones de consejo poco específicas y los tratamientos convencionales.

8.6 Tratamientos farmacológicos para la dependencia del alcohol

Como lo indica la Tabla 8.1, se ha demostrado que tanto acamprosato (agonista GABA) y naltrexona (antagonista opiáceo) mejoran los resultados del tratamiento. Para pacientes que están motivados a tomar el medicamento, ambas son herramientas potenciales para prevenir la recaída al consumo intenso o a la dependencia. Para algunos, el medicamento permite un período crítico de sobriedad, durante el cual el paciente puede aprender a vivir sin alcohol y luego mantener la abstinencia sin ayuda de medicamentos. Se piensa que acamprosato reduce la forma de beber modulando la función del glutamato cerebral, que está implicada en los síntomas de abstinencia y recaídas disparadas por estímulos relacionados con previas experiencias de abstinencia. Naltrexona es un fármaco antiavidez que reduce la probabilidad de que una tentación se convierta en recaída. Actúa sobre los receptores opiáceos del cerebro y puede funcionar reduciendo algunos aspectos de los efectos eufóricos del alcohol.

Acamprosato Es moderadamente efectivo como terapia adjunta para reducir el riesgo de recaídas a corto plazo y parece serlo también a largo plazo (hasta dos años). Se puede iniciar acamprosato durante la abstinencia del alcohol, cuando no se observan interacciones con los medicamentos para la abstinencia. Se debe iniciar la terapia con acamprosato dentro de un lapso de una semana a partir de que la abstinencia termina. Los pacientes que reciben tratamientos que incluyen estrategias para aumentar el cumplimiento tienen mejores resultados.

Naltrexona Es una terapia adjunta moderadamente efectiva para reducir el riesgo de recaídas y el consumo de alcohol a corto plazo. Naltrexona puede ser más efectiva para prevenir las recaídas del consumo intenso o problemático de alcohol que para mantener la abstinencia. El uso de naltrexona en respuesta a la avidez puede ser de cierta utilidad para reducir el riesgo de recaídas. Combinada con naltrexona, la terapia de habilidades para enfrentar los problemas parece ser más efectiva que la terapia de apoyo orientada a la abstinencia para reducir el riesgo de recaídas y el consumo de alcohol. La terapia de habilidades para enfrentar problemas puede también ayudar a los pacientes a enfrentar las tentaciones. Sin embargo, la terapia de apoyo con naltrexona puede producir mayores índices de abstinencia

En el presente, no existe una base sólida de evidencias que permita elegir entre acamprosato y naltrexona.

8.7 ¿Cuál es el tratamiento adecuado para cada paciente?

En un informe de 1990, el Instituto de Medicina de la Academia Nacional de Ciencias de EE.UU. defendió vigorosamente la investigación para asignar o adaptar tratamientos a los pacientes (Instituto de Medicina 1990). Aunque no existen estudios sobre el efecto de la asignación de pacientes para poblaciones con consumo perjudicial y de riesgo de alcohol que no buscan tratamiento en entornos de atención primaria de la salud, el proyecto MATCH fue diseñado para probar la suposición general de que la asignación podría mejorar los resultados del tratamiento en entornos especializados para pacientes con dependencia del alcohol y, en particular, para probar efectos específicos de asignación sobre los que se elaboraron hipótesis a partir de previos hallazgos de asignaciones (Grupo de Investigaciones del Proyecto MATCH, 1993). El estudio utilizó tres tratamientos individuales que difirieron ampliamente en su filosofía y práctica: (1) una terapia de doce sesiones de facilitación en doce pasos (TSF) diseñada para ayudar a los pacientes a comprometerse a pertenecer a Alcohólicos Anónimos; (2) una terapia cognitiva conductual de doce sesiones (CBT) diseñada para enseñar a los pacientes habilidades para abordar problemas, para prevenir recaídas; y (3) terapia de mejora motivacional (MET) diseñada para aumentar la motivación y el compromiso al cambio, que consistió en cuatro sesiones programadas durante doce semanas.

Se asignó aleatoriamente un total de 1726 individuos, cuyas características personales y gravedad de problemas de dependencia del alcohol variaban ampliamente, a tres tratamientos en centros ubicados en nueve comunidades en todo EE.UU. Los tres tratamientos fueron probados en estudios paralelos en dos tipos de entorno: consulta externa y post-atención.

Se reclutaron 952 pacientes de consulta externa (72% hombres) y 774 pacientes post-tratamiento (80% de hombres) inmediatamente después de haber recibido un tratamiento con internación o en hospital de día intensivo. Se derivaron hipótesis específicas a priori provenientes de investigaciones previas para predecir quienes responderían mejor a los tres tratamientos. Se investigaron las siguientes características de

los pacientes: gravedad del compromiso con el alcohol, limitaciones cognitivas, nivel conceptual, género, búsqueda de significado, disposición al cambio, gravedad psiguiátrica, soporte social para el beber, sociopatía, clasificación de tipología (Tipo A, Tipo B), dependencia del alcohol, enojo, personalidad antisocial, aserción de la autonomía, diagnóstico psiquiátrico, previa participación en Alcohólicos Anónimos, religiosidad, auto-eficacia y funcionamiento social. En todos los centros se realizaron evaluaciones de resultados a intervalos de tres meses durante los primeros quince meses de seguimiento. Además, se realizaron seguimientos de 39 meses en los cinco centros de consulta externa. Los pacientes en la tres condiciones de tratamiento demostraron importantes mejorías no solamente en las mediciones de la ingesta, sino también en otros aspectos del funcionamiento de vida (Grupo de Investigaciones del Proyecto MATCH 1997a). La frecuencia del consumo disminuyó a la cuarta parte, de aproximadamente 25 días de consumo al mes antes del tratamiento, a menos de seis días al mes luego del tratamiento. El volumen consumido disminuyó cinco veces: de aproximadamente 15 copas por día antes el tratamiento, a unas tres copas por día de consumo tras el tratamiento. Los pacientes demostraron significativas disminuciones en lo que respecta a depresión, problemas relacionados con el alcohol y en el uso de otros fármacos, así como mejoras en la función hepática. Las mejoras que ocurrieron en el transcurso del tratamiento se mantuvieron bien durante los doce meses luego del fin del tratamiento. Un seguimiento de 39 meses de la muestra de pacientes externos indicó que se seguían manteniendo estos altos índices de abstinencia (Grupo de Investigaciones del Proyecto MATCH 1998).

El propósito central del Proyecto MATCH fue determinar si asignar o adaptar el tratamiento al paciente mejoraría el resultado. Sin embargo, de las diez primeras variables de asignación, sólo se confirmó una predicción a priori (pacientes de consulta externa, con pocos o ningún problema psicológico, tuvieron más días de abstinencia durante la mayor parte del año, luego de haber recibido tratamiento de facilitación en doce pasos, que cuando se les daba terapia cognitiva conductual) y hubo relativamente pocas diferencias de resultados entre los tres tratamientos distintos diseñados para diferir dramáticamente

en su filosofía y procedimientos (Grupo de Investigaciones del Proyecto MATCH 1997a). Los resultados sugieren que realizar una selección de clientes y derivarlos a terapia individual, basándose al menos en los atributos y tratamientos estudiados en el proyecto MATCH, no es un requisito para el éxito del tratamiento, como se pensaba previamente.

Una de las razones dadas de por qué el proyecto MATCH, -uno de los estudios de psicoterapias más grande y estadísticamente más poderoso que se haya realizado-, no pudo confirmar la hipótesis en cuanto a que el resultado general del tratamiento podría mejorar cuando los pacientes fueran asignados a distintos tipos de tratamiento, es el hecho de que la intervención más poderosa fue la investigación misma (Stockwell 1999). Es razonable sugerir que con una condición de recaídas crónicas como la dependencia alcohólica, unas cuantas sesiones terapéuticas durante doce semanas tendrán menos impacto a largo plazo sobre el consumo que una serie de entrevistas de seguimiento, estratégicamente fijadas, durante un período de tres años. Muchos de los ingredientes de lo que se considera una intervención motivacional efectiva están contenidos en una serie tal de entrevistas de investigación, por ejemplo, un enfogue no crítico de la conducta de consumo reciente y daños relacionados y la expectativa de que no se repita durante un lapso prolongado. Es cierto que hubo un tiempo ligeramente mayor de contacto (cinco horas) dedicado a evaluaciones de seguimiento durante los tres años del estudio, que el que hubo en uno de los tratamientos, la Terapia de Mejora Motivacional (Grupo de Investigaciones del Proyecto MATCH 1997b). Si la evaluación produce algún beneficio terapéutico, entonces reduce en gran medida la posibilidad de hallar efectos en cuanto a la asignación simplemente porque todos los grupos de tratamiento recibieron cantidades idénticas de evaluación de seguimiento.

Aunque la evidencia no indica que ciertos pacientes responden mejor a ciertas intervenciones de tratamiento, en la práctica, los clínicos sí asignan pacientes a determinados tratamientos. Muchas veces los clínicos utilizan criterios como la gravedad de la dependencia, presencia de patología co-ocurrente y otros problemas, como dificultades maritales o la falta de soporte social, para asignar pacientes a distintos tratamientos.

Al hacerlo, los clínicos aseguran que los tratamientos ofrecidos consideran los factores asociados con el problema de dependencia (Mattson 1994). Además, el clínico puede tomar la decisión con el paciente sobre la modalidad de tratamiento. Se piensa que si el paciente contribuye en la decisión del tratamiento que recibirá, tendrá más posibilidades de participar más plenamente en el mismo. En esta situación, el clínico describe las opciones disponibles que puedan ser de mayor ayuda para los diversos déficit o problemas identificados como asociados al patrón de consumo del paciente y luego ambos acuerdan sobre el tratamiento que pueda ser más apropiado.

8.8 ¿Cuál es el rol de la atención primaria en el manejo de la dependencia del alcohol?

Algunas personas con dependencia del alcohol mejoran por sí solas pero, aunque en muchos casos sea necesario, no todos los dependientes requieren tratamiento especializado, (Dawson et al. 2005) (ver Capítulo 3). Las personas con dependencia del alcohol pueden ser tratadas en atención primaria de la salud si aceptan abstenerse de consumir, aún si piensan que no dependen del alcohol; si se niegan a ser derivados a un centro especializado o si no se dispone de uno; y si no tienen complicaciones psiquiátricas, sociales o médicas severas. Las personas con dependencia del alcohol deben ser derivadas a tratamiento especializado si hay previos intentos de tratamiento infructuosos; cuando existen complicaciones severas o riesgo de síntomas moderados a severos de abstinencia; cuando hay una enfermedad médica grave o co-morbilidad psiquiátrica y cuando el paciente no puede ser manejado por el equipo de atención primaria.

Aún no queda claro cuál es el mejor modelo de relación entre la atención primaria y los servicios especializados. Al menos en EE.UU., parece que la atención primaria y el tratamiento para adicciones integrados producen mejores resultados que estos dos servicios por separado (Weisner et al. 2001; Samet et al. 2001). El seguimiento puede reducir el riesgo de recaídas (Hilton et al. 2001; Stout et al. 1999), por lo que probablemente sea importante que los médicos generales se mantengan

en contacto durante un tiempo prolongado con los pacientes tratados por dependencia del alcohol, que ya no siguen en tratamiento con los servicios especializados.

Referencias

Allaway, S. L., Ritchie, C. D., Robinson, D., Seear, T., Reznek, R., Fry, I. K. y Thompson, G. R. (1988) Detection of alcohol-induced fatty liver by computerized tomography. Journal of the Royal Society of Medicine, 81,149–151.

Anton, R. F., Lieber, C., Tabakoff, B. y Group, C. D. S. (2002) Carbohydrate-deficient transferrin and gammagluta-myltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 26,1215–1222.

Anton, R. F., Moak, D. H. y Latham, P. (1996) Carbohydrate-deficient transferrin as an indicator of drinking status during a treatment outcome study. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 20, 841–846.

Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. y Monteiro, M.G. (2001) The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care. Ginebra: Organización Mundial de Salud WHO/MSD/MSB/01.6a.

Babor, T.F., Weill, J., Treffardier, M. and Benard, J.Y. (1985) Detection and diagnosis of alcohol dependence using the Le Go grid method. In: Chang N (de.) Early identification of alcohol abuse. Monografía de Investigaciones NIAAA 17, DHHS Pub. No. (ADM) 85-1258, Washington, D.C. USGPO, 321-338.

Barry, K.L., Fleming, M.F. (1993) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) and the SMAST-13: predictive validity in a rural primary care sample. Alcohol Alcohol, 28,33-42.

Brenner, H., Rothenbacher, D., Arndt, V., Schuberth, S., Fraisse, E. y Fliedner, T. (1997) Distribution, determinants and prognostic value for all-cause mortality of gamma-glutamyltransferase in a cohort of construction workers from Southern Germany. Preventive Medicine, 26,305–310.

Carroll, K. (2001) Constrained, confounded and confused: why we really know so little about therapists in treatment outcome research. Addiction, 96,203-206.

Conigrave, K. M., Saunders, J. B. y Reznik, R. B. (1995) Predictive capacity of the .AUDIT. questionnaire for alcohol-related harm. Addiction, 90,1479–1485.

Connors, G., Maisto, S., y Zywiak, W. (1996) Understanding relapse in the broader context of posttreatment functioning. Addiction, 91(Suplemento), S173–S190.

Crits-Christoph, P. (1991) Meta-analysis of therapist effects in psychotherapy outcome studies. Psychotherapy Research, 1(2),81-91.

Dawson, D.A., Grant, B.F., Stinson, F.S., Chou, P.S., Huang, B. y Ruan, W.J. (2005) Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001.2002. Addiction, 100,281-292.

Devgun, M. S., Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B. T. y Ogston, S. A. (1985) Effects of acute and varying amounts of alcohol consumption on alkaline phosphatase, aspartate transaminase, and gamma-glutamyltransferase. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 9,235-237.

Eggers, V., Tio, J., Neumann, T., Pragst, F., Muller, C., Schmidt, L. G., Kox, W. J. y Spies, C. D. (2002) Blood alcohol concentration for monitoring ethanol treatment to prevent alcohol withdrawal in the intensive care unit. Intensive Care Medicine, 28,1475–1482.

Finfgeld, D. (2000) Use of self-help manuals to treat problem drinkers. Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services, 38(4),20-7.

Finney, J. y Moos, R. (2002) Psychosocial treatments for alcohol use disorders, in A guide to treatments that work, P. Nathan, Gorman JM., Editor. Oxford University Press: Londres, Inglaterra. p. 157-168.

Fiorentine, R., Nakashima, J., y Anglin, D. (1999) Client engagement in drug treatment. Journal of Substance Abuse Treatment, 17(3),199-206.

Foy, A., Kay, J., y Taylor, A. (1997) The course of alcohol withdrawal in a general hospital. Quarterly Journal of Medicine, 90(253-271).

Freer, D. E. y Statland, B. E. (1977) Effects of ethanol (0.75 g/kg body weight) on the activities of selected enzymes in sera of healthy young adults: 2. Interindividual variations in response of gamma-glutamyltransferase to repeated ethanol challenges. Clinical Chemistry, 23,2099-2102.

Halmesmaki, E., Autti, I., Granstrom, M.-L., Heikinheimo, M., Raivio, K. O. y Ylikorkala, O. (1986) a-Fetoprotein, human placental lactogen, and pregnancy-specific b1- glycoprotein in pregnant women who drink: relation to fetal alcohol syndrome. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 155,598-601.

Hashimoto, Y., Futamura, A., Nakarai, H. y Nakahara, K. (2001) Relationship between response of gammaglutamyl transpeptidase to alcohol drinking and risk factors for coronary heart disease. Atherosclerosis, 158,465-470.

Hazelett, S. E., Liebelt, R. A., Brown, W. J., Androulakakis, V., Jarjoura, D. y Truitt, E. B. Jr (1998) Evaluation of acetaldehyde-modified hemoglobin and other markers of chronic heavy alcohol use: effects of gender and hemoglobin concentration. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22,1813–1819.

Helander, A. y Eriksson, C. J. P. (2002) Laboratory tests for acute alcohol consumption: results of the WHO/ ISBRA study on state and trait markers of alcohol use and dependence. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 26,1070–1077.

Helander, A. (2001) Biological markers of alcohol use and abuse In: Agarwal, D. P. y Seitz, H. K., eds. Alcohol in Health and Disease, Chapter 9, pp. 177-206. Nueva York: Marcel Dekker Inc.

Hilton ME, Maisto SA, Conigliaro J, McNiel M, Kraemer K, Kelley ME, et al. (2001) Improving alcoholism treatment across the spectrum of services. Alcoholism: Clinical y Experimental Research. 25(1),128-35.

Hood, B., Kjellstrom, T., Ruter, G. y Kristenson, H. (1990) [Serum cholesterol, serum triglyceride, alcohol, myocardial infarction and death (2): necessary to pay attention to serum GT in assessment of risks of myocardial infarction and death]. Lakartidningen, 87,3295–3298.

Institute of Medicine (1990) Broadening the Base of Treatment for Alcohol Problems. Washington, DC: National Academy Press.

Irwin, M., Baird, S., Smith, T. L. y Schuckit, M. (1988) Use of laboratory tests to monitor heavy drinking by alcoholic men discharged from a treatment program. American Journal of Psychiatry, 145,595–599.

Isaacson JH, Butler R, Zacharek M, Tzelepis A. (1994) Screening with the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in an inner-city population. J Gen Intern Med. 9,550-553.

Joe, G., Simpson, D., Greener, J., y Rowan-Szal, G. (1999) Integrative modeling of client engagement and outcomes during the first 6 months of methadone treatment. Addictive Behaviors, 24(5),649-659.

Jones, A. W. (1994) Are a blood alcohol concentration of 256 mg/dl and minimal signs of impairment reliable indications of alcohol dependence? Medicine, Science and the Law, 34,265-270.

Jousilahti, P., Rastenyte, D. y Tuomilehto, J. (2000) Serum gamma-glutamyl transferase, selfreported alcohol drinking, and the risk of stroke. Stroke, 31,1851-1855.

Kristenson, H. (1987) Methods of intervention to modify drinking patterns in heavy drinkers. In: Galanter, M., ed. Recent Developments in Alcoholism, pp. 403-423. Nueva York: Plenum Publishing.

Kristenson, H., Öhlin, H., Hulter-Nosslin, M. S., Trell, E. y Hood, B. (1983) Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men: results and follow-up of 24. 60 months of longterm study with randomised controls. Alcoholism, 7,203-209.

Kyle, U. G., Genton, L., Slosman, D. O. y Pichard, C. (2001) Fatfree and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15.98 years. Nutrition, 17,2001.

Lamy, J., Baglin, M. C., Ferrant, J. P. y Weill, J. (1974) Decrease in serum gamma-glutamyltranspeptidase following abstention from alcohol. Clinica Chimica Acta, 56,169–173.

Larimer, M.E.P., RS, Marlatt GA. (1999) Relapse Prevention: An overview of Marlatt.s cognitive behavioral model. Alcohol Research and Health, 23(2),151-160.

Lee, D. H., Ha, M. H., Kim, J. R., Gross, M. y Jacobs, D. R. J. (2002) Gamma-glutamyltransferase, alcohol, and blood pressure. A four year follow-up study. Annals of Epidemiology, 12,90-96.

Lin, R. C., S. Shahidi, T. J. Kelly, C. Lumeng y L. Lumeng (1993) Measurement of hemoglobin.acetaldehyde adduct in alcoholic patients. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 17,669–674.

Majumdar, S. K., Dias, N. y Aps, E. J. (1991) Relationship between hepatic histology and conventional biochemical liver function test in chronic alcoholic patients. Drug and Alcohol Dependence, 28,211–214.

Marlatt, G. y Gordon, J. (1985) Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors. Nueva York: The Guildford Press.

Matsuda, Y., Tsuchishima, M., Ueshima, Y., Takase, S. y Takada, A. (1993) The relationship between the development of alcoholic liver and pancreatic diseases and the induction of gamma glutamyl transferase. Alcohol and Alcoholism, 1B,27–33.

Mattson, M.E. (1994) Patient-treatment matching. Alcohol Health and Research World, 18(4),287295.

Miller, W. y Wilbourne, P. (2002) Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. Addiction, 97,265–277.

Miller, W. (1987) Motivation and treatment goals. Drugs and Society, 11,33–151.

Miller, W. (1995) Increasing Motivation for Change, in Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives, R.K. Hester, W.R. Miller, Editores. Allyn & Bacon: Boston.

Miller, W., Benefield, R., y Tonigan, J. (1993) Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,455-461.

Miller, W.R. y Rollnick, S. (1991) Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior. Nueva York: The Guilford Press.

Miller, W.R. y Rollnick, S. (2002) Motivational Interviewing: Preparing people for change. Segunda edición. Nueva York: The Guilford Press.

Miura, K., Nakagawa, H., Nakamura, H., Tabata, M., Nagase, H., Yoshida, M. y Kawano, S. (1994) Serum gamma-glutamyl transferase level in predicting hypertension among male drinkers. Journal of Human Hypertension, 8,445-449.

Monteiro, M. G. y Masur, J. (1986) Monitoring alcoholism treatment: the appropriateness of choice between gamma-GT or MCV evaluation after a short time of abstinence. Alcohol, 3,223-226.

Morton JL, Jones TV, Manganaro MA. (1996) Performance of alcoholism screening questionnaires in elderly veterans. Am J Med.101,153–159.

Moussavian, S. N., Becker, R. C., Piepmeyer, J. L., Mezey, E. y Bozian, R. C. (1985) Serum gammaglutamyl transpeptidase and chronic alcoholism. Influence of alcohol ingestion and liver disease. Digestive Diseases and Sciences, 30,211-214.

Najavits, L. y Weiss, R. (1994) Variations in therapist effectiveness in the treatment of patients with substance use disorders: an empirical review. Addiction, 89,679–688.

Najavits, L., Crits-Christoph, P., y Dierberger, A. (2000) Clinicians. impact on the quality of substance abuse disorder treatment. Substance Use and Misuse, 35(12-14),2161-2190. Nemesanszky, E., Lott, J. A. y Arato, M. (1988) Changes in serum enzymes in moderate drinkers after an alcohol challenge. Clinical Chemistry, 34,525–527.

Organización Mundial de la Salud (2002a) Composite International Diagnostic Interview (CIDI) for measuring alcohol dependence http://www3.who.int/cidi/cidi-sf__12-03-02.pdf.

Organización Mundial de la Salud (2002b) Scoring the Composite International Diagnostic Interview (CIDI) for measuring alcohol dependence http://www3.who.int/cidi/CIDISFScoringMemo12-03-02.pdf.

Orrego, H., Blake, J. E. y Israel, Y. (1985) Relationship between gamma-glutamyl transpeptidase and mean urinary alcohol levels in alcoholics while drinking and after alcohol withdrawal. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 9,10–13.

Parks, G., Anderson, B., y Marlatt, G. (2001a). Relapse prevention therapy, in International Handbook of Alcohol Dependence and Problems, N. Heather, T.J. Peters, T. Stockwell, Editores. John Wiley and Sons: West Sussex.

Perry, I. J., Wannamethee, S. G. y Shaper, A. G. (1998) Prospective study of serum gammaglutamyltransferase and risk of NIDDM. Diabetes Care, 21,732–737.

Persson, J. y Magnusson, P. H. (1989) Early intervention in patients with excessive consumption of alcohol: a controlled study. Alcohol, 6,403-408,60.

Peterson, B., Trell, E., Kristensson, H., Fex, G., Yettra, M. y Hood, B. (1983) Comparison of gammaglutamyltransferase and other health screening tests in average middle aged males, heavy drinkers and alcohol non-users. Scandinavian Journal of Laboratory Investigation, 43,141-149.

Pol, A., Poynard, T., Bedossa, P., Navear, S., Aubert, A. y Chaput, J.-C. (1990) Diagnostic value of serum gammaglutamyl transferase activity and mean corpuscular volume in alcoholic patients with or without cirrhosis. Alcoholism, 14,250-254.

Pratt, D. S. y Kaplan, M. M. (2000) Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. New England Journal of Medicine, 342,1266-1271.

Project MATCH Research Group (1993) Rationale and methods for a multisite clinical trial matching patients to alcoholism treatment, Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 17,1130–1145.

Project MATCH Research Group (1997a) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. Journal of Studies on Alcohol, 58,7–29.

Project MATCH Research Group (1997b) Project MATCH secondary a priori hypotheses, Addiction, 92, 1671-1698.

Project MATCH Research Group (1998) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22,1300-1311.

Ritter, A., Bowden, S., Murray, T., Ross, P., Greeley, J., y Pead, J. (2002) The influence of the therapeutic relationship in treatment for alcohol dependency. Drug & Alcohol Review, 21261–268.

Rokke, P., Tomhave, J., y Jocic, Z. (1999) The role of client choice and target selection in selfmanagement therapy for depression in older adults. Psychology & Aging, 14(1),155-169.

Rosalki, S. (1984) Identifying the alcoholic. In: Rosalki, S., ed. Clinical Biochemistry of Alcoholism, pp. 65-92. Edinburgo: Churchill Livingstone.

Ryder, D., Lenton, S., Blignault, I., Hopkins, C., y Cooke, A. (1995) The Drinker.s Guide to cutting down or cutting out. Adelaida: Consejo de Servicios para las Drogas y el Alcohol.

Samet JH, Freidmann P, Saitz R. (2001) Benefits of linking primary medical care and substance abuse services: patient, provider and societal perspectives. Arch Int Med. 84,207-10.

Sanchez-Craig, M. (1990) Brief didactic treatment for alcohol

and drug-related problems: an approach based on client choice. British Journal of Addiction, 85(2),169-177.

Sanchez-Craig, M. (1993) Saying when: How to quit drinking or cut down. Toronto: Addiction Research Foundation.

Sarkola, T., Eriksson, C. J., Niemela, O., Sillanaukee, P. y Halmesmaki, E. (2000) Mean cell volume and gammaglutamyl transferase are superior to carbohydrate-deficient transferrin and hemoglobinacetaldehyde adducts in the follow-up of pregnant women with alcohol abuse. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, 79,359-366.

Schmidt A, Barry KL, Fleming MF. (1995) Detection of problem drinkers: the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). South Med J. 88,52-59.

Seppa, K., Heinila, K., Sillanaukee, P. y Saarni, M. (1996) Evaluation of macrocytosis by general practitioners. Journal of Studies on Alcohol, 57,97-100.

Sillanaukee, P., Seppa, K., Koivula, T., Israel, Y. y Niemala, O. (1992) Acetaldehyde-modified hemoglobin as a marker of alcohol consumption: comparison of two new methods. Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 120,42-47.

Sitharthan, T., Kavanagh, D., y Sayer, G. (1996) Moderating drinking by correspondence: an evaluation of a new method of intervention. Addiction, 91(3),345-55.

Spivak, K., Sanchez-Craig, M., y Davila, R. (1994) Assisting problem drinkers to change on their own: effect of specific and non-specific advice. Addiction, 89(9),1135-1142.

Steinbauer JR, Cantor SB, Holzer CE, Volk RJ. (1998) Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. Ann Intern Med. 129,353–362.

Stockwell, T. (1999) Should a few hours of therapy change behaviour 3 years later? Addiction 94,50–52.

Stout RL, Rubin A, Zwick W, Zywiak W, Bellino L. (1999) Optimizing the cost-effectiveness of alcohol treatment: a rationale for extended case monitoring. Addict Behav.24(1),17-35.

Wannamethee, G., Ebrahim, S. y Shaper, A. G. (1995) Gamma-glutamyltransferase: determinants and association with mortality from ischemic heart disease and all causes. American Journal of Epidemiology, 142,699–708.

Watson, P. E. (1989) Total body water and blood alcohol levels: Updating the fundamentals. In: Crow, K. E. & Batt, R. D., eds. Human Metabolism of Alcohol, vol. 1, pp. 41–56. Boca Raton, FL: CRC Press.

Weisner C, Mewrtens J, Parthasarathy S, Moore C, Yun L. (2001) Integrating primary medical care with addiction treatment: a randomised controlled trial. JAMA, 286,1715-23.

WHO/ISBRA Study on Biological State and Trait Markers of Alcohol Use and Dependence (1997) Reporte de avances. WHO/ MSA/PSA/97. 11, pp. 1,40.

Wu, A., Slavin, G. y Levi, A. J. (1976) Elevated serum gamma-glutamyl-transferase (transpeptidase) and histological liver damage in alcoholism. American Journal of Gastroenterology, 65,318–323.

Yamada, Y., Ishizaki, M., Kido, T., Honda, R., Tsuritani, I., Ikai, E. y Yamaya, H. (1991) Alcohol, high blood pressure, and serum gamma-glutamyl transpeptidase level. Hypertension, 18,819–826.

Yamada, Y., Ishizaki, M., Kido, T., Honda, R., Tsuritani, I., Nogawa, K. y Yamaya, H. (1989) Relationship between serum gamma-glutamyl transpeptidase activity, blood pressure and alcohol consumption. Journal of Human Hypertension, 3,409-417.

Yost, D. (1996) Alcohol Withdrawal Syndrome. American Family Physician, 54(2),657-659.

ANEXO

¿Para qué ofrecer programas de identificación e intervenciones breves?

Hay muchas formas en las que el uso del alcohol puede causar riesgo o daño significativo a un individuo, entre las cuales incluímos: alto nivel de consumo diario, episodios repetidos de consumo excesivo episódico o "binge drinking", consumo que esté causando actualmente daños físicos o mentales y consumo que ha hecho que la persona sea dependiente o adicta al alcohol. Consumo de riesgo es un patrón de consumo de alcohol que incrementa el riesgo de consecuencias nocivas para la persona o los demás. Uso perjudicial se refiere a un consumo de alcohol que causa consecuencias para la salud física y mental. Dependencia del alcoholes un conjunto de fenómenos del comportamiento, cognitivos y fisiológicos que pueden desarrollarse tras el uso repetido de alcohol. Los riesgos relacionados con el alcohol están vinculados con el patrón y la cantidad de consumo (ver Capítulo 4). Aunque las personas dependientes del alcohol son las que más probabilidades tienen de incurrir en altos niveles de daño, la mayor parte de este daño ocurre en personas que no son dependientes, por la sola razón de que son muchos. Por consiguiente, la identificación de bebedores con varios tipos y grados de consumo de alcohol de riesgo tiene un gran potencial para reducir todos los tipos de daño relacionados con el alcohol.

Es de gran importancia para los programas de identificación e intervención breve tener en cuenta que resulta más fácil a

las personas que no son dependientes del alcohol reducir o suspender su consumo, contando con la ayuda y esfuerzos apropiados, que a aquellos que ya son dependientes. Una vez desarrollada la dependencia, suspender el consumo de alcohol es más difícil y puede requerir tratamiento especializado. La identificación del consumo de alcohol entre pacientes de atención primaria proporciona una oportunidad para educarlos sobre los riesgos que conlleva el uso excesivo de alcohol. Toda información sobre cantidad y frecuencia de consumo puede ayudar al diagnóstico de la condición presente del paciente y puede alertar a los clínicos sobre la necesidad de aconsejarle que el consumo de alcohol puede afectar adversamente el uso de medicamentos y otros aspectos del tratamiento.

Identificación del consumo perjudicial y de riesgo de alcohol

El consumo perjudicial y de riesgo de alcohol puede identificarse de tres modos:

Cantidad/frecuencia (C/F) Son preguntas que requieren al paciente hacer un resumen de la cantidad de alcohol que consume y la frecuencia con la que bebe, ya sea durante un lapso específico (por ejemplo una semana, el mes pasado o el año pasado) o en términos de sus patrones "típicos" o "usuales" de beber, Figura A1.

Figura A1. Ejemplo de cuestionario de cantidad y frecuencia

Preguntas	0	1	2	3	4
¿Con cuanta frecuencia toma una bebida que contiene alcohol?	Nunca	Una vez al mes o menos	2 – 4 veces al mes	2 – 3 veces a la semana	4 o más veces por semana
2. ¿Cuántas bebidas con alcohol toma en un día típico en que bebe?	1 ó 2	3 ó 4	5 ó 6	7 ó 9	10 o más

Si un paciente responde que bebe de dos a tres veces a la semana y de cinco a seis copas en una ronda típica de beber, entonces su consumo promedio es 2.5 por 5.5, igual a casi catorce copas por semana.

AUDIT-C Está conformado por las tres primeras preguntas de la prueba de Identificación de Trastornos de Uso del Alcohol (AUDIT), Figura A2. El AUDIT-C es fácil de calificar. El calificador debe ingresar el número de cada respuesta marcada por el paciente en la columna de la extrema derecha. Luego se

suman las puntuaciones de todas las respuestas y se anotan en el apartado que se marca como "total".

Prueba AUDIT completa Fue diseñada para identificar el consumo perjudicial y de riesgo de alcohol en entornos de atención primaria, Figura A3. También es fácil de calificar. El calificador debe anotar el número de cada respuesta marcada por el paciente en la columna de la extrema derecha. Luego se suman las puntuaciones de las respuestas y se anotan en el apartado marcado como "total".

Figura A2. AUDIT-C

Preguntas	0	1	2	3	4
1. ¿Con cuanta frecuencia toma una bebida que contiene alcohol?	Nunca	Una vez al mes o menos	2 – 4 veces al mes	2 – 3 veces a la semana	4 o más veces por semana
2. ¿Cuántas bebidas con alcohol toma en un día típico en que bebe?	1 ó 2	3 ó 4	5 ó 6	7 ó 9	10 o más
3. ¿Con cuánta frecuencia toma seis o más bebidas en una sola ocasión?	Nunca	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez por semana	A diario o casi diario

Figura A3. AUDIT

Test para la identificación de trastornos de consumo de alcohol: versión para autoadministración

PACIENTE: Puesto que el consumo de alcohol puede afectar su salud e interferir con ciertos medicamentos y tratamientos, es importante hacerle algunas preguntas acerca de su consumo de alcohol. Sus respuestas serán confidenciales, por lo que le pedimos que responda con sinceridad.

Marque con una X el recuadro que describe mejor su respuesta a cada pregunta.

Preguntas	0	1	2	3	4
¿Con qué frecuencia toma una bebida que contiene alcohol?	Nunca	Una vez al mes o menos	2 – 4 veces al mes	2 – 3 veces a la semana	4 o más veces por semana
2. ¿Cuántas bebidas con alcohol toma en un día típico en que bebe?	1 ó 2	3 ó 4	5 ó 6	7 ó 9	10 o más
3. ¿Con qué frecuencia toma seis o más bebidas en una sola ocasión?	Nunca	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez por semana	Diario o casi diario
4. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber una vez que había empezado?	Nunca	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez por semana	Diario o casi diario

5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido? 6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior? 7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido? 8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo? 9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido? 10. ¿Algún familliar, amigo, médico o profesional sanitario ha mostrado que deje de beber? Nunca Menos de una vez al mes semana diario Menos de una vez al mes semana diario Menos de una vez al mes semana diario Si, pero no durante el último año Si, pero no durante el último año Si, durante el último año
último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?una vez al mesmessemanadiario6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?Nunca mesMenos de una vez al mesUna vez al mesUna vez por semanaDiario o casi diario7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?Nunca una vez al mesMenos de una vez al mesUna vez al mesUna vez por semanaDiario o casi diario8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?NuncaMenos de una vez al mesUna vez al mesUna vez por semanaDiario o casi diario9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque ustedNoSí, pero no durante el último añoSí, durante el último año
último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?una vez al mesmessemanadiario6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?Nunca mesMenos de una vez al mesUna vez al mesUna vez por semanaDiario o casi diario7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?Nunca mesMenos de una vez al mesUna vez al mesUna vez por semanaDiario o casi diario8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anteriorNunca nuna vez al una vez al mesUna vez al mesUna vez por semanaDiario o casi diario
 último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido? ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior? ¿Con qué frecuencia en el Nunca Menos de una vez al mes semana diario ¿Con qué frecuencia en el Nunca Menos de una vez al mes semana diario o casi curso del último año ha tenido una vez al mes semana diario remordimientos o sentimientos de
último año no pudo hacer lo que una vez al mes semana diario se esperaba de usted porque había mes bebido? 6. ¿Con qué frecuencia en el curso del Nunca Menos de Una vez al Una vez por Diario o casi último año ha necesitado beber en una vez al mes semana diario ayunas para recuperarse después de mes
último año no pudo hacer lo que una vez al mes semana diario se esperaba de usted porque había mes

¿Cómo se deben administrar las preguntas o los instrumentos de identificación?

Los cuestionarios pueden administrarse como entrevista verbal o como cuestionario autoadministrado. Un cuestionario autoadministrado, o de autopase, toma menos tiempo, es fácil de administrar, es adecuado para ser administrado y calificado por computadora y puede producir respuestas más precisas. Responderlo por entrevista permite esclarecer preguntas ambiguas, puede utilizarse con pacientes con poca capacidad de lectura y permite una retroalimentación directa con el paciente y con ello el inicio de la asesoría breve.

Aún cuando se podría identificar en cualquier momento el consumo perjudicial o de riesgo de alcohol de un paciente,

existen al menos cuatro situaciones en las que se puede realizar la identificación:

- Como parte de la admisión de un nuevo paciente
- Como parte de una intervención rutinaria
- Antes de recetar un medicamento que interactúa con alcohol
- En respuesta a problemas que podrían estar relacionados con el alcohol

Criterios para niveles de riesgo e intervención

En la Tabla A1. se resumen las diferentes respuestas a los diferentes niveles de riesgo.

Tabla A1. Respuestas basadas en los niveles de riesgos, para ser adaptadas de acuerdo a las evaluaciones y criterios específicos del país

Nivel de riesgo	Criterio		Intervención	Función del MG
Bajo	Consumo de alcohol (gramos/semana)	<280 g/s hombres <140 g/s mujeres*	Prevención primaria	Educación para la salud, abogacía, modelo de rol
	AUDIT-C	<5 hombres <4 mujeres		
	AUDIT	<8		
De riesgo	Consumo de alcohol (gramos/semana)	280-349 g/s hombres 140-209 g/s mujeres *	Consejo simple	Identificación, evaluación, consejo breve
	AUDIT-C	≥5 hombres ≥4 mujeres		
	AUDIT	8-15		
Perjudicial	Consumo de alcohol (gramos/semana)	≥350 g/s hombres ≥210 g/s mujeres *	Consejo simple, junto con consejo breve y monitoreo continuo	Identificación, evaluación, consejo breve, seguimiento
	AUDIT	16-19 Presencia de daño		
Alto (dependencia del alcohol)	AUDIT	≥20 Criterio ICD-10	Tratamiento especializado	ldentificación, evaluación, derivación, seguimiento

^{*} Cualquier consumo en mujeres embarazadas y personas de menos de 16 años de edad, o con tratamientos incompatibles con consumo de alcohol. Fuente: Anderson (1996).

¿Quién debe recibir educación sobre alcohol?

Las personas con bajo nivel de riesgo pueden, a pesar de ello, beneficiarse de la información sobre el consumo de alcohol. El uso de alcohol de la mayoría de las personas varía con el tiempo, por lo tanto, una persona que actualmente bebe con bajos niveles de riesgo, puede incrementar su consumo en el futuro.

Por otro lado, la publicidad de la industria del alcohol y los mensajes en los medios de comunicación sobre los beneficios del consumo de alcohol pueden llevar a personas abstemias a beber por razones de salud y hacer que bajos consumidores beban más. Es por ello que unas pocas palabras o información escrita sobre los riesgos del beber pueden prevenir un futuro uso de alcohol perjudicial o de riesgo. Los pacientes deben ser elogiados si tienen prácticas de bajo riesgo y se les

debe recordar que, si consumieran, deben permanecer dentro de estos niveles. La información sobre lo que constituye una bebida estándar es esencial para comprender estos límites (ver Capítulo 3). Puede tomar menos de un minuto comunicar esta información y preguntar al paciente si tiene alguna duda. Si usted bebe, no consuma más de dos copas al día y siempre asegúrese evitar beber al menos dos días a la semana, aún si son cantidades pequeñas. Muchas veces es útil poner atención en la cantidad de 'bebidas estándar' que consume, teniendo en mente que una botella de cerveza, una copa de vino y una copa de licor generalmente contienen las mismas cantidades de alcohol. Las personas que exceden estos niveles aumentan sus probabilidades de problemas de daños producidos por el alcohol como accidentes, lesiones, hipertensión arterial, enfermedad hepática, cáncer y enfermedad cardíaca"

¿Quién debe recibir consejos simples?

Todos aquellos cuyo nivel de consumo es de riesgo. El consejo breve tiene los cinco siguientes elementos:

Dar retroalimentación En cuanto a que la forma de beber del paciente está dentro de la categoría de beber de riesgo. Se deben describir el daño específico identificado en la prueba AUDIT y los síntomas que presente el paciente, poniendo énfasis sobre la gravedad de la situación.

Proporcionar información Sobre los problemas específicos de continuar bebiendo a niveles de riesgo o perjudiciales.

Permitir que el paciente establezca una meta Para cambiar su patrón de consumo.

Aconsejar sobre los límites Muy probablemente la mayoría de los pacientes opte por una meta de consumo de bajo riesgo. Luego necesitan aceptar que reducirán su uso de alcohol a dichos "límites de beber de bajo riesgo".

Proporcionar estímulos Los bebedores de riesgo no son dependientes y les es más fácil modificar su comportamiento. El trabajador de la salud debe hallar la manera de motivar al paciente, repitiéndole la necesidad de reducir el riesgo y alentándolo a que comience cuanto antes.

Las siguientes técnicas contribuyen a la efectividad del consejo simple:

Mostrar empatía y no ser crítico Los trabajadores de la salud deben reconocer que los pacientes muchas veces no son concientes de los riesgos de beber y no deben ser culpados por su ignorancia. Puesto que el beber de riesgo generalmente no es una condición permanente, sino un patrón en el que muchas personas caen sólo durante un lapso, el proveedor de atención de la salud debe sentirse cómodo al comunicar la aceptación de la persona, sin justificar su comportamiento actual en cuanto al consumo. Recuerde que los pacientes siempre responden mejor a la sincera preocupación, al consejo y al apoyo para el cambio. La condena puede producir un efecto contraproducente del consejo y quien lo da puede ser rechazado.

Demostrar autoridad Los trabajadores de la salud tienen autoridad especial debido a sus conocimientos y formación. Generalmente los pacientes los respetan por estos conocimientos. Se debe aprovechar esta autoridad; se debe ser claro, objetivo y personal cuando se trata de indicarles que están bebiendo por encima de los límites. Los pacientes reconocen que una sincera preocupación por su salud requiere que se les proporcionen consejos bien fundamentados para reducir o suspender la bebida.

Desviar la negativa Algunas veces los pacientes no están dispuestos a cambiar su patrón de consumo. Algunos pueden negar que beben demasiado y se resisten a cualquier sugerencia de reducir la ingesta. Con el objetivo de ayudar a los pacientes que no están listos para el cambio, asegúrese que habla con autoridad, aunque evitando la confrontación. Evite las amenazas o palabras peyorativas, como "alcohólico", y motive al paciente proporcionándole información y expresando su preocupación. Si los resultados de la identificación indican un alto nivel de ingesta o algún problema relacionado con el alcohol, utilice esta información para pedir al paciente que explique la discrepancia entre lo que dicen las autoridades médicas y su propia descripción de la situación. Entonces usted quedará en una posición para sugerir que las cosas no son tan positivas como él piensa.

Facilitar Puesto que el objetivo de proporcionar el consejo simple es facilitar un cambio de conducta en el paciente, es esencial que él mismo participe en el proceso. No basta con decirle qué debe hacer, es más efectivo hacer que participe en un proceso de toma de decisiones conjuntas. Esto significa indagar sobre las razones por las que bebe y subrayar los beneficios personales que se pueden obtener del no beber o de beber dentro de niveles de bajo riesgo. Es de importancia crucial que el paciente opte por una meta de consumo de bajo riesgo o de dejar de consumir y que, al final de este proceso, acepte intentar alcanzar el objetivo.

Seguimiento El seguimiento periódico de cada paciente es esencial para la práctica médica sólida. Puesto que los bebedores de riesgo no están experimentando daños, su seguimiento no siempre requiere de servicios urgentes o costosos. Sin em-

bargo, el seguimiento debe programarse según sea apropiado para el grado de riesgo percibido y con ello asegurar que el paciente esté alcanzando sus metas en lo que se refiere a su forma de consumo. Si lo consigue, se debe ofrecer más estímulo. En caso contrario, el trabajador de la salud debería considerar la asesoría breve o derivarlo a una evaluación diagnóstica.

¿Quién debe recibir consejos breves?

Todos aquellos cuyo nivel de consumo sea perjudicial. El objetivo de los consejos breves es reducir el riesgo de los daños producidos por el beber excesivo. Puesto que el paciente puede estar ya experimentando daños, el consejo breve incluye la obligación de informar al paciente que esta acción es necesaria para prevenir problemas médicos relacionados con el alcohol.

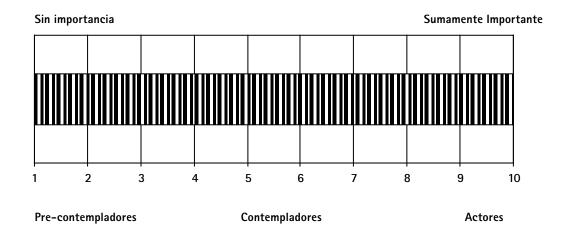
El consejo breve es un proceso sistemático y dirigido, que se basa en una evaluación ágil, en hacer que el paciente se comprometa rápidamente y en la aplicación inmediata de estrategias de cambio. Difiere del consejo simple en que su meta es proporcionar al paciente herramientas para cambiar actitudes básicas y manejar una variedad de problemas subyacentes. Aunque el consejo breve utiliza los mismos elementos básicos que el consejo simple, su objetivo amplio requiere más contenido y por lo tanto más tiempo que el consejo simple. Además, los trabajadores de la salud que realizan esta consejería o counselling podrían beneficiarse al entrenarse en la escucha

empática y la entrevista motivacional. Al igual que el consejo simple, la meta del consejo breve es reducir el riesgo del daño producido por el beber excesivo. Sin embargo, y puesto que el paciente puede ya estar experimentando daños, existe la obligación de informarle que es necesario que actúe para prevenir problemas médicos relacionados con el alcohol.

Existen tres elementos esenciales en el consejo breve:

Dar consejos breves Una buena forma de comenzar el consejo breve es seguir los procedimientos que se describieron anteriormente en el consejo simple para iniciar una discusión sobre el alcohol. En este caso, se informa al paciente que los resultados de la identificación indican uso perjudicial. Se deben describir los daños específicos (identificados a través del AUDIT y de los síntomas que presente el paciente), poniendo énfasis en la gravedad de la situación.

Evaluar y adaptar el consejo a la etapa del cambio Las etapas del cambio representan un proceso que describe cómo una persona concibe, inicia y mantiene un nuevo patrón de comportamiento de la salud. Las cinco etapas resumidas en el Cuadro A1. corresponden a un elemento específico de la intervención breve. Una de las formas más sencillas de evaluar la disposición de un paciente a cambiar su forma de beber es utilizar la "Regla de disposición", en donde se pide al paciente que califique en una escala del 1al 10 "¿qué tan importante es para usted cambiar su forma de beber?", donde 1 es sin importancia y 10 es sumamente importante.



Los pacientes que están en el extremo inferior de la escala son pre-contempladores. Quienes están en el rango medio (4-6) son contempladores y quienes tienen una puntuación en el rango superior deben ser considerados como aquellos que están listos para emprender la acción. Si el paciente está en la etapa de pre-contemplación, entonces la sesión de consejos debe centrarse más en los comentarios que motiven al pa-

ciente a entrar en acción. Si el paciente ha estado pensando en hacerlo (etapa de contemplación), debe ponerse énfasis sobre los beneficios de entrar en acción, los riesgos de retardar la decisión y cómo dar los primeros pasos. Si el paciente ya está preparado para actuar, entonces el trabajador de la salud debe centrarse más en fijar metas y asegurar que el paciente se comprometa a reducir el consumo de alcohol.

Cuadro A1. Las etapas del cambio y los elementos asociados con la intervención breve

Etapa	Definición	Elementos de la intervención breve en los que se debe poner énfasis
Pre-contemplación	El bebedor de riesgo o perjudicial no está considerando cambios en el futuro próximo y puede no ser consciente de las consecuencias reales o potenciales para la salud de seguir bebiendo a este nivel.	Retroalimentación sobre los resultados de la identificación e información sobre los riesgos de beber.
Contemplación	El bebedor puede ser consciente de las consecuencias relacionadas con el alcohol, pero siente ambivalencia hacia el cambio.	Enfatizar los beneficios de cambiar, dar información sobre los problemas de alcohol, los riesgos de retardar la decisión y discutir como elegir una meta.
Preparación	El bebedor ya decidió cambiar y se prepara para emprender la acción.	Discutir cómo elegir una meta y dar consejo y estímulo.
Acción	El bebedor ha comenzado a reducir o suspender la bebida, pero el cambio aún no es una característica permanente.	Revisar el consejo, dar estímulo.
Mantenimiento	El bebedor ha conseguido beber moderadamente o abstenerse en forma permanente.	Dar estímulo.

Seguimiento Desde un comienzo se deben integrar al plan de consejos breves estrategias de mantenimiento como proporcionar apoyo, comentarios y asistencia para fijar, lograr y mantener metas realistas. Esto implica ayudar al paciente a identificar disparadores de recaídas y situaciones que podrían poner en peligro una mejoría continuada. Puesto que los pacientes que reciben consejos breves están ya experimentando daños relacionados con el alcohol, es esencial un monitoreo periódico de acuerdo al grado de riesgo durante y, por un tiempo, después de las sesiones de consejos. Si el paciente no demuestra avances, se lo debe pasar al siguiente nivel de intervención y derivarlo a un tratamiento extendido, si estuviera disponible. Si no se cuenta con tratamiento especializado, podría ser necesario realizar un monitoreo regular y continuar con los consejos.

¿Quién debe ser derivado por dependencia del alcohol?

Los pacientes con 20 puntos o más en la prueba de identificación AUDIT (aunque también puede ocurrir con puntuaciones menores) podrían requerir otros diagnósticos y tratamiento especializado para la dependencia del alcohol. Sin embargo, cabe recordar que el AUDIT no es un instrumento diagnóstico y por lo tanto no es prudente concluir (o informar al paciente) que se ha diagnosticado formalmente dependencia del alcohol. Además, ciertas personas con menos de 20 puntos en la prueba AUDIT, pero a los que no es apropiado brindarles consejo simple o consejos breves, deben ser derivados a atención especializada. Se puede incluir a personas fuertemente sospechadas de sufrir un síndrome de dependencia de alcohol;

personas con daño hepático o con previo historial de dependencia de alcohol o drogas (sugerido por tratamientos previos); personas con enfermedad mental grave previa o actual; personas que no lograron obtener sus metas a pesar de recibir consejos breves extendidos.

Elementos a tener en cuenta ante un caso de dependencia alcohólica:

Proporcionar derivación al diagnóstico y tratamiento El objetivo de una derivación debe ser asegurar que el paciente se comunique con un especialista para que se le realicen diagnósticos adicionales y, si fuera necesario, recibir tratamiento. Aunque la mayoría de los pacientes saben cuánto están bebiendo, muchos se resisten a emprender una acción inmediata para el cambio. Las razones de tal resistencia incluven: no ser concientes de lo excesivo de su forma de beber; no haber establecido la relación entre el beber y los problemas causados; no querer renunciar a los beneficios de beber; no admitir la condición ante sí mismos y ante los demás; y no estar dispuestos a invertir el tiempo y esfuerzos necesarios para el tratamiento. Muy probablemente la efectividad del proceso de derivación depende de una combinación entre la autoridad del proveedor de atención para la salud y el grado en que el paciente pueda resolver estos factores de resistencia. Una forma modificada del consejo simple es útil para hacer una derivación, utilizando retroalimentación, consejo, responsabilidad, información, estímulo y seguimiento.

Retroalimentación Al informar los resultados de la prueba de identificación AUDIT se debe dejar en claro que el nivel de consumo del paciente excede por mucho los límites de bajo riesgo, que ya están presentes problemas específicos relacionados con el beber y que existen signos de la posible presencia del síndrome de dependencia del alcohol. Puede ser útil enfatizar que esta forma de consumo es peligrosa para su salud y potencialmente nociva para sus seres queridos y otros. Una discusión franca sobre si el paciente ha intentado infructuosamente reducir o suspender su patrón de consumo puede ayudarlo a comprender que se podría necesitar ayuda para el cambio.

Consejo El trabajador de la salud debe transmitir el claro

mensaje de que se encuentra ante una condición médica grave y que el paciente debería acudir a un especialista para diagnóstico e incluso tratamiento. Se debe establecer la posible relación entre el consumo y las condiciones médicas que presenta el paciente; se debe también discutir el riesgo de futuros problemas sociales y de salud.

Responsabilidad Es importante instar al paciente a que aborde el problema, acudiendo al especialista y siguiendo sus recomendaciones. Si el paciente indica tal disposición, se le debe proporcionar información y estímulo. Si se resiste, podría ser necesaria otra consulta para darle tiempo para reflexionar sobre su decisión.

Información Los pacientes que no han buscado previamente tratamiento para sus problemas con el alcohol podrían necesitar información sobre lo que esto implica. Luego de describir los trabajadores de la salud con los que hablarán y el tratamiento que recibirán (ver Capítulo 9), muy probablemente el paciente se muestre más receptivo a tomar la decisión de iniciar el tratamiento.

Estímulo Es posible que los pacientes en esta situación puedan beneficiarse con algunas palabras de apoyo y estímulo. Se les debe decir que el tratamiento para la dependencia del alcohol es generalmente eficaz, pero que son necesarios muchos esfuerzos de su parte.

Seguimiento Luego de finalizado el tratamiento para los problemas de alcohol se debe hacer un seguimiento de los pacientes, de la misma forma en la que un trabajador de la salud daría seguimiento a pacientes tratados por un cardiólogo o un ortopedista. Esto es particularmente importante porque el síndrome de dependencia del alcohol puede ser crónico y recurrente. Un monitoreo y apoyo periódico puede ayudar al paciente a resistirse a las recaídas o a controlar su rumbo si las hubiera.

Reconocimientos

El documento original fue preparado por Peter Anderson, Antoni Gual y Joan Colom a nombre de la red PHEPA (Proyecto Europeo de Atención Primaria y Alcohol).

Miembros de la red PHEPA

SOCIOS

Rolande James Anderson

El Colegio Irlandés de Médicos Generales (Irlanda)

Sverre Barfod

El Grupo sobre el Alcohol, Unidad Central de Investigaciones de la Práctica General (Dinamarca)

Preben Bendtsen

Departmento de Salud y Sociedad, Medicina Social y Ciencias de la Salud Pública

Universidad Linköping, (Suecia)

Antoni Gual

Unidad de Alcohología del Hospital Clínic, (España)

Nick Heather

Facultad de Psicología y Ciencias del Deporte Universidad Northumbria, (Inglaterra)

Annemarie Huiberts

Instituto Holandés de la Promoción de la Salud y Prevención de Enfermedades (Holanda)

Philippe Michaud

Programa "Boire Moins c'est Mieux" (Francia)

Leo Pas

Sociedad Científica de los Médicos Generales Flamencos (WVVH) (Bélgica)

Cristina Ribeiro Gomes

Direcção Geral da Saúde (Portugal)

Emanuele Scafato

Instituto Superiore Di Sanita, Organización Gubernamental de Investigaciones Científicas (Italia)

Kaija Seppä Universidad de Tampere, Facultad de Medicina (Finlandia)

Michael Smolka Universidad de Heidelberg; Instituto Central de Salud Mental, Departamento de Comportamiento Adictivo y Medicina para las Adicciones (Alemania)

OBSERVADORES

Alexander Kantchelov

Centro Nacional de Adicciones (Bulgaria)

Marko Kolsek Departmento de Medicina Familiar (Eslovenia)

Jerzy Mellibruda

Agencia Estatal para la Prevención de Problemas

Relacionados con el Alcohol (Polonia)

Eleonóra Sineger Asociación Húngara de Adictólogos

(Hungría)

Hana Sovinova

Instituto Nacional de Salud Pública (República Checa)

EXPERTOS

Mauri Aalto

Instituto Nacional de Salud Pública (Finlandia)

Peter Anderson

Consultor de salud pública (Reino Unido)

Mats Berglund

Hospital Universitario MAS (Suecia)

Joao Breda

Direcção Geral da Saúde (Portugal)

Jonathan Chick

Real Hospital de Edimburgo (Reino Unido)

Joan Colom

Programa sobre Abuso de Sustancias, Departamento de Salud,

Gobierno de Cataluña (España)

Bart Garmyn

Sociedad Científica de Médicos

Generales Flamencos (WVVH) (Bélgica)

Isidore S. Obot

Departmento de Salud Mental y Dependencia de Sustancias (OMS)

Lidia Segura

Programa sobre Abuso de Sustancias, Departamento de

Salud, Gobierno de Cataluña (España)



525 Twenty-third Street. NW Washington, DC. 20037

www.paho.org