



**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPIDEMIOLOGÍA
GRUPO DE TRABAJO SOBRE ALCOHOL**

EDITORIAL

Contribuir a la salud pública desde las sociedades profesionales y científicas: el grupo de trabajo sobre alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. **Joan R Villalbí y Fernando G Benavides. 429-432.**

COLABORACIONES ESPECIALES

Aspectos metodológicos en la medición del consumo de alcohol: la importancia de los patrones de consumo. **José L Valencia Martín, M^a José González e Iñaki Galán. 433-446.**

Métodos de investigación sobre daños en la población relacionados con el alcohol. **B Iciar Indave, Luis Sordo, José Pulido, Fernando Vallejo, Ana Sarasa-Renedo y María J. Bravo. 447-468.**

Principales daños sanitarios y sociales relacionados con el consumo de alcohol. **Ana Sarasa-Renedo, Luis Sordo del Castillo, Gema Molist, Juan Hoyos Miller, Anna MGuitart-García y Gregorio Barrio. 469-491.**

Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. **José Pulido, B. Iciar Indave-Ruiz, Esther Colell-Ortega, Mónica Ruiz-García, Montserrat Bartroli y Gregorio Barrio. 493-513.**

Políticas para prevenir los daños causados por el alcohol. **Joan R Villalbí, Marina Bosque-Prous, Miquel Gili-Miner, Albert Espelt y M^a Teresa Brugal. 515-528.**

ORIGINALES

Patrones de consumo de alcohol en España. Un país en transición. **Iñaki Galán, M^a José González y José L Valencia-Martín. 529-540.**

Tratamiento especializado del abuso o dependencia del alcohol. **Josep M Suelves, Joan R Villalbí, Marina Bosque-Prous, Albert Espelt y M Teresa Brugal. 541-549**

VERSIÓN EN INGLÉS

EDITORIAL**CONTRIBUIR A LA SALUD PÚBLICA DESDE LAS SOCIEDADES PROFESIONALES Y CIENTÍFICAS: EL GRUPO DE TRABAJO SOBRE ALCOHOL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPIDEMIOLOGÍA (*)****Joan R Villalbí (1) y Fernando G Benavides (2).**

(1) Coordinador del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología.
(2) Presidente de la Sociedad Española de Epidemiología

(*) Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013).

Miembros del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología en 2013: Gregorio Barrio (Escuela Nacional de Sanidad, Instituto de Salud Carlos III), M^a Teresa Brugal (Agència de Salut Pública de Barcelona), Iñaki Galán (Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III), Miquel Gili (Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Sevilla), Maria Herrero-Zazo (Laboratorio de Bases de Datos Avanzadas, Universidad Carlos III), Josep M Suelves (Agència de Salut Pública de Catalunya), José Valencia (Hospital de Móstoles, Madrid) y Joan R Villalbí (Agència de Salut Pública de Barcelona).

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

El impacto del alcohol en la salud pública es notable: el estudio de la carga global de enfermedad de la Organización Mundial de la Salud lo considera uno de los principales factores de riesgo, especialmente en los países desarrollados¹. En nuestro país, este reconocimiento no se ha acompañado hasta ahora de una respuesta comparable en la definición de políticas y programas prioritarios. Como en el caso del tabaco, las bebidas alcohólicas son productos de consumo especialmente sensibles a una diversidad de políticas públicas. Pero contrariamente al caso del tabaco, en España los obstáculos para su adopción han pesado hasta ahora más que las enfermedades, muertes y sufrimiento evitables debidos al

alcohol: hemos vivido dos intentos fracasados de regulación de la promoción, la venta y el consumo de bebidas alcohólicas muy orientados a la protección de los menores, en 2002 y en 2006². Por otra parte, los cambios recientes que se han producido en España sobre regulación de la publicidad en espacios públicos o en la desregulación de horarios comerciales consecutiva a nuevas normas europeas, tienen consecuencias claramente contrarias a la prevención.

Algunos profesionales de salud pública plantearon la necesidad de una reflexión organizada para intentar facilitar un contexto más favorable a políticas públicas preventivas. Esta reflexión se concretó en la creación de un grupo de trabajo en el seno de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE), que tenía antecedentes en el funcionamiento de este tipo de iniciativas, como

Correspondencia
Joan R Villalbí
Agència de Salut Pública de Barcelona
Pl Lesseps 1
08023 Barcelona
jrvillal@aspb.cat

el grupo de trabajo sobre tabaquismo, así como en otros. La idea era coordinar un grupo de expertos que generara documentos de referencia dirigidos a los sectores profesionales y a los responsables de servicios públicos para favorecer la adopción de políticas que mitiguen el daño que causa el alcohol en la salud. Tras un periodo limitado al intercambio de información y documentación, finalmente el Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la SEE (GTOH-SEE) echó a andar en 2012, con una primera reunión fundacional³.

Los miembros del grupo coincidieron en la valoración de que los fracasados intentos de regulación de aspectos de la promoción y el consumo del alcohol mostraban la falta de una visión compartida en el sector sanitario que debería ayudar a crear un perspectiva que contribuyera a crear un clima propicio a su aprobación. Para ello, se planteó buscar un consenso profesional de referencia en salud pública sobre diversos temas relacionados con el alcohol en la formulación, adopción y ejecución de acciones de prevención, siguiendo la experiencia lograda en el campo de la prevención del tabaquismo. Para ello se acordó favorecer el intercambio de documentos e informaciones buscando una perspectiva de consenso entre expertos, definir prioridades para la investigación sobre alcohol y salud en epidemiología y salud pública y, finalmente, intentar difundir el conocimiento e información generados.

El grupo definió su misión como la contribución al conocimiento sobre aspectos relacionados con la epidemiología del consumo de alcohol y de su impacto en la salud, las estrategias de abordaje de eficacia conocida y su estado actual de adopción en España. Para ello se plantearon tres ejes:

- Facilitar la realización de trabajos en ámbitos con claras lagunas de conocimiento, que en algún caso pueden ser desarrollados por miembros del grupo.

- Compilar los datos ya existentes y trabajarlos para extraer información

- Difundir la información generada en medios profesionales y en el conjunto de la sociedad.

El grupo identificó en marzo de 2012 cuatro líneas prioritarias en las que parecía necesario avanzar hacia un documento de referencia consensuado:

- Instrumentos de medida y encuestas sobre consumo de alcohol.

- Morbilidad y mortalidad atribuible al alcohol.

- La diversidad de la oferta de tratamiento y la cuantificación de las personas en tratamiento especializado.

- Estrategias e intervenciones para reducir el daño causado por el alcohol.

Su desarrollo se confió a cuatro miembros del grupo como impulsores y se iniciaron los trabajos.

En octubre de 2012 se pusieron en común los primeros esquemas. A principios del verano de 2013 se disponía de versiones provisionales de cuatro documentos compartidas con los demás miembros del grupo. En septiembre de 2013 se comentaron algunos aspectos a homogeneizar y se acordó elaborarlos como artículos y publicarlos. Esto garantiza más su difusión, su permanencia y que sean más fácilmente localizables por los profesionales interesados que si se editaran como una monografía. A principios del año 2014, los cuatro documentos se habían convertido en diversos manuscritos que la Revista Española de Salud Pública acoge en este volumen. Estos trabajos cubren aspectos metodológicos sobre la medida del consumo de alcohol con perspectiva poblacional⁴ y en la estimación del daño causado por el alcohol^{5,6} y su apli-

cación a los datos españoles existentes sobre consumo y sobre morbilidad^{7,8}. También hay una aportación que analiza los datos sobre tratamiento ambulatorio por abuso o dependencia del alcohol en España⁹, y una revisión de las políticas preventivas y su grado de implantación en nuestro país¹⁰. Con su publicación se alcanzan las primeras metas fijadas para el grupo de trabajo.

La SEE solicitó y obtuvo apoyo del Plan Nacional sobre Drogas (PNSD) para las actividades del grupo. Esto ha representado una dinámica muy positiva de apoyo institucional a las iniciativas de una organización profesional, con un mecanismo que respeta la autonomía de la Sociedad pero permite a la Administración aprovechar su producción. Durante estos tres años de actividad, el grupo ha generado tres mesas espontáneas en las reuniones de la SEE, patrocinadas por el PNSD, a las que se presentaron 27 trabajos, tanto por miembros del grupo como por otros profesionales. Buena parte de estos trabajos han acabado publicados en revistas con factor de impacto reconocido. El contraste con la etapa anterior es notable, ya que los problemas relacionados con el alcohol antes no tenían visibilidad en las reuniones de la SEE. Para el futuro hay interés en trabajar dos aspectos más: las evaluaciones económicas del impacto del alcohol (se intenta una colaboración con la Asociación de Economía de la Salud) y documentar mejor la diversidad de oferta de tratamiento entre comunidades autónomas en el terreno del tratamiento formal del abuso/dependencia de alcohol, algo que habría que hacer en colaboración con el propio PNSD.

Finalmente, miembros del grupo han sido invitados como ponentes a reuniones de otras sociedades profesionales, más allá de la SEE y la Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria (SES-PAS) de la que forma parte. Se han estable-

cido así relaciones provechosas con Sociodrogalcohol, la mayor sociedad científica del ámbito de las adicciones en España, así como con profesionales clave en este ámbito de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, y también en la Asociación de Economía de la Salud. Estas relaciones configuran el embrión de una red con potencial para una futura coalición formal de apoyo a políticas preventivas en este campo. El PNSD ha requerido la opinión o colaboración de miembros del grupo como expertos en diversas ocasiones.

Por todo ello, hay que reconocer la experiencia de este grupo de trabajo de la SEE como un éxito real, basado en el esfuerzo altruista y desinteresado de los que han sido sus ocho miembros en esta fase inicial. Por supuesto, existen otros factores que ayudan en este empeño y que no debemos olvidar, como son la madurez de la epidemiología y salud pública como profesión en nuestro país, conseguida a través de los programas de formación (maestrías, residencias o doctorados) o iniciativas como el CIBER de Epidemiología y Salud Pública, que ha ayudado a estructurar la investigación, tanto en el ámbito de la academia como de la Administración.

Ahora todo este esfuerzo se concreta en los trabajos incluidos en este número de la Revista Española de Salud Pública, que se suman a las aportaciones de miembros del grupo que se van publicando como investigación original en diversas revistas. Además, el grupo aspira a ejercer un papel de apoyo a las iniciativas de prevención que pueden y deben desarrollarse en el futuro en este campo. Creemos que esta contribución a la sociedad en la que vive expresa una de las razones de ser de la SEE, recogida en el artículo 3 de sus estatutos, que hace referencia expresa a su contribución a la salud pública, algo de lo que estamos orgullosos¹¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoen-sap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet*. 2009; 373; 2223-33.
2. Villalbí JR, Granero L, Brugal MT. Políticas de regulación del alcohol en España: ¿salud pública basada en la experiencia? Informe SESPAS 2008. *Gac Sanit*. 2008; 22 (Supl 1): 79-85.
3. Grupo de Trabajo de la SEE sobre Alcohol. Informe de la reunión inicial. Barcelona: Sociedad Española de Epidemiología; 2012.
4. Valencia-Martín J, González MJ, Galán I. Aspectos metodológicos en la medición del consumo de alcohol: la importancia de los patrones de consumo. *Rev Esp Salud Pública*. 2014; 88 (4):433-446 .
5. Indave BI, Sordo del Castillo L, Pulido Manzanero J, Vallejo F, Sarasa A, Bravo MJ. Métodos de investigación sobre daños en la población relacionados con el alcohol. *Rev Esp Salud Pública* 2014; 88 (4):447-468.
6. Sarasa-Renedo A, Sordo del Castillo L, Molist G, Hoyos Miller J, Guitart-García A, Barrio G. Principales daños sanitarios y sociales relacionados con el consumo de alcohol. *Rev Esp Salud Pública* 2014; 2014; 88 (4):469-491.
7. Galán I, González MJ, Valencia-Martín JL. Patrones de consumo de alcohol en España: un país en transición. *Rev Esp Salud Pública* 2014; 2014; 88 (4):529-540.
8. Pulido-Manzanero J, Indave BI, Colell-Ortega E, Ruiz-García M, Bartroli M, Barrio G. Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. *Rev Esp Salud Pública* 2014; 88 (4):493-513.
9. Suelves JM, Villalbí JR, Bosque-Prous M, Espelt A, Brugal MT. Tratamiento especializado del abuso o dependencia del alcohol. *Rev Esp Salud Pública*. 2014; 88 (4):541-549.
10. Villalbí JR, Bosque-Prous M, Gili-Miner M, Espelt A, Brugal MT. Políticas para prevenir los daños causados por el alcohol. *Rev Esp Salud Pública* 2014; 88 (4):515-528.
11. Sociedad Española de Epidemiología. Estatutos. Barcelona: Sociedad Española de Epidemiología;2012. Disponible en <http://www.seepidemiologia.es/lasociedad.php?contenido=lasociedadsub5>

COLABORACIÓN ESPECIAL**ASPECTOS METODOLÓGICOS EN LA MEDICIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL:
LA IMPORTANCIA DE LOS PATRONES DE CONSUMO (*)**

José L Valencia Martín (1,2), M^a José González (3) Iñaki Galán (2,4).

(1) Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario de Móstoles.

(2) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid/IdiPAZ.

(3) Departamento de Evaluación y Calidad. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

(4) Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III.

(*) Este estudio se realizó en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología con la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013).

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESUMEN

Medir correctamente el consumo de alcohol es fundamental para investigar de forma fiable sus efectos en salud. Sin embargo, esta estimación resulta enormemente compleja, tanto por la diversidad de formas de consumo de alcohol existente como por la gran heterogeneidad en su clasificación. Además, cada patrón de consumo de alcohol puede asociarse a efectos muy diferentes sobre la salud, por lo que no tenerlos en consideración cuando estimamos la ingesta de alcohol puede ocultar o confundir su importancia en estos efectos. Todo ello dificulta las comparaciones entre estudios y el establecimiento de asociaciones consistentes que permitan comprender los verdaderos efectos del consumo de alcohol, tanto globales como específicos de cada patrón de bebida. Este trabajo revisa los principales métodos y fuentes de información disponibles en España para estimar los aspectos más relevantes del consumo de alcohol, así como las dificultades y problemas metodológicos más frecuentes en la medición y clasificación de cada uno de estos indicadores.

Palabras clave: Consumo de alcohol. Mediciones epidemiológicas. Metodología. Intoxicación alcohólica.

Correspondencia

José L. Valencia Martín
Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública
Universidad Autónoma de Madrid
Arzobispo Morcillo s/n. 28029, Madrid
jose.valencia@uam.es

ABSTRACT**Methodological Issues in the Measurement of Alcohol Consumption: The Importance of Drinking Patterns**

Measurement of alcohol consumption is essential for proper investigation of its effects on health. However, its estimation is extremely complex, because of the diversity of forms of alcohol consumption and their highly heterogeneous classification. Moreover, each form may have different effects on health; therefore, not considering the most important drinking patterns when estimating alcohol intake could mask the important role of consumption patterns in these effects. All these issues make it very difficult to compare the results of different studies and to establish consistent associations for understanding the true effects of alcohol consumption, both overall and specific to each drinking pattern. This article reviews the main methods and sources of information available in Spain for estimating the most important aspects of alcohol consumption, as well as the most frequent methodological problems encountered in the measurement and classification of drinking patterns.

Keyword: Alcohol consumption. Epidemiologic measurements. Methods. Binge drinking. Alcoholic beverages.

INTRODUCCIÓN

El estudio del consumo de alcohol resulta extraordinariamente complejo, por la dificultad de su estimación precisa, la diversidad de formas de consumo existente y la gran variedad de clasificaciones y definiciones en su consideración. Todo ello complica el establecimiento de relaciones consistentes entre el consumo de alcohol y sus consecuencias para la salud que permitan establecer recomendaciones específicas y fundamentadas, tanto a nivel poblacional como individual^{1,2}.

De forma general, podemos emplear información agregada sobre el consumo *per cápita* de alcohol para comparar diferencias geográficas y/o temporales en morbimortalidad, aunque con las limitaciones propias de un enfoque ecológico. A nivel poblacional también necesitamos identificar los subgrupos con mayor riesgo según el tipo de consumo de alcohol realizado. Este aspecto parecía suficientemente estudiado relacionando el consumo promedio de alcohol y distintos fenómenos fisiopatológicos. Sin embargo, la consideración más reciente de los patrones de consumo ha obligado a reformular de forma importante este campo de estudio^{1,3}.

Algunas formas de consumo de alcohol, como la ingesta excesiva episódica (*binge drinking*) se asocian específicamente con importantes efectos negativos en salud, tanto agudos como crónicos, que son independientes del consumo promedio y equiparables en magnitud y relevancia a los que clásicamente atribuíamos al consumo promedio de alto riesgo. Otros elementos del patrón de consumo, como beber durante las comidas o la preferencia por determinadas bebidas alcohólicas muestran resultados más heterogéneos entre estudios, sin que su importancia específica se haya podido concretar aún⁴⁻⁷.

Por todo ello, es importante establecer definiciones consensuadas para clasificar de forma homogénea o comparable las distintas formas de consumo de alcohol. Además, es necesario emplear instrumentos de medición lo suficientemente precisos para estimar la ingesta de alcohol y sus patrones. Por último, debemos considerar de forma integrada los principales patrones de consumo de alcohol, ya que pueden coexistir en un mismo individuo y confundir las asociaciones estudiadas, al igual que otros factores bien conocidos, como otros hábitos de vida o variables sociodemográficas.

Este trabajo pretende resumir los principales enfoques en la estimación del consumo de alcohol, describiendo los indicadores necesarios para su caracterización, incluyendo sus posibles limitaciones y los aspectos metodológicos no resueltos. De forma práctica, comentaremos también las principales fuentes de información disponibles a nivel nacional para cada indicador, así como los criterios metodológicos que emplean.

INDICADORES DE CONSUMO DE ALCOHOL

Consumo de alcohol *per cápita*

El consumo de alcohol por persona y año (*per cápita*) es un indicador poblacional agregado que permite realizar comparaciones, análisis de tendencias y estudios ecológicos. También se asocia a la distribución poblacional de bebedores de riesgo⁸⁻¹⁰, siendo útil para aproximar su magnitud y evolución.

Su cálculo se basa en los datos sobre producción, importación, exportación y venta de bebidas alcohólicas, disponibles mediante estadísticas gubernamentales (impuestos o tasas), datos de productores de bebidas alcohólicas, y estimaciones de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y Agricultura (FAO).

Se expresa en litros de etanol puro (global o desglosado por tipo de bebida), asignando un contenido alcohólico estándar para cada tipo. Su estimación precisa requeriría considerar en el denominador solo a la población en edad de consumo de alcohol, eliminando la fracción de no bebedores. Sin embargo, este dato no siempre es conocido por lo que, para facilitar las comparaciones internacionales se utiliza como denominador común la población mayor o igual a 15 años, asumiendo la limitación que ello implica¹¹. También dificultan su estimación real las bebidas consumidas fuera de circuitos comerciales (por ejemplo, producción propia, contrabando), el consumo por turistas, el almacenaje por sobreproducción, diferencias en graduación alcohólica o tamaño de las bebida, etcétera¹². Sin embargo, la principal limitación de este indicador es que no permite identificar grupos de riesgo poblacionales, ya que asume una homogeneidad en el consumo de alcohol poblacional cuando en realidad este se concentra mayoritariamente en una pequeña proporción de los bebedores¹³. Tampoco identifica los patrones de consumo de alcohol de una población, algo fundamental para estimar sus efectos, como veremos más adelante.

A nivel internacional, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publica anualmente el consumo *per cápita* de múltiples países a través del *Global Information System on Alcohol and Health (GISAH)*¹⁴, con datos procedentes del *World Drink Trends* (1962 a 2001) y desde 2002 con datos propios. También la Organización para la Cooperación Económica y Desarrollo (OECD)¹⁵ recopila este dato desde 1960 a partir de diversas fuentes.

En España, también disponemos de otras fuentes de información, como el Panel de Consumo Alimentario¹⁶, que desde 1987 publica datos sobre compras de bebidas alcohólicas en muestras representativas de hogares, establecimientos de restauración e

instituciones (cantidad, precio y gasto). El Instituto Nacional de Estadística (INE) realiza anualmente la Encuesta de Presupuestos Familiares¹⁷, que incluye datos sobre bebidas alcohólicas consumidas en hogares (litros y coste) así como la Encuesta Industrial de Productos¹⁸ sobre la producción nacional de bebidas alcohólicas. Todas ellas recogen litros totales de bebida que deben convertirse a etanol puro para estimar el consumo *per cápita*. La Agencia Tributaria publica anualmente datos agregados sobre tipos impositivos, importaciones y exportaciones, con los que estima el consumo nacional en litros de alcohol puro, permitiendo reconstrucciones del consumo de alcohol en nuestro país¹⁹.

Encuestas de salud poblacionales

Proporcionan información desagregada sobre el consumo de alcohol de una muestra poblacional, estimando indicadores relevantes como la edad de inicio, la frecuencia de consumo de alcohol, la proporción de bebedores y no bebedores, el consumo promedio o los patrones de ingesta de alcohol. Permiten detectar grupos de riesgo poblacionales y establecer asociaciones más sólidas entre patrones de bebida, factores sociodemográficos y efectos en salud. Realizadas periódicamente, también son útiles para planificar y evaluar la efectividad de las políticas de salud implementadas.

Estas encuestas presentan limitaciones derivadas de la dificultad de seleccionar muestras poblacionales representativas, la complejidad de los instrumentos e indicadores necesarios para caracterizar el tipo de consumo o los importantes recursos que requiere su realización¹². A esto se añaden los problemas de estudio propios de un hábito socialmente muy arraigado pero con importantes connotaciones negativas que hacen aún más complejo obtener información válida sobre el consumo de alcohol, frecuentemente infraestimado²⁰.

En España, el Ministerio de Sanidad realiza periódicamente diversos estudios poblacionales. La Encuesta Nacional de Salud (ENS)²¹ se realiza desde 1987, con una periodicidad irregular, en población de 15 años y más. A partir de sus datos se ha podido reconstruir la prevalencia de consumo de alcohol en nuestro país¹⁹. En 2009, también se realizó la Encuesta Europea de Salud (EES)²² sobre personas de 16 años y más, con una metodología común a otros países europeos que facilita las comparaciones internacionales.

Desde 2002 también se realiza cuatrienalmente el estudio *Health Behaviour in School-aged Children* (HBSC)²³, sobre hábitos de salud en adolescentes de 11 a 18 años, auspiciado por la OMS y en el que participan más de 40 países.

El Observatorio Español sobre Drogas realiza la Encuesta Domiciliaria sobre Drogas y Alcohol en España (EDA-DES)²⁴, en población de 15 a 64 años así como la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES)²⁵ en población de 14 a 18 años. Ambas se publican bienalmente desde 1997 y 1994, respectivamente, permitiendo valorar la evolución del consumo de alcohol y borracheras en adolescentes¹⁹.

Las **tablas 1 y 2** resumen las principales características de las encuestas dirigidas a población adulta y escolar en nuestro país, comparando los distintos criterios de clasificación empleados y los indicadores que pueden extraerse de este tipo de estudios que comentaremos a continuación.

Edad de inicio y frecuencia de consumo de alcohol

Para conocer la población expuesta y el tiempo de exposición al alcohol es importante estimar la edad en que se inicia su consumo regular. Un inicio precoz puede

causar importantes efectos negativos en el desarrollo psicofísico²⁶ y se ha relacionado con consumos de alcohol de riesgo en la edad adulta²⁷.

La frecuencia de consumo de alcohol permite conocer la proporción de personas expuestas (bebedores regulares u ocasionales) y no expuestas (no bebedores y ex bebedores). Es necesario establecer un marco temporal de referencia acorde al tipo de consumo de alcohol más habitual en esa población: si el consumo en las últimas semanas suele ser muy esporádico podría no estimarse adecuadamente.

También es importante diferenciar entre abstemios (quienes nunca han consumido alcohol a lo largo de su vida) y exbebedores (quienes lo abandonaron tras un consumo previo), lo que requiere conocer tanto la frecuencia actual como la edad de inicio de consumo o, al menos, si ha existido anteriormente algún consumo de alcohol. Ambos subgrupos tienen características muy diferentes. Además, una proporción de exbebedores abandona el consumo de alcohol por problemas de salud. Por esto, agrupar a los no bebedores sin diferenciación puede sesgar de forma importante las asociaciones estimadas²⁸.

Otros aspectos relevantes de la frecuencia de consumo de alcohol son el momento en que se realiza (días laborables, fines de semana o festivos) o el tipo de bebida alcohólica consumida predominantemente.

Tanto la ENS como el estudio EDADES permiten caracterizar la frecuencia de consumo de alcohol con 3 marcos temporales diferentes: alguna vez en la vida, últimos 12 meses y últimas 2 semanas o 30 días, respectivamente. El estudio EDADES también considera para cada período un número determinado de días de ingesta, definiendo el consumo de alcohol diario, semanal, mensual u ocasional. Ambas encuestas estiman la edad de inicio del consumo de alco-

Tabla 1
Comparación de métodos empleados en las principales encuestas de salud en España para la medición del consumo de alcohol en población adulta

	ENS 2006	ENS 2011/12	EDADES 2007	EDADES 2009	EES 2009
Población de estudio	≥ 16 años	≥ 15 años	15-64 años		≥ 16 años
Edad inicio consumo		Sí		Sí	No
Frecuencia de consumo		Sí		Sí	Sí
Diferenciación abstemios y ex bebedores		Sí		Sí	No
Marco temporal de referencia	alguna vez / últimos / 12 meses / 2 semanas		Alguna vez/ últimos 12 meses/30 días		Últimos 12 meses
Bebedores incluidos para precisar frecuencia	consumo alguna vez en la vida	Consumo ≥2 veces/mes	Consumo últimos 12 meses/ Consumo últimos 30 días		Consumo ≥ 2 veces/mes
Estratificada por tipo de bebida	6 grupos		6 grupos		5 grupos
Estratificada por día de consumo	sólo el tipo de bebida	7 días de la semana	Lunes a jueves/viernes a domingo		Lunes a jueves / viernes a domingo
Consumo promedio		Sí		Sí	Sí
Marco temporal de referencia	diario/semanal/mensual/ ≥1 vez año /<1 vez año	Últimos 12 meses	Últimos 30 días		Últimos 12 meses
Bebedores incluidos para estimar promedio	Todos	Consumo ≥ 2 veces/mes	Consumo en últimos 30 días		Consumo ≥ 2 veces/mes
Tipo de recuerdo	Cantidad-frecuencia	semana tipo	semana tipo		semana tipo
Estratificada por día de consumo	No	7 días de la semana	Lunes a jueves / viernes a domingo		7 días de la semana
Estratificada por tipo de bebida	6 grupos		6 grupos		5 grupos
Tipos de bebida alcohólica Agrupaciones realizadas	Cerveza	Cerveza	Cerveza, Sidra		Cervezas
	Vino, Cava	Vinos ,Cavas	Vino, Champán		Vinos
	Sidra	Bebidas locales (sidra, carajillos, otras)	Aperitivos, vermut		Bebidas locales (sidra, carajillos, otras)
	Aperitivos	Vermut, fino, Jerez	Licores de frutas		Licores (anís, vermut, afrutados, pacharán, etc.)
	Combinados, brandy, licores	Licores, anís, pacharán	Licores fuertes solos		Combinados, Whisky, Ron, Coñac, Orujo
	Whisky	Whisky, coñac, combinados	Combinados, cubatas		
Consumo excesivo puntual		Sí		Sí	Sí
Período temporal de referencia		Últimos 12 meses	Últimos 30 días		Últimos 12 meses
Número de unidades por ocasión		6 / 5	5	5 / 4	6
Umbral diferenciado por sexo		Sí	No	Sí	No
Duración de la ocasión		4-6 horas	2 horas		"Misma ocasión"
Diferencia n° bebidas alta/baja graduación		Sí	No		No
Frecuencia episodios		<1 vez mes/mensualmente/ semanalmente/a diario	Número de días		<1 vez mes/mensualmente/ semanalmente/a diario
Diferenciación por día de consumo		No	No		No
Intoxicación subjetiva (borrachera)			Sí		
Periodo temporal de referencia	No	No	Últimos 12 meses		No
Frecuencia episodios			Número de días		

ENS: Encuesta Nacional de Salud; EDADES: Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España; EES: Encuesta Europea de Salud

Tabla 2
Comparación de métodos empleados en las principales encuestas de salud en España para la medición del consumo de alcohol en población escolar

	ESTUDES 2010	HBSC 2010
Población a estudio	14 a 18 años	11 a 18 años
Edad inicio consumo	Sí	No (solo en cuestionario de mayores)
Frecuencia de consumo	Sí	Sí
Diferenciación abstemios y ex bebedores	Sí	Sí
Marco temporal de referencia	Alguna vez/últimos 12 meses/ 30 días	diario/semanal/mensual/rara vez
Bebedores incluidos para precisar frecuencia	Últimos 30 días	Actualmente
Estratificada por tipo de bebida	6 grupos	5 grupos
Estratificada por día de consumo	Laborables/ fin de semana	no
Consumo promedio	Sí	No
Marco temporal de referencia	Últimos 30 días	
Bebedores incluidos para estimar promedio	Consumo últimos 30 días	
Tipo de recuerdo	Semana tipo	
Estratificada por día de consumo	Laborable/fin de semana	
Estratificada por tipo de bebida	6 grupos	
Tipos de bebida alcohólica Agrupaciones realizadas	Cerveza, Sidra	
	Vino, Cava, Champán	Vino
	Licores de frutas	Licores (ginebra, vodka, whisky,...) tomados solos o combinados con refresco
	Aperitivos, vermut	Combinados de refresco y bebida alcohólica ya hechos en botellas/latas individuales
	Licores fuertes	Otra bebida alcohólica
	Combinados, cubatas	
Consumo excesivo puntual	Sí	No
Periodo temporal de referencia	Últimos 30 días	
Nº unidades por ocasión	5	
Umbral diferenciado por sexo	No	
Duración de la ocasión	2 horas	
Diferencia nº bebidas alta / baja graduación	No	
Frecuencia episodios	Uúmero de días	
Diferenciación por día de consumo	No	
Intoxicación subjetiva (borrachera)	Sí	
Periodo temporal de referencia	Alguna vez/últimos 12 meses/ 30 días	Alguna vez
Frecuencia episodios	Número de días	Número de veces

ESTUDES: Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias. HBSC: Estudio Health Behaviour in School-aged Children.

hol, permitiendo diferenciar entre sujetos abstemios y exbebedores. En cambio, la EES solo recoge la frecuencia de consumo en los últimos 12 meses (nunca, ≤ 1 vez/mes, 2-4 veces/mes, 2-3 veces/semana, 4-6 veces/semana, todos los días), por lo que no permite diferenciar entre abstemios y exbebedores ni estimar la edad de inicio de consumo. Todas estas encuestas desglosan la

frecuencia de consumo habitual en 5 ó 6 grupos de bebida y según el día de la semana (laborables y fin de semana en la EES y en EDADES, los siete días por separado en la ENS 2011/2012), excepto en la ENS 2006, donde sólo se diferenció el día de consumo habitual (laborables; fin de semana) de cada tipo de bebida. Tanto la ENS 2011/2012 como la EES requieren una fre-

cuencia mínima de consumo de alcohol (≥ 2 veces al mes) para estudiar otros detalles de la frecuencia, como el tipo de bebida o el día de la semana.

En encuestas dirigidas a población no adulta, ESTUDES sigue una metodología similar a EDADES aunque con grupos de edad diferentes. En cambio, el estudio HBSC proporciona un menor grado de detalle al no diferenciar según días de consumo e interrogar sobre la edad de inicio de consumo sólo a niños de 3º de ESO en adelante.

Cantidad de alcohol consumida

Junto con la frecuencia, es importante registrar la cantidad de alcohol ingerida por un sujeto. Para ello debemos conocer el tipo de bebidas consumidas, ya que la proporción de etanol puro (graduación alcohólica) que contienen puede ser muy diferente. El volumen servido de cada bebida condicionaría igualmente el total de alcohol consumido, que sería el producto de ambos factores. Para expresarlo en gramos de etanol puro, como hacen la mayoría de guías y estudios epidemiológicos, hay que multiplicar por la densidad del etanol (0,785 g/ml). Aunque este cálculo es sencillo, resulta complejo conocer la graduación alcohólica y/o el volumen exacto consumido de cada bebida, debido a las importantes variaciones regionales de ambos factores, tanto a nivel nacional como internacional. Por ejemplo, la cerveza puede tener una graduación alcohólica de entre el 4% y 9%, los vinos entre el 8% y 22% y los destilados entre el 20% y 45%. En España, sólo los trabajos de Rodríguez Martos et al. han investigado el contenido alcohólico y el volumen estándar de algunas bebidas, teniendo en cuenta diferencias regionales^{29,30}. Este es precisamente uno de los aspectos metodológicos pendientes de completar y actualizar al no disponerse de tablas estandarizadas con el volumen y contenido alcohólico de los distintos tipos de bebidas alcohólicas existentes.

Para solventar estas divergencias suelen agruparse las bebidas según su contenido alcohólico medio aproximado: cerveza/sidra (5%), vino/champán (12%) y destilados (40%). Los aperitivos alcohólicos y licores afrutados estarían en una posición intermedia (20%). También podemos agrupar todas las bebidas alcohólicas en 2 grupos, fermentadas y destiladas. El contenido alcohólico neto de las primeras (cerveza, vino, aperitivos, etcétera) es similar entre sí, ya que el diferente volumen habitual de consumo compensa las diferencias en graduación alcohólica (por ejemplo, vaso de 200 ml de cerveza frente a copa de 100 ml de vino o 25 ml del carajillo). En cambio, las bebidas destiladas duplicarían el contenido alcohólico de las fermentadas (excepto el carajillo o los licores afrutados, cuyo menor volumen y/o graduación los harían equivalentes). Así surge el concepto de “unidad de bebida estándar” (UBE), *standard drink* (SD) o *unit* en los países anglosajones, que facilita la estimación de la cantidad de alcohol consumida, asignando 1 UBE al alcohol contenido en bebidas fermentadas y 2 UBEs a la mayoría de destilados.

Pese a su utilidad, la unidad de bebida estándar presenta algunas limitaciones. Primero, las importantes diferencias en la cantidad de alcohol que representa una UBE en cada país, debido a variaciones en contenido alcohólico y/o volúmenes de consumo habituales. Así, en los Estados Unidos 1 UBE equivale a 14 g de etanol y en el Reino Unido a 8 g³¹ mientras que en España se sitúa en una posición intermedia (10 g)²⁹. Para facilitar comparaciones entre estudios es recomendable por tanto especificar el contenido alcohólico de la UBE empleada. Otra desventaja es la dificultad de comprensión de este concepto en los sujetos entrevistados, que requiere entrevistadores bien entrenados y ejemplos prácticos ilustrativos³². La UBE constituye una simplificación de la cantidad real de alcohol consumida, que permite reducir el número de preguntas a

realizar en las encuestas generales sobre hábitos de salud. Las encuestas específicas sobre consumo de alcohol suelen utilizar cuestionarios de cantidad-frecuencia (número de bebidas consumidas y frecuencia de este consumo) para estimar la ingesta habitual de alcohol. No obstante, en estas encuestas también se usa la UBE para facilitar el recuerdo de la cantidad de alcohol consumida en la estimación de otros indicadores, como el consumo excesivo puntual o *binge drinking*.

La estimación indirecta o auto-reportada suele infraestimar el verdadero consumo de alcohol, entre otras causas por la dificultad de recordar el número y volumen de bebidas consumidas. Este registro puede facilitarse desglosando los cuestionarios de cantidad-frecuencia por grupos de bebida con contenido alcohólico similar, estratificando las cantidades de alcohol consumidas de mayor a menor cantidad (cantidad-frecuencia graduada) o preguntando sobre la cantidad-frecuencia consumida en cada uno de los días de la última semana (“semana tipo”). Aunque infraestiman la ingesta real, estos métodos permiten clasificar de forma válida a los sujetos en distintos grupos de consumo de alcohol¹¹.

También es importante el marco temporal de referencia establecido (última semana, mes, año), por el que la estimación del consumo habitual será más o menos precisa, debiendo adaptarse al tipo de ingesta típico de esa población.

En la ENS de 2006³³, la cantidad de alcohol consumida se estima en todos los bebedores, tanto regulares como ocasionales que han consumido alcohol en los últimos 12 meses, mediante un cuestionario de cantidad-frecuencia (número de copas por número de veces) para cada una de las periodicidades de consumo estudiadas (diaria, semanal, mensual, anual, esporádica, nunca) sin diferenciar el día en que se realiza este consumo. Sin embargo, la ENS 2011/2012

adoptó una metodología bastante similar a la EES, recogiendo información sólo en bebedores regulares (>1 vez/mes) e interrogando sobre una “semana tipo” (ENS)²¹ o sobre el consumo agrupado en días laborales o festivos (EES)²², lo que hace que a los bebedores ocasionales se les considere directamente como no bebedores. De forma similar, el estudio EDADES investiga solo la cantidad habitual de los últimos 30 días, diferenciando laborales y fines de semana²⁴. La cantidad de alcohol estimada sí se estratifica en todas estas encuestas según el tipo de bebida consumida.

En población escolar, el ESTUDES²⁵ sigue de nuevo una metodología similar al EDADES para esta estimación, mientras que el HBSC no permite estimar la cantidad de alcohol consumida²³.

Consumo promedio de alcohol

Existe una relación dosis-respuesta entre el consumo de alcohol y sus efectos³⁴, por lo que clásicamente se estudia la ingesta promedio de alcohol (cantidad total consumida en una semana habitual, expresada en g/día o g/semana). Así diferenciamos entre bebedores de bajo riesgo y bebedores de alto riesgo o excesivos según el umbral que determina el incremento de riesgo para sufrir problemas relacionados con el alcohol³⁵⁻³⁷. Este umbral difiere según el sexo debido al diferente metabolismo de alcohol y suele establecerse en ≥ 4 UBE/día en hombres y ≥ 2 UBE/día en mujeres (aproximadamente ≥ 40 g/día y ≥ 20 g/día, respectivamente)^{11,35}, aunque tradicionalmente el punto de corte es más restrictivo en países con un consumo menos regular. Estos límites asumen ausencia de otras condiciones (por ejemplo embarazo o lactancia, enfermedades crónicas, uso de medicamentos, conducción, infancia, etcétera) que hacen cualquier consumo de alcohol de alto riesgo. Aunque el consumo promedio de bajo riesgo se relaciona con algunos efectos positivos (antiagregación plaquetaria, aumento de lipopro-

teínas de alta densidad,...)^{38,39}, también pueden comportar efectos negativos importantes, por lo que no debería ser recomendado como un hábito saludable.

El alcohol puede causar daños importantes tanto al bebedor como a terceras personas mediante intoxicación (efectos principalmente agudos) y otros mecanismos biológicos, agudos o crónicos, incluyendo la dependencia alcohólica. Sin embargo, estos efectos dependen no solo de la cantidad promedio total de alcohol consumida. La forma en que se ingiere (patrón de consumo) resulta tanto o más determinante en la extensión y gravedad de sus efectos: frecuencia y cantidad ingerida en cada ocasión, preferencia por determinadas bebidas alcohólicas, consumo durante las comidas, contexto donde se realiza el consumo, etcétera³ (figura 1).

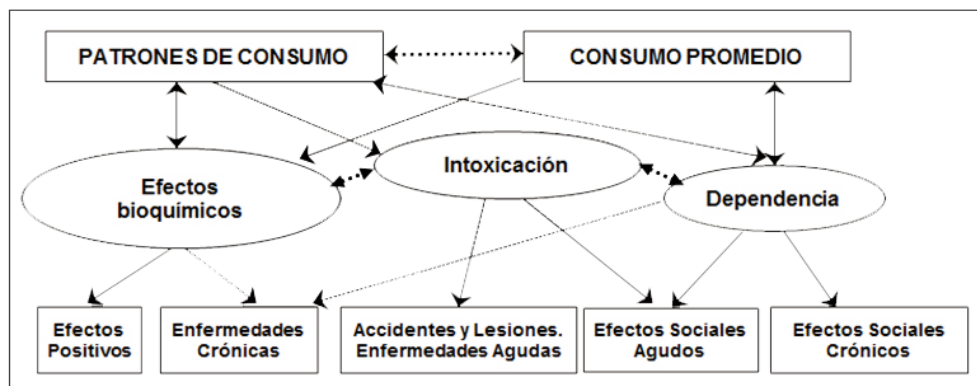
Consumo excesivo puntual o *binge drinking*

Este patrón de consumo consiste en tomar grandes cantidades de alcohol en cortos periodos de tiempo (una sesión de bebida). Es típico de países anglosajones y nórdicos, donde ha recibido diversas denominaciones: *heavy episodic drinking*, *risky single occasion drinking*, etcétera, siendo *binge drinking* la más extendida. La mayoría de los *binge drinkers* concentra su consumo

total de alcohol en estos episodios^{40,41}, por lo que si atendemos solo al consumo promedio serían clasificados como bebedores de bajo riesgo. Por el contrario, independientemente del consumo promedio u otros patrones de bebida que adopte el sujeto, el *binge drinking* se asocia a importantes efectos negativos, tanto sociales⁴²⁻⁴⁴ como en morbilidad^{7,45}.

No existe consenso en su definición operativa, que debería incluir al menos la cantidad de alcohol consumida y el periodo de referencia. Una de las más empleadas es “el consumo durante una misma ocasión de ≥ 5 bebidas estándar en hombres y ≥ 4 en mujeres en las últimas 2 semanas”, basada en la ingesta alcohólica que elevaría a 0,08 g/dL la concentración de etanol en sangre produciendo una intoxicación alcohólica⁴⁶. Algunos estudios consideran esta definición demasiado restrictiva y emplean puntos de corte más elevados^{47,48}. También se proponen definiciones cualitativas (“borrachera”, “intoxicación”, etc.) que consideren factores relacionados con sus efectos, como la velocidad del consumo, la masa corporal, los alimentos ingeridos, etcétera. No obstante, la subjetividad de estas últimas variables hace más complejas las inferencias causales o las comparaciones entre estudios⁴⁹.

Figura 1
Modelo global de efectos asociados al consumo de alcohol (modificado de Rehm et al.³)



Por ello, en estudios poblacionales son preferibles las definiciones cuantitativas que identifican objetiva y razonablemente el patrón de consumo. Deben establecer un umbral diferenciado por sexo que considere al menos las diferencias existentes en masa corporal y el metabolismo del etanol. Entre las más empleadas destacamos la más sencilla y pragmática, que permite considerar diferencias en las recomendaciones oficiales según el consumo habitual de cada país: “ingesta, en una misma ocasión, de más del doble de la cantidad diaria de alcohol considerada como de bajo riesgo”⁵⁰. En Reino Unido (UBE= 8g de etanol) equivaldría a la ingesta de ≥ 8 unidades estándar en hombres y ≥ 6 o más en mujeres, es decir, 64 g y 48 g de alcohol puro respectivamente.

Este matiz es muy importante, ya que numerosos trabajos adoptan una definición en UBEs que no tiene en cuenta las grandes diferencias en el contenido alcohólico de cada país. Así, en Estados Unidos (UBE=14 g) la definición del *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) ($\geq 5/4$ bebidas estándar) equivale al consumo de ≥ 70 y ≥ 56 g de alcohol puro, mientras que en España (UBE=10 g) equivaldría a ≥ 50 g y ≥ 40 g de alcohol, cantidades muy inferiores a las de la definición original en un país que, además, tiene un consumo regular de alcohol mucho más alto. Esto podría explicar parte de la variabilidad existente en la literatura, que se reduciría especificando la equivalencia en gramos de alcohol de la definición empleada.

Tampoco existe consenso en la definición de “ocasión o sesión de bebida”, que refleja distintas formas de consumo de alcohol en cada sociedad. En países anglosajones o nórdicos, con un consumo de alcohol más esporádico y concentrado típicamente, la sesión se estima en unas 2 horas de consumo⁴⁶, mientras que en países mediterráneos suele extenderse varias horas más, al ser el consumo más regular y social. Algo similar sucede con el marco temporal de referencia

para estimar este patrón, que oscila entre los últimos “12 meses”, “30 días” o “2 semanas”. El criterio utilizado, lógicamente, condicionará la prevalencia final estimada, aunque se han descrito importantes efectos negativos para *binge drinkers* clasificados bajo cualquiera de estas referencias temporales. En cualquier caso, es importante considerar este aspecto para realizar comparaciones adecuadas entre estudios.

El tipo de bebida consumida en episodios de *binge drinking* también es relevante, al menos se debería diferenciar entre bebidas de baja y alta graduación. Sin embargo, pese a que los destilados son las bebidas más frecuentemente consumidas durante estos episodios^{40,41}, en nuestro medio sólo la ENS 2011/2012²¹ realiza esta distinción, lo que podría influir en la comparación con otras encuestas de forma importante.

La clasificación del *binge drinking* es dicotómica y puede ocultar importantes diferencias en el alcohol consumido⁵¹. Por esto se aconseja emplear indicadores complementarios, como la frecuencia de episodios de *binge drinking* o el consumo promedio, que aumentan la sensibilidad y poder predictivo de este indicador^{45,52,53}. La frecuencia de episodios también es heterogénea en su clasificación. Wechsler denomina “frecuente” a este patrón si se repite ≥ 3 veces en las últimas 2 semanas⁴³, mientras que otros consideran como tal ≥ 2 episodios/mes en el último año⁵⁴.

En España, este patrón de consumo ha empezado a investigarse en encuestas poblacionales muy recientemente. Aunque su forma de estimación ha mejorado, en la mayoría de las encuestas aún persisten algunas de las limitaciones señaladas.

Preferencia de bebida

Otro aspecto relevante del patrón de consumo es el tipo de bebida alcohólica ingerido con mayor frecuencia (preferencia de

bebida). Esta se asocia a aspectos tan importantes como la ingesta promedio de alcohol (mayor si predominan las bebidas con mayor contenido alcohólico) o la adopción del patrón *binge drinking* (más frecuente entre quienes tienen preferencia por bebidas destiladas^{40,41}). El consumo de algunas bebidas (vino o cerveza) se ha asociado específicamente a efectos beneficiosos independientes del propio etanol⁵⁵⁻⁵⁷. Sin embargo, otros estudios no han observado diferencias según el tipo de bebida donde otros factores no controlados, como un mejor nivel socioeconómico, hábitos de vida más saludables⁵⁸⁻⁶¹ o el consumo de alcohol durante las comidas podrían atenuar los efectos negativos del alcohol⁶².

La preferencia de bebida suele estimarse comparando 3 grandes grupos: cervezas, vinos y destilados. Puede determinarse según el número de vasos/copas consumidas (mayor que los otros dos grupos de bebidas^{58,63}; $\geq 20\%$ mayor que el total de otras bebidas⁶⁴); o según la frecuencia de consumo de una bebida ($>75\%$ de las ocasiones de bebida)⁵⁹, aunque de ambos modos se favorece la clasificación de preferencia por bebidas de menor graduación, ya que no considera las diferencias en contenido alcohólico. Por esto, otras definiciones se refieren a la cantidad total de alcohol puro aportado por cada tipo de bebida o n° de UBEs ($>50\%$ del total de alcohol ingerido^{60,65}; $>20\%$ ó $>80\%$ del alcohol ingerido⁶). No existe un consenso en estas clasificaciones, por lo que recomendamos considerar estos aspectos en su selección, estimación e interpretación, y en caso necesario, emplear distintas clasificaciones comparando los resultados.

La mayoría de encuestas descritas desgloran algunos de los indicadores anteriores (frecuencia y cantidad de alcohol consumida) en 5 o 6 grupos de bebida, aunque resultan muy heterogéneos entre estudios y además no tienen establecida la equivalencia en cantidad de alcohol consumida.

CONCLUSIONES

Existen aspectos aún no resueltos o consensuados en la clasificación de los patrones de ingesta de alcohol. Aunque su consideración incrementa la complejidad de los estudios, son imprescindibles para investigar de forma completa las características y asociaciones del consumo de alcohol.

Su medición debería estimarse siempre de forma integrada, incluyendo los principales indicadores y patrones de consumo de alcohol (consumo promedio, *binge drinking*, preferencia de bebida, etc.), que reflejan dimensiones diferentes de este hábito, aunque complementarias. De este modo, controlando otras variables de confusión, se podrán estimar de forma adecuada e independiente las asociaciones específicas entre cada forma de consumo de alcohol, sus determinantes y los efectos en salud que comporta.

Otros aspectos básicos, como la determinación de la cantidad de alcohol contenido en los distintos tipos de bebidas alcohólicas consumidas en nuestro medio, requieren también de un estudio actualizado y riguroso que facilite el establecimiento de criterios comunes y comparables en la estimación del consumo de alcohol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Naimi TS, Xuan Z, Brown DW, Saitz R. Confounding and studies of 'moderate' alcohol consumption: the case of drinking frequency and implications for low-risk drinking guidelines. *Addiction*. 2013; 108: 1534-1543.
2. Rehm J, Patra J. Different guidelines for different countries? On the scientific basis of low-risk drinking guidelines and their implications. *Drug Alcohol Rev*. 2012; 31: 156-161.
3. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*. 2003; 98: 1209-1228.

4. Bondy SJ. Overview of studies on drinking patterns and consequences. *Addiction*. 1996; 91: 1663-1674.
5. Baglietto L, English DR, Hopper JL, Powles J, Giles GG. Average volume of alcohol consumed, type of beverage, drinking pattern and the risk of death from all causes. *Alcohol Alcohol*. 2006; 41: 664-671.
6. Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. Alcohol and Self-Rated Health in a Mediterranean Country: The Role of Average Volume, Drinking Pattern, and Alcohol Dependence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009; 33: 240-246.
7. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*. 2010; 105: 817-843.
8. Ledermann S. *Alcool, Alcoolism, Alcoolisation: Données scientifiques de caractère physiologique, économique et social.*, Travaux et Documents, n° 29 edn. Paris: Press Universitaires de France; 1956.
9. Rodríguez-Artalejo F, de Andrés Manzano B, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P, Villar Álvarez F, del Rey Calero J. La disminución del consumo moderado de alcohol se ha asociado a un descenso de los bebedores excesivos en España en el periodo 1987-1993. *Med Clin (Barc)*. 1999; 113: 371-373.
10. Skog OJ. The collectivity of drinking cultures: a theory of the distribution of alcohol consumption. *Br J Addict*. 1985; 80: 83-99.
11. World Health Organization. *International Guide for Monitoring Alcohol Consumption and Related Harm*. Department of Mental Health and Substance Dependence. World Health Organization, Geneva 2000 [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_MSD_MSB_00_4.pdf
12. Gutiérrez-Fisac JL. Indicadores de consumo de alcohol en España. *Med Clin (Barc)*. 1995; 104: 544-550.
13. Babor, T., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G, Giesbrecht, N., Graham, K., et al. *El alcohol, un producto de consumo no ordinario. Investigación y políticas públicas.* Organización Panamericana de la Salud (OPS) 2010 [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2011/El_alcohol-producto_de_consumo_no-ordinario.pdf
14. World Health Organization. *Global Information System on Alcohol and Health (GISAH)*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://apps.who.int/gho/data/view.main?shononly=GISAH>
15. Organization for Economic Cooperation and Development (OECD). *Non-Medical Determinants of Health: Alcohol consumption*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://stats.oecd.org/index.aspx>
16. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. *Panel de consumo alimentario*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.magrama.gob.es/es/alimentacion/servicios/>
17. Instituto Nacional de Estadística. *Encuesta de Presupuestos Familiares*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t25/p458&file=inebase>
18. Instituto Nacional de Estadística. *Encuesta Industrial de Productos*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft05%2Fp049&file=inebase&L=0>
19. Villalbi JR, Brugal MT. *Epidemiología del consumo de alcohol y sus consecuencias en la salud*. En: *Monografía sobre el alcoholismo*. Barcelona: Socidrogalcohol; 2012. p. 43-74.
20. Midanik L. The validity of self-reported alcohol consumption and alcohol problems: a literature review. *Br J Addict*. 1982; 77: 357-382.
21. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Encuesta Nacional de Salud de España, 2011/12*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/>
22. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Encuesta Europea de Salud en España, 2009*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/>
23. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Health Behaviour in School-aged Children (HBSC)*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/adolesSalud.htm>
24. *Plan Nacional sobre Drogas*. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES)*. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/estudios/home.htm>

25. Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ES-TUDES). [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/estudios/home.htm
26. Masten AS, Faden VB, Zucker RA, Spear LP. Underage drinking: a developmental framework. *Pediatrics*. 2008; 121: S235-S251.
27. Deutsch AR, Slutske WS, Richmond-Rakerd LS, Chernyavskiy P, Heath AC, Martin NG. Causal influence of age at first drink on alcohol involvement in adulthood and its moderation by familial context. *J Stud Alcohol Drugs*. 2013; 74: 703-713.
28. Fillmore KM, Golding JM, Graves KL, Kniep S, Leino EV, Romelsjo A, et al. Alcohol consumption and mortality. I. Characteristics of drinking groups. *Addiction*. 1998; 93: 183-203.
29. Rodríguez-Martos A, Gual A, Llopis J. La unidad de bebida estándar como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. *Med Clin (Barc)*. 1999; 112: 446-450.
30. Llopis Llácer J, Gual Solé A, Rodríguez-Martos Dauer A. Registro del consumo de bebidas alcohólicas mediante la unidad de bebida estándar. Diferencias geográficas. *Addicciones*. 2000; 12: 11-19.
31. Turner C. How much alcohol is in a 'standard drink'? An analysis of 125 studies. *Br J Addict*. 1990; 85: 1171-1175.
32. Lemmens PH. The alcohol content of self-report and 'standard' drinks. *Addiction*. 1994; 89: 593-601.
33. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud; 2006. [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase>
34. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*. 2004; 38: 613-619.
35. Anderson P, Cremona A, Paton A, Turner C, Wallace P. The risk of alcohol. *Addiction*. 1993; 88: 1493-1508.
36. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction*. 1999; 94: 1551-1573.
37. Anderson, P and Baumberg, B. Alcohol in Europe. A Public Health perspective. Institute of Alcohol Studies 2006 [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe_en.pdf
38. Roerecke M, Rehm J. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2012; 107(7):1246-60.
39. Brien SE, Ronskley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ*. 2011; 342:d636.
40. Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. Binge drinking in Madrid, Spain. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007; 31: 1723-1730.
41. Soler-Vila H, Galán I, Valencia-Martín JL, León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. Binge Drinking in Spain, 2008-2010. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014; 38: 810-819.
42. Watt K, Purdie DM, Roche AM, McClure RJ. Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. *Addiction*. 2004; 99: 1262-1273.
43. Wechsler H, Davenport A, Dowdall G, Moeykens B, Castillo S. Health and behavioral consequences of binge drinking in college. A national survey of students at 140 campuses. *JAMA*. 1994; 272: 1672-1677.
44. Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. The joint association of average volume of alcohol and binge drinking with hazardous driving behavior and traffic crashes. *Addiction*. 2008; 103: 749-757.
45. Graff-Iversen S, Jansen MD, Hoff DA, Hoiseth G, Knudsen GP, Magnus P, et al. Divergent associations of drinking frequency and binge consumption of alcohol with mortality within the same cohort. *J Epidemiol Community Health*. 2013; 67: 350-357.
46. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. NIAAA Council approves definition of binge drinking. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Newsletter/winter2004/Newsletter_Number3.htm#Council
47. Gill JS. Reported levels of alcohol consumption and binge drinking within the UK undergraduate student population over the last 25 years. *Alcohol Alcohol*. 2002; 37: 109-120.

48. Gmel G, Rehm J, Kuntsche E. Binge drinking in Europe: definitions, epidemiology and consequences. *Sucht*. 2003; 49(2): 105-116.
49. Levitt A, Sher KJ, Bartholow BD. The language of intoxication: preliminary investigations. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009; 33: 448-454.
50. Strategy Unit Alcohol Harm Reduction Project. Alcohol Misuse: Interim Analytical Report. Strategy Unit, Cabinet Office, Londres 2003 [Citado 12 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20100416132449/http://www.cabinetoffice.gov.uk/media/cabinetoffice/strategy/assets/su%20interim_report2.pdf
51. Bobak M, Room R, Pikhart H, Kubinova R, Maljutina S, Pajak A, et al. Contribution of drinking patterns to differences in rates of alcohol related problems between three urban populations. *J Epidemiol Community Health*. 2004; 58: 238-242.
52. Carey KB. Understanding binge drinking: introduction to the special issue. *Psychol Addict Behav*. 2001; 15: 283-286.
53. Plunk AD, Syed-Mohammed H, Cavazos-Rehg P, Bierut LJ, Gruzca RA. Alcohol Consumption, Heavy Drinking, and Mortality: Rethinking the J-Shaped Curve. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014;38(2):471-8.
54. Daepfen JB, Anex F, Leutwyler J, Gammeter R, Darioli R, Pecoud A. Binge drinking in 19 year old men. *Swiss Med Wkly*. 2005; 135: 179-183.
55. Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, Donati MB, de Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation*. 2002; 105: 2836-2844.
56. Theobald H, Johansson SE, Engfeldt P. Influence of different types of alcoholic beverages on self-reported health status. *Alcohol Alcohol*. 2003; 38: 583-588.
57. Poikolainen K, Vartiainen E. Wine and good subjective health. *Am J Epidemiol*. 1999; 150: 47-50.
58. Paschall M, Lipton RI. Wine preference and related health determinants in a U.S. national sample of young adults. *Drug Alcohol Depend*. 2005; 78: 339-344.
59. McCann SE, Sempos C, Freudenheim JL, Muti P, Russell M, Nochajski TH, et al. Alcoholic beverage preference and characteristics of drinkers and nondrinkers in western New York (United States). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2003; 13: 2-11.
60. Barefoot JC, Gronbaek M, Feaganes JR, McPherson RS, Williams RB, Siegler IC. Alcoholic beverage preference, diet, and health habits in the UNC Alumni Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76: 466-472.
61. Klatsky AL, Armstrong MA, Kipp H. Correlates of alcoholic beverage preference: traits of persons who choose wine, liquor or beer. *Br J Addict*. 1990; 85: 1279-1289.
62. Jones AW, Jonsson KA. Food-induced lowering of blood-ethanol profiles and increased rate of elimination immediately after a meal. *J Forensic Sci*. 1994; 39: 1084-1093.
63. Strandberg TE, Strandberg AY, Salomaa VV, Pitkala K, Tilvis RS, Miettinen TA. Alcoholic beverage preference, 29-year mortality, and quality of life in men in old age. *J Gerontol. A Biol Sci Med Sci*. 2007; 62: 213-218.
64. Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F, Díez-Gañán L, Banegas Banegas JR, Lafuente Urdinguio P, Herruzo Cabrera R. Consumption of alcoholic beverages and subjective health in Spain. *J Epidemiol Community Health*. 2001; 55: 648-652.
65. Gronbaek M, Tjønneland A, Johansen D, Stripp C, Overvad K. Type of alcohol and drinking pattern in 56, 970 Danish men and women. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54: 174-176.

COLABORACIÓN ESPECIAL**MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN SOBRE DAÑOS EN LA POBLACIÓN
RELACIONADOS CON EL ALCOHOL (*)**

B. Iciar Indave (1), Luis Sordo (2,3,4), José Pulido (2,4), Fernando Vallejo (2,4), Ana Sarasa-Renedo (5) y María J. Bravo (2,4).

(1) Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

(2) Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(3) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

(4) CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Madrid.

(5) Programa de Epidemiología Aplicada de Campo (PEAC). Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(*) Este trabajo se ha realizado en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013). Para elaborar el artículo se ha contado también con la financiación de la Red de Trastornos Adictivos -RTA- (RD06/0001/1018 y RD12/0028/0018) y la Acción Estratégica de Salud (PI13/00183).

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es describir los principales métodos disponibles para cuantificar los daños sociales y sanitarios relacionados con el alcohol en la población y hacer recomendaciones para mejorar la investigación sobre estos aspectos. Se consideran los métodos para estudiar la naturaleza de la relación entre el consumo de alcohol y los daños a partir de datos individuales y agregados, señalando sus ventajas y limitaciones. Se describen los métodos para cuantificar la magnitud y las tendencias de los daños relacionados con alcohol en la población, incluyendo dependencia, intoxicación aguda, lesiones o conductas violentas, mortalidad, carga de enfermedad y costes sociales atribuibles. A menudo hay discrepancias entre los resultados de los estudios por la dificultad para medir adecuadamente el consumo y su relación con las condiciones de salud. Hay que potenciar la investigación sobre el efecto de patrones y contexto de consumo en las enfermedades crónicas utilizando grupos control adecuados, aclarar la relación de la dependencia alcohólica con otros trastornos mentales, mejorar la medida del grado de intoxicación alcohólica cuando se producen otros problemas agudos, cuantificar periódicamente la carga de enfermedad y los costes atribuibles a alcohol (usando fracciones atribuibles específicas de país) y desarrollar métodos e indicadores válidos y comparables para monitorizar los daños relacionados con alcohols.

Palabras clave: Bebidas alcohólicas. Trastornos relacionados con alcohol. Heridas y traumatismos. Problemas sociales. Mortalidad prematura. Carga de enfermedad. Coste de enfermedad. Métodos de investigación.

Correspondencia
Blanca Iciar Indave Ruiz
Servicio de Medicina Preventiva.
Hospital Universitario de Móstoles.
c/ Río Júcar, s/n
28935 Móstoles
España.
icciarindave@gmail.com

ABSTRACT**Research Methods on Alcohol-Related
Harm in the Population**

The aim of this paper is to describe the available methods to quantify the main health and social harms related to alcohol consumption in the population and to provide recommendations to improve research on these issues. Methods using individual and aggregate level data for the study of the relationship between alcohol consumption and related harms are taken into account, highlighting their strengths and weaknesses. Methodological aspects to quantify the magnitude and trends of alcohol-related and alcohol-attributable mortality, including alcohol dependence, acute intoxication, injury, violent behavior, disease burden and social costs are widely considered. There are often discrepancies between the study results mainly due to the difficulty of adequately measuring alcohol consumption and its relationship to health conditions. In the future we must strengthen research on the effect of drinking patterns and context in chronic diseases using appropriate controls, clarify the relationship of alcohol use disorders and other mental disorders, improve the measurement of alcohol intoxication when acute problems occurs, periodically quantify the disease burden and social costs attributable to alcohol (using country- specific attributable fractions) and develop valid and comparable methods and indicators for monitoring alcohol-related harm.

Keyword: Alcoholic beverages. Alcohol-related disorders. Injuries. Social problems. Premature mortality. Burden of disease. Cost of illness. Research methods.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo y la evaluación de las intervenciones de reducción de daños relacionados con alcohol en la población exige cuantificar su magnitud y tendencias. Aunque existen lagunas y limitaciones metodológicas en el conocimiento de la relación entre el consumo de alcohol y muchos daños sociosanitarios, para los más importantes hay estudios que permiten estimar la fuerza de la asociación con una validez razonable. El problema surge al intentar cuantificar los daños atribuibles al alcohol en un área y momento dados. Como los sistemas rutinarios de información (registros de mortalidad, altas hospitalarias, accidentes o agresiones violentas) no suelen reflejar adecuadamente la magnitud de estos daños, para cuantificarlos hay que recurrir a métodos indirectos.

El objetivo de este trabajo es describir los principales métodos disponibles para cuantificar la magnitud y tendencias de los daños sociales y sanitarios relacionados con el consumo de alcohol y hacer recomendaciones para mejorar la investigación sobre estos aspectos.

MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE ALCOHOL Y LOS DAÑOS SOCIO SANITARIOS

Métodos con datos individuales (microdatos)

Pueden ser de dos tipos, según se mida o no de forma independiente la exposición (uso de alcohol) y el desenlace (condición de salud). El primero es el método ortodoxo en epidemiología. Se estima el riesgo relativo (RR) de que un bebedor experimente cierto problema para un nivel de consumo dado, comparando generalmente con las personas abstemias. Se suelen usar diseños observacionales (cohortes, casos y controles, casos cruzados, etcétera), controlando el efecto de potenciales variables confundi-

doras, como fumar tabaco, la edad o el nivel socioeconómico. Luego los RR de distintos estudios se sintetizan mediante metanálisis y se combinan con las prevalencias poblacionales de uso de alcohol para obtener la fracción atribuible poblacional al alcohol (FAP-alcohol), que es la proporción del problema que desaparecería si lo hiciera la exposición. Los estudios para estimar los RR tienen limitaciones, aunque muchos de sus hallazgos han sido corroborados por experimentos fisiológicos. Entre las principales limitaciones se encuentran:

a) El sesgo de selección. La autoselección de los participantes puede introducir sesgos al estimar el efecto, aunque se utilicen métodos multivariados para controlar la confusión, porque a menudo hay confundidores no medidos. Además, en los estudios de cohortes se suele reclutar a los participantes intentando minimizar las pérdidas de seguimiento no incluyendo a aquéllos con más dificultades para ser localizados, por lo que la muestra puede no representar los patrones de consumo de la población. También se suelen incluir pocas mujeres, por lo que sus RR suelen ser imprecisos.

b) El uso de medidas de consumo o grupos control inadecuados. En cuanto a las mediciones de la exposición, en los estudios de casos cruzados que comparan el consumo poco antes del evento con el consumo habitual del mismo sujeto, el autoinforme subestima más este último, lo que provoca una sobreestimación del efecto¹. En el caso de eventos agudos (lesiones) no es adecuado usar el consumo promedio para estimar el efecto, siendo preferible la medida de la concentración de alcohol en sangre (CAS) tras el evento o el consumo autoinformado poco antes del mismo^{2,3}. En los estudios de cohortes la asunción de que la medida basal del consumo no cambia durante el seguimiento puede provocar una estimación inadecuada del efecto cuando el desenlace (mortalidad, enfermedades crónicas) se mide muchos años después de la línea basal.

Con respecto al uso de grupos control inadecuados, el problema más frecuente se da cuando los RR se calculan con respecto al conjunto de abstemios. Este proceder tiende a sobreestimar el efecto protector de los bajos niveles de consumo y a subestimar el efecto negativo de los niveles altos debido a que entre los abstemios hay antiguos bebedores que han dejado el alcohol por presentar problemas relacionados con esta sustancia. En consecuencia, tienen riesgo más alto de muerte por todas las causas y por coronariopatía y peor salud percibida que quienes han sido abstemios toda la vida o lo han sido de larga duración⁴⁻⁹.

c) Los errores al medir el desenlace (mortalidad, morbilidad, incapacidad, calidad de vida, etcétera)⁵. Pueden ser importantes, sobre todo para morbilidad y discapacidad, pero quedan fuera del marco de este trabajo¹⁰.

En el segundo método la exposición y el desenlace no se miden independientemente, sino que se recogen hechos que el sujeto atribuye al alcohol, por ejemplo: “Ha tenido alguna pelea como consecuencia del consumo de alcohol”¹¹⁻¹³. Teóricamente permite obtener la prevalencia de ciertas consecuencias adversas del uso de alcohol, generalmente agudas (accidentes, discusiones o peleas, problemas familiares, laborales, escolares, sociales, sexo no deseado o sin protección, etcétera). El método puede ser útil para cribar posibles trastornos por uso de alcohol (TUA) o para diseñar intervenciones preventivas, pero tiene muchas limitaciones para estimar la magnitud de la morbilidad atribuible al consumo de alcohol o monitorizar las tendencias de los problemas relacionados con él^{14,15}. La causalidad percibida que puede ser influida por factores culturales, socioeconómicos, patrones de uso de alcohol, sesgo de recuerdo diferencial (los que tienen el problema recuerdan mejor el consumo), etcétera^{16,17}. A veces se han encontrado discrepancias entre las tendencias del consumo y las de los problemas percibidos relacionados con el alcohol¹⁸.

Métodos con datos agregados

Se usan datos agregados sobre consumo de alcohol (por ejemplo consumo *per cápita*) y sobre daños (por ejemplo tasas de mortalidad general o por causa) referidos a toda la población o a ciertos subgrupos y se observa en qué medida se correlacionan entre sí. Esto puede hacerse en un momento dado para varias áreas o mejor para un área a lo largo del tiempo¹⁹. Se asume que en la población el nivel de consumo individual sigue una distribución sesgada a la derecha (aproximadamente log-normal), que existe fuerte relación entre el consumo promedio y la prevalencia poblacional de consumo excesivo regular, que los cambios en dicho promedio se acompañan de cambios en todos los niveles de consumo y que existe estabilidad del efecto en el tiempo. Estas asunciones no siempre se cumplen. Los datos se suelen analizar con modelos *Autoregressive Integrated Moving Average* (ARIMA) “diferenciándolos” antes. Es decir, en vez de analizar la correlación entre los valores absolutos de las series M (tasa de mortalidad) y A (consumo *per cápita* de alcohol en litros) se analiza la correlación entre los cambios temporales de ambas series (∇M_t y ∇A_t , donde $\nabla A_t = A_t - A_{t-1}$). Así se reduce la probabilidad de que el efecto sobre el desenlace se explique por variables confundidoras no medidas, ya que es más probable que se relacionen con A y M debido a tendencias comunes que a la sincronización de los cambios temporales. Generalmente se toma el logaritmo del desenlace, por ejemplo: $\nabla \ln M_t = \beta (\nabla A_t) + \nabla N_t$, donde N es un término de ruido que recoge la tendencia en la mortalidad debida a factores no considerados en el modelo y errores de medida, y β el estimador del efecto que permite obtener medidas como el porcentaje de cambio anual (PCA) de M asociado al cambio de 1-litro en el consumo [PCA = $(e^\beta - 1) * 100$]. Se puede considerar el período de latencia entre A y M ponderando A por el consumo presente y pasado¹⁹⁻²⁵. Los métodos agregados tienen la ventaja de conside-

rar las consecuencias del consumo del alcohol para otras personas (por ejemplo lesiones) y de los factores contextuales del consumo. Además, las estimaciones del efecto son específicas y representativas de un país y no basadas en estudios hechos en otra parte o en muestras poco representativas. Su principal limitación es la dificultad para controlar la confusión y para desagregar según edad y sexo. Además, dada su naturaleza ecológica, no permiten establecer relaciones de causalidad. Por otra parte, no suelen estimar el efecto independiente de los patrones de consumo, en particular los atracones (a menudo definidos como el consumo de 5-6 unidades estándar de alcohol en un corto periodo, por ejemplo dos horas)²¹. A las evidencias procedentes de estos métodos se les suele dar menos valor que a las de estudios con datos individuales. Sin embargo, a veces son contundentes y difíciles de obtener de otro modo. Por ejemplo, tras la campaña anti-alcohol de Gorbachov se observó un gran descenso de las muertes por todas las causas que correlacionó muy bien con el descenso del consumo (en Rusia, generalmente se consume en forma de atracón) y que no se explica por cambios en la certificación y registro de muertes o en otros factores²⁶. En cambio, los resultados de otros estudios ecológicos son difíciles de interpretar al no controlarse el efecto confusión de determinadas variables. De hecho, estos estudios no han detectado el efecto benéfico del consumo moderado sobre el sistema cardiovascular encontrado en los estudios individuales y corroborado en los estudios fisiológicos.

Muertes relacionadas con alcohol (MRA)

Son aquellas en que el consumo de alcohol es una causa necesaria o contribuyente importante. Se estiman directamente usando solo las estadísticas de mortalidad. Las categorías de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) incluidas varían entre países. Siempre se incluyen las muertes completamente atribuibles a alcohol

(MCAA), que son aquellas con una FAP-alcohol de 1 (el alcohol es causa necesaria) (tabla 2)^{27,28}. La tasa de MCAA en un área debería ser un indicador de la extensión y gravedad de los problemas relacionados con alcohol, pero a menudo están subregistradas porque el médico no detecta el problema o porque se certifican o codifican en otras categorías. Por ejemplo, hay muchas muertes por complicaciones de TUA y sin embargo este trastorno se refleja con poca frecuencia en la causa básica de defunción. Además, el grado de subregistro de las MCAA probablemente varía considerablemente entre áreas geográficas, por lo que no es adecuado usar las tasas MCAA estandarizadas para hacer comparaciones geográficas. En cambio podrían usarse para estimar las tendencias temporales y, eventualmente, evaluar las políticas de reducción del daño si puede asumirse que las prácticas de certificación y codificación no han variado sustancialmente en el tiempo. En cualquier caso, las MCAA subestiman mucho la contribución global del alcohol a la mortalidad porque no incluyen condiciones en que el alcohol es una causa contribuyente importante, pero no la causa necesaria (por ejemplo $0,3 < \text{FAP} \leq 1$), como accidentes (V00-Y99), cáncer de esófago (C15), cáncer de laringe (C32), hepatopatías crónicas (K73-K74) e inespecíficas (K76), etcétera^{28,29}. Al añadir estas condiciones, las MRA pueden subestimar o sobreestimar dicha contribución dependiendo de qué códigos se incluyan. Las MRA pueden usarse también para estimar las tendencias temporales de los daños relacionados con alcohol, asegurándose de que los cambios en algunas MRA no se explican por otros factores. Por ejemplo, los cambios en las muertes por cirrosis hepática podrían reflejar un aumento de los daños relacionados con alcohol o con la hepatitis vírica³⁰. Lo más razonable para monitorizar dichas tendencias sería usar varios subconjuntos de causas de MRA, preferentemente con FAP medias o altas, separando causas agudas (por ejemplo lesiones intencionadas y accidentales) y

Tabla 1
Categorías de muerte de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) directamente atribuibles al consumo de alcohol (FAP=1) en población adulta

Códigos	Categoría
F10	Trastornos mentales y conductuales debidos al uso de alcohol
G31.2, G62.1, G72.1	Trastornos neurológicos por alcohol
X45, X65, Y15	Intoxicaciones por alcohol no intencionadas, intencionadas y de intención no determinada
I42.6	Miocardiopatía alcohólica
K29.2	Gastritis alcohólica
K70	Enfermedad alcohólica del hígado
K86.0	Pancreatitis crónica inducida por alcohol
E24.4, R78.0	Otros trastornos con mención explícita de alcohol

FAP: Fracción atribuible poblacional al alcohol

crónicas. Si hay consistencia entre los subconjuntos es probable que se trate de la tendencia de la mortalidad atribuible a alcohol¹⁰.

Muertes atribuibles a alcohol (MAA)

Son las muertes estimadas teniendo en cuenta las MRA y podrían prevenirse si se eliminara el uso de alcohol. Se estiman indirectamente a partir de las estadísticas de mortalidad y otros estudios. Primero se obtiene el RR o efecto del alcohol en cada categoría de muerte CIE en que hay evidencias de que el alcohol es causa contribuyente importante y la FAP para esa categoría. Luego se obtienen las muertes de esa categoría CIE atribuibles a alcohol y se suman las correspondientes a todas las categorías relevantes^{31,32}. Los algoritmos se incluyen en la **tabla 2**. El programa ARDI, de acceso libre, puede facilitar las estimaciones³³. Hay dos métodos para obtener los RR. El primero los calcula con datos individuales y es el usado en la mayoría de los estudios, incluido el estudio sobre carga global de enfermedad de la Organización Mundial de la Salud (OMS)^{10,31,32,34}. Las FAP para accidentes y agresiones se obtienen directamente a partir de la proporción que supera cierta CAS (generalmente ≥ 1 g/l) en serie de casos, para las MCAA son por definición 1 y para otras MRA se obtienen indirectamente combinando los RR publicados con datos locales de prevalencia de consumo extraídos de

encuestas poblacionales. Se han publicado tablas de RR para distintos problemas de salud según sexo y nivel de consumo procedentes de metanálisis y estudios observacionales (casos-control, cohortes y casos cruzados)^{5,10,35-39}. Si no se dispone de prevalencias de consumo para el año de interés se pueden estimar a partir de años previos usando las estadísticas de compraventa de alcohol. Se recomienda obtener las FAP para el área de interés y no usar las de otros países, porque dependen de la prevalencia de consumo¹⁰. Los RR, en cambio, se consideran mucho más “universales” y son trasladables a otros países para la mayor parte de las causas de muerte. Las comparaciones temporoespaciales deberían hacerse con tasas MAA (totales o por grupos de causas), estandarizadas por edad y sexo en la población mayor de 15 años o de 15 a 64 años, obtenidas con la misma metodología en todos los puntos comparados¹⁰. Los intervalos de confianza de la MAA pueden obtenerse estimando la varianza con métodos de propagación del error o mejor con la aproximación de Monte Carlo, que genera muestras aleatorias de los parámetros de más bajo nivel que intervienen en el algoritmo⁴⁰.

Al interpretar los resultados hay que considerar las limitaciones metodológicas que, en general, tienden a subestimar las MAA^{41,42}. Ya se mencionaron las que afectan al RR, pero hay otras que afectan a las

Tabla 2
Algoritmos de cálculo de las muertes y carga de enfermedad atribuibles a alcohol
según el método del estudio sobre carga de enfermedad de la OMS

Indicador	Algoritmo de cálculo
Muertes atribuibles al alcohol en una categoría de muerte dada (MAAc), como lesiones por accidente de tráfico*	$MAA_c = N_c * FAP_c$ N_c : N ^o total de muertes en una categoría dada extraídas de estadísticas rutinarias de mortalidad FAP_c : Fracción Atribuible Poblacional al alcohol para esa categoría. FAP_c puede obtenerse directa o indirectamente a partir de RR_i y P_i : $FAP = \sum [P_i (RR_i - 1)] / [1 + \sum P_i (RR_i - 1)]$ P_i : Prevalencia categoría i_{ava} de cantidad media alcohol consumida diariamente (nivel de exposición poblacional al alcohol) obtenida de encuestas poblacionales. RR_i : Riesgo relativo de expuestos frente a no expuestos para esa categoría de muerte y categoría i_{ava} de cantidad de alcohol consumida diariamente, obtenido de metanálisis y estudios epidemiológicos [‡] .
Muertes totales atribuibles al alcohol (MAA_t) _c	$MAA_t = \sum MAA_c$ para todas las causas en que el alcohol es causa contribuyente.
Años de vida perdidos por muerte prematura para un problema de salud dado (AVP_c) [§] Years of life lost (YLL)	$AVP_c = N_c * E$ N_c : N ^o muertes para una categoría CIE de causa de muerte. E : Esperanza de vida estándar a la edad de la muerte
Años perdidos por discapacidad o años vividos con discapacidad y mala salud para un problema de salud dado (APD_c) Years lost due to disability (YLD)	$APD_c = I_c * T_c * W_c$ I_c : N ^o de casos incidentes del problema de salud. T_c : N ^o medio de años de duración del problema hasta la remisión o la muerte. W_c : Factor de ponderación que refleja la gravedad de la discapacidad causada por el problema (en una escala desde 0 -salud perfecta- hasta 1 -muerte-) [§]
Años de vida perdidos ajustados por discapacidad ($AVAD_c$) por un problema dado Disability adjusted life years –DALYs-	$AVP_c + APD_c$
AVAD atribuibles a alcohol para un problema dado ($AVADAA_c$) [‡] *	$AVADAA_c = AVAD_c * FAP_c$ FAP_c puede obtenerse directa o indirectamente a partir de RR_i y P_i : $FAP_c = \sum [P_i (RR_i - 1)] / [1 + \sum P_i (RR_i - 1)]$ RR_i : Riesgo relativo de expuestos frente a no expuestos para esa causa y categoría i_{ava} de cantidad de alcohol [†]
Carga total de enfermedad atribuible al alcohol (CTEA) [‡]	$CTEA = \sum AVADAA_c$ para todas las causas en que el alcohol es causa contribuyente

* Las estimaciones se pueden afinar utilizando N_c , $AVAD_c$ y FAP_c específicos para los distintos subgrupos de edad, sexo o edad y sexo.

† Se puede trabajar también con funciones de RR según cantidad de alcohol consumido diariamente.

‡ La estimación de los intervalos de confianza al 95% cuando se utilizan algoritmos complejos tiene complicaciones. Pueden utilizarse métodos de propagación del error o la aproximación de Monte Carlo.

§ El cálculo podría complicarse más incluyendo preferencias sociales y valorando más los años perdidos a edades determinadas o en el futuro cercano.

Elaboración propia a partir de publicaciones de la Organización Mundial de la Salud^{31,38}.

FAP como: a) la subestimación del consumo. Las encuestas, que generalmente usan autoinforme y parrillas de cantidad-frecuencia, solo recogen un 40-60% del consumo *per cápita* derivado de las estadísticas de compraventa, lo que conduce a subestimar la prevalencia en todos los niveles de consumo sobre todo en los altos, debido fundamentalmente a que los informantes no suelen incluir los atracones al estimar el promedio^{5,43,44} y a que los que no participan en las encuestas (exclusión de marco, no hallarse en domicilio, negativa, etcétera) suelen consumir más que los participantes⁴⁵. Para obtener estimaciones válidas se está proponiendo corregir las prevalencias de consumo multiplicando por un factor que recoja la subestimación de las encuestas con respecto al consumo *per cápita* de las estadísticas de compraventa pero solo hasta el 85% de estas últimas cifras, ya que suelen sobreestimar ligeramente el consumo real. El efecto de la corrección puede ser espectacular⁴². Por ejemplo, en Francia en 2006 se estimaron 7.000 MAA que se transformaron en 20.000 tras corregir⁴⁶. b) La no consideración de los patrones de consumo (en especial atracones). En este sentido se sabe que la frecuencia e intensidad de los atracones afecta bastante al riesgo de ciertas enfermedades crónicas, como las cardiovasculares, independientemente del consumo promedio, y puede neutralizar el efecto protector de los niveles bajos o moderados de consumo^{32,42,47-51}. c) La no inclusión de posibles causas de MRA y la escasa desagregación de los cálculos por edad, sexo y nivel de consumo al no disponerse de estimaciones precisas de los RR⁵². En este sentido se han observado diferencias de efecto por género para coronariopatía⁵³, cirrosis hepática⁵⁴ e ictus hemorrágico e isquémico⁵⁵. Por otra parte, establecer topes máximos en la distribución de consumo de alcohol (*capping*), por ejemplo 150 g/día, puede contribuir a subestimar la MAA sobre todo en hombres⁵⁶. d) El uso de RR referidos a morbilidad y no a mortalidad, y la asunción de que los RR son similares entre culturas o países.

Esto último puede ser más problemático para categorías, como trastornos mentales o suicidio, que resultan más afectadas por confundidores no medidos dependientes del contexto social y cultural⁵⁷, aunque el efecto sobre otras causas de muerte podría también modificarse por otros factores como la dieta¹⁰. e) La no consideración del periodo de latencia entre exposición y desenlace. Generalmente al estimar el efecto del alcohol sobre enfermedades crónicas, como el cáncer, se asume que el consumo reciente (último año) ha sido similar en el pasado (20-30 años atrás), lo que puede sesgar los resultados. f) La no inclusión de los efectos del alcohol sobre no bebedores. En un estudio en EEUU se estimó que si en los eventos mortales y graves relacionados con alcohol no se cuentan las víctimas con CAS negativa se subestiman las lesiones accidentales atribuibles a alcohol en un 7% (11% si son de tráfico) y las intencionadas en un 14%⁵⁸.

Las estimaciones con datos agregados proceden sobre todo del norte y este de Europa. Se suelen aplicar modelos de regresión ARIMA a series anuales de datos de consumo *per cápita* de alcohol y tasas de mortalidad general o por causa^{19-21,59}. Las FAP se estiman como $FAP=1-e^{(-\beta*A)}$, siendo A el consumo medio anual *per cápita* durante el período considerado y β la pendiente del modelo de regresión. Como estos métodos recogen el efecto del alcohol sobre personas distintas al consumidor, hay quien los prefiere para estimar las FAP de las lesiones intencionadas⁵⁷.

Dependencia y trastorno por uso de alcohol (TUA)

Las estimaciones de prevalencia poblacional de TUA (o de diversos componentes del mismo) proceden de escalas estandarizadas incluidas en encuestas. Existen bastantes escalas de cribado con alta sensibilidad para detectar un posible TUA o dependencia alcohólica^{60,61} (tabla 3). Quizá las más usadas son *Alcohol Use Disorders*

*Identification Test (AUDIT)*⁶²⁻⁶⁵ y *Cut down, Annoyed, Guilty and Eye opener (CAGE)*⁶⁶, aunque esta última no se refiere a un período reciente. Para obtener diagnósticos más precisos o valorar la gravedad del TUA se suelen usar el *Composite International Diagnostic Interview-Substance Abuse Module (CIDI-SAM)*, la operativización de los criterios de CIE-10 o DSM-IV o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* o instrumentos como *Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM)*, *Primary Care Evaluation of Mental Disorders (PRIME-MD)*, *Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview schedule (AUDADIS)*, *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)*. Estas escalas suelen ser semiestructuradas y han de ser administradas por personal más especializado^{10,61,67-70}. El DSM-5 permite diagnosticar TUA con ≥ 2 criterios positivos

de 11 posibles, clasificándolo luego en leve, moderado o grave según el número de criterios positivos⁷¹. A menudo hay limitaciones para comparar la prevalencia de TUA de distintos estudios por diferencias en las características de la muestra y en las escalas usadas y porque la respuesta puede estar influida por la percepción del riesgo ante el consumo, el sesgo de deseabilidad social y otros factores⁷².

Aunque los registros de admisiones a tratamiento y altas por TUA subestiman el problema (ya que hay muchos afectados que no piden tratamiento), en teoría podrían usarse para estimar las tendencias de la incidencia y prevalencia de este trastorno⁷³⁻⁷⁶. Sin embargo, en la práctica los datos son difíciles de interpretar porque pueden ser influidos por cambios en la oferta y políticas de tratamiento, criterios diagnósticos y de selección de episodios así como de cobertu-

Tabla 3
Principales escalas basadas en el autoinforme para cribado de posible TUA

<i>Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)</i> ⁶²⁻⁶⁵	Puede identificar uso nocivo o peligroso de alcohol en el último año. Test 10 ítems. Positivo ≥ 8 puntos Existe versión corta de 3 primeros ítems (AUDIT-C). Positivo $\geq 2-3$ puntos
<i>Cut down, Annoyed, Guilty and Eye opener (CAGE)</i> ⁶⁶	Puede identificar problemas con el alcohol en la vida Test 4 ítems. Positivo ≥ 2 puntos
<i>Rapid Alcohol Problem Screen (RAPS4)</i> ¹⁴⁹⁻¹⁵¹	Puede identificar posible dependencia en el último año Test de 4 ítems Muy sensible Positivo ≥ 1 punto
<i>Brief Michigan Alcoholism Screening Test (B-MAST)</i> ¹⁵²⁻¹⁵⁶	Test de 10 ítems Positivo ≥ 4 puntos
<i>Tolerance, Worried, Eye opener, Amnesia, Cut down (TWEAK)</i> ^{157,158}	Test de 5 ítems (2 procedentes del CAGE, 2 del MAST y Tolerancia) Positivo ≥ 3 puntos (hombre), ≥ 2 puntos (mujer)

Nota: TUA: Trastornos por uso de alcohol, incluyendo uso nocivo y dependencia de alcohol en CIE-10, abuso y dependencia en DSM-IV y trastorno por uso de alcohol en DSM-V.

Elaboración propia a partir de las referencias mencionadas en la tabla y referencias 60,61,159

ra de los registros. Es más factible usarlos para examinar el perfil de las personas con TUA. En cualquier caso los estudios seriados en muestras de usuarios de servicios de salud (por ejemplo, atención primaria, servicios de medicina interna, etcétera) usando AUDIT, CAGE y otros test de cribado o diagnóstico^{70,77,78}, son interesantes porque revelan la importancia y tendencia del problema y permiten implementar intervenciones individuales breves o más intensivas para reducir el consumo⁷⁹⁻⁸¹. Muchos profesionales de salud tienen dificultades para identificar y registrar los TUA en los pacientes, especialmente si todavía no están muy graves^{47,82}. Aunque se han propuesto numerosos biomarcadores de problemas relacionados con el alcohol, la detección del consumo excesivo y TUA en la clínica sigue basándose preferentemente en la anamnesis y uso de escalas estandarizadas^{64,83-85}. Otra alternativa para identificar las tendencias de TUA es analizar datos de uso de servicios a causa de este problema procedentes de encuestas poblacionales⁸⁶.

Intoxicación etílica aguda (IEA)

La prevalencia de IEA en población general suele obtenerse mediante autoinforme a partir de encuestas^{75,87,88}, por lo que las estimaciones pueden variar según las definiciones, las preguntas usadas y los factores culturales^{89,90}. Sin embargo, este indicador suele ser un buen predictor de las consecuencias sociales, síntomas de dependencia y daños relacionados con alcohol⁹¹, por lo que si la metodología se mantiene, puede dar indicaciones útiles sobre las tendencias de estos problemas. En general la prevalencia de borrachera suele correlacionar bien con la prevalencia de atracones. Alternativamente las características y tendencias de las IEA más graves pueden obtenerse de los casos atendidos en servicios sanitarios, sobre todo urgencias⁹²⁻⁹⁶, recogiendo retrospectivamente los datos de la historia clínica o los informes de alta en el marco de la monitorización del uso de drogas psicoacti-

vas⁹⁷⁻⁹⁹, las intoxicaciones por sustancias^{100,101} o las urgencias en general¹⁰².

El diagnóstico se basa en la observación de manifestaciones clínicas de IEA y análisis de CAS¹⁰³, entre los que suele haber un grado de concordancia moderado. Algunos países usan códigos adicionales CIE-10 para registrar diagnósticos de IEA clasificados según nivel de CAS o de intoxicación junto a otros como lesiones accidentales¹⁰⁴. La recogida de las IEA en urgencias es costosa, aunque la historia clínica electrónica puede facilitar la tarea. El principal problema de este enfoque es que las tendencias del indicador pueden resultar afectadas por cambios en la cobertura, oferta y uso de los servicios monitorizados. Además no suelen existir protocolos bien establecidos, por lo que a menudo los estudios son poco comparables en cuanto a criterios de selección de episodios, definición de variables y procedimientos de recogida de datos. A veces en las encuestas poblacionales se pregunta por el uso de servicios de urgencias y luego por el consumo o no de alcohol en las seis horas previas¹⁰⁵, pero no suele incluirse la IEA como un diagnóstico específico.

Lesiones y conductas violentas relacionadas con alcohol

La mayoría de las evidencias proceden de estudios transversales, estudios casos y controles o casos cruzados sobre lesionados muertos o atendidos en urgencias¹⁰⁶⁻¹¹⁰. Se han desarrollado guías metodológicas con los elementos clave para hacer estudios en urgencias¹¹¹. En los estudios de casos y controles la muestra debería ser representativa de los días de la semana y las horas del día, y los controles deberían proceder de la misma población que los casos. Se pueden usar controles hospitalarios (pacientes no lesionados atendidos a la vez que los casos) o comunitarios (sujetos del área de atracción del centro, generalmente pareados por edad y sexo con los casos), en los que se investiga el consumo en el mismo período. Los

controles hospitalarios suelen subestimar el efecto al tener un consumo de alcohol mayor que la población general¹¹¹, pero los comunitarios son muy costosos y no necesariamente mejores que los hospitalarios¹¹². Hay dos tipos de estudios de casos cruzados, los de intervalos pareados donde el consumo en un período previo al evento (por ejemplo 3 horas) se compara con el de un período similar del día o semana anterior, y los de frecuencia habitual donde se compara el período previo al evento con el consumo promedio de un período similar del último mes o año, estimado a partir de parrillas de cantidad-frecuencia^{109,111}. El consumo previo al evento se mide con análisis en aire espirado, sangre o saliva a la llegada a urgencias o con autoinforme referido a 3-6 horas previas. El grado de concordancia entre consumo autoinformado y CAS suele ser moderado^{2,113}.

Las principales limitaciones de los estudios en urgencias son las siguientes¹¹¹⁻¹¹³: a) Falta de representatividad de los participantes, que pueden diferir de otros lesionados del área de atracción, lo que limita la generalización de los resultados. Por ello no se recomienda derivar las FAPs-alcohol de lesiones únicamente a partir de estudios en urgencias, b) Sesgos de selección. Ya se ha comentado el problema de los controles hospitalarios^{111,112}. c) Errores de medida del consumo de alcohol. Tanto el autoinforme como el CAS tienden a subestimar el consumo. El primero por problemas de memoria, deseabilidad social, miedo a implicaciones legales, etcétera, y el segundo porque es posterior al evento (se suele hacer en las 6 horas siguientes), por lo que la CAS puede no representar el estado de intoxicación en el momento de producirse. Además, la persona lesionada podría haber bebido después del mismo⁹⁴. Como normalmente se recuerda mejor el consumo previo al evento que en otros períodos, los estudios de casos cruzados tienden a sobreestimar el efecto sobre todo con la modalidad de frecuencia habitual¹¹². d) Confusión no medida. A veces no

se controla por confundidores importantes como actividad del lesionado durante el evento, uso de otras drogas psicoactivas, patrones habituales de bebida, etcétera. Parece que la misma cantidad de alcohol consumida en un corto período (consumo agudo) expone a mayor riesgo a los consumidores esporádicos que a los habituales, debido seguramente a diferencias de tolerancia, contexto y lugar de consumo, etcétera¹¹⁴. Esto podría explicar en parte las diferencias de resultados entre estudios por lo que se está considerando obtener RR para distintos tipos de bebedores¹¹². El diseño de casos cruzados elimina la confusión de las características fijas del sujeto, pero no de las cambiantes en el tiempo. Por ejemplo, es posible que los pacientes con episodios de depresión aumenten su consumo de alcohol, lo que puede confundir la relación entre consumo y suicidio¹⁰⁹. Por otro lado, este diseño no permite abordar el efecto de los patrones habituales de consumo. e) No consideración del efecto del consumo de alcohol en las lesiones de personas distintas al bebedor.

En cuanto a los estudios sobre lesiones mortales con datos individuales hay que señalar que aunque se hacen análisis CAS a todos o casi todos los fallecidos por lesiones, a veces se hacen bastante después de la muerte y suelen subestimar el consumo real^{3,115}. Además, a menudo los resultados no se integran en los registros policiales de accidentes o en las estadísticas de mortalidad basadas en la CIE o el acceso a los mismos es difícil¹⁰. La mayor parte de estos estudios se refieren a accidentes de tráfico y han utilizado como fuentes de datos los registros policiales, forenses o una combinación de ambos^{3,107,116-121}. Los que han usado como controles a personas lesionadas no fallecidas pueden subestimar la asociación por la posible implicación del alcohol en las lesiones de los controles. Además, como sucede en urgencias, los resultados pueden estar confundidos por los patrones de consumo habitual, uso de otras drogas psicoac-

tivas, comorbilidad psiquiátrica (por ejemplo depresión en los suicidios) y otros factores. Hay que reconocer, no obstante, que el ajuste por variables que están en la cadena causal entre el alcohol y la lesión puede producir estimaciones sesgadas del efecto.

Los estudios con datos agregados generalmente analizan la correlación temporal o espacial entre el consumo de alcohol *per cápita* y la tasa de lesiones o muertes violentas. Han puesto de manifiesto que el efecto del alcohol sobre estos desenlaces depende de los patrones y la cultura de consumo de cada país, siendo la asociación más fuerte donde los atracones predominan sobre el consumo regular, como en el norte y centro de Europa¹²²⁻¹²⁵. Como se indicó, a partir de estos estudios se puede obtener el porcentaje de cambio en la frecuencia del problema por litro de alcohol consumido o combinar este porcentaje con el nivel total de consumo para encontrar la FAP-alcohol específica del país para ese problema²⁰. Tienen la ventaja de incluir todos los posibles mecanismos causales entre consumo de alcohol y desenlace, desde la intoxicación del perpetrador de un homicidio hasta la de la víctima o el contexto potencialmente violento del consumo. Sin embargo, tienen muchas limitaciones para controlar la confusión⁵⁷.

Con el fin de monitorizar el problema y evaluar el impacto de las políticas preventivas hay que utilizar indicadores con metodología que se mantenga en el tiempo sin cambios importantes. Se han propuesto las siguientes:

a) Las lesiones o conductas violentas con implicación de alcohol registradas por servicios. Se extraen de historias clínicas, registros de urgencias, hospitales, médicos forenses o policía^{97,126-128}. Los informes forenses suelen tener una validez alta porque cuentan con datos de CAS y a veces con los antecedentes de consumo, aunque no suele ser fácil acceder a ellos y a veces es

difícil distinguir entre lesiones accidentales e intencionadas (suicidio, homicidio). En algunos países también pueden tener una validez aceptable los registros de accidentes de tráfico¹²⁷. En los demás casos el valor de estos indicadores suele ser limitado porque no se aplican procedimientos sistemáticos para evaluar el uso de alcohol (autoinforme, CAS, aire espirado, tests de sobriedad, etcétera) ni codifican los eventos y con frecuencia se producen cambios poco documentados en la cobertura de los registros o en la oferta o actividad de los servicios. En general suelen subestimar bastante la implicación del alcohol^{10,94,129}.

En los servicios de atención sanitaria, la historia clínica subestima menos la implicación del alcohol que los diagnósticos de los registros de altas¹³⁰. La realización sistemática de análisis de CAS en servicios de urgencia o policiales a las personas lesionadas es cara y ha de realizarse en las primeras horas tras el evento. En urgencias puede ser factible hacer encuestas periódicas con entrevista y eventualmente análisis a los pacientes lesionados, aunque también son caras.

b) Las lesiones y conductas violentas con implicación de alcohol autoinformadas en encuestas poblacionales. Se puede preguntar por la ocurrencia del evento y luego por el uso de alcohol poco antes del mismo o por los problemas que el sujeto atribuye al consumo de alcohol. A su vez las preguntas pueden referirse a problemas padecidos o a los que han motivado la intervención de servicios sanitarios (urgencias, atención primaria) o legales^{105,131}. En general, se recogen pocos casos, los menos graves, subestimándose la implicación del alcohol¹⁰. En el caso de las conductas violentas se suele preguntar por la violencia sufrida (por ejemplo lesiones sufridas estando el agresor bajo los efectos del alcohol o tras consumir alcohol el agredido en las 4-6 horas anteriores al evento) o por la percepción general de la extensión de estos problemas.

c) Aplicación de FAP a lesiones y conductas. Puede hacerse para lesiones mortales o para lesiones no mortales o conductas violentas registradas en servicios (urgencias, altas hospitalarias, policía) o autoinformadas en encuestas poblacionales (violaciones, robos, agresiones, violencia doméstica, etcétera). Esto exige obtener periódicamente las FAP específicas para el área¹²⁹, sobre todo para lesiones intencionadas, donde el efecto del alcohol depende mucho de factores socioculturales. Las FAP pueden obtenerse indirectamente a partir de RR estimados con estudios analíticos^{40,132} o directamente mediante atribución subjetiva de causalidad¹³ o a partir de series de casos asumiendo que el alcohol causa el evento cuando la CAS o la cantidad consumida poco antes del mismo supera un nivel dado (0,8-1 g/l, para accidentes de tráfico)^{12,133-136}. En este último caso la representatividad temporoespacial (día de la semana y hora del día) de la muestra es crucial¹¹¹. En general, las FAP estimadas con atribución subjetiva son más altas que las estimadas con el método tradicional (atribución objetiva). La primera tiene limitaciones pero no precisa grupo control¹³. En cualquier caso, para que las tendencias sean válidas las muestras han de ser representativas de la población de referencia o al menos no ha de haber cambios temporales importantes en los criterios de selección y en la metodología. Para estimar las lesiones atribuibles a alcohol las caídas en personas mayores de 65 años no suelen incluirse en los cálculos¹⁰.

d) Las variables indicadoras de alta implicación de alcohol. Son subconjuntos de episodios definidos en términos de tiempo y lugar que según estudios previos están altamente relacionados con el uso de alcohol, como lesiones por peleas nocturnas, accidentes de tráfico nocturnos sin implicación de otro vehículo u ocurridos los viernes y sábados de 0 a 4 horas en varones jóvenes, etcétera. Suelen ser indicadores muy costefectivos porque no se requiere medición del consumo de alcohol. Sin embargo, para

interpretar sus tendencias hay que asumir que no hay cambios en los métodos de registro ni en la proporción de casos relacionados con alcohol^{10,94,137}.

e) Las medidas de exposición conjunta a alcohol y conducción. Suele usarse la proporción de conductores que conduce bajo efectos del alcohol, estimada mediante análisis de muestras biológicas o autoinforme. En el primer caso se pueden utilizar las mediciones de la concentración de alcohol en aire espirado (CAA) hechas por agentes de tráfico a conductores con fines preventivos o por infringir las normas. La CAA se expresa en mg/l y se relaciona con la CAS en g/l ($CAS = CAA * 2,1$)¹³⁸. Para que refleje las tendencias reales no ha de haber cambios en los criterios de selección de lugares, tiempos y conductores controlados, lo que suele desconocerse. Puntualmente se han usado muestras representativas, como en el estudio DRUID¹³⁸. El autoinforme (conducir bajo efectos del alcohol) subestima la extensión del fenómeno, pero puede ser útil para identificar grupos de especial riesgo^{139,140}, estimar tendencias de la prevalencia y evaluar las políticas preventivas si las encuestas se repiten con la misma metodología¹⁴¹.

Dados los problemas de validez de los distintos indicadores, sobre todo para lesiones intencionadas y conductas violentas, se recomienda hacer estudios de sensibilidad y triangular los resultados usando varias fuentes. A veces se producen discrepancias entre las tendencias de unos y otros¹⁴², pero también hay ejemplos de validez convergente, por ejemplo entre el autoinforme de lesiones relacionadas con alcohol y las visitas a urgencias por este problema¹⁴³.

Carga total de enfermedad atribuible al alcohol

Es la parte de la brecha entre el estado actual de salud y el estado ideal en que se vive hasta una edad anciana libre de enfermedad e incapacidad de la que puede res-

ponsabilizarse al uso de alcohol. Es el mejor resumen del impacto del alcohol en la salud pública. Se estima sumando los años de vida perdidos ajustados por discapacidad atribuibles al alcohol (AVDAAc) para todos los problemas de salud en que hay evidencias de que el alcohol puede ser una causa contribuyente. Los AVDAAc por un problema dado son a su vez la suma de años perdidos por muerte prematura (AVPc) y años perdidos por discapacidad (APDc) atribuibles a alcohol. Un AVDAAc representa la pérdida de un año de vida en completa salud^{5,31,32,38}. Para calcular los AVDAAc han de integrarse datos de prevalencia de consumo de alcohol, mortalidad, morbilidad e incapacidad o calidad de vida^{144,145}. Los algoritmos de cálculo se incluyen en la [tabla 2](#). Las estimaciones tienen limitaciones porque los estudios sobre la morbilidad e incapacidad relacionadas con el alcohol son escasas, ya que exigen seguimiento de los participantes con múltiples evaluaciones estandarizadas en el tiempo. Como fuentes de datos de morbilidad pueden usarse registros específicos de enfermedades (cáncer) o registros clínico-administrativos de admisiones o altas en servicios de urgencias u hospitales.

Por otra parte la aplicación de las FAP al número de atendidos por distintos diagnósticos relacionados con alcohol en servicios de salud (urgencias, hospitales, etcétera) permite obtener la carga de visitas atribuible a alcohol en dichos servicios¹³².

Costes sociales relacionados con alcohol

El coste social del uso de alcohol es un concepto complejo que representa el coste monetario actual para la sociedad derivado del uso de alcohol actual y pasado. No refleja lo que se podría ahorrar si el alcohol desapareciera de repente, ya que en buena parte es consecuencia del consumo previo. Se han de incluir los costes totales, tangibles e intangibles, generados por el uso de alcohol y los problemas atribuibles al mismo. Entre los primeros hay que considerar el coste de

las bebidas, atención a los problemas sanitarios, sociales y legales atribuibles a alcohol (incluyendo costes de prevención, como los de supervisión y control del consumo de alcohol cuando se conduce o realizan otras actividades, tratamiento, dependencia, reinserción, investigación, gestión, intervención legal, etc.), mortalidad prematura, daños provocados por accidentes o violencia relacionados con alcohol, pérdida de productividad, absentismo laboral y desempleo. A menudo los costes tangibles se separan en directos, que miden el valor de los recursos usados como consecuencia de los problemas de alcohol, e indirectos, que son el valor de los recursos perdidos. Por su parte, los costes intangibles incluyen la valoración monetaria del dolor, el sufrimiento y el deterioro de la calidad de vida⁷².

La OMS ha publicado una guía para estimar los costes del abuso de sustancias¹⁴⁶, cuyas directrices se han adaptado para estimar costes derivados del uso del alcohol⁷². Una revisión reciente de estudios realizados en 1990-2007 encontró que los costes intangibles apenas se han considerado y que las diferencias en los componentes de los costes y métodos de estimación limitan la comparación de resultados¹⁴⁷. Hay que reconocer que es muy difícil medir en términos monetarios algunas consecuencias del alcohol, como los problemas familiares o los beneficios del consumo moderado en las relaciones sociales. En cualquier caso, para identificar las necesidades globales de intervención y evaluar el coste-efectividad de las políticas es necesario considerar todos los costes tangibles, lo que a menudo no se hace. Un problema importante es la existencia de dos métodos para valorar el coste de las pérdidas de productividad: el método del capital humano, que adopta la perspectiva del paciente y computa como pérdidas cualquier hora no trabajada como consecuencia del alcohol, y el método de costes de fricción, que adopta la perspectiva del empleador y solo computa como pérdidas las horas no trabajadas hasta que el empleado es sus-

tituido por otro. Naturalmente, las estimaciones con el primer método puede ser 10-100 veces más altas que con el segundo, lo que afecta a las estimaciones totales, ya que las pérdidas de productividad representan el capítulo más importante de los costes¹⁴⁸. Finalmente, para hacer comparaciones temporoespaciales es también conveniente ponderar los costes por los coeficientes de paridad del poder adquisitivo del Fondo Monetario Internacional y aplicar tasas de descuento adecuadas.

CONCLUSIONES

La situación descrita indica que existen problemas metodológicos para estimar tanto el efecto del alcohol sobre distintos problemas sociales y de salud como el impacto poblacional del consumo. Con los conocimientos actuales habría que excluir siempre a los antiguos bebedores excesivos cuando el grupo control son las personas abstemias. Sin embargo, puede ser conveniente incluir en el grupo control a los bebedores irregulares de pequeñas cantidades porque no hay evidencias de que estas conductas se asocien con daño sociosanitario y los abstemios absolutos de toda la vida son una minoría muy especial que puede introducir sesgos en las estimaciones⁴⁻⁹. Esto significa que cuando se estudian desenlaces crónicos han de usarse mediciones de la exposición al alcohol más completas y referidas a múltiples puntos del tiempo. En este sentido algunos consideran que el método de la frecuencia graduada subestima menos el volumen de alcohol consumido en un período dado que el de cantidad-frecuencia y permite medir también el consumo excesivo irregular¹⁰. También es importante mejorar la medida de los posibles confundidores⁴⁷. En cuanto al estudio de los desenlaces agudos hay que refinar las medidas para estimar de forma más precisa el nivel de intoxicación en el momento del evento, utilizar controles adecuados (grupos o períodos) para derivar medidas válidas del efecto y mejorar la medida de las variables confundidoras. Para

mejorar la calidad de los estudios centrados en pacientes atendidos en servicios sanitarios ha de explorarse sistemáticamente el consumo de alcohol mediante preguntas estandarizadas y la posible existencia de TAU mediante AUDIT o la operativización de los criterios DSM-5, que clasifican a los pacientes según el nivel de intervención requerido. Los tests biológicos aislados no son una buena herramienta de cribado⁸². Se han desarrollado guías con los elementos clave para el diseño, ejecución y análisis de estudios sobre la relación del alcohol y problemas asociados en ámbitos como los servicios de urgencias¹¹³. Estos estudios deberían ser multicéntricos para evitar problemas de potencia estadística.

Con respecto a la estimación de la mortalidad y la carga de enfermedad atribuible al alcohol se recomienda obtener la FAP específica del país o área donde se realiza la estimación utilizando series locales de casos (lesiones) o aplicando las prevalencias de consumo de encuestas poblacionales locales a los RR publicados. Considerando la subestimación del autoinforme de consumo de alcohol en las encuestas, es crucial corregir las estimaciones de la prevalencia con las estadísticas de compraventa de bebidas alcohólicas para evitar subestimar los problemas atribuibles a alcohol⁴². A la hora de estimar los costes sociales atribuibles a esta sustancia deberían incluirse todos los costes tangibles y no sólo los directos.

A efectos de monitorizar los problemas relacionados con alcohol se recomienda incluir en las encuestas poblacionales alguna medida para identificar los TAU y su gravedad, como el AUDIT, y presentar las series temporales de las tasas estandarizadas para las distintas condiciones de salud relacionadas con alcohol separadas según las FAP estimadas para el país, por ejemplo, 1, 0,5-0,99 y 0,25-0,49. Se recomienda estimar periódicamente (al menos cada cuatro años) la mortalidad, carga de enfermedad y costes sociales atribuibles a alcohol. Si no es

factible desarrollar un sistema de información adecuado para todo el país, puede ser conveniente seleccionar áreas centinela donde se ponga a punto una batería de indicadores para identificar las tendencias de los daños relacionados con alcohol. En cualquier caso los subconjuntos de condiciones incluidas deben mantenerse estables en el tiempo, y ha de comprobarse si el cambio en otros factores de riesgo puede explicar las tendencias observadas. En el caso de indicadores centrados en servicios (sanitarios, sociales, legales) que contactan con consumidores con problemas por alcohol es necesario considerar también si los cambios en las tendencias pueden explicarse por cambios en el registro o en la disponibilidad y política de los servicios. Siempre es conveniente triangular la información proveniente de varios indicadores que utilicen fuentes y métodos diferentes. Si hay consistencia en las tendencias es más probable que coincidan con las reales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zeisser C, Stockwell TR, Chikritzhs T, Cherpitel C, Ye Y, Gardner C. A systematic review and meta-analysis of alcohol consumption and injury risk as a function of study design and recall period. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013; 37 Suppl 1:E1-E8.
2. Cherpitel CJ, Bond J, Ye Y, Borges GL, Macdonald S, Giesbrecht N. A cross-national meta-analysis of alcohol and injury: data from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ERCAAP). *Addiction*. 2003; 98:1277-1286.
3. Taylor B, Rehm J. The relationship between alcohol consumption and fatal motor vehicle injury: high risk at low alcohol levels. *Alcohol Clin Exp Res*. 2012; 36:1827-1834.
4. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, Corrao G. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *Br J Cancer*. 2001; 85:1700-1705.
5. Rehm J, Gmel G, Sempes CT, Trevisan M. Alcohol-related morbidity and mortality. *Alcohol Res Health*. 2003; 27:39-51.
6. Gmel G, Gutjahr E, Rehm J. How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2003; 18:631-642.
7. Fillmore KM, Stockwell T, Chikritzhs T, Bostrom A, Kerr W. Moderate alcohol use and reduced mortality risk: systematic error in prospective studies and new hypotheses. *Ann Epidemiol*. 2007; 17:S16-S23.
8. Stranges S, Notaro J, Freudenheim JL, Calogero RM, Muti P, Farinaro E, et al. Alcohol drinking pattern and subjective health in a population-based study. *Addiction*. 2006; 101:1265-1276.
9. Roerecke M, Rehm J. Ischemic heart disease mortality and morbidity rates in former drinkers: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2011; 173:245-258.
10. World Health Organization (WHO). International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Geneva: WHO; 2000. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/who_msd_msb_00_4.pdf.
11. Zufferey A, Michaud PA, Jeannin A, Berchtold A, Chossis I, van MG, et al. Cumulative risk factors for adolescent alcohol misuse and its perceived consequences among 16 to 20 year old adolescents in Switzerland. *Prev Med*. 2007; 45:233-239.
12. Hingson RW, Zha W, Weitzman ER. Magnitude of and trends in alcohol-related mortality and morbidity among U.S. college students ages 18-24, 1998-2005. *J Stud Alcohol Drugs Suppl*. 2009; 12-20.
13. Bond J. Causality and causal attribution of alcohol injuries. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 27-39. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinjuries.pdf.
14. Rehm J, Gmel G. Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8-year follow-up study in Switzerland. *Addiction*. 1999; 94:899-912.
15. Gmel G, Kuntsche E, Wicki M, Labhart F. Measuring alcohol-related consequences in school surveys: alcohol-attributable consequences or consequences with students' alcohol attribution. *Am J Epidemiol*. 2010; 171:93-104.
16. Kuendig H, Plant MA, Plant ML, Miller P, Kuntsche S, Gmel G. Alcohol-related adverse consequences: cross-cultural variations in attribution process among young adults. *Eur J Public Health*. 2008; 18:386-391.
17. Cherpitel CJ, Ye Y, Bond J, Borges G. The causal attribution of injury to alcohol consumption: a cross-national meta-analysis from the emergency room collaborative alcohol analysis project. *Alcohol Clin Exp Res*. 2003; 27:1805-1812.

18. Midanik LT, Greenfield TK. Trends in social consequences and dependence symptoms in the United States: the National Alcohol Surveys, 1984-1995. *Am J Public Health*. 2000; 90:53-56.
19. Norstrom T. The use of aggregate data in alcohol epidemiology. *Br J Addict*. 1989; 84:969-977.
20. Norstrom T, Skog OJ. Alcohol and mortality: methodological and analytical issues in aggregate analyses. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S5-S17.
21. Landberg J, Norstrom T. Alcohol and homicide in Russia and the United States: a comparative analysis. *J Stud Alcohol Drugs*. 2011; 72:723-730.
22. Andreasson S, Holder HD, Norstrom T, Osterberg E, Rossow I. Estimates of harm associated with changes in Swedish alcohol policy: results from past and present estimates. *Addiction*. 2006; 101:1096-1105.
23. Engdahl B, Ramstedt M. Is the population level link between drinking and harm similar for women and men? - a time series analysis with focus on gender-specific drinking and alcohol-related hospitalizations in Sweden. *Eur J Public Health*. 2011; 21:432-437.
24. Ramstedt M. Population drinking and liver cirrhosis mortality: is there a link in eastern Europe? *Addiction*. 2007; 102:1212-1223.
25. Ramstedt M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S19-S33.
26. Nemtsov AV. Alcohol-related human losses in Russia in the 1980s and 1990s. *Addiction*. 2002; 97:1413-1425.
27. Durkin A, Connolly S, O'Reilly D. Quantifying alcohol-related mortality: should alcohol-related contributory causes of death be included? *Alcohol Alcohol*. 2010; 45:374-378.
28. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL. *Patrones de mortalidad en España, 2010*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/docs/mortalidadESP2010accesible.pdf>
29. Herttua K, Makela P, Martikainen P. Differential trends in alcohol-related mortality: a register-based follow-up study in Finland in 1987-2003. *Alcohol Alcohol*. 2007; 42:456-464.
30. Henry JA, Moloney C, Rivas C, Goldin RD. Increase in alcohol related deaths: is hepatitis C a factor? *J Clin Pathol*. 2002; 55:704-707.
31. World Health Organization (WHO). *Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva: WHO; 2009. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf.
32. Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet*. 2009; 373:2223-2233.
33. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Alcohol and Public Health: Alcohol-Related Disease Impact (ARDI)* [citado 08-01-2014]. Disponible en: http://apps.nccd.cdc.gov/DACH_ARDI/Default/Default.aspx.
34. Guerin S, Laplanche A, Dunant A, Hill C. Alcohol-attributable mortality in France. *Eur J Public Health*. 2013; 23:588-593.
35. English DR, Holman CD, Milne E, Winter MG, Hulse GK, Codde JP, et al. *The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia, 1995*. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health; 1995.
36. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction*. 1999; 94:1551-1573.
37. Ridolfo B, Stevenson C. *The quantification of drug-caused mortality and morbidity in Australia, 1998*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare (AIHW); 2001. Disponible en: <http://www.aihw.gov.au/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=6442459309>.
38. World Health Organization (WHO). *Global Status Report on Alcohol 2004*. Geneva: WHO; 2004. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/publications/globalstatusreportalcoholchapters/en/index.html
39. Jones L, Bellis MA, Dedman D, Sumnal H, Tocke C. Alcohol-attributable fractions for England. Alcohol-attributable mortality and hospital admissions. Liverpool: Liverpool John Moores University; 2008. Disponible en: <http://www.nwph.net/nwpho/publications/alcoholattributablefractions.pdf>.
40. Shield KD, Gmel G, Patra J, Rehm J. Global burden of injuries attributable to alcohol consumption in 2004: a novel way of calculating the burden of injuries attributable to alcohol consumption. *Popul Health Metr*. 2012; 10:9.

41. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*. 2003; 98:1209-1228.
42. Rehm J. Commentary on Rey et al. (2010): how to improve estimates on alcohol-attributable burden? *Addiction*. 2010; 105:1030-1031.
43. World Health Organization (WHO). Global status report on alcohol and health . Geneva: WHO; 2011. Disponible en: http://www.who.int/entity/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf.
44. Stahre M, Naimi T, Brewer R, Holt J. Measuring average alcohol consumption: the impact of including binge drinks in quantity-frequency calculations. *Addiction*. 2006; 101:1711-1718.
45. Makela P, Huhtanen P. The effect of survey sampling frame on coverage: the level of and changes in alcohol-related mortality in Finland as a test case. *Addiction*. 2010; 105:1935-1941.
46. Rey G, Boniol M, Jouglu E. Estimating the number of alcohol-attributable deaths: methodological issues and illustration with French data for 2006. *Addiction*. 2010; 105:1018-1029.
47. Turner BJ, McLellan AT. Methodological challenges and limitations of research on alcohol consumption and effect on common clinical conditions: evidence from six systematic reviews. *J Gen Intern Med*. 2009; 24:1156-1160.
48. Bagnardi V, Zatonski W, Scotti L, La Vecchia C, Corrao G. Does drinking pattern modify the effect of alcohol on the risk of coronary heart disease? Evidence from a meta-analysis. *J Epidemiol Community Health*. 2008; 62:615-619.
49. Murray RP, Connett JE, Tyas SL, Bond R, Ekuma O, Silversides CK, et al. Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *Am J Epidemiol*. 2002; 155:242-248.
50. Rehm J. The Risks Associated With Alcohol Use and Alcoholism. *Alcohol Res Health*. 2011; 34:135-143.
51. Roerecke M, Rehm J. Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2010; 171:633-644.
52. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*. 2004; 38:613-619.
53. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*. 2000; 95:1505-1523.
54. Rehm J, Taylor B, Mohapatra S, Irving HM, Baliunas D, Patra J, et al. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Rev*. 2010; 29:437-445.
55. Patra J, Taylor B, Irving H, Roerecke M, Baliunas D, Mohapatra S, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types--a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2010; 10:258.
56. Gmel G, Shield KD, Kehoe T, Rehm J. The effects of capping the alcohol consumption distribution and relative risk functions on the estimated number of deaths attributable to alcohol consumption in the European Union in 2004. *BMC Med Res Methodol*. 2013; 13:24.
57. Rehm J, Room R. Aggregate versus individual data as bases for modeling the impact of alcohol on injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective* . Geneva: World Health Organization; 2009. p. 95-106. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf
58. Levy DT, Miller TR, Mallonee S, Spicer RS, Romano EO, Fisher DA, et al. Blood alcohol content (BAC)-negative victims in alcohol-involved injury incidents. *Addiction*. 2002; 97:909-914.
59. Norstrom T, Ramstedt M. Mortality and population drinking: a review of the literature. *Drug Alcohol Rev*. 2005; 24:537-547.
60. Connors GJ, Volk RJ. Self-Report Screening for Alcohol Problems Among Adults. En: *Assessing alcohol problems. A Guide for Clinicians and Researchers*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 2004. p. 21-35. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AssessingAlcohol/selfreport.htm>.
61. Dawe S, Loxton NJ, Hides L, Kavanagh DJ, Mattick RP. Review of diagnostic screening instruments for alcohol and other drug use and other psychiatric disorders. Sydney, NSW: Commonwealth of Australia ; 2002. Disponible en: [https://www.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/Content/EB4EDA7A97F80941CA257BF000199DA8/\\$File/mono48.pdf](https://www.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/Content/EB4EDA7A97F80941CA257BF000199DA8/$File/mono48.pdf)

62. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro M. AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Transtornos debidos al Consumo de Alcohol. Pautas para su utilización en Atención Primaria. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2001. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/activities/en/AUDITmanualSpanish.pdf
63. Berner MM, Kriston L, Bentele M, Harter M. The alcohol use disorders identification test for detecting at-risk drinking: a systematic review and meta-analysis. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007; 68:461-473.
64. Reinert DF, Allen JP. The alcohol use disorders identification test: an update of research findings. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007; 31:185-199.
65. Rubinsky AD, Dawson DA, Williams EC, Kivlahan DR, Bradley KA. AUDIT-C scores as a scaled marker of mean daily drinking, alcohol use disorder severity, and probability of alcohol dependence in a U.S. general population sample of drinkers. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013; 37:1380-1390.
66. Dhalla S, Kopec JA. The CAGE questionnaire for alcohol misuse: a review of reliability and validity studies. *Clin Invest Med*. 2007; 30:33-41.
67. Maisto SA, McKay JR, Tiffany ST. Diagnosis. En: *Assessing alcohol problems. A Guide for Clinicians and Researchers*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 2004. p. 55-72. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AssessingAlcohol/diagnosis.htm>.
68. Torrens M, Serrano D, Astals M, Perez-Dominguez G, Martin-Santos R. Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *Am J Psychiatry*. 2004; 161:1231-1237.
69. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2004;28-37.
70. Gili M, Roca M, Basu S, McKee M, Stuckler D. The mental health risks of economic crisis in Spain: evidence from primary care centres, 2006 and 2010. *Eur J Public Health*. 2012; 23:103-108.
71. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. DSM-5*. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013. Disponible en: <http://dsm.psychiatryonline.org>
72. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. A public health perspective. London: Institute of Alcohol Studies; 2006. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe.pdf.
73. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) - Center for Behavioral Health Statistics and Quality. Treatment Episode Data Set (TEDS): 2000-2010. National Admissions to Substance Abuse Treatment Services. Rockville, MD: SAMHSA; 2012. Disponible en: <http://www.samhsa.gov/data/2k12/TEDS2010N/TEDS2010NWeb.pdf>.
74. NTASM. Alcohol treatment in England, 2011-12. London: National Treatment Agency for Substance Misuse (NTASM); 2013. Disponible en: <http://www.nta.nhs.uk/uploads/alcoholcommentary2013final.pdf>.
75. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe 2011. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/oed2011.pdf>.
76. Steingrimsson S, Carlsen HK, Sigfusson S, Magnusson A. The changing gender gap in substance use disorder: a total population-based study of psychiatric in-patients. *Addiction*. 2012; 107:1957-1962.
77. Roson B, Monte R, Gamallo R, Puerta R, Zapatero A, Fernandez-Sola J, et al. Prevalence and routine assessment of unhealthy alcohol use in hospitalized patients. *Eur J Intern Med*. 2010; 21:458-464.
78. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2000; 160:1977-1989.
79. Rodriguez-Martos A, Castellano Y, Salmeron JM, Domingo G. Simple advice for injured hazardous drinkers: an implementation study. *Alcohol Alcohol*. 2007; 42:430-435.
80. Jonas DE, Garbutt JC, Amick HR, Brown JM, Brownley KA, Council CL, et al. Behavioral counseling after screening for alcohol misuse in primary care: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2012; 157:645-654.
81. Williams EC, Rubinsky AD, Lapham GT, Chavez LJ, Rittmueller SE, Hawkins EJ, et al. Prevalence of clinically recognized alcohol and other substance use disorders among VA outpatients with unhealthy alcohol use identified by routine alcohol screening. *Drug Alcohol Depend*. 2014; 135:95-103.

82. Mitchell AJ, Meader N, Bird V, Rizzo M. Clinical recognition and recording of alcohol disorders by clinicians in primary and secondary care: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2012; 201:93-100.
83. Allen JP, Sillanaukee P, Strid N, Litten RZ. Biomarkers of Heavy Drinking. En: *Assessing alcohol problems. A Guide for Clinicians and Researchers*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 2004. p. 37-53. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AssessingAlcohol/biomarkers.htm>.
84. Kip MJ, Spies CD, Neumann T, Nachbar Y, Alling C, Aradottir S, et al. The usefulness of direct ethanol metabolites in assessing alcohol intake in nonintoxicated male patients in an emergency room setting. *Alcohol Clin Exp Res*. 2008; 32:1284-1291.
85. Caputo F, Vignoli T, Leggio L, Addolorato G, Zoli G, Bernardi M. Alcohol use disorders in the elderly: a brief overview from epidemiology to treatment options. *Exp Gerontol*. 2012; 47:411-416.
86. Chartier KG, Caetano R. Trends in alcohol services utilization from 1991-1992 to 2001-2002: ethnic group differences in the U.S. population. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011; 35:1485-1497.
87. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schlenberg JE. *Monitoring the Future. National survey results on drug use, 1975-2012: Volume I, Secondary school students*. Ann Arbor: Institute for Social Research, The University of Michigan; 2013. Disponible en: http://monitoringthefuture.org/pubs/monographs/mtfvoll_2012.pdf
88. Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, Balakireva O, Bjarnason T, Kokkevi A, et al. The 2011 ESPAD Report. Substance Use Among Students in 36 European Countries. Stockholm: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN), European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction (EMCDDA), Council of Europe, Co-operation Group to Combat Drug Abuse and Illicit Trafficking in Drugs (Pompidou Group); 2012. Disponible en: http://www.espad.org/Uploads/ESPAD_reports/2011/The_2011_ESPAD_Report_FULL_2012_10_29.pdf.
89. Kerr WC, Greenfield TK, Midanik LT. How many drinks does it take you to feel drunk? Trends and predictors for subjective drunkenness. *Addiction*. 2006; 101:1428-1437.
90. Muller S, Piontek D, Pabst A, Kraus L. The relationship between alcohol consumption and perceived drunkenness: a multilevel cross-national comparison in samples of adolescents. *Alcohol Alcohol*. 2011; 46:399-406.
91. Midanik LT. Drunkenness, feeling the effects and 5+ measures. *Addiction*. 1999; 94:887-897.
92. Lloyd B, Matthews S, Livingston M, Jayasekara H, Smith K. Alcohol intoxication in the context of major public holidays, sporting and social events: a time-series analysis in Melbourne, Australia, 2000-2009. *Addiction*. 2013; 108:701-709.
93. O'Farrell A, Allwright S, Downey J, Bedford D, Howell F. The burden of alcohol misuse on emergency in-patient hospital admissions among residents from a health board region in Ireland. *Addiction*. 2004; 99:1279-1285.
94. Stockwell T, Macdonald S, Sturge J. Surveillance and monitoring of acute alcohol-related problems in emergency room. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 147-157. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
95. Verelst S, Moonen PJ, Desruelles D, Gillet JB. Emergency department visits due to alcohol intoxication: characteristics of patients and impact on the emergency room. *Alcohol Alcohol*. 2012; 47:433-438.
96. Haberkern M, Exadaktylos AK, Marty H. Alcohol intoxication at a university hospital acute medicine unit--with special consideration of young adults: an 8-year observational study from Switzerland. *Emerg Med J*. 2010; 27:199-202.
97. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Drug Abuse Warning Network, 2011: National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2013. Disponible en: <http://www.samhsa.gov/data/2k13/DAWN2k11ED/DAWN2k11ED.pdf>
98. Sanchez-Sanchez A, Redondo-Martin S, Garcia Vicario MI, Velazquez-Miranda A. [Hospital emergency events related with alcohol consumption in young. Castile and Leon, Spain]. *Rev Esp Salud Publica*. 2012; 86:409-417.
99. Holzer BM, Minder CE, Schatti G, Rosset N, Battagay E, Muller S, et al. Ten-year trends in intoxications and requests for emergency ambulance service. *Prehosp Emerg Care*. 2012; 16:497-504.
100. Wiegand TJ, Wax PM, Schwartz T, Finkelstein Y, Gorodetsky R, Brent J. The Toxicology Investigators Consortium Case Registry--the 2011 experience. *J Med Toxicol*. 2012; 8:360-377.

101. Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med.* 2003; 10:101-104.
102. Pletcher MJ, Maselli J, Gonzales R. Uncomplicated alcohol intoxication in the emergency department: an analysis of the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. *Am J Med.* 2004; 117:863-867.
103. Allely P, Graham W, McDonnell M, Spedding R. Alcohol levels in the emergency department: a worrying trend. *Emerg Med J.* 2006; 23:707-708.
104. Room R. The relation between blood alcohol content and clinically assessed intoxication: lessons from applying the ICD-10 Y90 and Y91 codes in the emergency room. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 135-146. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
105. Cherpitel CJ, Ye Y. Trends in alcohol- and drug-related emergency department and primary care visits: data from four U.S. national surveys (1995-2010). *J Stud Alcohol Drugs.* 2012; 73:454-458.
106. Cherpitel CJ, Bond J, Ye Y, Borges G, Macdonald S, Stockwell T, et al. Alcohol-related injury in the ER: a cross-national meta-analysis from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ER-CAAP). *J Stud Alcohol.* 2003; 64:641-649.
107. Connor J, Norton R, Ameratunga S, Jackson R. The contribution of alcohol to serious car crash injuries. *Epidemiology.* 2004; 15:337-344.
108. Ye Y, Cherpitel CJ. Risk of injury associated with alcohol and alcohol-related injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 3-13. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
109. Borges G. Variation in alcohol-related injury by type and cause of injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 15-25. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
110. Borges G, Orozco R, Monteiro M, Cherpitel C, Then EP, Lopez VA, et al. Risk of injury after alcohol consumption from case-crossover studies in five countries from the Americas. *Addiction.* 2013; 108:97-103.
111. Cherpitel CJ. Methods of epidemiological studies in the emergency department. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 107-114. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
112. Gmel G, Daeppen JB. Conceptual issues in emergency room studies and paths forward. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 115-131. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
113. Roizen J. An overview of epidemiological emergency room studies of injury and alcohol. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 55-94. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
114. Gmel G, Bissery A, Gammeter R, Givel JC, Calmes JM, Yersin B, et al. Alcohol-attributable injuries in admissions to a swiss emergency room--an analysis of the link between volume of drinking, drinking patterns, and preattendance drinking. *Alcohol Clin Exp Res.* 2006; 30:501-509.
115. Gullberg RG. Estimating the uncertainty associated with Widmark's equation as commonly applied in forensic toxicology. *Forensic Sci Int.* 2007; 172:33-39.
116. Hurst PM, Harte D, Frith WJ. The Grand Rapids dip revisited. *Accid Anal Prev.* 1994; 26:647-654.
117. Zador PL, Krawchuk SA, Voas RB. Alcohol-related relative risk of driver fatalities and driver involvement in fatal crashes in relation to driver age and gender: an update using 1996 data. *J Stud Alcohol.* 2000; 61:387-395.
118. Paljarvi T, Makela P, Poikolainen K. Pattern of drinking and fatal injury: a population-based follow-up study of Finnish men. *Addiction.* 2005; 100:1851-1859.
119. Blomberg RD, Peck RC, Moskowitz H, Burns M, Fiorentino D. The Long Beach/Fort Lauderdale relative risk study. *J Safety Res.* 2009; 40:285-292.
120. Taylor B, Irving HM, Kanteres F, Room R, Borges GL, Cherpitel CJ, et al. The more you drink, the harder you fall: a systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. *Drug Alcohol Depend.* 2010; 110:108-116.

121. Voas RB, Torres P, Romano E, Lacey JH. Alcohol-related risk of driver fatalities: an update using 2007 data. *J Stud Alcohol Drugs*. 2012; 73:341-350.
122. Skog OJ. Alcohol consumption and overall accident mortality in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S35-S47.
123. Rossow I. Alcohol and homicide: a cross-cultural comparison of the relationship in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S77-S92.
124. Ramstedt M. Alcohol and suicide in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S59-S75.
125. Bye EK, Rossow I. The impact of drinking pattern on alcohol-related violence among adolescents: An international comparative analysis. *Drug Alcohol Rev*. 2010; 29:131-137.
126. Bergen H, Hawton K, Waters K, Cooper J, Kapur N. Epidemiology and trends in non-fatal self-harm in three centres in England: 2000-2007. *Br J Psychiatry*. 2010; 197:493-498.
127. National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA). Prevalence of High BAC in Alcohol-Impaired-Driving Fatal Crashes. Washington, DC: NHTSA; 2012. Disponible en: <http://www-nrd.nhtsa.dot.gov/Pubs/811654.pdf>.
128. Quigg Z, Hughes K, Bellis MA. Data sharing for prevention: a case study in the development of a comprehensive emergency department injury surveillance system and its use in preventing violence and alcohol-related harms. *Inj Prev*. 2012; 18:315-320.
129. Stockwell T, Chikritzhs T, Brinkman S. The role of social and health statistics in measuring harm from alcohol. *J Subst Abuse*. 2000; 12:139-154.
130. McKenzie K, Harrison JE, McClure RJ. Identification of alcohol involvement in injury-related hospitalisations using routine data compared to medical record review. *Aust N Z J Public Health*. 2010; 34:146-152.
131. Cherpitel CJ, Ye Y. Trends in alcohol- and drug-related ED and primary care visits: data from three US National Surveys (1995-2005). *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2008; 34:576-583.
132. McDonald AJ, III, Wang N, Camargo CA, Jr. US emergency department visits for alcohol-related diseases and injuries between 1992 and 2000. *Arch Intern Med*. 2004; 164:531-537.
133. Dirección General de Tráfico (DGT). Las principales cifras de la siniestralidad vial. España 2012. Madrid: Ministerio del Interior, DGT; 2013. Disponible en: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/principales-cifras-siniestralidad/cifras_siniestralidad_2012.pdf.
134. National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA). Traffic safety facts- 2010 data. Alcohol-Impaired Driving. Washington, D.C.: NHTSA; 2012. Disponible en: <http://www-nrd.nhtsa.dot.gov/Pubs/811606.pdf>.
135. Vanlaar W, Robertson R, Marcoux K, Mayhew D, Brown S, Boase P. Trends in alcohol-impaired driving in Canada. *Accid Anal Prev*. 2012; 48:297-302.
136. del Rio MC, Gomez J, Sancho M, Alvarez FJ. Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. *Forensic Sci Int*. 2002; 127:63-70.
137. Young DJ, Stockwell T, Cherpitel CJ, Ye Y, Macdonald S, Borges G, et al. Emergency room injury presentations as an indicator of alcohol-related problems in the community: a multilevel analysis of an international study. *J Stud Alcohol*. 2004; 65:605-612.
138. Schulze H, Schumacher M, Urmeew R, Auerbach K, Álvarez FJ, Bernhoft IM. Driving Under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines in Europe - findings from the DRUID project. Luxembourg: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction-Publications Office of the European Union; 2012. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_192773_EN_TDXA12006ENN.pdf.
139. Chou SP, Dawson DA, Stinson F, Huang B, Pickering RP, Zhou Y, et al. The prevalence of drinking and driving in the United States, 2001-2002: results from the national epidemiological survey on alcohol and related conditions. *Drug Alcohol Depend*. 2006; 83:137-146.
140. Bimpeh Y, Brosnan M, Schmidt EA, Miklos G. Alcohol, drugs and other factors affecting fitness to drive. En: European road users' risk perception and mobility. The SARTRE 4 survey. Paris: Institut Français des Sciences et Technologies des Transports, de l'Aménagement et des Réseaux (IFSTTAR); 2012. Disponible en: <http://bivv.be/frontend/files/userfiles/files/Sartre-4-report.pdf>.
141. Dirección General de Atención Primaria. Hábitos de salud en la población adulta de la Comunidad de Madrid, 2010. Resultados del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles en población adulta (SIVFRENT-A), 2010. *Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid*. 2011; 17:3-38.

142. Livingston M, Matthews S, Barratt MJ, Lloyd B, Room R. Diverging trends in alcohol consumption and alcohol-related harm in Victoria. *Aust N Z J Public Health*. 2010; 34:368-373.
143. Turner J, Keller A, Bauerle J. The longitudinal pattern of alcohol-related injury in a college population: emergency department data compared to self-reported data. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2010; 36:194-198.
144. Salomon JA, Vos T, Hogan DR, Gagnon M, Naghavi M, Mokdad A, et al. Common values in assessing health outcomes from disease and injury: disability weights measurement study for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380:2129-2143.
145. Whiteford HA, Degenhardt L, Rehm J, Baxter AJ, Ferrari AJ, Erskine HE, et al. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013; 382:1575-1586.
146. Single E, Collins D, Edwards G, Harwood H, Lapsley H, Kopp P et al. International guidelines for estimating the costs of substance abuse. Geneva: World Health Organization; 2003. Disponible en:
147. Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Yothasamut J, Lertpitakpong C, Chaikledkaew U. The economic impact of alcohol consumption: a systematic review. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2009; 4:20.
148. van Gils PF, Hamberg-van Reenen HH, van den Berg M, Tariq L, de Wit GA. The scope of costs in alcohol studies: Cost-of-illness studies differ from economic evaluations. *Cost Eff Resour Alloc*. 2010; 8:15.
149. Cherpitel CJ, Borges G. Screening for drug use disorders in the emergency department: performance of the rapid drug problems screen (RDPS). *Drug Alcohol Depend*. 2004; 74:171-175.
150. Cherpitel CJ, Ye Y, Bond J, Borges G, Cremonte M, Marais S, et al. Cross-national performance of the RAPS4/RAPS4-QF for tolerance and heavy drinking: data from 13 countries. *J Stud Alcohol*. 2005; 66:428-432.
151. Cherpitel CJ. A brief screening instrument for problem drinking in the emergency room: the RAPS4. *Rapid Alcohol Problems Screen*. *J Stud Alcohol*. 2000; 61:447-449.
152. Pokorny AD, Miller BA, Kaplan HB. The brief MAST: a shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. *Am J Psychiatry*. 1972; 129:342-345.
153. Chan AW, Pristach EA, Welte JW. Detection of alcoholism in three populations by the brief-MAST. *Alcohol Clin Exp Res*. 1994; 18:695-701.
154. Teitelbaum L, Mullen B. The validity of the MAST in psychiatric settings: a meta-analytic integration. *Michigan Alcoholism Screening Test*. *J Stud Alcohol*. 2000; 61:254-261.
155. Connor JP, Grier M, Feeney GF, Young RM. The validity of the Brief Michigan Alcohol Screening Test (bMAST) as a problem drinking severity measure. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007; 68:771-779.
156. O'Connell H, Chin AV, Hamilton F, Cunningham C, Walsh JB, Coakley D, et al. A systematic review of the utility of self-report alcohol screening instruments in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004; 19:1074-1086.
157. Chan AW, Pristach EA, Welte JW, Russell M. Use of the TWEAK test in screening for alcoholism/heavy drinking in three populations. *Alcohol Clin Exp Res*. 1993; 17:1188-1192.
158. Russell M, Martier SS, Sokol RJ, Mudar P, Bottoms S, Jacobson S, et al. Screening for pregnancy risk-drinking. *Alcohol Clin Exp Res*. 1994; 18:1156-1161.
159. Maisto SA, Saitz R. Alcohol use disorders: screening and diagnosis. *Am J Addict*. 2003; 12 Suppl 1:S12-S25.

COLABORACIÓN ESPECIAL**PRINCIPALES DAÑOS SANITARIOS Y SOCIALES
RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL (*)**

Ana Sarasa-Renedo (1), Luis Sordo*(2,3,4), Gemma Molist(2,4), Juan Hoyos (2,4), Anna M. Guittart (5,6) yGregorio Barrio (7).

(1) Programa de Epidemiología Aplicada de Campo (PEAC). Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(2) Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(3) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

(4) CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Madrid.

(5) Agència de Salut Pública de Barcelona. Barcelona.

(6) Institut d'Investigació Biomèdica Sant Pau (IIB Sant Pau). Barcelona.

(7) Escuela Nacional de Sanidad, Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(*) Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013). La elaboración de este trabajo ha contado también con la financiación de la Red de Trastornos Adictivos-RTA- (RD06/0001/1018 y RD12/0028/0018) del Plan Nacional Sobre Drogas (2011/059) y de la Acción Estratégica en Salud (PI11/01396).

RESUMEN

El alcohol afecta al cerebro y a la mayoría de los órganos y sistemas y se relaciona con numerosos problemas sanitarios, incluyendo enfermedades mentales, neurológicas, digestivas, cardiovasculares, endocrinas y metabólicas, perinatales, cáncer, infecciones y lesiones intencionadas y no intencionadas. Los mecanismos fisiopatológicos aún no se comprenden bien, aunque se ha postulado toxicidad directa del etanol y de sus metabolitos, déficits nutricionales y absorción de endotoxinas microbianas intestinales, todo modulado por los patrones de consumo y factores genéticos y ambientales. A nivel individual no puede predecirse con precisión quién tendrá o no problemas. A nivel poblacional para muchos problemas, como varios tipos de cánceres, hepatopatías, lesiones y probablemente conductas de riesgo, como relaciones sexuales sin protección, se suele observar una relación dosis respuesta lineal o exponencial. Para otros, como mortalidad general en mayores de 45 años, enfermedades isquémicas o diabetes mellitus la relación es en forma de J. Su impacto sobre la carga global de enfermedad es enorme, incluso después de descontar los efectos beneficiosos sobre la enfermedad cardiovascular, con diferencias importantes según país, edad, género, posición socioeconómica y otros factores. Buena parte de los daños se relacionan con su capacidad para producir dependencia y con la intoxicación aguda. A menudo genera también consecuencias negativas para otras personas (violencia, incumplimiento de responsabilidades familiares o laborales, molestias) que no suelen considerarse al evaluar la carga de enfermedad.

El objetivo de este trabajo es describir los principales daños sociales y sanitarios relacionados con el consumo de alcohol y los mecanismos que los generan a partir de fuentes secundarias.

Palabras clave: Bebidas alcohólicas. Mortalidad prematura. Trastornos relacionados con alcohol. Heridas y traumatismos. Violencia. Problemas sociales. Carga de enfermedad. Coste de enfermedad. Literatura de revisión. España.

Correspondencia

Luis Sordo del Castillo
Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III
Monforte de Lemos, 5. Pabellón 12
28029 Madrid
España
lsordo@isciii.es

ABSTRACT**Health and Social Harm
Related Alcohol**

Alcohol affects the brain and most organs and systems, and its use is related to a large number of health problems. These include mental, neurological, digestive, cardiovascular, endocrine, metabolic, perinatal, cancerous, and infectious diseases, as well as intentional and non-intentional injuries. Physiopathological mechanisms still remain unraveled, though direct toxicity of ethanol and its metabolites, nutritional deficit and intestinal microbial endotoxin absorption have been suggested, all of which would be further modulated by use patterns and genetic and environmental factors. Individually it is difficult to precisely predict who will or will not suffer health consequences. At population level several disorders show a linear or exponential dose-response relationship, as is the case with various cancer types, hepatopathies, injuries, and probably risky behaviors such as unsafe sex. Other health problems such as general mortality in people above 45 years of age, ischemic disease or diabetes mellitus show a J-shaped relationship with alcohol use. The overall effect of alcohol on the global burden of disease is highly detrimental, despite the possible beneficial effect on cardiovascular disease. Large differences are found by country, age, gender, socioeconomic and other factors. Disease burden is mostly related with alcohol's capacity to produce dependence and with acute intoxication. Often alcohol also produces negative consequences for other people (violence, unattended family or work duties, etc) which are generally not taken into account when evaluating burden of disease.

The aim of this study was to describe the main alcohol-related social and health harms, as well as their generating mechanisms, using secondary data sources.

Keyword: Alcoholic beverages. Premature mortality. Burden of illness. Cost of illness. Alcohol-related disorders. Injuries. Violence. Social Problems. Review Literature.

INTRODUCCIÓN

El consumo de bebidas alcohólicas está extendido en muchos países del mundo, afectando a personas de un amplio rango de razas, culturas, y perfiles sociodemográficos. Se asocia con muchos aspectos de la vida social y cultural, formando parte de los rituales de celebración festiva y de socialización. A menudo se concibe como una actividad placentera, con efectos a corto plazo que son valorados positivamente, como alegría, euforia, relajación, desinhibición y mejora del humor. Además, en épocas recientes los resultados de algunos estudios han permitido que se extienda la idea de que el consumo regular de cantidades moderadas disminuye el riesgo de muerte y enfermedad coronaria. En este contexto, se han levantado muchas voces recordando que el alcohol no es una mercancía ordinaria, sino un producto tóxico, que puede producir dependencia y que es uno de los principales factores de riesgo de mortalidad y morbilidad en la población mundial, estando implicado en más de 60 problemas de salud diferentes. Tiene un gran impacto sobre la carga global de enfermedad, incluso después de descontar los efectos beneficiosos sobre la enfermedad cardiovascular¹. Es importante resaltar que las consecuencias negativas del alcohol aparecen no solo en las personas con dependencia alcohólica o trastorno por uso de alcohol (TUA) o en los consumidores excesivos sino también en otros grupos de consumidores y que, a menudo, también las padecen las personas que se relacionan con ellos y la sociedad en general. Estos efectos para terceras personas, entre ellos el insuficiente cumplimiento de los roles familiares o laborales²⁻⁶, a menudo no se consideran al evaluar la carga de enfermedad. Además, globalmente el alcohol genera muchos efectos económicos negativos. La relación entre el consumo y algunas consecuencias perjudiciales, como las lesiones o algunos cánceres, por ejemplo,

son prácticamente incontestables, pero en otros casos los resultados son inconsistentes o se sustentan en estudios que generan evidencias de menor calidad. No hay apenas trabajos experimentales en seres humanos centrados en los daños sociales y sanitarios del alcohol, por lo que la mayor parte de las evidencias proceden de estudios observacionales.

Los objetivos de este trabajo son describir los daños sociales y sanitarios relacionados con el consumo de alcohol y los mecanismos que los generan.

Esto puede ayudar a la población a hacer elecciones adecuadas para reducir los daños sociales y sanitarios asociados con el consumo de alcohol y a los profesionales, organizaciones sociales y administraciones públicas a plantear mejores intervenciones a nivel individual y poblacional para abordar estos problemas.

EFFECTOS DEL ALCOHOL

Tras su ingesta el alcohol carece de un proceso digestivo por lo que alcanza el torrente circulatorio sin ser modificado. Aproximadamente el 20% se absorbe en el estómago y el 80% en el intestino delgado. Los factores que disminuyen la velocidad de vaciamiento gástrico, como beber con la comida, disminuirán o retardarán la absorción, la concentración de alcohol en sangre (CAS) y los efectos agudos del alcohol. Sin embargo, tomar café, ducharse con agua fría, vomitar o hacer ejercicio no reduce la CAS. Se distribuye en los tejidos en proporción a su contenido en agua, por lo que a igual cantidad consumida se alcanza mayor concentración en los tejidos de las mujeres que de los hombres. Atraviesa la barrera hemato-encefálica y la placenta y se secreta a la leche materna. Además pasa a los pulmones desde donde se elimina en forma de vapor mezclado con el aire espirado a velocidad constante. El 95-98% del alcohol ingerido se metabo-

liza y una pequeña proporción se elimina sin transformar por la orina, heces, sudor y aire espirado.

La mayor parte se metaboliza en el hígado, merced a diferentes enzimas, principalmente la alcohol deshidrogenasa (ADH), aldehído deshidrogenasa y citocromo microsomal CYP2E1^{7,8}. El consumo de altas cantidades en poco tiempo provoca altas CAS porque la tasa de metabolismo hepático es relativamente independiente de la cantidad consumida. Generalmente, se tarda una hora en aclarar una unidad de bebida estándar (UBE), aunque esto puede variar dependiendo del volumen hepático, peso, composición de la masa corporal, tolerancia al alcohol y variaciones en la expresión de los genes que codifican las enzimas metabólicas. Hay factores, como los azúcares, que pueden acelerar la eliminación y otros, como los anovulatorios orales, que la pueden retardar⁹. Aunque habitualmente el alcohol es considerado un depresor del sistema nervioso central (SNC), tiene simultáneamente efectos estimulantes (aumento de la frecuencia cardíaca y conductas agresivas) y depresores (enlentecimiento motor, déficits cognitivos, efectos ansiolíticos)¹⁰. Cuando se consume una UBE (10 g alcohol) generalmente los efectos cerebrales comienzan a los cinco minutos y alcanzan el máximo a los 30-45. Los efectos inmediatos más evidentes son sensación de relajación, bienestar y desinhibición. Sin embargo, a medida que el consumo aumenta, estos efectos son contrarrestados por otros desagradables, como reducción de las capacidades cognitivas (pensamiento), sensoriales (audición, visión) y motoras (habla, destrezas motoras finas, lentitud de reacción, debilidad muscular), vértigo, desequilibrio, náuseas y vómitos, pudiendo llegar a la pérdida de conciencia y al coma^{8,11,12}. El alcohol afecta también a los patrones de sueño, produciendo un rápido inicio, un aumento del sueño de ondas lentas (SWS) en la primera mitad de la noche y, a dosis moderadas o altas un retardo del inicio

del sueño REM y una disminución de su duración¹³. Sin embargo, los alcohólicos crónicos tienen un retardo en el inicio del sueño¹⁴.

El alcohol produce un deterioro del control ejecutivo que puede conducir a conductas agresivas o conductas sexuales de riesgo. Además reduce la capacidad cognitiva y verbal para resolver conflictos, por lo que aumenta la probabilidad de violencia física (discusiones y peleas)¹⁵⁻¹⁸.

En cuanto a sus efectos sobre la sexualidad, a bajos niveles de consumo puede aumentar la desinhibición y el deseo, pero a mayores niveles se imponen los efectos depresores y provoca disminución de la respuesta sexual¹⁹⁻²².

Los mecanismos de acción del alcohol sobre el cerebro todavía no se comprenden bien. Actúa sobre una gran variedad de receptores de membrana y provoca efectos neurobiológicos en cascada sobre una amplia gama de neurotransmisores, neuromoduladores y hormonas. Los efectos depresores agudos se explican por su acción sobre diversos neurotransmisores, particularmente activación de los neurotransmisores inhibidores (GABA) y bloqueo de los estimuladores (NMDA glutamato), y los efectos placenteros y euforizantes por la activación de los circuitos dopaminérgicos o serotoninérgicos, la liberación de opioides endógenos y otros factores. La ingesta crónica induce adaptaciones de los neurotransmisores¹².

Finalmente, el alcohol tiene efectos acumulativos a largo plazo debido a toxicidad bioquímica directa sobre órganos y sistemas, por ejemplo, efectos anticoagulantes, toxicidad hepática, pancreática, mucosas del tubo digestivo, sobre el feto, etcétera, o conduce a la dependencia, en función del volumen consumido. Los efectos negativos se observan ya a partir de volúmenes promedio de 10g/día.

DAÑOS EN LA SALUD RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL

El consumo de alcohol se relaciona con numerosos problemas de salud, incluyendo enfermedades infecciosas, cáncer, enfermedades endocrinas y metabólicas, mentales, neurológicas, cardiovasculares, digestivas, maternas y perinatales y lesiones intencionadas y no intencionadas (tabla 1). Para muchos problemas, entre ellos varios tipos de cánceres, hepatopatías, lesiones y probablemente relaciones sexuales sin protección, se suele observar una relación dosis-respuesta lineal o exponencial^{17,23-26}. Los mecanismos fisiopatológicos que explican los efectos adversos del alcohol sobre el organismo aún no se comprenden con claridad. Se ha postulado una toxicidad directa del alcohol o de los productos resultantes de su metabolismo oxidativo y no oxidativo (acetaldehído y etilésteres de ácidos grasos). Además, pueden producirse cambios de la expresión génica apareciendo patrones anormales de metilación de ADN (hipometilación) y de la cromatina, seguidos de alteración del metabolismo de los carbohidratos, estrés oxidativo, y formación de radicales libres²⁷. Por otra parte, algunas patologías en los consumidores crónicos se

han relacionado con déficits nutricionales, debido a una dieta desequilibrada o a la interferencia del etanol con la utilización de carbohidratos, lípidos y vitaminas, particularmente la A. De hecho, el etanol inhibe la oxidación del retinol a ácido retinoico (la forma activa de la vitamina) que es esencial para el mantenimiento de los epitelios⁷.

Durante la intoxicación etílica aguda (IEA) el consumo de alcohol puede afectar negativamente tanto a la persona intoxicada como a otras a través de su asociación con lesiones o conductas violentas, infecciones de transmisión sexual y problemas laborales y familiares. Finalmente, la aparición de dependencia o TUA contribuye a mantener el consumo excesivo y por lo tanto la exposición prolongada a los efectos del alcohol.

Los efectos adversos dependen del volumen de alcohol consumido (consumo promedio), de los patrones de consumo (en particular los episodios de consumo intensivo o atracones) y de la interacción con otros factores como el contexto del consumo, calidad de las bebidas, predisposición individual y respuesta social al problema. La relación entre conductas de consumo y problemas es muy compleja, por lo que a nivel individual

Tabla 1
Principales problemas de salud relacionados con el consumo de alcohol

Enfermedades infecciosas	Infección por VIH, infecciones de transmisión sexual, tuberculosis, neumonía adquirida en la comunidad
Cáncer	Cavidad oral, faringe, esófago, colon y recto, hígado, laringe, mama
Enfermedades metabólicas	Diabetes mellitus tipo 2
Trastornos mentales	Trastorno por uso de alcohol (abuso, uso nocivo, dependencia), intoxicación aguda, psicosis (depresión)
Enfermedades neurológicas	Convulsiones, neuropatías
Enfermedades cardiovasculares	Hipertensión, arritmias, cardiomiopatía, ictus hemorrágico
Enfermedades gastrointestinales	Cirrosis, pancreatitis, gastritis
Trastornos maternos y perinatales	Síndrome alcohólico fetal, prematuridad, bajo peso al nacer, embarazo no deseado
Lesiones no intencionadas	Accidentes de tráfico, laborales, domésticos, caídas, golpes, quemaduras, etc.
Lesiones intencionadas	Lesiones autoinflingidas (suicidio), agresiones violentas

Fuente: Elaboración propia a partir de varias publicaciones^{3,6,160,222}.

no puede predecirse si un consumidor dado tendrá o no problemas por alcohol, aunque sí hay evidencias de que al aumentar el consumo promedio y la frecuencia de atracones aumenta el riesgo de problemas relacionados con alcohol^{17,23-26}.

El volumen consumido produce sobre todo efectos a largo plazo. En general, el riesgo de problemas aumenta al hacerlo el consumo promedio, por lo que en buena medida su incidencia y prevalencia podrían reducirse con políticas dirigidas a disminuir el consumo. Sin embargo, la mayor parte de las muertes atribuibles al alcohol (80% en hombres y 67% en mujeres) aparecen para promedios altos (>60 g/día, y >40 g/día, respectivamente), por lo que es prioritario intervenir sobre el consumo excesivo.

Los atracones se han relacionado sobre todo con efectos agudos, principalmente intoxicación aguda, enfermedades cardiovasculares (muerte súbita cardíaca, ictus, coronariopatía), lesiones accidentales e intencionadas (suicidio, agresiones), relaciones sexuales no protegidas y problemas sociales. La mala calidad de las bebidas debida a la contaminación con metanol o plomo durante la producción casera o ilegal no tiene apenas importancia como fuente de morbimortalidad en los países desarrollados²⁸.

A continuación se examina más detalladamente la relación del consumo de alcohol con el riesgo de aparición o el pronóstico de diversos problemas de salud.

TRASTORNOS MENTALES

Dependencia o trastorno por uso de alcohol (TUA)

Es una enfermedad crónica y recidivante causada por la acción prolongada del alcohol en el cerebro, donde provoca cambios funcionales y estructurales que persisten después de cesar el consumo. Los cambios

afectan en buena medida al sistema mesolímbico dopaminérgico y circuitos relacionados con la recompensa y el refuerzo. Los mecanismos fisiopatológicos no se conocen con precisión. Se han identificado alteraciones en la estructura de varias áreas cerebrales, particularmente el área prefrontal y el hipocampo, en los receptores neuronales (glutamato y GABA, principalmente), en la respuesta inflamatoria y en la expresión de diversos genes. Los adolescentes con disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal serían más vulnerables a TUA²⁹⁻³². Se expresa por manifestaciones conductuales y cognitivas en las que el uso de alcohol adquiere la máxima prioridad para el individuo. Generalmente, existe *craving* (deseo fuerte y urgente de consumir alcohol) y consumo compulsivo o descontrolado (consumo mayor o más prolongado de lo deseado, con esfuerzos fallidos para reducirlo, empleo de mucho tiempo en actividades relacionadas con la bebida a costa de otras, y mantenimiento de la ingesta pese a la aparición de problemas). A menudo se acompaña de tolerancia (necesidad de aumentar la dosis para lograr el efecto deseado) y síndrome de abstinencia (hiperactividad de las funciones fisiológicas suprimidas por el alcohol al cesar o disminuir de golpe un consumo prolongado)³³. Aunque la dependencia implica cambios neuroadaptativos, el contexto social tiene mucha importancia en el inicio, progreso, cese, recaídas y pautas de consumo. Según la CIE-10 se ha de diagnosticar dependencia de alcohol si son positivos tres o más criterios de una lista de seis³⁴. Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-V) se ha de diagnosticar TUA si son positivos dos o más criterios de una lista de 11, clasificándolo posteriormente en leve, moderado o grave según el número de criterios positivos³⁵ (tabla 2). El DSM-V aún a bajo un solo diagnóstico los de abuso y dependencia del antiguo DSM-IV. La CIE-10 permite también el diagnóstico de uso nocivo o perjudicial cuando no existe dependencia pero sí un consumo que puede acarrear efectos adver-

Tabla 2
Criterios diagnósticos de trastorno por uso de alcohol y dependencia alcohólica

DEPENDENCIA DE ALCOHOL CIE-10*	TRASTORNO POR USO DE ALCOHOL DSM-V†
1. Disminución de la capacidad para controlar el consumo (empezarlo, terminarlo, cantidad)	1. Uso mayor del deseado (cantidad, tiempo)
2. Abandono de otras fuentes de placer o diversión a causa del consumo, aumento del tiempo para obtener o ingerir alcohol o recuperarse de sus efectos	2. Incapacidad para reducir o cesar el consumo
3. Deseo fuerte e intenso de consumir alcohol (craving)	3. Mucho tiempo dilapidado en relación con el alcohol (obtención, uso, recuperación de sus efectos)
4. Tolerancia	4. Reducción de actividades (sociales, laborales, recreativas)
5. Síndrome de abstinencia	5. Craving
6. Persistencia en el consumo a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales	6. Tolerancia
	7. Síndrome de abstinencia
	8. Uso pese a problemas físicos/psicológicos causados o exacerbados por el alcohol
	9. Uso pese a problemas interpersonales o sociales causados o exacerbados por el alcohol
	10. Uso peligroso: Uso recurrente en situaciones en que es físicamente peligroso (por ejemplo, conduciendo vehículos u operando una máquina bajo sus efectos)
	11. Incumplimiento de obligaciones (trabajo, escuela, hogar)

* Diagnóstico de dependencia si ≥ 3 criterios positivos de los 6 especificados.

† Patrón maladaptativo de uso de alcohol con deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por ≥ 2 de los 11 síntomas o criterios mencionados en 12 meses. Especificadores de gravedad: No diagnóstico: 0-1 criterios positivos; leve: 2-3 criterios +; moderado: 4-5 criterios +; grave: 6 o más criterios +; Especificadores de evolución: Remisión temprana ($\geq 3 < 12$ meses sin criterios de trastorno de uso de la sustancia, excepto craving). Remisión sostenida (≥ 12 meses sin criterios, excepto craving).

Elaboración propia a partir de varias publicaciones^{34,35}

sos, daño a la salud o malestar clínicamente significativos. El riesgo de TUA suele aumentar linealmente al hacerlo el consumo promedio diario y la frecuencia de atracones^{36,37} así como en quienes tienen historia familiar de TUA³⁸ o en fumadores de tabaco³⁹.

En Europa se ha estimado una prevalencia anual de TUA en la población de 15 años y más del 6,1% en hombres y del 1,1% en mujeres, habiendo importantes diferencias geográficas y una importante repercusión en la mortalidad atribuible al alcohol y sobre todo en la carga de enfermedad. La gran mayoría de las personas con TUA no estaban recibiendo tratamiento⁴⁰.

El TUA aumenta la probabilidad de muerte y otros trastornos físicos y psíquicos y el uso de servicios sanitarios⁴¹⁻⁴⁶. En las

muestras epidemiológicas de personas con TUA se encuentra un exceso de mortalidad con respecto a la población general de su misma edad y sexo de 3,4 veces en hombres y 4,6 veces en mujeres (8,1 en el caso de España) y en las personas con TUA de la población general cifras algo menores. La sobremortalidad es causada sobre todo por patologías como cirrosis hepática, trastornos mentales y lesiones, aunque también existe para cáncer o enfermedades cardiovasculares^{43,47}. La sobremortalidad en menores de 40 años es bastante más elevada (9 veces en hombres y 13 veces en mujeres. En España, pacientes con TUA en tratamiento ambulatorio es 11,2 veces en hombres y 24 veces en mujeres)^{42,43}. Se ha estimado que en Europa en 2004 este trastorno supuso el 71% de la mortalidad total atribuible a alcohol entre 15 y 64 años⁴⁰.

Además el TUA se asocia a menudo con otros trastornos mentales, especialmente depresión y suicidio^{33,48-54} y puede interferir con el funcionamiento familiar, escolar, laboral o social. En Estados Unidos se estima que puede ser responsable de la mitad de los problemas sociales, legales e interpersonales relacionados con alcohol².

Intoxicación etílica aguda (IEA)

Es uno de los problemas más frecuentes. Sus manifestaciones clínicas se deben sobre todo al efecto depresor del alcohol sobre el SNC y dependen de la CAS, velocidad de absorción del alcohol, nivel de tolerancia y consumo concomitante de otros depresores (hipnosedantes, opioides, etc.). Con una CAS de 0,5-1 g/l hay deterioro de las funciones cognitivas y rendimiento psicomotor y a partir de 1 g/l aparece disartria, descoordinación, marcha inestable y nistagmus. Los casos más graves pueden llegar a estupor y coma³³. La muerte es rara, pero puede ocurrir, sobre todo si hay consumo concomitante de otros depresores o cocaína. Un desenlace dramático puede producirse tras sofocación por inhalación del vómito. Las complicaciones más frecuentes son lesiones accidentales e intencionadas, las conductas violentas o agresivas, incluyendo un mayor riesgo de suicidio⁵⁵⁻⁶⁰. Sin embargo, también puede aparecer hipotermia, aumento de las relaciones sexuales no deseadas o no protegidas^{61,62} y aumento del riesgo de infecciones. Además la IEA complica el tratamiento de algunas lesiones accidentales, particularmente los traumatismos craneocefálicos^{63,64}. Entre los jóvenes, sobre todo adolescentes, los que tienen frecuentes atracones de alcohol concentran la mayor parte de los problemas relacionados con esta sustancia⁶⁵. La resaca posterior a la IEA, atribuida a la deshidratación, alteraciones hormonales, desregulación de la respuesta inflamatoria y efectos tóxicos, es responsable de absentismo laboral y escolar^{66,67}.

Otros trastornos mentales

Además de TUA e IEA, el alcohol puede inducir o aumentar el riesgo de otros trastornos mentales como depresión, ansiedad o esquizofrenia. El consumo de alcohol se relaciona con peores resultados en el tratamiento de los trastornos mentales, especialmente depresión y esquizofrenia⁶⁸⁻⁷⁰. Además, puede interactuar con los medicamentos utilizados⁷¹. Estos problemas pueden relacionarse con las alteraciones funcionales y estructurales del alcohol en el cerebro desde el embrión a la etapa adulta.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Se ha sugerido que el consumo excesivo y prolongado de alcohol puede producir daño cerebral y mayor riesgo de demencia. Aunque la mayoría de las personas alcohólicas tienen trastornos cognitivos (de memoria y aprendizaje) aún se debate el papel de la toxicidad del alcohol y de la deficiencia de tiamina en estos problemas, en particular en la demencia relacionada con alcohol y en el síndrome de Wernicke-Korsakoff. En este sentido, los modelos animales muestran que los problemas relacionados con alcohol pueden ser parcialmente reversibles pero no los debidos a deficiencia de tiamina^{72,73}. No hay evidencias de que el consumo ligero o moderado aumente el riesgo de demencia e incluso es posible que lo disminuya⁷⁴⁻⁷⁷.

En adolescentes con consumo excesivo de alcohol se encuentra un rendimiento cognitivo menor (memoria, atención, función ejecutiva) y alteraciones cerebrales que podrían desembocar en problemas de aprendizaje y mayor riesgo de futuro TUA, aunque aún no se ha aclarado suficientemente el papel causal del alcohol y de otros factores^{10,30,78-80}. Estas alteraciones pueden ser total o parcialmente reversibles, dependiendo de los patrones de consumo, factores genéticos y de otro tipo. La patogénesis de las neuritis y neuropatías periféricas asociadas al alcohol tampoco está bien establecida⁸¹.

El alcohol puede inducir convulsiones durante el síndrome de abstinencia o fuera de él. Hay evidencias de que el uso de alcohol aumenta el riesgo de epilepsia independiente del síndrome de abstinencia (RR=2) de forma dosis dependiente sin que pueda identificarse un umbral claro. La mayor parte de quienes presentan convulsiones cumplen criterios de TUA. Para explicar la epileptogénesis se ha propuesto la atrofia y cambios de la estructura cerebral, hipoxia, descenso del umbral de convulsiones debido a episodios repetidos de abstinencia o cambios en el metabolismo y los neurotransmisores, en particular una reducción de la sensibilidad de los receptores gabaérgicos⁸².

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Hepatopatías

Se suele observar una relación lineal o exponencial entre la cantidad promedio de alcohol consumida y el riesgo de cirrosis y cáncer hepático^{17,23-26}. Además, el alcohol empeora el pronóstico de las hepatopatías⁸³. La aparición de fibrosis hepática podría estar mediada por cambios epigenéticos, alteraciones metabólicas (aumento de ácidos grasos y estrés oxidativo que produce radicales libres, deficiencia de folato, etcétera), alteraciones de la respuesta inflamatoria (que podría ser inducida directamente por los metabolitos del etanol, principalmente acetaldehído, o por endotoxinas bacterianas del intestino)^{7,84-86}.

Pancreatitis

Se encuentra una fuerte asociación positiva entre la cantidad de alcohol consumida y el riesgo de muerte por pancreatitis^{87,88}. Este efecto podría deberse al daño directo en las células acinares producido por el acetaldehído y los etil-ésteres de ácidos grasos generados en los procesos de metabolización oxidativa y no oxidativa del etanol y con cambios en las reacciones redox,

los cuales inducirían cambios en los enzimas digestivos pancreáticos, en particular en la tripsina, que contribuirían al desarrollo de la pancreatitis⁸⁹⁻⁹¹.

Otras enfermedades del tracto digestivo

El consumo excesivo de alcohol puede producir esofagitis por reflujo que se puede complicar con neumonía por aspiración debido a trastornos de la motilidad esofágica. Igualmente puede producir gastritis o gastralgias por aumento de la acidez y de la permeabilidad de la mucosa gástrica, diarrea por aumento de la motilidad intestinal y malabsorción, malnutrición, alteraciones de la flora intestinal y aumento de la absorción de toxinas microbianas que pueden alcanzar el hígado. En cambio el consumo moderado podría jugar un papel positivo en la gastritis y colelitiasis⁹²⁻⁹⁴.

CÁNCER

Muchos tipos de cáncer se relacionan con el alcohol y el riesgo de mortalidad por cáncer aumenta de forma lineal o exponencial al hacerlo el volumen promedio consumido, en particular los cánceres del tracto aerodigestivo superior (orofaringe, laringe y esófago), intestino grueso, hígado y mama^{17,23-26}. Sin embargo, algunos autores encuentran una curva en J entre el volumen de alcohol consumido y la mortalidad global por cáncer⁹⁵.

La evidencia sugiere que incluso las dosis bajas (≤ 10 g/día) pueden aumentar el riesgo de cáncer faríngeo y esofágico, sin que parezca existir un efecto umbral. El riesgo de cáncer de mama empezaría a aumentar a partir de 30 g/día y el de laringe, colorrectal y pancreático a partir de 10 g/día. La asociación del alcohol con el cáncer de cabeza y cuello parece independiente de la exposición al tabaco⁹⁶.

Aunque no se conocen los mecanismos exactos, los estudios experimentales sugie-

ren que el consumo crónico de alcohol es carcinógeno en seres humanos. Se ha implicado al acetaldehído y a la formación de radicales libres. El acetaldehído que se produce en el tracto digestivo superior e inferior se une al ADN y a las proteínas, destruye el folato, produce otras deficiencias de vitaminas y minerales y da lugar a hiperproliferación celular secundaria. Otros mecanismos alternativos son cambios epigenéticos como la inducción de patrones anormales de metilación del ADN. En el cáncer de mama puede jugar un papel importante el aumento de los estrógenos mediado por el alcohol. En cualquier caso, los factores genéticos pueden explicar las diferencias individuales⁹⁷⁻¹⁰⁰.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La cantidad de alcohol consumida suele mostrar una relación en J con el riesgo de muerte por enfermedad coronaria e ictus isquémico, lo que significa que los bajos niveles de consumo reducen el riesgo, aunque todavía se discute la magnitud de la reducción, si se mantiene después de los 75 años y los niveles con máxima reducción (aproximadamente 20 g/día en hombres y 10 g/día en mujeres)¹⁰¹⁻¹⁰⁶. En general los efectos beneficiosos aparecen a partir de los 45 años en los bebedores regulares moderados. Parece que los atracones de alcohol anularían los efectos protectores, lo que es consistente con los estudios biológicos sobre el efecto del alcohol sobre lípidos sanguíneos y coagulación^{6,107,108}. Al menos la mitad del efecto parece producirse a corto plazo (por ser anticoagulante), por lo que el consumo irregular generaría pocos beneficios¹⁰⁹. El riesgo de coronariopatía es mayor en los consumidores irregulares que en los regulares moderados¹¹⁰ y, en general, el riesgo aumenta al hacerlo la frecuencia de atracones, incluso tras ajustar por consumo promedio. Por otra parte, el riesgo de hipertensión arterial e ictus hemorrágico aumenta con el volumen promedio y el riesgo de cardiomiopatía y arritmias es mayor en los

consumidores excesivos, incluidos los episódicos^{5,6,109,111}. El efecto arritmogénico (arritmias auriculares) aparece sobre todo durante los atracones y en los consumidores crónicos puede ser potenciado por el síndrome de abstinencia, alteraciones electrolíticas y otros factores. La cardiomiopatía parece que se debe a la disminución de la contractilidad miocárdica por efecto tóxico directo del alcohol sobre los miocitos durante la ingesta aguda. Finalmente, los bajos niveles de consumo aumentan los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad y tiene efectos anticoagulantes moderados, lo que puede reducir el riesgo de arteriosclerosis y enfermedades isquémicas. Al contrario, los altos niveles de consumo mantenidos pueden activar la formación de placas arterioscleróticas vía metabolismo oxidativo y formación de radicales libres¹¹².

LESIONES Y CONDUCTAS VIOLENTAS RELACIONADAS CON ALCOHOL

La implicación del alcohol en las lesiones es muy frecuente. En un metaanálisis de estudios publicados entre 1975 y 1995 se encontró una CAS \geq 1 g/l en el 31,5% de las muertes por homicidio, en el 22,7% de los suicidios y en el 31,0% de las producidas en accidentes no de tráfico¹¹³. Hay muchas evidencias de que el consumo de alcohol se asocia con un mayor riesgo de lesiones accidentales e intencionadas^{63,114-117}, la mayor parte de ellas procedentes de estudios transversales, casos y controles o casos cruzados (*case crossover*) realizados sobre lesionados fallecidos o atendidos en servicios de urgencias¹¹⁶⁻¹²⁰. Los estudios de urgencias sugieren que el uso de alcohol aumenta el riesgo de lesiones en las seis horas siguientes 2,1-2,4 veces cuando se usan diseños de casos y controles y 5,2-6,8 veces cuando se usan diseños de casos cruzados, que el riesgo es mayor para lesiones intencionadas que accidentales y para accidentes de tráfico que para los que no son de tráfico y que existe una relación dosis-respuesta, con un aumen-

to del riesgo al aumentar la CAS^{116,120-122}. En cuanto al riesgo de lesiones de tráfico se ha encontrado una curva dosis-respuesta lineal o exponencial al aumentar la CAS o la cantidad de alcohol consumida en las 3-6 horas previas al accidente, existiendo ya un riesgo aumentado para CAS de 0,1-0,2 g/^{123,118-120,123-127}. El riesgo es mayor para los menores de 21 años^{124,127}. Se ha estimado que con una CAS de 0,8 g/l el riesgo de morir por accidente de tráfico es unas 13 veces mayor que con una CAS de cero¹²⁶. Las evidencias apuntan a que también existe una relación dosis-respuesta para accidentes no de tráfico, especialmente para lesiones intencionadas en las que se encuentra una curva con mayor pendiente que para lesiones accidentales^{23,120,128-130}. La cantidad consumida en cada ocasión se asocia a mayor riesgo de lesiones tras controlar por el consumo promedio^{131,132}. Aunque algunos estudios sugieren que el consumo de alcohol y el nivel CAS se asocia a mayor gravedad de las lesiones, sobre todo en las lesiones de tráfico, otros no encuentran evidencias claras¹³³⁻¹³⁸.

El mayor riesgo de lesiones es consistente con las limitaciones cognitivas (control de impulsos, memoria, procesamiento de información) y psicomotoras (focalización visual, atención, tiempo de reacción, coordinación ojo-mano-pie) y la consiguiente dificultad para realizar tareas complejas asociadas al consumo de alcohol¹³⁹⁻¹⁴⁴. En las lesiones intencionadas puede influir también el aumento de agresividad y menor aversión al riesgo provocados por el alcohol^{16,145,146}. La heterogeneidad geográfica de los efectos puede deberse a los patrones y contextos en que se bebe. Por ejemplo, es más probable que el consumo excesivo provoque conductas violentas si se produce por la noche en un bar lleno de gente que en una fiesta privada o en casa con la familia^{57,120}.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS

Diabetes mellitus

Hay evidencias de que el consumo moderado puede ser un factor de protector para la diabetes mellitus tipo 2, aunque el consumo excesivo puede ser un factor de riesgo^{105,147,148}. Por otra parte, el consumo excesivo puede complicar el manejo de la diabetes porque aumenta el riesgo de hipoglucemia^{149,150}.

Sobrepeso/obesidad

No hay evidencias de que el consumo moderado se asocie con sobrepeso, aunque sí podría hacerlo el consumo excesivo¹⁵¹⁻¹⁵³.

Fracturas por baja densidad ósea

El consumo excesivo se ha asociado con mayor riesgo, pero el consumo moderado podría ser protector¹⁵⁴⁻¹⁵⁸.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

El consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de tuberculosis. Además, puede empeorar su pronóstico y disminuir el cumplimiento terapéutico^{159,160}. Con respecto a la infección por VIH, aunque se encuentra una asociación positiva con consumo excesivo de alcohol, no hay evidencia de que sea causal. Parece que dicho consumo empeora el pronóstico de la enfermedad y disminuye la adherencia al tratamiento^{161,162}. También hay evidencias de que el alcohol aumenta el riesgo de neumonía¹⁶³⁻¹⁶⁵ y podría aumentar el de infecciones de transmisión sexual. De hecho, hay evidencias de que el consumo de alcohol aumenta la probabilidad de implicarse en conductas sexuales de riesgo^{17,18}.

En el aumento del riesgo de infecciones pueden estar implicados múltiples mecanismos, entre ellos las alteraciones inmunológicas producidas por el alcohol¹⁶⁶.

PROBLEMAS PERINATALES

Aunque el consumo excesivo de alcohol durante la gestación puede causar una variedad de daños al feto, incluido el síndrome alcohólico fetal (SAF) y tener efectos cognitivos, conductuales y emocionales a largo plazo, aún existe mucha incertidumbre sobre la intensidad y el tiempo de la exposición al alcohol necesarios para producir los distintos daños^{109,167}. Hay evidencias de aumentos lineales del riesgo de prematuridad y bajo peso al nacer a partir de consumos promedio de la madre de 10-15 g/día¹⁶⁸. Otras investigaciones, sin embargo, no han encontrado evidencias convincentes de que la exposición a niveles bajos o moderados de alcohol durante la gestación aumente el riesgo global de efectos adversos como aborto involuntario, muerte fetal, limitación del crecimiento intrauterino, prematuridad, bajo peso al nacer, defectos congénitos o SAF¹⁶⁹ o problemas del lenguaje¹⁷⁰. En cambio el consumo excesivo podría asociarse con alteraciones del desarrollo neurológico¹⁷¹ y de la función motora¹⁷². Por su parte los estudios experimentales sugieren que el alcohol causa alteraciones estructurales irreversibles sobre el cerebro en formación, afectando a mecanismos genéticos, moleculares y celulares¹⁷³⁻¹⁷⁵.

OTROS PROBLEMAS DE SALUD

Psoriasis

El alcohol podría ser un factor de riesgo de padecer psoriasis, pero no hay suficientes evidencias para establecerlo con claridad¹⁷⁶. Por otra parte, el consumo excesivo de alcohol complica el tratamiento de esta enfermedad¹⁷⁷.

Interacciones con otras drogas y medicamentos

El consumo de alcohol junto con otras drogas puede modificar sus efectos y tener consecuencias peligrosas o letales. Por

ejemplo el riesgo de muerte por depresión respiratoria aumenta al mezclar alcohol y otros depresores del sistema nervioso central, como opioides¹⁷⁸. La combinación de alcohol y cannabis potencia las limitaciones del rendimiento psicomotor y la percepción con lo que puede aumentar el riesgo de accidentes de tráfico¹⁷⁹. Por otra parte el consumo concurrente de alcohol y estimulantes (cocaína, anfetaminas o éxtasis) es arriesgado y cualquier beneficio aparente queda neutralizado por el mayor riesgo de deshidratación, arritmias cardíacas y convulsiones. La combinación de alcohol y cocaína conduce a la formación de cocaetileno, que es más cardiotoxico que cada una de las drogas aisladas. El alcohol interactúa con otros muchos medicamentos y preparados de herboristería modificando su absorción, metabolismo o interfiriendo en las dianas de acción¹⁸⁰, por lo que puede ser necesaria la abstinencia o la reducción del consumo temporal o permanente mientras duran los tratamientos. Entre estos medicamentos están: benzodiazepinas, barbitúricos, opioides, analgésicos y antiinflamatorios, antidepresivos, antibióticos, antihistamínicos e hipoglucemiantes. Estas interacciones pueden tener implicaciones importantes cuando se realizan actividades peligrosas como conducir vehículos de motor.

DAÑOS SOCIALES Y A OTRAS PERSONAS

Además de problemas de salud, el consumo de alcohol se relaciona con problemas familiares (malas relaciones de pareja, violencia doméstica, maltrato infantil, negligencia de cuidados), escolares, laborales (absentismo laboral, baja productividad), económicos y comunitarios (ruidos, molestias, robos, conductas sexuales violentas y no protegidas, peleas, etcétera.), que afectan tanto al consumidor como a otras personas^{61,62,181-184}. Estas consecuencias despiertan preocupación, aunque las relaciones causales no están bien establecidas, debido a las deficiencias de los diseños de investigación y a que el alcohol es una parte más

de una red causal compleja en la que interactúan muchos otros factores, a menudo dependientes del contexto cultural y social^{40,109}.

En Noruega la prevalencia anual de personas perjudicadas por el uso de alcohol de otras (interrupción de sueño, acoso, amenazas, daños a pertenencias, lesiones) fue del 40%⁴. En 2001-2005 en Estados Unidos el 12% de los estudiantes de 18-24 años habían sufrido lesiones y el 2% violencia sexual por estudiantes bajo los efectos del alcohol¹⁸⁵. La principal causa de daño a otros atribuible a alcohol son los accidentes de transporte, seguidos por las agresiones¹⁸⁶. Estos problemas se asocian más fuertemente con los atracones y las IEA¹⁸¹. Se ha estimado que en Europa en 2010 el daño a otros atribuible a alcohol representó al menos el 9,9% de las muertes por lesión atribuidas a esta sustancia (30,2% en mujeres y 7,9% en hombres)⁴⁰.

Finalmente, los problemas por alcohol implican unos costes económicos importantes. Se estima que en los países ricos representan el 1-3% del producto interior bruto, la mayor parte debidos a pérdidas de productividad^{5,6}. En 2010 en Europa este coste supuso el 1,3% del PIB (unos 155.000 millones €), en su mayor parte atribuible a dependencia alcohólica (0,8% del PIB)⁴⁰. Una revisión de estudios referidos al período 1990-2007 en 12 países lo estima en 0,5-5,4% del PIB¹⁸⁷.

MORTALIDAD POR TODAS LAS CAUSAS Y CARGA GLOBAL DE ENFERMEDAD ATRIBUIBLE AL ALCOHOL

En menores de 45 años hay una relación lineal entre el volumen de alcohol consumido y el riesgo de mortalidad (RR=1,09 para >10g/día). En personas mayores de 45 años aparece una curva en J con un riesgo menor de uno en comparación con los abstemios para un consumo menor de 40 g/día (hombres) y 24-30 g/día (mujeres), sobre todo si

es regular¹⁸⁸. En general las mujeres experimentan efectos perjudiciales a menores niveles de consumo que los hombres. Esta curva en J podría explicarse por el efecto benéfico sobre la enfermedad coronaria e ictus isquémico y el efecto perjudicial sobre otras condiciones de salud. Se considera que habría que intervenir sobre las personas que sobrepasan dichos promedios, aunque hay grupos y situaciones en que hay que rebajarlos o recomendar no consumir en absoluto¹⁸⁹. En 2004 se estimó que en todo el mundo se produjeron 2,25 millones de muertes atribuibles al alcohol (3,8% de la mortalidad total, 6,2% en hombres y 1,1% en mujeres). El impacto fue mayor en los jóvenes siendo el principal factor de mortalidad en varones de 15-59 años. Ese mismo año el 4,5% de la carga global de enfermedad, medida como años de vida perdidos ajustados por discapacidad (AVAD) fue atribuible al alcohol (7,4% en hombres y 1,4% en mujeres), siendo uno de los cinco principales factores de riesgo²⁸. En general, las enfermedades neuropsiquiátricas, incluyendo el TUA, son las responsables de la mayor proporción de carga de enfermedad atribuible al alcohol (36,4%).

DESIGUALDADES SOCIALES EN LOS DAÑOS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL

La distribución poblacional de los daños relacionados con alcohol no es homogénea, observándose desigualdades según país, edad, género, posición socioeconómica y otras variables. En cuanto a las desigualdades geográficas las tasas más altas de mortalidad y carga global de enfermedad atribuible a alcohol se encuentran en Europa (sobre todo en los países de la antigua Unión Soviética) y en América⁵. El impacto negativo del alcohol es más alto en las personas y grupos con peor posición socioeconómica^{107,190-193}. En Francia, España o Suiza el consumo de alcohol explica, por ejemplo, la mayor prevalencia de los cánceres del tracto aerodigestivo superior en clases bajas¹⁹⁴. El

impacto negativo del alcohol es mayor en jóvenes, debido sobre todo a las lesiones accidentales e intencionadas, por lo que en general solo puede recomendarse el consumo regular y moderado a partir de los 45-55 años^{5,195}. Existen además considerables diferencias por género^{5,191,196,197}. Globalmente el alcohol causa mucho más daño en hombres que en mujeres. En Europa en 2004 en la población de 15-64 años la razón hombre/mujer era de 3,7 para las muertes atribuibles a alcohol y de 4,9 para los AVAD⁴⁰. Aunque hay diferencias entre países, la razón hombre/mujer para la prevalencia de los distintos problemas sociosanitarios relacionados con alcohol suele estar entre 2 y 6. El mayor impacto negativo en hombres se debe a su mayor exposición al alcohol¹⁹⁸. De hecho, aunque hay ciertas diferencias por sexo en los efectos fisiológicos del alcohol¹⁹⁹⁻²⁰², las diferencias en el riesgo relativo para problemas de salud concretos no son grandes e incluso para algunos problemas el riesgo es mayor para mujeres^{3,42,192,203-214}. Los efectos protectores para coronariopatía, mortalidad general y otros problemas de salud aparecen a dosis más bajas en mujeres que en hombres y lo mismo sucede con los efectos negativos^{95,104,215}. Los efectos de la IEA sobre las conductas violentas o la conducción parecen mayores en mujeres^{201,204}. Recientemente se observó que las mujeres con TUA tenían un riesgo relativo de muerte significativamente mayor que los hombres, aunque las diferencias no eran grandes⁴². Otro estudio encontró que el número autoinformado de diferentes conductas peligrosas o violentas no era más alto en hombres que en mujeres tras controlar por consumo promedio y patrones de consumo, aunque sí lo era en los jóvenes en relación a los mayores²¹⁶. Por otra parte la desigualdad por género en el consumo excesivo de alcohol (particularmente atracones) se está reduciendo en muchos países, sobre todo en los jóvenes²¹⁷ y algo parecido sucede con los problemas relacionados con alcohol, aunque hay excepciones^{197,217-221}.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo se ha realizado en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roerecke M, Rehm J. Alcohol intake revisited: risks and benefits. *Curr Atheroscler Rep.* 2012; 14:556-562.
2. Caetano R, Cunradi C. Alcohol dependence: a public health perspective. *Addiction.* 2002; 97:633-645.
3. Rehm J, Gmel G, Sempos CT, Trevisan M. Alcohol-related morbidity and mortality. *Alcohol Res Health.* 2003; 27:39-51.
4. Rossow I, Hauge R. Who pays for the drinking? Characteristics of the extent and distribution of social harms from others' drinking. *Addiction.* 2004; 99:1094-1102.
5. Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet.* 2009; 373:2223-2233.
6. Rehm J. The Risks Associated With Alcohol Use and Alcoholism. *Alcohol Res Health.* 2011; 34:135-143.
7. Gemma S, Vichi S, Testai E. Individual susceptibility and alcohol effects: biochemical and genetic aspects. *Ann Ist Super Sanita.* 2006; 42:8-16.
8. Pascual F. Conceptos y diagnóstico del alcoholismo. En: Monografía sobre el alcoholismo. Barcelona: Sociodrogalcohol; 2012. p. 121-142.
9. Edenberg HJ. The genetics of alcohol metabolism: role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. *Alcohol Res Health.* 2007; 30:5-13.
10. Hermens DF, Lagopoulos J, Tobias-Webb J, De RT, Dore G, Juckes L, et al. Pathways to alcohol-induced brain impairment in young people: a review. *Cortex.* 2013; 49:3-17.
11. Climent B, Gago N, Llerena G, González V. Patología médica asociada al consumo perjudicial de alcohol. En: Monografía sobre el alcoholismo. Barcelona: Sociodrogalcohol; 2012. p. 181-218.
12. Espert R, Gadea M. Neurobiología del alcoholismo. Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol. En: Monografía sobre el alcoholismo. Barcelona: Sociodrogalcohol; 2012. p. 75-120.

13. Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, Fenwick PB. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcohol Clin Exp Res.* 2013; 37:539-549.
14. Brower KJ. Alcohol's effects on sleep in alcoholics. *Alcohol Res Health.* 2001; 25:110-125.
15. Haggard-Grann U, Hallqvist J, Langstrom N, Moller J. The role of alcohol and drugs in triggering criminal violence: a case-crossover study. *Addiction.* 2006; 101:100-108.
16. Heinz AJ, Beck A, Meyer-Lindenberg A, Sterzer P, Heinz A. Cognitive and neurobiological mechanisms of alcohol-related aggression. *Nat Rev Neurosci.* 2011; 12:400-413.
17. Rehm J, Shield KD, Joharchi N, Shuper PA. Alcohol consumption and the intention to engage in unprotected sex: systematic review and meta-analysis of experimental studies. *Addiction.* 2012; 107:51-59.
18. Vagenas P, Lama JR, Ludford KT, Gonzales P, Sanchez J, Altice FL. A systematic review of alcohol use and sexual risk-taking in Latin America. *Rev Panam Salud Publica.* 2013; 34:267-274.
19. Zaazaa A, Bella AJ, Shamloul R. Drug addiction and sexual dysfunction. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013; 42:585-592.
20. Peugh J, Belenko S. Alcohol, drugs and sexual function: a review. *J Psychoactive Drugs.* 2001; 33:223-232.
21. Crowe LC, George WH. Alcohol and human sexuality: review and integration. *Psychol Bull.* 1989; 105:374-386.
22. Arackal BS, Benegal V. Prevalence of sexual dysfunction in male subjects with alcohol dependence. *Indian J Psychiatry.* 2007; 49:109-112.
23. Taylor B, Irving HM, Kanteres F, Room R, Borges GL, Cherpitel CJ, et al. The more you drink, the harder you fall: a systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. *Drug Alcohol Depend.* 2010; 110:108-116.
24. Li Y, Mao Y, Zhang Y, Cai S, Chen G, Ding Y, et al. Alcohol drinking and upper aerodigestive tract cancer mortality: A systematic review and meta-analysis. *Oral Oncol.* 2014; 50:269-275.
25. Rehm J, Taylor B, Mohapatra S, Irving HM, Baliunas D, Patra J, et al. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Rev.* 2010; 29:437-445.
26. Tramacere I, Negri E, Bagnardi V, Garavello W, Rota M, Scotti L, et al. A meta-analysis of alcohol drinking and oral and pharyngeal cancers. Part 1: overall results and dose-risk relation. *Oral Oncol.* 2010; 46:497-503.
27. Guo R, Ren J. Alcohol and acetaldehyde in public health: from marvel to menace. *Int J Environ Res Public Health.* 2010; 7:1285-1301.
28. World Health Organization (WHO). Global status report on alcohol and health. Geneva: WHO; 2011. Disponible en: http://www.who.int/entity/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf.
29. Guerri C, Pascual M. Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol.* 2010; 44:15-26.
30. Jacobus J, Tapert SF. Neurotoxic effects of alcohol in adolescence. *Annu Rev Clin Psychol.* 2013; 9:703-721.
31. Welch KA, Carson A, Lawrie SM. Brain structure in adolescents and young adults with alcohol problems: systematic review of imaging studies. *Alcohol Alcohol.* 2013; 48:433-444.
32. Schepis TS, Rao U, Yadav H, Adinoff B. The limbic-hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the development of alcohol use disorders in youth. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011; 35:595-605.
33. Malone D, Friedman T. Drunken patients in the general hospital: their care and management. *Postgrad Med J.* 2005; 81:161-166.
34. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación. Madrid: Meditor; 1994.
35. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013. Disponible en: <http://dsm.psychiatryonline.org>
36. Caetano R, Tam T, Greenfield T, Cherpitel C, Mida-nik L. DSM-IV alcohol dependence and drinking in the U.S. population: a risk analysis. *Ann Epidemiol.* 1997; 7:542-549.
37. Dawson DA, Grant BF, Li TK. Quantifying the risks associated with exceeding recommended drinking limits. *Alcohol Clin Exp Res.* 2005; 29:902-908.

38. Capone C, Wood MD. Density of familial alcoholism and its effects on alcohol use and problems in college students. *Alcohol Clin Exp Res*. 2008; 32:1451-1458.
39. Gruzza RA, Bierut LJ. Co-occurring risk factors for alcohol dependence and habitual smoking: update on findings from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. *Alcohol Res Health*. 2006; 29:172-178.
40. Rehm JT, Shield KD, Rehm MX, Gmel G, Frick U. Alcohol consumption, alcohol dependence and attributable burden of disease in Europe. Potential gains from effective interventions for alcohol dependence. Toronto: Centre for Addiction and Mental Health (CAMH); 2012. Disponible en: http://amphoraproject.net/w2box/data/AMPHORA%20Reports/CAMH_Alcohol_Report_Europe_2012.pdf.
41. Rossow I, Amundsen A. Alcohol abuse and mortality: a 40-year prospective study of Norwegian conscripts. *Soc Sci Med*. 1997; 44:261-267.
42. Roerecke M, Rehm J. Alcohol use disorders and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2013; 108:1562-1578.
43. Guitart AM, Espelt A, Castellano Y, Bartroli M, Villalbi JR, Domingo-Salvany A, et al. Impacto del trastorno por consumo de alcohol en la mortalidad: ¿hay diferencias según la edad y el sexo? *Gac Sanit*. 2011; 25:385-390.
44. Campos J, Roca L, Gude F, Gonzalez-Quintela A. Long-term mortality of patients admitted to the hospital with alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011; 35:1180-1186.
45. Mattisson C, Bogren M, Ojehagen A, Nordstrom G, Horstmann V. Mortality in alcohol use disorder in the Lundby Community Cohort--a 50 year follow-up. *Drug Alcohol Depend*. 2011; 118:141-147.
46. Fudalej S, Bohnert A, Austin K, Barry K, Blow F, Ilgen M. Predictors of injury-related and non-injury-related mortality among veterans with alcohol use disorders. *Addiction*. 2010; 105:1759-1766.
47. Roerecke M, Rehm J. Cause-specific mortality risk in alcohol use disorder treatment patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol*. 2014;
48. Wilcox HC, Conner KR, Caine ED. Association of alcohol and drug use disorders and completed suicide: an empirical review of cohort studies. *Drug Alcohol Depend*. 2004; 76 Suppl:S11-S19.
49. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2004;28-37.
50. Bernal M, Haro JM, Bernert S, Brugha T, de Graaf R, Bruffaerts R, et al. Risk factors for suicidality in Europe: results from the ESEMED study. *J Affect Disord*. 2007; 101:27-34.
51. Flensburg-Madsen T, Mortensen EL, Knop J, Becker U, Sher L, Gronbaek M. Comorbidity and temporal ordering of alcohol use disorders and other psychiatric disorders: results from a Danish register-based study. *Compr Psychiatry*. 2009; 50:307-314.
52. Briere FN, Rohde P, Seeley JR, Klein D, Lewinsohn PM. Comorbidity between major depression and alcohol use disorder from adolescence to adulthood. *Compr Psychiatry*. 2013; 55:526-533.
53. Oquendo MA, Currier D, Liu SM, Hasin DS, Grant BF, Blanco C. Increased risk for suicidal behavior in comorbid bipolar disorder and alcohol use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry*. 2010; 71:902-909.
54. Caputo F, Vignoli T, Leggio L, Addolorato G, Zoli G, Bernardi M. Alcohol use disorders in the elderly: a brief overview from epidemiology to treatment options. *Exp Gerontol*. 2012; 47:411-416.
55. Nilsen P, Holmqvist M, Nordqvist C, Bendtsen P. Frequency of heavy episodic drinking among nonfatal injury patients attending an emergency room. *Accid Anal Prev*. 2007; 39:757-766.
56. Rossow I, Pape H, Wichstrom L. Young, wet & wild? Associations between alcohol intoxication and violent behaviour in adolescence. *Addiction*. 1999; 94:1017-1031.
57. Bye EK, Rossow I. The impact of drinking pattern on alcohol-related violence among adolescents: An international comparative analysis. *Drug Alcohol Rev*. 2010; 29:131-137.
58. Siciliano V, Mezzasalma L, Lorenzoni V, Pieroni S, Molinaro S. Evaluation of drinking patterns and their impact on alcohol-related aggression: a national survey of adolescent behaviours. *BMC Public Health*. 2013; 13:950.
59. Rossow I, Groholt B, Wichstrom L. Intoxicants and suicidal behaviour among adolescents: changes in levels and associations from 1992 to 2002. *Addiction*. 2005; 100:79-88.

60. Rossow I, Ystgaard M, Hawton K, Madge N, van HK, de Wilde EJ, et al. Cross-national comparisons of the association between alcohol consumption and deliberate self-harm in adolescents. *Suicide Life Threat Behav.* 2007; 37:605-615.
61. Castilla J, Barrio G, Belza MJ, de la Fuente L. Drug and alcohol consumption and sexual risk behaviour among young adults: results from a national survey. *Drug Alcohol Depend.* 1999; 56:47-53.
62. Lavikainen HM, Lintonen T, Kosunen E. Sexual behavior and drinking style among teenagers: a population-based study in Finland. *Health Promot Int.* 2009; 24:108-119.
63. Golan JD, Marcoux J, Golan E, Schapiro R, Johnston KM, Maleki M, et al. Traumatic brain injury in intoxicated patients. *J Trauma.* 2007; 63:365-369.
64. Bilello J, McCray V, Davis J, Jackson L, Danos LA. Acute ethanol intoxication and the trauma patient: hemodynamic pitfalls. *World J Surg.* 2011; 35:2149-2153.
65. Danielsson AK, Wennberg P, Hibell B, Romelsjö A. Alcohol use, heavy episodic drinking and subsequent problems among adolescents in 23 European countries: does the prevention paradox apply? *Addiction.* 2012; 107:71-80.
66. Penning R, Veldstra JL, Daamen AP, Olivier B, Verster JC. Drugs of abuse, driving and traffic safety. *Curr Drug Abuse Rev.* 2010; 3:23-32.
67. Wiese JG, Shlipak MG, Browner WS. The alcohol hangover. *Ann Intern Med.* 2000; 132:897-902.
68. Di Florio A, Craddock N, van den Bree M. Alcohol misuse in bipolar disorder. A systematic review and meta-analysis of comorbidity rates. *Eur Psychiatry.* 2014; 29:117-124.
69. Koskinen J, Lohonen J, Koponen H, Isohanni M, Miettinen J. Prevalence of alcohol use disorders in schizophrenia—a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2009; 120:85-96.
70. Sullivan LE, Fiellin DA, O'Connor PG. The prevalence and impact of alcohol problems in major depression: a systematic review. *Am J Med.* 2005; 118:330-341.
71. Loxley W, Toumbourou JW, Stockwell T, Haines B, Scott K, Godfrey C, et al. The prevention of substance use, risk and harm in Australia. A review of the evidence. Canberra: National Drug Research Institute and the Centre for Adolescent Health; 2004. Disponible en: https://www.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/Content/health-pubhlth-publicat-document-mono_prevention-cnt.htm.
72. Ridley NJ, Draper B, Withall A. Alcohol-related dementia: an update of the evidence. *Alzheimers Res Ther.* 2013; 5:3.
73. Vetreno RP, Hall JM, Savage LM. Alcohol-related amnesia and dementia: animal models have revealed the contributions of different etiological factors on neuropathology, neurochemical dysfunction and cognitive impairment. *Neurobiol Learn Mem.* 2011; 96:596-608.
74. Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2009; 17:542-555.
75. Panza F, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Frisardi V, Lorusso M, et al. Alcohol drinking, cognitive functions in older age, predementia, and dementia syndromes. *J Alzheimers Dis.* 2009; 17:7-31.
76. Piazza-Gardner AK, Gaffud TJ, Barry AE. The impact of alcohol on Alzheimer's disease: a systematic review. *Aging Ment Health.* 2013; 17:133-146.
77. Solfrizzi V, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Imbimbo BP, D'Onofrio G, et al. Mediterranean diet in predementia and dementia syndromes. *Curr Alzheimer Res.* 2011; 8:520-542.
78. Heffernan TM. The impact of excessive alcohol use on prospective memory: a brief review. *Curr Drug Abuse Rev.* 2008; 1:36-41.
79. Peeters M, Vollebergh WA, Wiers RW, Field M. Psychological changes and cognitive impairments in adolescent heavy drinkers. *Alcohol Alcohol.* 2014; 49:182-186.
80. Squeglia LM, Jacobus J, Tapert SF. The influence of substance use on adolescent brain development. *Clin EEG Neurosci.* 2009; 40:31-38.
81. Kucera P, Balaz M, Varsik P, Kurca E. Pathogenesis of alcoholic neuropathy. *Bratisl Lek Listy.* 2002; 103:26-29.
82. Samokhvalov AV, Irving H, Mohapatra S, Rehm J. Alcohol consumption, unprovoked seizures, and epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsia.* 2010; 51:1177-1184.
83. Marcellin P, Pequignot F, Delarocque-Astagneau E, Zarski JP, Ganne N, Hillon P, et al. Mortality related to chronic hepatitis B and chronic hepatitis C in France: evidence for the role of HIV coinfection and alcohol consumption. *J Hepatol.* 2008; 48:200-207.

84. Medici V, Halsted CH. Folate, alcohol, and liver disease. *Mol Nutr Food Res*. 2013; 57:596-606.
85. Gramenzi A, Caputo F, Biselli M, Kuria F, Loggi E, Andreone P, et al. Review article: alcoholic liver disease--pathophysiological aspects and risk factors. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006; 24:1151-1161.
86. Bode C, Bode JC. Activation of the innate immune system and alcoholic liver disease: effects of ethanol per se or enhanced intestinal translocation of bacterial toxins induced by ethanol? *Alcohol Clin Exp Res*. 2005; 29:166S-171S.
87. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*. 2004; 38:613-619.
88. Ramstedt M. Alcohol and pancreatitis mortality at the population level: experiences from 14 western countries. *Addiction*. 2004; 99:1255-1261.
89. Jelski W, Kutylowska E, Szmikowski M. The role of ethanol in pathogenesis of pancreatitis. *Pol Merkur Lekarski*. 2011; 30:66-68.
90. Petersen OH, Tepikin AV, Gerasimenko JV, Gerasimenko OV, Sutton R, Criddle DN. Fatty acids, alcohol and fatty acid ethyl esters: toxic Ca²⁺ signal generation and pancreatitis. *Cell Calcium*. 2009; 45:634-642.
91. Spanagel R. Alcoholism: a systems approach from molecular physiology to addictive behavior. *Physiol Rev*. 2009; 89:649-705.
92. Elamin EE, Masclee AA, Dekker J, Jonkers DM. Ethanol metabolism and its effects on the intestinal epithelial barrier. *Nutr Rev*. 2013; 71:483-499.
93. Rajendram R, Preedy VR. Effect of alcohol consumption on the gut. *Dig Dis*. 2005; 23:214-221.
94. Taylor B, Rehm J. Moderate alcohol consumption and diseases of the gastrointestinal system: a review of pathophysiological processes. *Dig Dis*. 2005; 23:177-180.
95. Jin M, Cai S, Guo J, Zhu Y, Li M, Yu Y, et al. Alcohol drinking and all cancer mortality: a meta-analysis. *Ann Oncol*. 2013; 24:807-816.
96. Pelucchi C, Tramacere I, Boffetta P, Negri E, La Vecchia C. Alcohol consumption and cancer risk. *Nutr Cancer*. 2011; 63:983-990.
97. Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, El GF, Bouvard V, et al. Carcinogenicity of alcoholic beverages. *Lancet Oncol*. 2007; 8:292-293.
98. Cuomo R, Andreozzi P, Zito FP. Alcoholic beverages and carbonated soft drinks: consumption and gastrointestinal cancer risks. *Cancer Treat Res*. 2014; 159:97-120.
99. Poschl G, Seitz HK. Alcohol and cancer. *Alcohol Alcohol*. 2004; 39:155-165.
100. Varela-Rey M, Woodhoo A, Martinez-Chantar ML, Mato JM, Lu SC. Alcohol, DNA methylation, and cancer. *Alcohol Res*. 2013; 35:25-35.
101. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2011; 26:833-850.
102. Ronsley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011; 342:d671.
103. Patra J, Taylor B, Irving H, Roerecke M, Baliunas D, Mohapatra S, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types--a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2010; 10:258.
104. Roerecke M, Rehm J. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2012; 107:1246-1260.
105. Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, et al. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2009; 32:2123-2132.
106. Fillmore KM, Stockwell T, Chikritzhs T, Bostrom A, Kerr W. Moderate alcohol use and reduced mortality risk: systematic error in prospective studies and new hypotheses. *Ann Epidemiol*. 2007; 17:S16-S23.
107. Anderson P. The impact of alcohol in health. En: *Alcohol in the European Union Consumption, harm and policy approaches*. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2012. p. 5-9. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/160680/e96457.pdf.
108. Roerecke M, Rehm J. Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2010; 171:633-644.

109. Organización Panamericana de la Salud. El alcohol: un producto de consumo no ordinario. Investigación y políticas públicas. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud (OPS); 2010. Disponible en: http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2011/EI_alcohol-producto_de_consumo_no_ordinario.pdf
110. Bagnardi V, Zatonski W, Scotti L, La Vecchia C, Corrao G. Does drinking pattern modify the effect of alcohol on the risk of coronary heart disease? Evidence from a meta-analysis. *J Epidemiol Community Health.* 2008; 62:615-619.
111. Murray RP, Connett JE, Tyas SL, Bond R, Ekuma O, Silversides CK, et al. Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *Am J Epidemiol.* 2002; 155:242-248.
112. Carnevale R, Nocella C. Alcohol and cardiovascular disease: still unresolved underlying mechanisms. *Vascul Pharmacol.* 2012; 57:69-71.
113. Smith GS, Branans CC, Miller TR. Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. *Ann Emerg Med.* 1999; 33:659-668.
114. Zeisser C, Stockwell TR, Chikritzh T, Cherpitel C, Ye Y, Gardner C. A systematic review and meta-analysis of alcohol consumption and injury risk as a function of study design and recall period. *Alcohol Clin Exp Res.* 2013; 37 Suppl 1:E1-E8.
115. Devries KM, Child JC, Bacchus LJ, Mak J, Falder G, Graham K, et al. Intimate partner violence victimization and alcohol consumption in women: a systematic review and meta-analysis. *Addiction.* 2014; 109:379-391.
116. Ye Y, Cherpitel CJ. Risk of injury associated with alcohol and alcohol-related injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 3-13. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
117. Borges G, Orozco R, Monteiro M, Cherpitel C, Then EP, Lopez VA, et al. Risk of injury after alcohol consumption from case-crossover studies in five countries from the Americas. *Addiction.* 2013; 108:97-103.
118. Cherpitel CJ, Bond J, Ye Y, Borges G, Macdonald S, Stockwell T, et al. Alcohol-related injury in the ER: a cross-national meta-analysis from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ER-CAAP). *J Stud Alcohol.* 2003; 64:641-649.
119. Connor J, Norton R, Ameratunga S, Jackson R. The contribution of alcohol to serious car crash injuries. *Epidemiology.* 2004; 15:337-344.
120. Borges G. Variation in alcohol-related injury by type and cause of injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 15-25. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
121. Cherpitel CJ. Alcohol and violence-related injuries in the emergency room. *Recent Dev Alcohol.* 1997; 13:105-118.
122. Macdonald S, Cherpitel CJ, Borges GL, Desouza A, Giesbrecht N, Stockwell T. The criteria for causation of alcohol in violent injuries based on emergency room data from six countries. *Addict Behav.* 2005; 30:103-113.
123. Hurst PM, Harte D, Frith WJ. The Grand Rapids dip revisited. *Accid Anal Prev.* 1994; 26:647-654.
124. Zador PL, Krawchuk SA, Voas RB. Alcohol-related relative risk of driver fatalities and driver involvement in fatal crashes in relation to driver age and gender: an update using 1996 data. *J Stud Alcohol.* 2000; 61:387-395.
125. Blomberg RD, Peck RC, Moskowitz H, Burns M, Fiorentino D. The Long Beach/Fort Lauderdale relative risk study. *J Safety Res.* 2009; 40:285-292.
126. Taylor B, Rehm J. The relationship between alcohol consumption and fatal motor vehicle injury: high risk at low alcohol levels. *Alcohol Clin Exp Res.* 2012; 36:1827-1834.
127. Voas RB, Torres P, Romano E, Lacey JH. Alcohol-related risk of driver fatalities: an update using 2007 data. *J Stud Alcohol Drugs.* 2012; 73:341-350.
128. Roizen J. An overview of epidemiological emergency room studies of injury and alcohol. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 55-94. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
129. Kool B, Ameratunga S, Jackson R. The role of alcohol in unintentional falls among young and middle-aged adults: a systematic review of epidemiological studies. *Inj Prev.* 2009; 15:341-347.

130. Thornley S, Kool B, Robinson E, Marshall R, Smith GS, Ameratunga S. Alcohol and risk of admission to hospital for unintentional cutting or piercing injuries at home: a population-based case-crossover study. *BMC Public Health*. 2011; 11:852.
131. Laatikainen T, Manninen L, Poikolainen K, Vartiainen E. Increased mortality related to heavy alcohol intake pattern. *J Epidemiol Community Health*. 2003; 57:379-384.
132. Paljarvi T, Makela P, Poikolainen K. Pattern of drinking and fatal injury: a population-based follow-up study of Finnish men. *Addiction*. 2005; 100:1851-1859.
133. Phillips DP, Brewer KM. The relationship between serious injury and blood alcohol concentration (BAC) in fatal motor vehicle accidents: BAC = 0.01% is associated with significantly more dangerous accidents than BAC = 0.00%. *Addiction*. 2011; 106:1614-1622.
134. Stubig T, Petri M, Zeckey C, Brand S, Muller C, Otte D, et al. Alcohol intoxication in road traffic accidents leads to higher impact speed difference, higher ISS and MAIS, and higher preclinical mortality. *Alcohol*. 2012; 46:681-686.
135. Cherpitel CJ. Methods of epidemiological studies in the emergency department. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 107-114. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
136. Plurad D, Demetriades D, Gruzinski G, Preston C, Chan L, Gaspard D, et al. Motor vehicle crashes: the association of alcohol consumption with the type and severity of injuries and outcomes. *J Emerg Med*. 2010; 38:12-17.
137. Mann B, Desapriya E, Fujiwara T, Pike I. Is blood alcohol level a good predictor for injury severity outcomes in motor vehicle crash victims? *Emerg Med Int*. 2011; 2011:616323.
138. Friedman LS. Dose-response relationship between in-hospital mortality and alcohol following acute injury. *Alcohol*. 2012; 46:769-775.
139. Rupp TL, Acebo C, Seifer R, Carskadon MA. Effects of a moderate evening alcohol dose. II: performance. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007; 31:1365-1371.
140. Fillmore MT, Dixon MJ, Schweizer TA. Alcohol affects processing of ignored stimuli in a negative priming paradigm. *J Stud Alcohol*. 2000; 61:571-578.
141. Schweizer TA, Vogel-Sprott M. Alcohol-impaired speed and accuracy of cognitive functions: a review of acute tolerance and recovery of cognitive performance. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2008; 16:240-250.
142. Fogarty JN, Vogel-Sprott M. Cognitive processes and motor skills differ in sensitivity to alcohol impairment. *J Stud Alcohol*. 2002; 63:404-411.
143. Ogden EJ, Moskowitz H. Effects of alcohol and other drugs on driver performance. *Traffic Inj Prev*. 2004; 5:185-198.
144. Breitmeier D, Seeland-Schulze I, Hecker H, Schneider U. The influence of blood alcohol concentrations of around 0.03% on neuropsychological functions--a double-blind, placebo-controlled investigation. *Addict Biol*. 2007; 12:183-189.
145. Hoaken PN, Stewart SH. Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior. *Addict Behav*. 2003; 28:1533-1554.
146. Bond J. Causality and causal attribution of alcohol injuries. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective*. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 27-39. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinuries.pdf.
147. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2004; 140:211-219.
148. Seike N, Noda M, Kadowaki T. Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in Japanese: a systematic review. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008; 17:545-551.
149. Cheyne EH, Sherwin RS, Lunt MJ, Cavan DA, Thomas PW, Kerr D. Influence of alcohol on cognitive performance during mild hypoglycaemia; implications for Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2004; 21:230-237.
150. van de Wiel A. Diabetes mellitus and alcohol. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004; 20:263-267.
151. Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, Kok FJ, Sierksma A, Raben A, et al. Is beer consumption related to measures of abdominal and general obesity? A systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2013; 71:67-87.
152. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev*. 2011; 69:419-431.

153. Suter PM. Is alcohol consumption a risk factor for weight gain and obesity? *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2005; 42:197-227.
154. Berg KM, Kunins HV, Jackson JL, Nahvi S, Chaudhry A, Harris KA, Jr., et al. Association between alcohol consumption and both osteoporotic fracture and bone density. *Am J Med.* 2008; 121:406-418.
155. Drake MT, Murad MH, Mauck KF, Lane MA, Undavalli C, Elraiyah T, et al. Clinical review. Risk factors for low bone mass-related fractures in men: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97:1861-1870.
156. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, et al. Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos Int.* 2005; 16:737-742.
157. Papaioannou A, Kennedy CC, Cranney A, Hawker G, Brown JP, Kaiser SM, et al. Risk factors for low BMD in healthy men age 50 years or older: a systematic review. *Osteoporos Int.* 2009; 20:507-518.
158. Waugh EJ, Lam MA, Hawker GA, McGowan J, Papaioannou A, Cheung AM, et al. Risk factors for low bone mass in healthy 40-60 year old women: a systematic review of the literature. *Osteoporos Int.* 2009; 20:1-21.
159. Lonroth K, Williams BG, Stadlin S, Jaramillo E, Dye C. Alcohol use as a risk factor for tuberculosis - a systematic review. *BMC Public Health.* 2008; 8:289.
160. Rehm J, Samokhvalov AV, Neuman MG, Room R, Parry C, Lonroth K, et al. The association between alcohol use, alcohol use disorders and tuberculosis (TB). A systematic review. *BMC Public Health.* 2009; 9:450.
161. Azar MM, Springer SA, Meyer JP, Altice FL. A systematic review of the impact of alcohol use disorders on HIV treatment outcomes, adherence to antiretroviral therapy and health care utilization. *Drug Alcohol Depend.* 2010; 112:178-193.
162. Shuper PA, Neuman M, Kanteres F, Baliunas D, Joharchi N, Rehm J. Causal considerations on alcohol and HIV/AIDS--a systematic review. *Alcohol Alcohol.* 2010; 45:159-166.
163. Samokhvalov AV, Irving HM, Rehm J. Alcohol consumption as a risk factor for pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Infect.* 2010; 138:1789-1795.
164. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. *Thorax.* 2013; 68:1057-1065.
165. Zhang P, Bagby GJ, Happel KI, Raasch CE, Nelson S. Alcohol abuse, immunosuppression, and pulmonary infection. *Curr Drug Abuse Rev.* 2008; 1:56-67.
166. Szabo G, Mandrekar P. A recent perspective on alcohol, immunity, and host defense. *Alcohol Clin Exp Res.* 2009; 33:220-232.
167. Irner TB. Substance exposure in utero and developmental consequences in adolescence: a systematic review. *Child Neuropsychol.* 2012; 18:521-549.
168. Patra J, Bakker R, Irving H, Jaddoe VW, Malini S, Rehm J. Dose-response relationship between alcohol consumption before and during pregnancy and the risks of low birthweight, preterm birth and small for gestational age (SGA)-a systematic review and meta-analyses. *BJOG.* 2011; 118:1411-1421.
169. Henderson J, Gray R, Brocklehurst P. Systematic review of effects of low-moderate prenatal alcohol exposure on pregnancy outcome. *BJOG.* 2007; 114:243-252.
170. O'Keeffe LM, Greene RA, Kearney PM. The effect of moderate gestational alcohol consumption during pregnancy on speech and language outcomes in children: a systematic review. *Syst Rev.* 2014; 3:1.
171. Henderson J, Kesmodel U, Gray R. Systematic review of the fetal effects of prenatal binge-drinking. *J Epidemiol Community Health.* 2007; 61:1069-1073.
172. Bay B, Kesmodel US. Prenatal alcohol exposure - a systematic review of the effects on child motor function. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011; 90:210-226.
173. Alfonso-Loeches S, Guerri C. Molecular and behavioral aspects of the actions of alcohol on the adult and developing brain. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2011; 48:19-47.
174. Hellemans KG, Sliwowska JH, Verma P, Weinberg J. Prenatal alcohol exposure: fetal programming and later life vulnerability to stress, depression and anxiety disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; 34:791-807.
175. Weinberg J, Sliwowska JH, Lan N, Hellemans KG. Prenatal alcohol exposure: foetal programming, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sex differences in outcome. *J Neuroendocrinol.* 2008; 20:470-488.

176. Brenaut E, Horreau C, Pouplard C, Barnetche T, Paul C, Richard MA, et al. Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013; 27 Suppl 3:30-35.
177. Farkas A, Kemeny L. Alcohol, liver, systemic inflammation and skin: a focus on patients with psoriasis. *Skin Pharmacol Physiol*. 2013; 26:119-126.
178. Kaye S, Darke S. Non-fatal cocaine overdose among injecting and non-injecting cocaine users in Sydney, Australia. *Addiction*. 2004; 99:1315-1322.
179. Appenzeller BM, Schneider S, Yegles M, Maul A, Wennig R. Drugs and chronic alcohol abuse in drivers. *Forensic Sci Int*. 2005; 155:83-90.
180. Pringle KE, Ahern FM, Heller DA, Gold CH, Brown TV. Potential for alcohol and prescription drug interactions in older people. *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53:1930-1936.
181. Rehm J, Gmel G. Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8-year follow-up study in Switzerland. *Addiction*. 1999; 94:899-912.
182. Downing J, Hughes K, Bellis MA, Calafat A, Juan M, Blay NT. Factors associated with risky sexual behaviour: a comparison of British, Spanish and German holidaymakers to the Balearics. *Eur J Public Health*. 2011; 21:275-281.
183. Cunradi CB, Caetano R, Schafer J. Alcohol-related problems, drug use, and male intimate partner violence severity among US couples. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002; 26:493-500.
184. McKinney CM, Caetano R, Rodriguez LA, Okoro N. Does alcohol involvement increase the severity of intimate partner violence? *Alcohol Clin Exp Res*. 2010; 34:655-658.
185. Hingson RW, Zha W, Weitzman ER. Magnitude of and trends in alcohol-related mortality and morbidity among U.S. college students ages 18-24, 1998-2005. *J Stud Alcohol Drugs Suppl*. 2009; 12-20.
186. Shield KD, Kehoe T, Gmel G, Rehm MX, Rehm J. Societal burden of alcohol. En: *Alcohol in the European Union: Consumption, harm and policy approaches*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2012. p. 10-28. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/160680/e96457.pdf.
187. Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Yothasamut J, Lertpitakpong C, Chaikledkaew U. The economic impact of alcohol consumption: a systematic review. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2009; 4:20.
188. Inoue M, Nagata C, Tsuji I, Sugawara Y, Wakai K, Tamakoshi A, et al. Impact of alcohol intake on total mortality and mortality from major causes in Japan: a pooled analysis of six large-scale cohort studies. *J Epidemiol Community Health*. 2012; 66:448-456.
189. Rodriguez-Martos A, Rosón B. El consumo de alcohol y sus consecuencias. Definición y terminología. En: *Prevención de los problemas derivados del alcohol. Primera conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España. Prevención de los problemas derivados del alcohol*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007. p. 61-82. Disponible en: <http://www.msps.es/alcoholJovenes/docs/prevencionProblemasAlcohol.pdf>.
190. Room R. Stigma, social inequality and alcohol and drug use. *Drug Alcohol Rev*. 2005; 24:143-155.
191. Herttua K, Makela P, Martikainen P. Differential trends in alcohol-related mortality: a register-based follow-up study in Finland in 1987-2003. *Alcohol Alcohol*. 2007; 42:456-464.
192. Grittner U, Kuntsche S, Graham K, Bloomfield K. Social inequalities and gender differences in the experience of alcohol-related problems. *Alcohol Alcohol*. 2012; 47:597-605.
193. Keyes KM, Liu XC, Cerda M. The role of race/ethnicity in alcohol-attributable injury in the United States. *Epidemiol Rev*. 2012; 34:89-102.
194. Menvielle G, Kunst AE, Stirbu I, Borrell C, Bopp M, Regidor E, et al. Socioeconomic inequalities in alcohol related cancer mortality among men: to what extent do they differ between Western European populations? *Int J Cancer*. 2007; 121:649-655.
195. Romelsjo A, Allebeck P, Andreasson S, Leifman A. Alcohol, mortality and cardiovascular events in a 35 year follow-up of a nationwide representative cohort of 50,000 Swedish conscripts up to age 55. *Alcohol Alcohol*. 2012; 47:322-327.
196. Graham K, Bernards S, Knibbe R, Kairouz S, Kuntsche S, Wilsnack SC, et al. Alcohol-related negative consequences among drinkers around the world. *Addiction*. 2011; 106:1391-1405.
197. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL. *Patrones de mortalidad en España, 2010*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013. Disponible en: <http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/docs/mortalidadESP2010accesible.pdf>.

198. Cherpitel CJ, Ye Y, Bond J. Attributable risk of injury associated with alcohol use: cross-national data from the emergency room collaborative alcohol analysis project. *Am J Public Health*. 2005; 95:266-272.
199. Squeglia LM, Schweinsburg AD, Pulido C, Ta-pert SF. Adolescent binge drinking linked to abnormal spatial working memory brain activation: differential gender effects. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011; 35:1831-1841.
200. Rickenbacher E, Greve DN, Azma S, Pfeuffer J, Marinkovic K. Effects of alcohol intoxication and gender on cerebral perfusion: an arterial spin labeling study. *Alcohol*. 2011; 45:725-737.
201. Miller MA, Weafer J, Fillmore MT. Gender differences in alcohol impairment of simulated driving performance and driving-related skills. *Alcohol Alcohol*. 2009; 44:586-593.
202. Weafer J, Fillmore MT. Comparison of alcohol impairment of behavioral and attentional inhibition. *Drug Alcohol Depend*. 2012; 126:176-182.
203. McLeod R, Stockwell T, Stevens M, Phillips M. The relationship between alcohol consumption patterns and injury. *Addiction*. 1999; 94:1719-1734.
204. Martin SE, Bryant K. Gender differences in the association of alcohol intoxication and illicit drug abuse among persons arrested for violent and property offenses. *J Subst Abuse*. 2001; 13:563-581.
205. Stockwell T, McLeod R, Stevens M, Phillips M, Webb M, Jelinek G. Alcohol consumption, setting, gender and activity as predictors of injury: a population-based case-control study. *J Stud Alcohol*. 2002; 63:372-379.
206. Wells S, Thompson JM, Cherpitel CJ, Macdonald S, Marais S, Borges GL. Gender differences in the relationship between alcohol and violent injury: an analysis of cross-national emergency department data. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007; 68:824-833.
207. Taylor B, Irving HM, Baliunas D, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, et al. Alcohol and hypertension: gender differences in dose-response relationships determined through systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2009; 104:1981-1990.
208. Tramacere I, Scotti L, Jenab M, Bagnardi V, Bellocco R, Rota M, et al. Alcohol drinking and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of the dose-risk relation. *Int J Cancer*. 2010; 126:1474-1486.
209. English DR, Holman CD, Milne E, Winter MG, Hulse GK, Codde JP, et al. The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia, 1995. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health; 1995.
210. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction*. 1999; 94:1551-1573.
211. Ridolfo B, Stevenson C. The quantification of drug-caused mortality and morbidity in Australia, 1998. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare (AIHW); 2001. Disponible en: <http://www.aihw.gov.au/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=6442459309>.
212. World Health Organization (WHO). Global Status Report on Alcohol 2004. Geneva: WHO; 2004. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/publications/globalstatusreportalcoholchapters/en/index.html.
213. Jones L, Bellis MA, Dedman D, Sumnal H, Tocke C. Alcohol-attributable fractions for England. Alcohol-attributable mortality and hospital admissions. Liverpool: Liverpool John Moores University; 2008. Disponible en: <http://www.nwph.net/nwpho/publications/alcoholattributablefractions.pdf>.
214. Engdahl B, Ramstedt M. Is the population level link between drinking and harm similar for women and men?--a time series analysis with focus on gender-specific drinking and alcohol-related hospitalizations in Sweden. *Eur J Public Health*. 2011; 21:432-437.
215. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med*. 2006; 166:2437-2445.
216. Livingston M, Room R. Variations by age and sex in alcohol-related problematic behaviour per drinking volume and heavier drinking occasion. *Drug Alcohol Depend*. 2009; 101:169-175.
217. Keyes KM, Li G, Hasin DS. Birth cohort effects and gender differences in alcohol epidemiology: a review and synthesis. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011; 35:2101-2112.
218. Zhang Y, Guo X, Saitz R, Levy D, Sartini E, Niu J, et al. Secular trends in alcohol consumption over 50 years: the Framingham Study. *Am J Med*. 2008; 121:695-701.

219. Rosta J, Aasland OG. Changes in alcohol drinking patterns and their consequences among Norwegian doctors from 2000 to 2010: a longitudinal study based on national samples. *Alcohol Alcohol*. 2013; 48:99-106.
220. de Souza DL, Perez MM, Curado MP. Predicted incidence of oral cavity, oropharyngeal, laryngeal, and hypopharyngeal cancer in Spain and implications for cancer control. *Cancer Epidemiol*. 2011; 35:510-514.
221. Steingrimsson S, Carlsen HK, Sigfusson S, Magnusson A. The changing gender gap in substance use disorder: a total population-based study of psychiatric in-patients. *Addiction*. 2012; 107:1957-1962.
222. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving HM, Kehoe T, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*. 2010; 105:817-843.

COLABORACIÓN ESPECIAL**ESTUDIOS POBLACIONALES EN ESPAÑA
SOBRE DAÑOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL (*)**

José Pulido (1,2), B. Iciar Indave-Ruiz (3), Esther Colell-Ortega (4), Mónica Ruiz-García (1), Montserrat Bartroli (5,6) y Gregorio Barrio (7).

- (1) Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.
- (2) CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Madrid.
- (3) Servicio de Medicina Preventiva, Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.
- (4) IMIM-Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques. Barcelona.
- (5) Agència de Salut Pública de Barcelona. Barcelona.
- (6) Institut d'Investigació Biomèdica Sant Pau (IIB Sant Pau). Barcelona.
- (7) Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III. Madrid .

(*) Este trabajo se ha realizado en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013). La elaboración de este trabajo ha contado también con la financiación de la Red de Trastornos Adictivos-RTA- (RD06/0001/1018 y RD12/0028/0018) del Plan Nacional Sobre Drogas (2011/059) y de la Acción Estratégica en Salud (PI11/01396).

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

RESUMEN

A partir de la revisión de los principales artículos científicos e informes así como del análisis de algunos datos secundarios, se evaluaron los problemas relacionados con el consumo de alcohol en España entre 1990 y 2011. En 2011 pudo ser atribuibles al alcohol el 10% de la mortalidad total y aproximadamente el 30% de la mortalidad por accidente de tráfico en la población de 15-64 años. En esta misma población al menos el 0,8% padecía trastornos por consumo de alcohol, el 5% adicional podía tener problemas que necesitaban evaluación y aproximadamente el 20% había tenido alguna intoxicación etílica aguda (IEA) en el último año. Las IEA supusieron aproximadamente el 0,5-1,1% de las urgencias hospitalarias. Los costes sociales totales del consumo de alcohol podrían representar el 1% del producto interior bruto. La probabilidad de daños relacionados con el consumo de alcohol es bastante mayor en hombres que en mujeres, con una razón hombre/mujer de mortalidad o daños graves relacionados con alcohol de 3/4, situación que apenas ha cambiado en los últimos 20 años. Los daños relacionados con alcohol han seguido una tendencia descendente, excepto la IEA. En el período 1990-2011 la tasa estandarizada de mortalidad relacionada con consumo de alcohol alcohol disminuyó a la mitad. Las grandes lagunas de conocimiento y las incertidumbres sobre los daños poblacionales relacionados con el alcohol en España justifican el apoyo institucional a su investigación y la puesta en marcha de un sistema integral de monitorización.

Palabras clave: Bebidas alcohólicas. Mortalidad prematura. Trastornos relacionados con alcohol. Lesiones y traumatismos. Violencia. Problemas sociales. Carga de enfermedad. Coste de enfermedad.

ABSTRACT**Population-Based Studies on Alcohol-Related Harm in Spain**

Based on the review of scientific papers and institutional reports on the subject and analysis of some secondary data, we assess the alcohol-related harm in Spain between 1990 and 2011. In 2011 they could be attributable to alcohol, 10% of the total mortality of the population aged 15-64, and about 30% of deaths due to traffic accidents. Among the population aged 15-64 years at least 0.8% had alcohol use disorders, an additional 5% could have harmful alcohol consumption that would need clinical evaluation, and about 20% had had some acute alcohol intoxication (AAI) in the last year. The AAI accounted for approximately 0.5-1.1 % of hospital emergency visits. Social costs of alcohol could represent 1% of gross domestic product. The prevalence of alcohol-related harm was significantly higher in men than women, with a male/female ratio greater than three for alcohol-related mortality and serious injuries, and this situation has hardly changed in the last 20 years. Alcohol-related harm has followed a downward trend, except for AAI. In 1990-2011 the standardized mortality rates related to alcohol decreased by half. Large gaps in knowledge and uncertainties on alcohol-related harm in Spanish population, clearly justify the institutional support for the research in this field and the implementation of a comprehensive monitoring system.

Keyword: Alcoholic beverages. Premature mortality. Burden of illness. Cost of illness. Alcohol-related disorders. Wounds and injuries. Violence. Social problems.

Correspondencia
José Pulido Manzanero
Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III
C/ Monforte de Lemos, 3-5
28029 Madrid
España
jpulido@isciii.es

INTRODUCCIÓN

El alcohol es la droga psicoactiva más extendida en España y una de las principales causas evitables de mortalidad prematura, enfermedad y discapacidad¹. Sin embargo, es un problema escondido que raramente emerge en los medios de comunicación, que no se ha evaluado de forma comprensiva y frente al que no se ha actuado de forma clara y efectiva como se ha hecho con otros problemas de salud, como por ejemplo el tabaco. El conocimiento de la magnitud y características de los efectos relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas puede contribuir a la puesta en marcha y evaluación de estrategias e intervenciones para reducir el daño asociado.

Los objetivos de este trabajo son conocer la situación y las tendencias de la morbimortalidad y los problemas sociales relacionados con el consumo de alcohol en España entre 1990 y 2011.

Mortalidad directamente relacionada con alcohol (MDRA)

En España se consideran bajo este epígrafe las muertes incluidas en las siguientes categorías de la Clasificación Internacional de enfermedades (CIE)²: 150, 161, 303, 571, E800-E999 de CIE-9, y C15, C32, F10, K70, K73-74, K76, V00-Y99 de CIE-10. A menudo se presentan separadas las muertes por hepatopatía crónicas (CIE-9: 571 y CIE-10: K70, K73-74,3,4) y las muertes directamente atribuibles al alcohol (MDAA). Es decir, aquellas con una fracción atribuible poblacional –FAP– al alcohol del 100% (CIE-10: E24.4, F10, G31.2, G62.1, G72.1, I42.6, K29.2, K70, K86.0, R78.0, X45, X65 e Y15)^{3,4}.

En 2011 se produjeron en España 23.403 MDRA o muertes en que el alcohol pudo ser una causa contribuyente (69,7% en varones)⁵. La razón hombre/mujer de las tasas estandarizadas por edad fue 3,6. De ellas

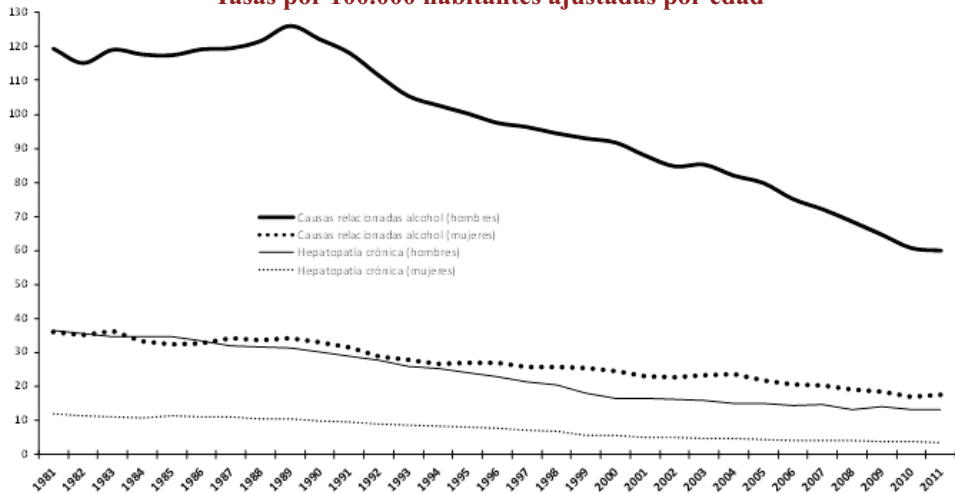
4.757 se debieron a hepatopatía crónica (72,5% en varones) y 1.807 fueron MDAA (84,4% en varones). En cuanto a las tendencias, en el período 1990-2011 la tasa MDRA estandarizada por edad descendió 2,0 veces en hombres y 1,9 veces en mujeres y la tasa estandarizada por hepatopatía crónica 2,3 veces en hombres y 2,7 veces en mujeres (figura 1). En cambio, la tasa de MDAA se mantuvo relativamente estable entre 2000 y 2011 (figura 2)^{3,4}.

Hay pocos estudios que comparen estas muertes entre los diferentes países europeos. En 1997-1998 España se situaba por debajo de la media de la Unión Europea en cuanto a la tasa estandarizada de mortalidad por enfermedades hepáticas crónicas y por encima en la mortalidad por accidentes de tráfico⁶. En 2007 las tasas de mortalidad por enfermedades hepáticas o violencia intencionada relacionadas con alcohol en España se situaban en la línea baja de los países europeos y la mortalidad por accidentes de tráfico relacionados con alcohol en la línea media⁶.

Mortalidad y carga de enfermedad atribuible a alcohol

Se han publicado estimaciones para el conjunto de España⁷⁻¹² y para algunas comunidades autónomas y ciudades¹³⁻¹⁸. Las FAP para las distintas causas de muerte se obtuvieron de los *Centres for Disease Control and Prevention* (CDC)¹⁹ o se calcularon a partir de los riesgos relativos publicados por dicha institución u otras fuentes y la prevalencia de consumo de alcohol para España procedente de encuestas poblacionales. Se estima que en España durante el período 1981-1990 fue atribuible al alcohol el 6,3% de la mortalidad global en todas las edades (7,9% en hombres y 4,4% en mujeres)^{10,12}, el 3,8% en 1994⁷, el 3,4% en 1997⁸ y el 2,1% (2,9% en hombres y 1,1% en mujeres) en 1999-2004^{9,20}. Esto supuso en términos absolutos 8.412 muertes en 2004, la mayor parte por procesos crónicos (60%),

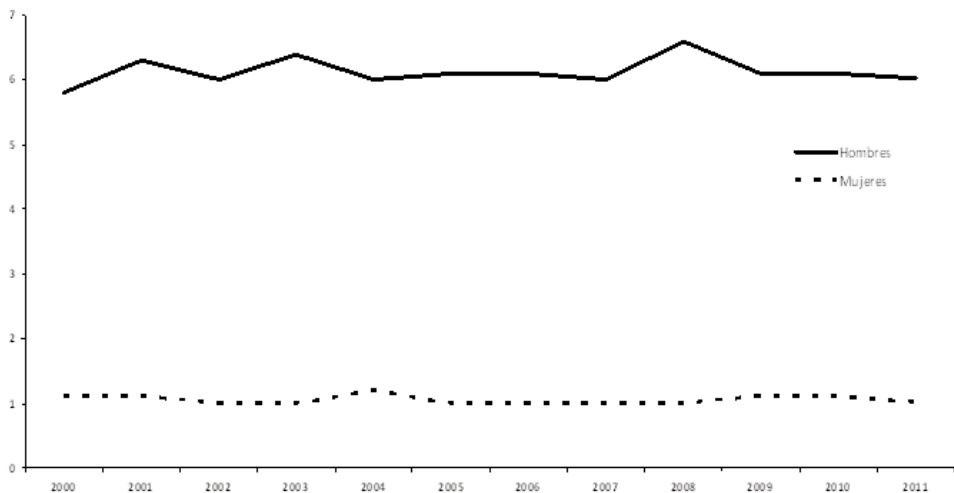
Figura 1
Mortalidad por causas relacionadas con el consumo de alcohol. España, 1981-2011
Tasas por 100.000 habitantes ajustadas por edad



Elaboración propia a partir de:

- Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Alfaro M. Patrones de mortalidad en España, 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
- Regidor E, Gutiérrez Fisac, Alfaro M. Indicadores de salud 2009. Evolución de los indicadores del estado de salud en España y su magnitud en el contexto de la Unión Europea. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009.
- Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según causa de muerte.

Figura 2
Mortalidad por causas totalmente atribuibles al alcohol. España, 1981-2011
Tasas por 100.000 habitantes ajustadas por edad



Elaboración propia a partir de:

- Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Alfaro M. Patrones de mortalidad en España, 2010. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013.

principalmente enfermedades del aparato digestivo, enfermedades cardiovasculares y tumores malignos, siendo las lesiones accidentales las causas más frecuentes entre los procesos agudos^{9,20}. En otro estudio se estimó que en España en 2004 en la población de 15-64 años, el 12,3% de todas muertes en hombres y el 8,4% en mujeres fueron atribuibles al alcohol, de las que a su vez el 72,2% (57,6% en mujeres y 76,1% en hombres) fueron atribuibles al consumo excesivo regular definido como un consumo promedio diario de 60 g o más para hombres y 40 g o más para mujeres¹¹.

Los estudios autonómicos muestran proporciones de muertes atribuibles al alcohol de 5,9-7,5% en 1980-83^{14,15,17} y 4,3-5,6% en 1997-98¹³⁻¹⁸, siendo las causas de muerte más frecuentes neoplasias, enfermedades digestivas, lesiones accidentales y enfermedades cardiovasculares.

En 1997-2006 en Barcelona se atribuyeron a trastorno por uso de alcohol (TUA) el 3,3% de las muertes en la población de 18-64 años, el 11,1% en el grupo etéreo de 18-24 años y 19,4% en 25-34 años²¹. Las estimaciones se hicieron a partir de la prevalencia poblacional de TUA del estudio ESMed-España^{22,23} y el exceso de mortalidad con respecto a población general en una cohorte de 7.109 personas admitidas a tratamiento por TUA. Sin embargo, este estudio subestimaría la mortalidad atribuible al alcohol porque en Europa se estima que el 38% de las muertes atribuibles al alcohol se producen en personas sin TUA²⁴.

En cuanto a la carga de enfermedad se estima que el 9,3% de los años potenciales de vida perdidos (AVP) en 1999-2004 en España fueron atribuibles al alcohol (10,5% en hombres y 6,1% en mujeres)²⁴, la mayor parte por procesos agudos, sobre todo accidentes^{13-18,24}. En 2004 la tasa por cien mil habitantes de 15-64 años de AVP ajustados por discapacidad (AVPAD) atribuibles a alcohol fue de 247 en mujeres (2,9% del total) y 1.083 en hombres (9,4%), lo que

situaba a España por debajo de la media de europea. El 80,2% de estos AVPAD se debieron a consumo excesivo regular (promedio diario de alcohol >60 g en hombres, o >40 g en mujeres)¹¹. En 2008 el abuso de alcohol fue una de las principales causas de AVPAD en España, representando el 4,7% del total²⁵, con mayor impacto entre 15 y 29 años donde suponía un 10,6% del total (16,4% en varones y 4,3% en mujeres)²⁶.

La estimación de las muertes y carga de enfermedad atribuible al alcohol tropieza con numerosos problemas metodológicos y la comparación de resultados entre estudios es a menudo descorazonadora. En concreto la estimación de muertes atribuibles a alcohol en 2004 en España de Fierro *et al* (8.142, 2,3% del total para la población de 15 años y más)^{9,20} es bastante más baja que la referida a la población de 15-75 años en 2006 para Francia (11,3%)²⁷ y la referida a la población de 15 años y más en 1996 para Italia (8,0%)²⁸. Igualmente es bastante más baja que la de Rehm *et al* referida a la población española de 15-64 años en el mismo año (12,3% de todas las muertes en hombres y 8,4% en mujeres)¹¹ o que la mortalidad atribuible únicamente a TUA en la población de 18-64 años de Barcelona en 1997-2006 (3,3%)²¹. Esto sugiere que las cifras de Fierro *et al* deben estar subestimadas, lo que puede deberse al uso de una versión antigua del software ARDI, como señalan Rehm *et al*¹¹, al uso de FAP para tumores o enfermedades cardiovasculares obtenidas a partir prevalencias de consumo de alcohol sin corregir por subestimación o a otros motivos. Algunos autores sugieren que para calcular las FAP hay que corregir las cifras de prevalencia de consumo de alcohol procedentes de encuestas desde el nivel de subestimación conocido con respecto a las estadísticas de compraventa de bebidas alcohólicas (41,6% en España²⁹) hasta el 85%³⁰. En Francia en 2006 el número de fallecidos estimados fue de 20.255 con corrección y 7.158 sin corrección²⁷. Como no se dispone de datos publicados posteriores a 2004, pueden intentar obtenerse a partir de la evolu-

ción del consumo de alcohol *per cápita*. Si las muertes atribuibles al alcohol hubiesen evolucionado igual que dicho consumo (descenso anual de -3,3%) a partir del estudio de Fierro *et al* se estimarían para 2011 6.650 muertes en la población de 15 años y más (1,7% de la mortalidad total) y a partir del de Rehm *et al* 6.000 muertes en la población de 15-64 años (10,1% de la mortalidad total en esa franja de edad). Hay que tener también en cuenta que este método no considera el tiempo de latencia entre el consumo de alcohol y la muerte, por lo que para países como España, donde se está produciendo un descenso del consumo *per cápita* desde finales de la década de 1970, la mortalidad por enfermedades crónicas atribuible a alcohol podría estar algo sobrestimada³¹. En cualquier caso es muy posible que la mortalidad y la carga de enfermedad atribuible al alcohol en España sean más bajas que las medias europeas. Un estudio referido a 2004 situaba a España por debajo de la media de la Unión Europea tanto en la proporción como en la tasa estandarizada de muertes y AVPAD atribuibles a alcohol, aunque con cifras algo más altas que el conjunto de países del sur de Europa³¹. A la misma conclusión llegan otros autores¹¹.

Accidentes relacionados con el alcohol

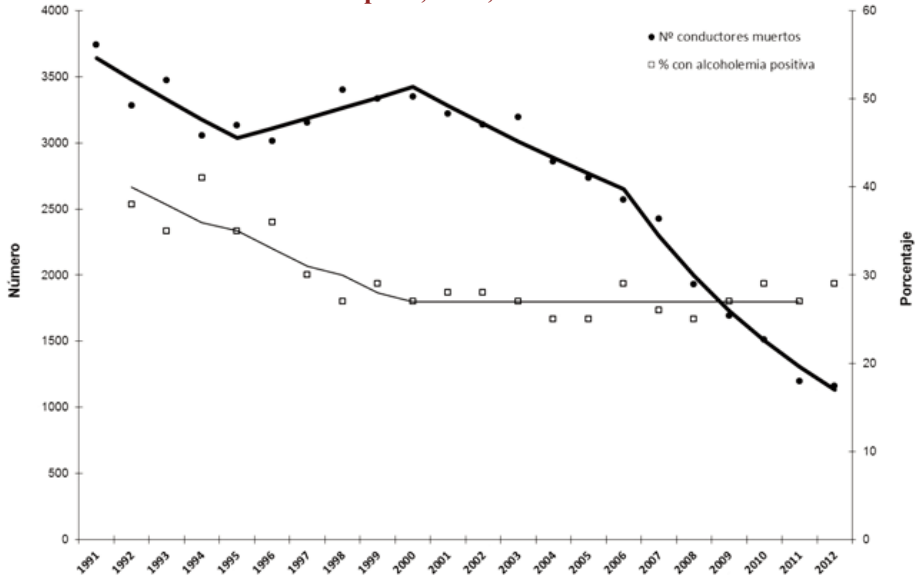
La asociación entre el nivel de consumo de alcohol y la ocurrencia de accidentes es bien conocida, pero la estimación de la proporción de lesiones accidentales atribuibles al alcohol es complicada porque en los accidentes a menudo concurren varias causas componentes. Una aproximación sencilla es obtener la proporción de lesionados que supera una cierta concentración de alcohol en sangre (CAS). En España se publican resultados anuales de los análisis toxicológicos de alcohol y drogas psicoactivas en una muestra de conductores y peatones fallecidos en accidente de tráfico de representatividad desconocida pero que puede ser aceptable a partir de 1998. El número de conductores fallecidos con análisis de CAS

aumentó de 259 en 1991 a 1.447 en 2001, 702 en 2011 y 615 en 2012 y el porcentaje sobre el total de 6,9% en 1991 a 32,1% en 1998 y 50,7% en 2003 y 52,9% en 2012³²⁻³⁷. A partir de la proporción de casos con alcoholemia positiva y el número anual de conductores y peatones fallecidos³³⁻³⁵ se puede estimar la tendencia de la tasa de accidentes de tráfico mortales relacionados con alcohol. En 2012 se analizó a 615 conductores y 164 peatones fallecidos, encontrándose alcoholemias >0,3 g/l en el 35,1% de los conductores (10,2% junto a otras drogas psicoactivas) y en el 57,1% de los peatones (11,6% junto a otras drogas psicoactivas). Con puntos de corte de >0,5 g/l o >0,8 g/l las prevalencias de conductores positivos fueron de 31,4% y 28,6%, respectivamente³⁸. En 2010 España se situaba en la zona media de la Unión Europea en cuanto a la tasa de accidentes de tráfico relacionados con alcohol con tasas de 5-10/100.000³⁹.

Entre 1992 y 2000 la prevalencia de conductores fallecidos con CAS >0,8 g/l descendió significativamente a un ritmo de -5,0% anual (estimado con regresión *joint-point*) y posteriormente el descenso se detuvo (0,1%). En la **figura 3** se muestra la evolución de esta proporción y del número de conductores muertos en accidente de tráfico. Relacionando ambos datos se estima que la tasa anual de conductores muertos en accidentes de tráfico con alcoholemia >0,8 g/l descendió 3,1 veces en 2001-2012, siendo en 2011 la razón de tasas 14-29/50 años y más de 2,3 y la razón de tasas hombre/mujer de 9,8.

La información sobre la relación entre alcohol y accidentes no mortales es más escasa y se carece de series temporales para derivar tendencias. En 2001-2002 en lesionados por accidente de tráfico atendidos en urgencias en un hospital de Barcelona fueron positivos a alcohol en sangre el 13,7%, siendo esta proporción mayor en hombres, por la noche y en fin de semana/festivo⁴⁰. En 2005-2006 en ocho servicios hospitalarios

Figura 3
Número de conductores fallecidos en accidentes de tráfico y % con alcoholemia >8g/l España, 1991, 2012



Los puntos representan los valores observados y las líneas los valores estimados (modelados) con regresión jointpoint. El % de conductores muertos con alcoholemia > 0,8 g/l se estimó a partir de datos del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses y el número de conductores fallecidos procede de la Dirección General de Tráfico.

de urgencias catalanes se encontró positividad a alcohol en saliva en el 14,6%, siendo más alta en hombres, jóvenes (25-30 años), por la noche, en fin de semana y en los traídos en ambulancia⁴¹. En conductores accidentados atendidos por ambulancias en Madrid se anotó en la historia clínica que existía abuso de alcohol en el 10,6% de los casos en 2006 y un 5,6% en 2007⁴². En cuanto a los accidentes no ligados al tráfico, en el estudio de los ocho hospitales catalanes mencionados se encontraron prevalencias puntuales de presencia de alcohol en saliva en los lesionados por caídas, accidentes domésticos, laborales y deportivos de 14,8%, 9,9%, 13,3% y 9,5%, respectivamente, siendo en general más elevadas en hombres de entre 18 y 39 años⁴³. Sin embargo, estas estimaciones tienen limitaciones metodológicas y podrían no ser extrapolables al conjunto de España⁴⁴. Por lo que respecta a los accidentes laborales, en 1987 se atribuyeron al alcohol el

17% (21% en el grupo 25-44 años)⁴⁵, pero algunos estudios recientes sugieren que actualmente dicha proporción debe ser bastante más baja. Así, en 2003-2006 en 58 accidentes laborales mortales analizados en Málaga, la prevalencia de positivos a alcohol fue de 20,7%, aunque sólo el 5,2% tenían $CAS \geq 0,3$ g/l⁴⁶. Por otra parte, la tasa de accidentes laborales mortales en España en 1990-2002 fue más alta entre las 13 y las 17 horas, lo que sugiere una relación con la “comida” y el consumo de alcohol asociado⁴⁷. Una revisión sobre alcohol y accidentes laborales en España referida a 1995-2001 concluía que la mayoría de los estudios encontraban relación positiva (en uno el riesgo de baja por accidente laboral era 4,5 veces mayor en bebedores excesivos) pero los estudios disponibles fueron pocos, casi todos transversales, con deficiencias metodológicas y poco comparables⁴⁸.

En cuanto a la exposición simultánea a alcohol mientras se conduce, en España el límite legal es una CAS de 0,5 g/l (equivalente a una concentración de alcohol en aire espirado –CAA– de 0,25 mg/l) para conductores en general y 0,3 g/l para conductores noveles y profesionales. El número de análisis CAA preventivos fuera de áreas urbanas aumentó desde 1,6 millones en 2001 a 5,6 en 2011 y 5,7 en 2012³³⁻³⁵. Se desconocen los criterios de selección de puntos de control y conductores y si existen diferencias temporoespaciales en la aplicación de los mismos, por lo que podrían no ser del todo representativos de los conductores que circulan por España. Sin embargo, el tamaño muestral es muy elevado y pueden orientar sobre las tendencias de la proporción de conductores que superan el CAS legal. Entre 2001 y 2012 dicha proporción pasó de un 5,0% a un 1,7%. Por otra parte el porcentaje de conductores con CAS superior al legal pasó de un 6,7% en 2006 a un 5,6% en 2012 entre los implicados en accidentes y de un 1,5% en 2006 a un 1,1% en 2012 en infractores^{34,35}. En el marco del estudio DRUID⁴⁹ realizado en 2008-2009 en 13 países europeos se hicieron análisis CAA y de otras drogas psicoactivas en saliva a una muestra representativa de 3.302 conductores de vehículos de motor de más de 3.500 Kg que circulaban por España⁵⁰, encontrándose un 6,6% de positivos a alcohol (>0,05 mg/l aire espirado) (4,6% de positivos solo a alcohol y 2,0% a alcohol y otras drogas). Con un punto de corte >0,15 mg/l (>0,3 g/l sangre) la prevalencia de positivos fue de 4,5% y con un punto de corte de >0,25 mg/l (>0,5 g/l) de 2,3%. La prevalencia fue mayor en vías urbanas, por la noche (entre las 24:00-6:59 horas) y en fin de semana (sábado-domingo) o festivo⁵⁰. La prevalencia en España fue superior a la media europea ponderada (6,6% de conductores con $\geq 0,1\text{g/l}$ en España frente a 3,5% en Europa y 2,3% con $\geq 0,5\text{g/l}$ en España frente a 1,5% en Europa). España fue, junto a Ita-

lia y Portugal, uno de los países con mayor prevalencia de conductores positivos a alcohol. La prevalencia de positividad combinada con alcohol y otras drogas psicoactivas fue también más elevada en los países del sur de Europa^{49,51}. Como se puede observar, a pesar de la desconfianza que pueda suscitar la representatividad de los controles preventivos de alcoholemia en aire espirado realizados en vías interurbanas por los agentes de tráfico, en 2008-2009 la proporción de controles positivos (CAS>0,5 g/l) fue bastante parecida (1,8%) a la del estudio DRUID realizado en los mismos años (2,3%)⁵⁰.

En cuanto a la exposición autoinformada, en 2011 en el estudio SARTRE realizado en 19 países europeos un 26% de los conductores españoles había conducido con alcoholemia superior al límite legal en el último mes (frente a 15% en el conjunto de países)⁵². En 2002 las cifras habían sido de 7,2% para la última semana (media europea de 5%)⁵³. En la Comunidad de Madrid la proporción de conductores de 18 a 64 años que había conducido bajo la influencia del alcohol en los últimos 30 días pasó de 6,8% en 1995 a 5,3% en 2000 y a 4,3% en 2010 entre los hombres y de 1,6% a 0,5% y 0,4% entre las mujeres⁵⁴. En la misma serie de encuestas se observó asociación positiva entre conducción peligrosa (uso no sistemático del cinturón y conducción bajo los efectos del alcohol) y consumo excesivo de alcohol tanto promedio como episódico (atracones) siendo la asociación más fuerte en los que tenían ambos tipos de consumo excesivo⁵⁵. En un estudio realizado en 2006 en varias ciudades europeas (entre ellas Palma de Mallorca) en jóvenes de 16-35 años captados en lugares de diversión nocturnos, se encontró mayor prevalencia de conducción bajo los efectos del alcohol en las ciudades mediterráneas que en las no mediterráneas⁵⁶. Finalmente, con respecto a la exposición al alcohol en el medio

laboral, en 1995-2001 en general se encontró mayor prevalencia de consumo de alcohol y de consumo excesivo regular en la población ocupada que en la población general⁴⁸.

Trastorno por uso de alcohol (TUA)

En España no hay datos claros sobre la prevalencia de TUA (abuso, uso nocivo, dependencia) en población general. La comparación de las cifras de prevalencia de abuso/dependencia de alcohol es muy complicada por las diferencias conceptuales y metodológicas de los diversos estudios. A partir del test AUDIT introducido en la encuesta nacional EDADES de 2009, se puede estimar que el 5,8% de los españoles de 15 a 64 años habían tenido consumo de riesgo o perjudicial de alcohol y el 0,2% posible dependencia alcohólica durante el último año^{57,58}. Otros autores ofrecen prevalencias de potencial TUA (≥ 15 puntos en AUDIT) a partir de la misma encuesta de 1,4% para hombres y 0,3% para mujeres¹¹. La encuesta ESEMeD de 2001-2002, que utilizó el CIDI, encontró que un 3,6% de la población española de 18 años y más había tenido trastorno por abuso o dependencia de alcohol alguna vez en la vida (6,5% hombres y 1% mujeres), y un 0,7% (1,4% hombres y 0,1% mujeres) en el último año, siendo uno de los trastornos mentales con mayor prevalencia de vida, tras la depresión mayor y los trastornos de ansiedad. Generalmente la mayor parte de los casos de TUA se habían iniciado antes de los cuarenta años^{23,59}. Las bajas prevalencias de esta encuesta, tanto en España como en el conjunto de países participantes (Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Holanda y España) (1,0%, 1,7% en varones y 0,3% en mujeres)⁵⁹, podrían explicarse por algunos problemas o características del cuestionario¹¹ o por dificultades en la interpretación de algunas preguntas del mismo. Otros estudios entre 1992 y 2010 utilizaron el test CAGE con un punto de corte ≥ 2 encontrando prevalencias de positividad de 4,0%-8,7% (6,1-13,6% en

hombres y 1,3-4,2% en mujeres^{54,60-66} (tabla 1). Por otra parte, en un estudio nacional en 1999 un 7,3% de los conductores reclutados en centros de reconocimiento tenían consumo perjudicial de alcohol (≥ 8 puntos en AUDIT) (9,8% hombres y 2,1% mujeres)⁶⁷. Además, un 1,4% (1,9% hombres y 0,4% mujeres) puntuó ≥ 2 en CAGE, y un 2% (2,7% hombres y 0,4% mujeres) cumplía criterios diagnósticos DSM-IV para trastornos relacionados con alcohol (abuso, dependencia o trastornos inducidos por alcohol)⁶⁷. Puede resumirse la situación en 2005-2010 diciendo que un 4-6% de la población española de 15-64 años en 2005-2010 puntuaba positivo en el test AUDIT^{57,58} o en el test CAGE, lo que significa que potencialmente podían tener consumo de riesgo o problemático de alcohol y requerían una evaluación más detallada. Además, se estima que al menos un 0,8% de la población de 15-64 años (1,4% de los hombres y 0,3% de las mujeres) tenía trastorno por uso de alcohol (abuso, uso nocivo o dependencia), y por lo tanto requerían algún tipo de intervención, bien consejo breve individual, bien tratamiento reglado de su dependencia. Estas cifras no obstante pueden estar subestimadas, por la dificultad para reconocer estos problemas en nuestro país. En este sentido, algunos autores señalan que algunas preguntas relacionadas con la pérdida de control u otros síntomas de la dependencia alcohólica son considerados tabú en países como España o Italia¹¹. De hecho, en Europa para 2004 se estimaba una prevalencia de dependencia de alcohol de 5% para hombres y 1% para mujeres⁶⁸ e incluso en países de nuestro entorno como Portugal o Italia se informa de prevalencias bastante más elevadas que las halladas en España¹¹.

En cuanto a usuarios de servicios sanitarios, en 2010 utilizando el test PRIME-MD en una muestra estatal con pacientes de atención primaria de salud se obtuvieron prevalencias de abuso y dependencia alcohólica para el último mes de 6,2% y 2,7%, respectivamente. En 2006-2007 en ocho

Tabla 1
Prevalencia de trastornos por uso de alcohol en población general. España, 1992-2010

Año	Lugar	Edad	Tamaño de la muestra	Instrumentos	Forma administración	Prevalencia total (%)	Prevalencia hombres (%)	Prevalencia mujeres (%)
1992	Castilla y León ⁶⁰	14-70	2.500	CAGE	Entrevista cara-a-cara	5,4*	7,3*	1,8*
2004	Castilla y León ⁶¹	14-70	2.500	CAGE	Entrevista cara-a-cara	6,9*	8,4*	5,3*
1997	País Vasco ⁶²	≥16	3.955	CAGE	Papel y lápiz	-	6,9*	1,2*
2002	País Vasco ⁶⁴	≥16	8.398	CAGE	Papel y lápiz	-	6,7*	1,3*
2007	País Vasco ⁶³	≥16	7.410	CAGE	Papel y lápiz	-	6,9*	1,7*
2000	Comunidad de Madrid ⁶⁵	18-64	2.003	CAGE	CATI	5,7*	8,6*	3,0*
2005	Comunidad de Madrid ⁶⁶	18-64	2.009	CAGE	CATI	8,7*	13,6*	4,2*
2010	Comunidad de Madrid ⁶⁴	18-64	2.006	CAGE	CATI	4,0*	6,1*	2,0*
2001-2002	España ^{23,59}	>18	5.473	CIDI-SAM	CATI	3,6* 0,7†	6,5* 1,4†	1,0* 0,1†
2009	España ⁷⁶	15-64	18.998	AUDIT puntuación>8	Papel y lápiz	5,8†	-	-
2009	España ¹¹	15-64	18.998	AUDIT puntuación>15	Papel y lápiz		1,4†	0,3†

* Referida a alguna vez en la vida. † Referida a los últimos 12 meses. CATI: Entrevista telefónica asistida por ordenador. CAPI: Entrevista personal asistida por ordenador

centros de atención primaria de varias regiones usando el CIDI la prevalencia de TUA en población de entre 18 y 80 años fue de 2,5% a lo largo de la vida (2,1% abuso y 0,6% dependencia) y 0,7% en el último año (0,4% abuso y 0,3% dependencia)⁶⁹. En hospitalizados en servicios de medicina interna de 21 hospitales españoles en 2008 (edad media=72 años), usando el test AUDIT y el ISCA se encontró una prevalencia de TUA de 12% (8% consumo nocivo o de riesgo y 4% dependencia) siendo más alta en hombres, menores de 65 años y en el sur del país⁷⁰.

Finalmente, con respecto a las tendencias temporales los datos tampoco son claros, aunque las encuestas en Madrid a partir de 2005 encuentran prevalencias más bajas (tabla 1). El registro nacional de admisiones a tratamiento por este trastorno aún no tiene una cobertura estable y su número es muy dependiente de la oferta y utilización de los

servicios. No obstante, en 2009 parecía notarse cierta estabilización⁷¹. El estudio con PRIME-MD en atención primaria mencionado encontró aumentos significativos e importantes de la prevalencia entre 2006-2007 (antes de la crisis económica) y 2010-2011, tras ajustar por potenciales diferencias entre los pacientes⁷². Finalmente, la tasa de síndrome de abstinencia alcohólica en los hospitales gallegos permaneció estable entre 1996 y 2006, con picos estivales^{69,73,74}.

Intoxicación etílica aguda (IEA)

Las IEA son un motivo de preocupación importante en los últimos años. De hecho, están muy extendidas entre la población sobre todo juvenil. Las encuestas permiten obtener cifras de prevalencia poblacional, pero los datos son autoinformados y pueden estar afectados por la percepción social del problema y habitualmente no evalúan la

gravedad de la intoxicación. Según la encuesta nacional EDADES, en 2009 el 23,1% de la población de 15-64 años se había emborrachado algún día durante el último año (el 4,7% 10 días o más), siendo la prevalencia más alta en hombres (30,0%) que en mujeres (15,5%) y en el grupo de 15-34 años (35,2%) que en el de 35-64 (15,0%)^{54,75,76}. En 2011 en la misma encuesta la prevalencia anual en el grupo de 15 a 34 años superaba el 30%⁷⁵. La prevalencia es aún más elevada entre los adolescentes. Según la encuesta nacional ESTUDES, en 2010 el 52,9% de los estudiantes de 14 a 18 años se habían emborrachado alguna vez en el último año y el 35,6% en el último mes, siendo la prevalencia muy parecida en hombres y mujeres. Esta tasa llegaba a ser de 69,8% y 52,9% durante el último año y el último mes, respectivamente, a los 18 años. La prevalencia entre los adolescentes parece superior a la media europea. Así, en 2007 la prevalencia de borracheras en los últimos 12 meses entre estudiantes nacidos en 1991 (15-16 años) fue de 46% en España frente a 39% en el conjunto de 31 países europeos participantes en la encuesta ESPAD⁷⁷ y en 2011 la prevalencia entre estudiantes nacidos en 1995 (15-16 años) fue de 47% en España frente a 37% en el conjunto de 36 países ESPAD y la prevalencia de más de 10 borracheras en el último año fue de 13% en España frente al 3% en el conjunto de países ESPAD⁷⁸. Hay que tener en cuenta, no obstante, que la encuesta española es independiente y no se realiza en el marco ESPAD, por lo que puede haber algunas diferencias metodológicas y problemas de comparabilidad.

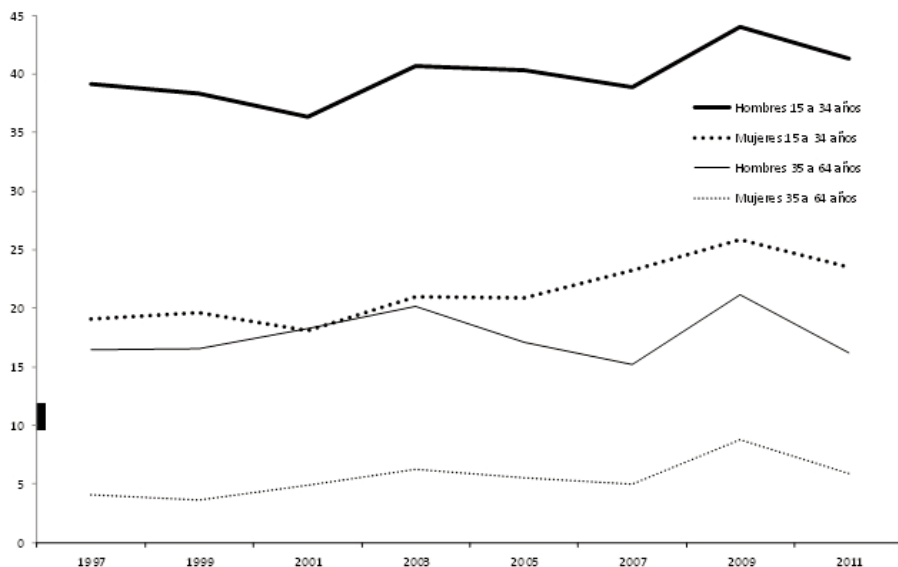
Las características de las IEA más graves y sus tendencias pueden estudiarse a partir de los casos atendidos en los servicios de urgencias. Estos estudios son probablemente dispares en cuanto a instrumentos y métodos de recogida de datos y carecen de representatividad estatal, pero pueden ayudar a hacerse una idea del peso y las características de las IEA. Se estima que entre 1998 y

2010 en los servicios hospitalarios españoles de urgencias las IEA supusieron aproximadamente un 0,5-1,1% del conjunto de urgencias atendidas, el 25-49% del total de intoxicaciones por cualquier sustancia y el 45-65% del total de intoxicaciones por drogas de abuso⁷⁹⁻⁹⁴. El peso del problema en las urgencias extrahospitalarias era seguramente incluso mayor⁸⁴. Las IEA se concentraron en hombres (59-84%), en el grupo de edad de 15 a 40 años, en fines de semana, por la noche y en verano^{88,90,92-94}. Entre los casos de IEA atendidos en 1997-2007 en un hospital de Santiago de Compostela el 7,2% estaban en tratamiento con psicofármacos y el 15-25% estaban implicados como conductores en accidente de tráfico o sufrían traumatismo craneocefálico^{92,93}. En general los afectados se recuperan sin problemas, pero un 2-15% requieren ingreso hospitalario y el 0,1-1,4% fallecen, generalmente por coma o traumatismo craneoencefálico^{88,92,93}. En el estudio de Santiago en un 10% de las IEA se halló una CAS>2,5 g/l que supone riesgo de coma.

Con respecto a las tendencias temporales, entre 1997 y 2009 la prevalencia de IEA en población general aumentó ligeramente en todos los grupos de edad y sexo, pero sobre todo en jóvenes y mujeres^{54,75,76}. Sin embargo, EDADES 2011 muestra un ligero descenso en todos los grupos^{54,75,76} (figura 4). Por su parte, entre los estudiantes de 14 a 18 años la prevalencia mensual aumentó de forma importante, pasando de 16,8% en 1994 a 35,6% en 2010^{54,75,76} (figura 5).

Sin embargo, los datos de urgencias no son consistentes con los anteriores. El estudio de Santiago y otro realizado en un hospital de Madrid en 1997-2004 muestran tendencias descendentes del número de IEA atendidas^{82,92}, aunque en Santiago permanecía estable el número de intoxicaciones simultáneas por alcohol y otras drogas de abuso⁹². En Andalucía en 2004-2010 se detectó un aumento de la proporción de mujeres y de menores de 25 años entre las

Figura 4
Prevalencia de borracheras en los últimos 12 meses entre la población de 15 a 64 años según sexo y grupo de edad en España



Elaboración propia a partir de los informes publicados periódicamente por el Observatorio Español sobre Drogas⁷⁶.

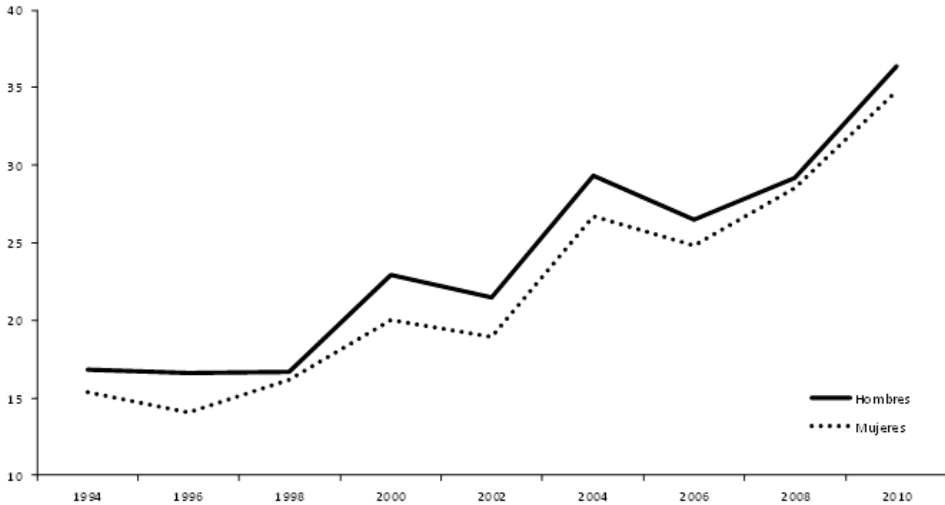
personas con IEA⁸⁸. Hay que tener en cuenta, no obstante, que los datos de urgencias tienen limitaciones para estudiar las tendencias porque resultan afectados por cambios en la cobertura, oferta y utilización de los servicios monitorizados (por ejemplo, la atención a las IEA puede haberse redistribuido entre los servicios hospitalarios y extrahospitalarios) y no suelen existir protocolos de recogida de datos estandarizados.

Alcohol y otros aspectos relacionados con la salud

En una encuesta en 2008-2010 se observó que en comparación con los no bebedores todas las categorías de consumidores promedio de alcohol mostraban un nivel de calidad de vida más alto en el componente físico y que los atracones no mostraban asociación con la calidad de vida⁹⁵. Un estudio que investigó las altas hospitalarias por cánceres de cavidad oral, faringe y laringe muy

relacionados con consumo de tabaco y alcohol, muestra que en España entre 1997 y 2008 las tasas fueron diez veces más altas en hombres que en mujeres y descendieron significativamente a lo largo del período⁹⁶. Para el período 2013-2017 se predice que se reducirán las diferencias entre ambos sexos en estos cánceres debido a los cambios en la exposición a alcohol y tabaco (reducción del riesgo en hombres y aumento en mujeres)⁹⁷. Se ha sugerido que la desigual distribución geográfica del cáncer de esófago puede explicarse por diferencias en la prevalencia de algunos factores de riesgo, entre ellos el consumo de alcohol⁹⁸. Algunos estudios sugieren una correlación entre el nivel de consumo de alcohol y la incidencia de cáncer colorrectal^{99,100}. Se observa que los pacientes con abuso/dependencia de alcohol usan otras drogas psicoactivas con cierta frecuencia y tienen otros trastornos de salud mental^{101,102}. En una cohorte de mujeres y sus recién nacidos de bajo nivel socioeconómico

Figura 5
Prevalencia de borracheras en los últimos 30 días entre estudiantes de enseñanzas secundarias de 14 a 18 años según sexo. España



Elaboración propia a partir de los informes publicados periódicamente por el Observatorio Español sobre Drogas⁷⁶.

mico en Barcelona se ha observado una elevada prevalencia de exposición fetal a etanol (45%)¹⁰³.

También se ha observado que en España el consumo excesivo de alcohol se asocia con conductas dietéticas menos saludables^{104,105}. Además, tener relaciones sexuales bajo la influencia del alcohol se asocia a menor uso sistemático del condón¹⁰⁶.

Daño y costes sociales relacionados con alcohol

En una encuesta de 2004 las prevalencias anuales de problemas sociales relacionados con el alcohol en la población de 14 a 70 años de Castilla y León fue la siguiente: discusión o conflicto grave sin agresión física (3,0%), absentismo laboral o escolar ≥ 1 día (2,3%), accidente de tráfico con asistencia sanitaria (2,0%), detención (1,3%), pelea o agresión física (1,3%) y accidente de trabajo u otro problema con atención médica

urgente (0,7%). La ocurrencia de estos problemas se asoció con ser hombre, episodios de IEA o atracones de alcohol y consumo promedio de alcohol más alto⁶¹. En un estudio europeo de 2002 con participación de tres regiones españolas se encontró una prevalencia anual de consecuencias sociales relacionadas con alcohol en el grupo de 24-32 años de 15,6% en España y 22,7% en el conjunto de seis países participantes, siendo bastante más elevada en aquellos con atracones de alcohol¹⁰⁷.

Se estima que el alcohol contribuye con un 29-36% a las desigualdades socioeconómicas en la mortalidad por cáncer hepático y del tracto aerodigestivo superior en los hombres de algunas regiones españolas¹⁰⁸ y que es uno de los factores mediadores de la mayor mortalidad asociada al desempleo y la pobreza¹⁰⁹. La historia familiar de abuso de alcohol se ha identificado como factor de riesgo de intento de suicidio¹¹⁰. Además, el uso de alcohol es un factor de riesgo impor-

tante de la violencia intencionada. La prevalencia de uso de alcohol en las 6 horas previas en lesiones violentas intencionadas atendidas en servicios de urgencia de hospitales catalanes en 2005-2006 fue de 36,5% frente a 17,8% de positivos en el conjunto de lesiones⁴³. En otro estudio de 1989 la prevalencia de uso reciente de alcohol en lesiones intencionadas fue de 24%¹¹¹. Igualmente, se ha estimado que en España el riesgo de lesiones violentas tras haber bebido en las 6 horas anteriores es 4,7 veces mayor para lesiones intencionadas que para no intencionadas¹¹². Se ha sugerido que un mayor nivel de IEA es un factor de riesgo de actos violentos intencionados entre jóvenes británicos o alemanes en áreas turísticas españolas¹¹³.

En cuanto a los costes sociales del alcohol en España, las estimaciones publicadas en los años noventa¹¹⁴⁻¹¹⁶ son muy variables y no permiten hacerse una idea adecuada de su magnitud. Las estimaciones anuales van desde 177 mil millones de pesetas (53% por estancias hospitalarias)¹¹⁵ hasta 630 mil millones¹¹⁴, pasando por 430 mil millones (95,5% costes no sanitarios, principalmente baja productividad)¹¹⁶. En 2007 Ivano-Scandurra *et al* estimaron los costes sanitarios directos (morbilidad hospitalaria por alcohol) e indirectos (AVP y bajas laborales) de enfermedades atribuibles al alcohol, sin incluir otros costes, como atención primaria de salud, disminución productividad, etcétera, en 2.670 millones de euros, lo que supone 76,9 euros *per cápita* y el 0,27% del producto interior bruto (PIB)¹¹⁷. Esto representa una cifra mucho más baja que las publicadas para Francia en 1997 (1,7% del PIB) o Escocia en 2001-2002 (1,4%), en ambos casos ponderando los costes por los coeficientes de paridad del poder adquisitivo del Fondo Monetario Internacional^{118,119}. Por otra parte, en 2010 los costes estimados para Europa fueron el 1,3% del PIB (aproximadamente 155.000 millones de euros), el 62% de los mismos atribuibles a la dependencia alcohólica²⁴. Una revisión de estu-

dios referidos a 1990-2007 en 12 países estima los costes sociales totales del alcohol en 0,5-5,4% del PIB¹²⁰. La posible subestimación del estudio de Ivano-Scandurra *et al*¹¹⁷ fue ya sugerida por los propios autores. Recientemente Rehm *et al* han señalado que siendo conservadores se puede estimar que los costes totales del alcohol en España deben situarse alrededor del 1% del PIB (10.463 millones de euros)¹¹.

Diferencias por género en los daños relacionados con alcohol

En España, al igual que en otros países, la probabilidad de muerte o daños relacionados con alcohol es mucho mayor en hombres que en mujeres. Por cada mujer que muere como consecuencia del alcohol mueren 3-4 hombres. En 2011 la razón hombre/mujer de las tasas de mortalidad estandarizadas relacionadas con alcohol fue 3,6 (6,0 si se consideran solo las muertes directamente atribuibles al alcohol) y estos cocientes no disminuyeron en 1981-2011. En cuanto a la mortalidad atribuible al alcohol, en 2004 la razón de tasas hombre/mujer fue de 2,7 en el estudio de Fierro *et al*, utilizando tasas estandarizadas y refiriéndose al conjunto de la población²⁰ y de 3,6 en el estudio de Rehm *et al*, utilizando tasas crudas y refiriéndose a la población de 15 a 64 años¹¹. Por su parte la razón hombre/mujer de tasas crudas de AVPAD en la población de 15-64 fue de 4,4 ese mismo año¹¹. En 2011 la razón de tasas hombre/mujer de accidentes de tráfico mortales relacionados con el alcohol en conductores fue cercana a 10. En cuanto a los trastornos por uso de alcohol, la razón de prevalencias hombre/mujer con una puntuación en AUDIT ≥ 15 en 2009 fue de 4,7¹¹. Finalmente, en el caso de las intoxicaciones etílicas agudas atendidas en los servicios de urgencias las razones hombre/mujer son menores, con cifras de 1,5 a 2,9 dependiendo de los estudios^{75,76,88,90,92-94}, siendo más baja conforme desciende la edad. De hecho, en 2010 entre los estudiantes de 14 a 18 años la razón

hombre/mujer de prevalencia de IEA autoinformada fue de 1,076.

Tendencias temporales de los daños relacionados con alcohol

Se aprecia un descenso claro de la tasa de muertes y lesiones accidentales relacionadas con alcohol, pero los datos no son concluyentes con respecto a la prevalencia de trastorno por uso de alcohol (abuso, uso nocivo, dependencia) e intoxicación etílica aguda. Entre 1990 y 2011 la tasa de muertes relacionadas por consumo alcohol estandarizada por edad se redujo a la mitad tanto en hombres como en mujeres, mientras que la tasa de muertes directamente atribuibles al consumo de alcohol se mantuvo relativamente estabilizada⁴. Las estimaciones indirectas de mortalidad atribuible al alcohol muestran también un descenso⁹. A partir de datos de la DGT y del INTCF^{35,38} se estima que la tasa anual de conductores muertos en accidentes de tráfico con una alcoholemia >0,8 g/l descendió 3,1 veces en 2001-2012 y el mismo descenso experimentó la tasa con alcoholemia >0,3 g/l. Es altamente probable que este descenso se deba en buena medida a la disminución de la exposición simultánea a alcohol y conducción. De hecho, en el período 2001-2012 la proporción anual de controles preventivos positivos a alcohol (CAS>0,5 g/l) descendió aproximadamente en la misma magnitud (2,9 veces)³⁵.

En cuanto a las tendencias de la prevalencia poblacional de TUA, los datos no son concluyentes. En las encuestas poblacionales no se aprecian tendencias claras, aunque en Madrid a partir de 2005 las cifras son más bajas que anteriormente^{54,65,66}. Por otra parte, los datos de los servicios de atención muestran tendencias dispares^{72,74}. Algo parecido sucede con la prevalencia de intoxicaciones etílicas agudas. Por una parte, las encuestas poblacionales muestran un aumento de la prevalencia autoinformada en el período 1997-2011, aunque el ascenso fue suave, salvo en adolescentes, en los que

parece muy importante^{71,75}. Por otra parte, los estudios disponibles en los servicios de urgencias no detectan dicho aumento o muestran tendencias descendentes^{82,88,90,92}.

CONCLUSIONES

A partir de los datos expuestos pueden establecerse las siguientes conclusiones:

1. En España el alcohol continúa representando una carga importante de muerte y enfermedad. En 2011 el 10% de la mortalidad total de la población de 15 a 64 años pudo ser atribuible al alcohol, la mayor parte debida al consumo excesivo regular. Es posible que en dicho año la mortalidad prematura y los AVP atribuibles a alcohol se situaran algo por debajo de la media europea.

2. Se estima que en 2011 se relacionaron con el consumo de alcohol aproximadamente un 30% de las muertes por accidente de tráfico, una proporción probablemente menor de las muertes por accidente laboral y un 5-15% del conjunto de lesiones accidentales no mortales. Ese mismo año la exposición al alcohol durante la conducción de vehículos de motor podía superar a la media europea.

3. En 2011 al menos el 0,8% de la población española de 15 a 64 años (1,4% de los hombres y 0,3% de las mujeres) podría padecer trastornos por uso de alcohol (abuso, uso nocivo o dependencia), lo que significa que necesitaría algún tipo de intervención, como consejo breve o tratamiento de la dependencia. El 5% adicional podría tener consumo problemático y debería ser evaluado más detalladamente para precisar sus necesidades de ayuda.

4. En 2011 en España la prevalencia anual autoinformada de intoxicaciones etílicas agudas (IEA) superaba el 30% en la población general de 15 a 34 años y el 10% en la población de 35 a 64 años. Entre los adoles-

centes de 15 a 16 años la prevalencia era más elevada y superior a la media europea. Se estima que en los servicios hospitalarios de urgencias las IEA suponen aproximadamente el 0,5-1,1% del conjunto de las urgencias atendidas, el 25-49% del total de intoxicaciones por cualquier sustancia y el 45-65% del total de intoxicaciones por drogas de abuso. El peso del problema en las urgencias extra-hospitalarias podría ser incluso mayor.

5. Actualmente los costes sociales totales del consumo de alcohol en España pueden situarse alrededor del 1% del PIB (más de 10.000 millones de euros). Las estimaciones disponibles parecen subestimar mucho dichos costes en relación a las publicadas para países de nuestro entorno.

6. La probabilidad de muerte o daños relacionados con alcohol es mucho mayor en hombres que en mujeres. Puede estimarse que en 2011 por cada mujer fallecida como consecuencia del alcohol fallecieron 3 o 4 hombres, y esta situación no parece haber cambiado en los últimos 30 años. Las diferencias más acusadas se producen en el caso de los conductores muertos por accidentes de tráfico relacionados con el alcohol donde la razón de tasas hombre/mujer era cercana a 10 en 2011.

7. En los últimos años los problemas de salud relacionados con alcohol siguen una tendencia descendente, excepto la intoxicación etílica aguda. Así, entre 1989 y 2011 la tasa de muertes relacionadas con alcohol estandarizada por edad se redujo a la mitad. Igualmente han descendido la tasa de conductores muertos por accidentes de tráfico relacionados con alcohol y la exposición a alcohol mientras se conducen vehículos de motor.

8. Existen importantes lagunas e incertidumbres en la información sobre los daños sociales y sanitarios asociados al consumo de alcohol en España, sobre todo en la estimación de la mortalidad y carga de enferme-

dad atribuible, la prevalencia de TUA y los costes sociales del consumo. Parece, pues, conveniente consensuar y mejorar la metodología para estimar estos daños y desarrollar un sistema de monitorización que incluya indicadores de mortalidad, morbilidad, problemas sociales y costes atribuibles al alcohol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta sobre alcohol y drogas en población general en España [citado 08-01-2014]. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/EDA-DES2011.pdf>
2. World Health Organization (WHO). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. Volume 1. Tabular list. [citado 08-01-2014]. Disponible en: <http://www.connecting-forhealth.nhs.uk/systemsandservices/data/clinicalcoding/codingstandards/icd10/icd10updates/transpacc.pdf>
3. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Alfaro M. Patrones de mortalidad en España, 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en: http://www.mspsi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/docs/Patrones_de_Mortalidad_en_Espana_2008.pdf
4. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL. Patrones de mortalidad en España, 2010. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/docs/mortalidadESP2010accesible.pdf>
5. Instituto Nacional de Estadística (INE). Defunciones según causa de muerte 2011. Resultados nacionales [citado 01-04-2014]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?path=/t15/p417/a2011/10/&file=01000.px&type=pcaxis&L=0>
6. Rehn N, Room R, Edwards G. Alcohol in the European Region - consumption, harm and policies. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2001. Disponible en: <http://www.iss.it/binary/alc01/cont/alc01%20in%20european%20region.1185265094.pdf>
7. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe nº 2. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Madrid: Ministerio del Interior; 1999. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2.pdf>

8. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe nº 4. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Madrid: Ministerio del Interior; 2001. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-4.pdf>
9. Fierro I, Ochoa R, Yanez JL, Valderrama JC, Alvarez FJ. Mortalidad y mortalidad prematura relacionadas con el consumo de alcohol en España entre 1999 y 2004. *Med Clin (Barc)*. 2008; 131:10-13.
10. Prada C, del Río MC, Yanez JL, Alvarez FJ. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España: 1981-1990. *Gac Sanit*. 1996; 10:161-168.
11. Rehm J, Rehm MX, Shield KD, Gmel G, Gual A. Alcohol consumption, alcohol dependence and related harms in Spain, and the effect of treatment-based interventions on alcohol dependence. *Adicciones*. 2013; 25:11-18.
12. Yanez JL, del Río MC, Alvarez FJ. Alcohol-related mortality in Spain. *Alcohol Clin Exp Res*. 1993; 17:253-255.
13. Alseda-Graells M, Godoy GP. Mortalidad atribuible al alcohol en Cataluña: 1994. *Rev Esp Salud Pública*. 1998; 72:25-31.
14. Bello LM, Saavedra P, Serra L. Evolución de la mortalidad y de los años de vida perdidos prematuramente relacionados con el consumo de alcohol en las Islas Canarias (1980-1998). *Gac Sanit*. 2003; 17:466-473.
15. Criado-Alvarez JJ. Mortalidad atribuible al consumo de alcohol en Castilla-La Mancha (1980-1998). *Gac Sanit*. 2003; 17:438-439.
16. Farreny-Blasi M, Godoy GP, Revuelta E. Mortalidad atribuible al alcohol en Cataluña y sus provincias. *Aten Primaria*. 2001; 27:318-323.
17. Jane M, Borrell C, Nebot M, Pasarin M. Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de la ciudad de Barcelona: 1983-1998. *Gac Sanit*. 2003; 17:108-115.
18. Revuelta E, Godoy GP, Farreny-Blasi M. Evolución de la mortalidad atribuible al consumo de alcohol en Cataluña, 1988-1997. *Aten Primaria*. 2002; 30:112-118.
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Alcohol and Public Health: Alcohol-Related Disease Impact (ARDI) [citado 08-01-2014]. Disponible en: http://apps.nccd.cdc.gov/DACH_ARDI/Default/Default.aspx
20. Fierro I, Ochoa R, Yanez JL, Valderrama JC, Alvarez FJ. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España y en las comunidades autónomas en el año 2004. *Rev Clin Esp*. 2008; 208:455-462.
21. Guitart AM, Espelt A, Castellano Y, Bartroli M, Villalbi JR, Domingo-Salvany A, et al. Impacto del trastorno por consumo de alcohol en la mortalidad: ¿hay diferencias según la edad y el sexo? *Gac Sanit*. 2011; 25:385-390.
22. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2004;28-37.
23. Haro JM, Palacin C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I, et al. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126:445-451.
24. Rehm JT, Shield KD, Rehm MX, Gmel G, Frick U. Alcohol consumption, alcohol dependence and attributable burden of disease in Europe. Potential gains from effective interventions for alcohol dependence. Toronto: Centre for Addiction and Mental Health (CAMH); 2012. Disponible en: http://amphoraproject.net/w2box/data/AMPHORA%20Reports/CAMH_Alcohol_Report_Europe_2012.pdf
25. Genova-Maleras R, Alvarez-Martin E, Morant-Ginestar C, Fernandez de Larrea-Baz N, Catala-Lopez F. Measuring the burden of disease and injury in Spain using disability-adjusted life years: An updated and policy-oriented overview. *Public Health*. 2012; 126:1024-1031.
26. Catala-Lopez F, Genova-Maleras R, Alvarez-Martin E, Fernandez de Larrea-Baz N, Morant-Ginestar C. Burden of disease in adolescents and young people in Spain. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2012; 6:80-85.
27. Rey G, Boniol M, Jouglu E. Estimating the number of alcohol-attributable deaths: methodological issues and illustration with French data for 2006. *Addiction*. 2010; 105:1018-1029.
28. Corrao G, Rubbiati L, Zambon A, Arico S. Alcohol-attributable and alcohol-preventable mortality in Italy. A balance in 1983 and 1996. *Eur J Public Health*. 2002; 12:214-223.
29. Subestimación del consumo de alcohol en España con el método cantidad-frecuencia. *XXX Reu-*

nión Científica de la Sociedad Española de Epidemiología. Epidemiología en tiempos de crisis: haciendo sostenible el sistema de salud. Santander, 17-19 de octubre de 2012; Santander: Sociedad Española de Epidemiología. Epidemiología; 2012.

30. Rehm J. Commentary on Rey et al. (2010): how to improve estimates on alcohol-attributable burden? *Addiction*. 2010; 105:1030-1031.

31. Shield KD, Kehoe T, Gmel G, Rehm MX, Rehm J. Societal burden of alcohol. En: *Alcohol in the European Union: Consumption, harm and policy approaches*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2012. p. 10-28. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/160680/e96457.pdf

32. del Rio MC, Alvarez FJ. Alcohol use among fatally injured drivers in Spain. *Forensic Sci Int*. 1999; 104:117-125.

33. Dirección General de Tráfico (DGT). Las principales cifras de la siniestralidad vial. España 2010. Madrid: Ministerio del Interior, DGT; 2011. Disponible en: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/principales-cifras-siniestralidad/cifras_siniestralidadl011.pdf

34. Dirección General de Tráfico (DGT). Las principales cifras de la siniestralidad vial. España 2011. Madrid: Ministerio del Interior, DGT; 2012. Disponible en: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/principales-cifras-siniestralidad/cifras_siniestralidadl013.pdf

35. Dirección General de Tráfico (DGT). Las principales cifras de la siniestralidad vial. España 2012. Madrid: Ministerio del Interior, DGT; 2013. Disponible en: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/principales-cifras-siniestralidad/cifras_siniestralidad_2012.pdf

36. Instituto Nacional de Toxicología (INT). Memoria análisis toxicológico. Muertes en accidentes de tráfico. Año 2001. Madrid: Ministerio de Justicia, INT; 2002. Disponible en: https://www.administraciondejusticia.gob.es/paj/PA_WebApp_SGNTJ_NPAJ/descarga/memoria-traffic-2001.pdf?idFile=005d4240-0948-40d3-9ca2-78e74687a960

37. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (INTCF). Víctimas mortales en accidentes de tráfico. Memoria 2011. Madrid: Ministerio de Justicia, INTCF; 2011. Disponible en: https://www.administraciondejusticia.gob.es/paj/PA_WebApp_SGNTJ_NPAJ/descarga/Memoria%20TRÁFICO%202011%20u.v.pdf?idFile=b8cbc92f-babe-4a98-914b-a647049480e6

38. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (INTCF). Víctimas mortales en accidentes de tráfico. Memoria 2012. Madrid: Ministerio de Justicia, INTCF; 2013. Disponible en: https://www.administraciondejusticia.gob.es/paj/PA_WebApp_SGNTJ_NPAJ/descarga/MEMORIA_TRAFICO_19_03_2013.pdf?idFile=fde7f724-15ab-461c-9530-acbebd17f6a7

39. Mitis F, Sethi D. Reducing injuries and death from alcohol-related road crashes. En: *Alcohol in the European Union. Consumption, harm and policy approaches*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2012. p. 49-54. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/160680/e96457.pdf

40. Martínez X, Plasencia A, Rodríguez-Martos A, Santamaría-Rubio E, Martí J, Torralba L. Características de los lesionados por accidente de tráfico con alcoholemia positiva. *Gac Sanit*. 2004; 18:387-390.

41. Santamaría-Rubio E, Perez K, Ricart I, Rodríguez-Sanz M, Rodríguez-Martos A, Brugal MT, et al. Substance use among road traffic casualties admitted to emergency departments. *Inj Prev*. 2009; 15:87-94.

42. Kanaan A, Huertas P, Santiago A, Sanchez JA, Martínez P. Incidence of different health factors and their influence on traffic accidents in the province of Madrid, Spain. *Leg Med (Tokyo)*. 2009; 11 Suppl 1:S333-S336.

43. Perez K, Santamaría-Rubio E, Rodríguez-Martos A, Brugal MT, Ricart I, Suelves JM, et al. Substance use among non-fatally injured patients attended at emergency departments in Spain. *Drug Alcohol Depend*. 2009; 105:194-201.

44. WHO Collaborative Study Group on Alcohol and Injuries. WHO Collaborative Study on Alcohol and Injuries: Final Report. Geneva: World Health Organization (WHO); 2007. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_injuries_final_report.pdf

45. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Ronda E. Occupational accidents and alcohol consumption in Spain. *Int J Epidemiol*. 1992; 21:1114-1120.

46. Díaz S, García-Agua N, Martínez F, Ramos E. Accidentes laborales en la provincia de Málaga. Participación del alcohol etílico y las drogas de abuso. *Med Segur Trab (Internet)*. 2011; 57:242-255.

47. Camino Lopez MA, Fontaneda I, Gonzalez Alcantara OJ, Ritzel DO. The special severity of occupational accidents in the afternoon: "the lunch effect". *Accid Anal Prev*. 2011; 43:1104-1116.

48. Gómez MT, del Río MC, Álvarez FJ. Alcohol y accidentes laborales en España: revisión bibliográfica, 1995-2001. *Trastor Adict.* 2002; 4:244-255.
49. Schulze H, Schumacher M, Urmeew R, Auerbach K, Álvarez FJ, Bernhoft IM. Driving Under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines in Europe - findings from the DRUID project. Luxembourg: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction-Publications Office of the European Union; 2012. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_192773_EN_TDXA12006ENN.pdf
50. Dirección General de Tráfico (DGT). Presencia de alcohol, drogas y medicamentos en conductores españoles. Informe final [citado 15-01-2014]. Disponible en: http://consejosconducir.racc.es/uploads/download?fichero=/uploads/20120210/informe_final_druid_prevalencia_espana.pdf
51. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). Driving Under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines in Europe - findings from the DRUID project. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2012. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_192773_EN_TDXA12006ENN.pdf
52. Bimpeh Y, Brosnan M, Schmidt EA, Miklos G. Alcohol, drugs and other factors affecting fitness to drive. En: European road users' risk perception and mobility. The SARTRE 4 survey. Paris: Institut Français des Sciences et Technologies des Transports, de l'Aménagement et des Réseaux (IFSTTAR); 2012. Disponible en: <http://bivv.be/frontend/files/userfiles/files/Sartre-4-report.pdf>
53. SARTRE consortium. European drivers and road risk. SARTRE 3 reports. Part 1: Report on principal analyses [citado 08-01-2014]. Disponible en: http://www.attitudes-roadsafety.eu/index.php?eID=tx_nawsecured1&u=0&file=uploads/media/Part_1_Report_on_principal_results.pdf&t=1391519054&hash=93a097b987b486523e15c6601c204e80
54. Dirección General de Atención Primaria. Hábitos de salud en la población adulta de la Comunidad de Madrid, 2010. Resultados del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles en población adulta (SIVFRENT-A), 2010. *Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid.* 2011; 17:3-38.
55. Valencia-Martin JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. The joint association of average volume of alcohol and binge drinking with hazardous driving behaviour and traffic crashes. *Addiction.* 2008; 103:749-757.
56. Calafat A, Blay NT, Hughes K, Bellis MA, Juan M, Duch MA, et al. Nightlife young risk behaviours in Mediterranean versus other European cities: are stereotypes true? *Eur J Public Health.* 2011; 21:311-315.
57. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Estrategia para el abordaje de la cronicidad en el sistema nacional de salud. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012. Disponible en: http://www.mspes.es/organizacion/sns/plan-CalidadSNS/pdf/ESTRATEGIA_ABORDAJE_CRONICIDAD.pdf
58. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) 2009/10 [citado 08-01-2014]. Disponible en: <http://www.lamoncloa.gob.es/NR/rdonlyres/A70BC7EE-7867-4086-B0A8-47368FBA7559/130936/PresentacionEDADES200910.pdf>
59. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2004;21-27.
60. Alvarez FJ, del Río MC. Screening for problem drinkers in a general population survey in Spain by use of the CAGE scale. *J Stud Alcohol.* 1994; 55:471-474.
61. Alvarez FJ, Fierro I, del Río MC. Alcohol-related social consequences in Castille and Leon, Spain. *Alcohol Clin Exp Res.* 2006; 30:656-664.
62. Anitua C, Aizpuru F, Sanzo JM. Encuesta de salud 1997. Mejorando la salud. Vitoria-Gasteiz: Departamento de Sanidad, Gobierno Vasco; 1998. Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-pkpubl01/es/contenidos/informacion/encuesta_salud_historial/es_escav/adjuntos/encuesta1997.pdf
63. Pérez Y, Esnaola S, Ruiz R, de Diego M, Aldasoro E, Calvo M, et al. Encuesta de Salud de la C.A. del País Vasco 2007. Vitoria-Gasteiz: Departamento de Sanidad y Consumo; 2010. Disponible en: http://www.s2.ehu.es/s0002-con/eu/contenidos/informacion/00002_publicaciones_2010_2012/eu_2010_12/adjuntos/Encuesta_salud_2007.pdf
64. Servicio de Estudios e Investigación Sanitaria. Euskal AEko Osasun-inketa 2002. Encuesta de Salud de la C.A. del País Vasco 2002. Vitoria-Gasteiz: Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco; 2004. Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-gkgnr100/es/contenidos/informacion/encuesta_salud_historial/es_escav/adjuntos/encuesta2002.pdf

65. Dirección General de Atención Primaria. Hábitos de salud en la población adulta de la Comunidad de Madrid, 2000. Resultados del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles en población adulta (SIVFRENT-A), 2000. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. 2001; 7:3-34.
66. Dirección General de Atención Primaria. Hábitos de salud en la población adulta de la Comunidad de Madrid, 2005. Resultados del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles en población adulta (SIVFRENT-A), 2005. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. 2006; 12:2-38.
67. del Rio MC, Gonzalez-Luque JC, Alvarez FJ. Alcohol-related problems and fitness to drive. *Alcohol Alcohol*. 2001; 36:256-261.
68. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. A public health perspective. London: Institute of Alcohol Studies; 2006. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe.pdf
69. Grandes G, Montoya I, Arieteleanizbeaskoa MS, Arce V, Sanchez A. The burden of mental disorders in primary care. *Eur Psychiatry*. 2011; 26:428-435.
70. Roson B, Monte R, Gamallo R, Puerta R, Zapatero A, Fernandez-Sola J, et al. Prevalence and routine assessment of unhealthy alcohol use in hospitalized patients. *Eur J Intern Med*. 2010; 21:458-464.
71. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe 2009 del Observatorio Español sobre Drogas (OED). Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/oed-2009.pdf>
72. Gili M, Roca M, Basu S, McKee M, Stuckler D. The mental health risks of economic crisis in Spain: evidence from primary care centres, 2006 and 2010. *Eur J Public Health*. 2012; 23:103-108.
73. Carballo JJ, Oquendo MA, Giner L, Garcia-Parajua P, Iglesias JJ, Goldberg PH, et al. Prevalence of alcohol misuse among adolescents and young adults evaluated in a primary care setting. *Int J Adolesc Med Health*. 2006; 18:197-202.
74. Gonzalez-Quintela A, Fernandez-Conde S, Alves MT, Campos J, Lopez-Raton M, Puerta R, et al. Temporal and spatial patterns in the rate of alcohol withdrawal syndrome in a defined community. *Alcohol*. 2011; 45:105-111.
75. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta sobre alcohol y drogas en población general en España. EDADES 2010-2012 [citado 08-01-2014]. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/EDADES2011.pdf>
76. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe 2011. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/oed2011.pdf>
77. Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, Balakireva O, Bjarnason T, Kokkevi A, et al. The 2007 ESPAD Report. Substance Use Among Students in 35 European Countries. Stockholm: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN), European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction (EMCDDA), Council of Europe, Co-operation Group to Combat Drug Abuse and Illicit Trafficking in Drugs (Pompidou Group); 2009. Disponible en: http://www.espad.org/Uploads/ESPAD_reports/2007/The_2007_ESPAD_Report-FULL_091006.pdf
78. Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, Balakireva O, Bjarnason T, Kokkevi A, et al. The 2011 ESPAD Report. Substance Use Among Students in 36 European Countries. Stockholm: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN), European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction (EMCDDA), Council of Europe, Co-operation Group to Combat Drug Abuse and Illicit Trafficking in Drugs (Pompidou Group); 2012. Disponible en: http://www.espad.org/Uploads/ESPAD_reports/2011/The_2011_ESPAD_Report-FULL_2012_10_29.pdf
79. Azkunaga B, Mintegi S, Del Arco L, Bizkarra I, Grupo de trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Cambios epidemiológicos en las intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias pediátricas españolas entre 2001 y 2010: incremento de las intoxicaciones étlicas. *Emergencias*. 2012; 24:376-379.
80. Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med*. 2003; 10:101-104.
81. Burillo-Putze G, Munné P, Dueñas A, Trujillo MM, Jiménez A, Adrián MJ. Intoxicaciones agudas: perfil epidemiológico y clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 (estudio HISPATOX). *Emergencias*. 2008; 20:15-26.

82. Caballero-Valles PJ, Dorado-Pombo SS, Diaz-Brasero A, Garcia-Gil ME, Yubero-Salgado L, Torres-Pacho N, et al. Vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda en el área sur de la Comunidad de Madrid: estudio VEIA 2004. *An Med Interna.* 2008; 25:262-268.
83. Dorado-Pombo SS, Martin-Fernandez J, Sabugal-Rodelgo G, Caballero-Valles PJ. Epidemiología de la intoxicación aguda: estudio de 613 casos habidos en 1994 en el área sur de la Comunidad de Madrid. *Rev Clin Esp.* 1996; 196:150-156.
84. Fernández C, García G, Romero R, Marquina JA. Intoxicaciones agudas en las urgencias extrahospitalarias. *Emergencias.* 2008; 20:328-331.
85. Miguel-Bouzas JC, Castro-Tubio E, Bermejo-Barrera AM, Fernandez-Gomez P, Estevez-Nunez JC, Taberner MJ. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones agudas atendidas en un hospital gallego entre 2005 y 2008. *Adicciones.* 2012; 24:239-246.
86. Mintegi S, Fernandez A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, et al. Emergency visits for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Pediatr Emerg Care.* 2006; 22:334-338.
87. Arias-Constanti V, Sanz N, Trenchs V, Curcoy Barcenilla AI, Matali J, Luaces-Cubells C. Implicación de las sustancias psicoactivas en las consultas de adolescentes en urgencias. *Med Clin (Barc).* 2010; 134:583-586.
88. Observatorio Andaluz sobre Drogas y Adicciones. Informe sobre las urgencias relacionadas con el consumo de sustancias psicoactivas monitorizadas en cuatro hospitales de Andalucía. 2010 [citado 08-01-2014]. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/Drogodependencia_archivos_Informe_Urgencias_2010.pdf
89. Azkunaga B, Mintegi S, Bizkarra I, Fernandez J. Toxicology surveillance system of the Spanish Society of Paediatric Emergencies: first-year analysis. *Eur J Emerg Med.* 2011; 18:285-287.
90. Dirección General de Salud Pública. Servicio de Drogodependencias y Vigilancia en Salud Pública. Evolución del indicador urgencias hospitalarias en consumidores de alcohol. Aragón 2005 / 2011 [citado 08-01-2014]. Disponible en: http://www.aragon.es/estaticos/GobiernoAragon/Departamentos/SanidadBienestarSocialFamilia/Sanidad/Profesionales/13_SaludPublica/12_Adicciones/URGENCIAS%20ALCOHOL%202005_2011.pdf
91. Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones. Informe sobre las urgencias relacionadas con el consumo de sustancias psicoactivas en Andalucía. 2003 [citado 08-01-2014]. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/Drogodependencia_archivos_Informe_Urgencias_2003.pdf
92. Rey MC. Epidemiología de las urgencias toxicológicas por drogas de abuso en el área sanitaria de Santiago de Compostela. Periodo 1997-2007 [tesis doctoral]. Universidad de Santiago de Compostela; 2009.
93. Bugarin-Gonzalez R, Galego P, Gude F, García-Quintans A, Galban C. Estudio de las intoxicaciones etílicas agudas en un servicio de urgencias. *An Med Interna.* 2000; 17:588-591.
94. Sanchez-Sanchez A, Redondo-Martin S, Garcia-Vicario MI, Velazquez-Miranda A. Episodios de urgencia hospitalaria relacionados con el consumo de alcohol en personas de entre 10 y 30 años de edad en Castilla y León durante el período 2003-2010. *Rev Esp Salud Publica.* 2012; 86:409-417.
95. Valencia-Martin JL, Galan I, Guallar-Castillon P, Rodriguez-Artalejo F. Alcohol drinking patterns and health-related quality of life reported in the Spanish adult population. *Prev Med.* 2013; 57:703-707.
96. Gil-Prieto R, Viguera-Ester P, Alvaro-Meca A, Martin-Rodriguez M, Gil-de Miguel A. The burden of hospitalizations for head and neck neoplasm in Spain (1997-2008): an epidemiologic study. *Hum Vaccin Immunother.* 2012; 8:788-798.
97. de Souza DL, Perez MM, Curado MP. Predicted incidence of oral cavity, oropharyngeal, laryngeal, and hypopharyngeal cancer in Spain and implications for cancer control. *Cancer Epidemiol.* 2011; 35:510-514.
98. Aragonés N, Ramis R, Pollán M, Perez-Gomez B, Gomez-Barroso D, Lope V, et al. Oesophageal cancer mortality in Spain: a spatial analysis. *BMC Cancer.* 2007; 7:3.
99. Bejar L, Gili M, Diaz V, Ramirez G, Lopez J, Cabanillas JL, et al. Incidence and mortality by colorectal cancer in Spain during 1951-2006 and its relationship with behavioural factors. *Eur J Cancer Prev.* 2009; 18:436-444.
100. Bejar L, Gili M, Lopez J, Ramirez G, Cabanillas JL, Cruz C. Tendencia de cáncer colorrectal en España durante 1951-2007 y consumo de alcohol y cigarrillos. *Gastroenterol Hepatol.* 2010; 33:71-79.
101. Gual A. Dual diagnosis in Spain. *Drug Alcohol Rev.* 2007; 26:65-71.

102. Seguí J, Marquez M, Canet J, Cascio A, Garcia L, Ortiz M. Panic disorder in a Spanish sample of 89 patients with pure alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2001; 63:117-121.
103. Garcia-Algar O, Kulaga V, Gareri J, Koren G, Vall O, Zuccaro P, et al. Alarming prevalence of fetal alcohol exposure in a Mediterranean city. *Ther Drug Monit.* 2008; 30:249-254.
104. Sanchez-Villegas A, Toledo E, Bes-Rastrollo M, Martin-Moreno JM, Tortosa A, Martinez-Gonzalez MA. Association between dietary and beverage consumption patterns in the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort study. *Public Health Nutr.* 2009; 12:351-358.
105. Valencia-Martin JL, Galán I, Rodriguez-Artalejo F. The Association Between Alcohol Consumption Patterns and Adherence to Food Consumption Guidelines. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011; 35:2075-2081.
106. Espada JP, Morales A, Orgiles M, Piqueras JA, Carballo JL. Sexual behaviour under the influence of alcohol among Spanish adolescents. *Adicciones.* 2013; 25:55-62.
107. Plant M, Miller P, Plant M, Gmel G, Kuntsche S, Bergmark WK, et al. The social consequences of binge drinking among 24- to 32-year-olds in six European countries. *Subst Use Misuse.* 2010; 45:528-542.
108. Menvielle G, Kunst AE, Stirbu I, Borrell C, Bopp M, Regidor E, et al. Socioeconomic inequalities in alcohol related cancer mortality among men: to what extent do they differ between Western European populations? *Int J Cancer.* 2007; 121:649-655.
109. Pasarin M, Borrell C, Brugal MT, Diaz-Quijano E. Weighing social and economic determinants related to inequalities in mortality. *J Urban Health.* 2004; 81:349-362.
110. Forcano L, Fernandez-Aranda F, Alvarez-Moya E, Bulik C, Granero R, Gratacos M, et al. Suicide attempts in bulimia nervosa: personality and psychopathological correlates. *Eur Psychiatry.* 2009; 24:91-97.
111. Cherpitel CJ. Alcohol and injuries: a review of international emergency room studies since 1995. *Drug Alcohol Rev.* 2007; 26:201-214.
112. Cherpitel CJ, Ye Y. Alcohol and violence-related injuries among emergency room patients in an international perspective. *J Am Psychiatr Nurses Assoc.* 2010; 16:227-235.
113. Hughes K, Bellis MA, Calafat A, Blay NT, Kokkevi A, Boyiadji G, et al. Substance use, violence, and unintentional injury in young holidaymakers visiting Mediterranean destinations. *J Travel Med.* 2011; 18:80-89.
114. García-Sempere A, Portella E. Los estudios del coste del alcoholismo: marco conceptual, limitaciones y resultados en España. *Adicciones.* 2002; 14:141-153.
115. Portella E, Ridao M, Salvat M, Carrillo E. Los costes de salud del alcoholismo. *Aten Primaria.* 1998; 22:279-284.
116. Ribas E, Portella E, Ridao M, Carrillo E, Camacho C. Los costes derivados del consumo de alcohol para el sistema productivo de España. *Adicciones.* 1999; 11:33-36.
117. Ivano-Scandurra R, Garcia-Altes A, Nebot M. Impacto social del consumo abusivo de alcohol en el estado español. Consumo, coste y políticas. *Rev Esp Salud Publica.* 2011; 85:141-147.
118. Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoen-sap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet.* 2009; 373:2223-2233.
119. World Health Organization (WHO). Global status report on alcohol and health . Geneva: WHO; 2011. Disponible en: http://www.who.int/entity/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf
120. Thavorncharoen-sap M, Teerawattananon Y, Yothasamut J, Lertpitakpong C, Chaikledkaew U. The economic impact of alcohol consumption: a systematic review. *Subst Abuse Treat Prev Policy.* 2009; 4:20.

COLABORACIÓN ESPECIAL**POLÍTICAS PARA PREVENIR LOS DAÑOS CAUSADOS POR EL ALCOHOL (*)**

Joan R Villalbí (1,2,3,4), Marina Bosque-Prous (1,3,4), Miquel Gili-Miner (5,6), Albert Espelt (1,2,3,7) y M^a Teresa Brugal (1,3).

(1) Agència de Salut Pública de Barcelona.

(2) CIBER de Epidemiología y Salud Pública.

(3) Institut d'Investigació Biomèdica Sant Pau (IIB Sant Pau).

(4) Departament de Ciències Experimentals i de la Salut, Universitat Pompeu Fabra.

(5) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Sevilla.

(6) Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla.

(7) Departament de Psicobiologia i Metodologia de les Ciències de la Salut, Universitat Autònoma de Barcelona.

(*)Este trabajo se ha beneficiado de la financiación parcial de las Redes de investigación cooperativa (Red trastornos adictivos RTA) RD06/0001/1018 y RD12/0028/0018. Se ha realizado en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013).

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

RESUMEN

El impacto del consumo de alcohol en la salud de una sociedad depende en buena parte del patrón y volumen de consumo, lo que está relacionado con aspectos individuales y ambientales. Las políticas públicas pueden favorecer o desincentivar el consumo de alcohol y, por tanto, tienen una notable capacidad preventiva. La efectividad de las políticas que pueden prevenir el daño causado por el alcohol se ha revisado en documentos recientes que proporcionan suficientes elementos para extraer recomendaciones. En este trabajo se revisan las políticas más efectivas para reducir los daños que causa el alcohol, con énfasis en el uso de los impuestos para elevar su coste, la regulación de su disponibilidad y las políticas sobre alcohol y conducción. Se repasa también la regulación de la promoción y publicidad del alcohol y la detección y tratamiento de los trastornos por abuso o dependencia del alcohol. Se analiza la situación en España respecto a las políticas relacionadas con el alcohol, así como los obstáculos para la adopción de políticas más preventivas, formulando algunas recomendaciones para el futuro.

Palabras clave: Alcohol. Políticas públicas. Prevención. Evaluación.

Correspondencia:
Joan R Villalbí
Agència de Salut Pública de Barcelona
Pl Lesseps 1
08023 Barcelona
jrvillal@aspb.cat

ABSTRACT**Policies to Prevent the Harm Caused by Alcohol**

The impact on health of alcohol in a given society is mainly related with the volume and pattern of drinking, and these are related with individual factors, but also with environmental factors, among which public policies are important determinants. Public policies may favour or reduce alcohol use, and thus have a substantial preventive capacity. The effectiveness of policies to prevent the harm caused by alcohol has been reviewed in recent documents, which provide evidence to extract recommendations. This paper reviews the most effective policies to reduce the harm caused by alcohol, with an emphasis in the use of taxes to increase its cost, availability regulation, and policies on drinking and driving. The regulation of alcohol promotion and publicity is also assessed, as well as the detection and treatment of alcohol abuse and dependence. The state of alcohol related policies in Spain is analysed, as well as the obstacles, for the adoption of policies more prone to prevention, and recommendations for the future are made.

Keyword: Alcohol. Public policy. Prevention. Evaluation.

INTRODUCCIÓN

El impacto del consumo de alcohol en la salud de una sociedad depende en buena parte del consumo medio que está relacionado con aspectos individuales (incluso genéticos) pero también con aspectos ambientales, entre los que diversas políticas públicas son importantes determinantes. Las políticas públicas pueden favorecer o desincentivar el consumo de alcohol y, por tanto, tienen una notable capacidad preventiva. La efectividad de las políticas que pueden prevenir el daño causado por el consumo de alcohol se ha revisado en documentos recientes que proporcionan suficientes elementos para extraer recomendaciones. Entre ellos, destacan los generados por el Plan de acción sobre el alcohol de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹, el informe encargado por la Comisión Europea^{2,3} y los libros editados por Griffiths y cols o Babor y cols, que proporcionan una reflexión continuada a lo largo de casi dos décadas^{4,5}. De su revisión se desprende un consenso sobre las políticas de mayor impacto potencial. Las tres más importantes y con efectividad documentada son la política fiscal y de precios, la regulación de la disponibilidad y accesibilidad al alcohol y las medidas sobre conducción y alcohol. También son relevantes, aunque los datos empíricos específicos sobre su efectividad o su coste-efectividad sean menores, las políticas sobre regulación de la promoción y la publicidad así como las de tratamiento e intervención precoz. Finalmente, hay otras acciones cuya efectividad no está demostrada, aunque sean sugestivas o se apliquen en muchos países, como los programas educativos para menores, los intentos de modificar el contexto de consumo o las campañas de información pública^{5,6}.

A continuación se detallan las diferentes políticas de control del consumo de alcohol agrupadas en varios ejes temáticos (tabla 1).

POLÍTICA FISCAL Y DE PRECIOS

En general, el aumento del coste de un producto reduce su demanda. En el caso del alcohol, un aumento del precio de las bebidas alcohólicas resulta en un menor consumo y, en consecuencia, en menos daños a la salud^{7,8}. La existencia en la Unión Europea (UE) de un esquema fiscal común regulado por la directiva europea que define el impuesto especial sobre el alcohol⁹ permite usar la fiscalidad para reducir su consumo, proporcionando a su vez mayores ingresos para la administración. En países nórdicos, como Suecia o Noruega, los impuestos aplicados son directamente proporcionales al contenido absoluto de alcohol de las bebidas, lo que tiene efectos disuasorios sobre el consumo de alcohol. En cambio, otros países europeos han tendido a minimizar la carga impositiva sobre las bebidas alcohólicas¹⁰. El uso frecuente de la cerveza como producto promocional en los supermercados británicos, hasta venderla por debajo de su coste con el fin de atraer clientes, ha llevado a plantear la necesidad de establecer un precio mínimo para las bebidas alcohólicas, lo que ha generado un intenso debate social en países como el Reino Unido^{11,12}.

En España la situación es peculiar pues el vino tiene un tipo cero en el impuesto sobre bebidas alcohólicas (algo que pasa también en otros países viticultores) y se grava tan solo con el IVA reducido correspondiente a numerosos alimentos. En la figura 1 se presenta la carga fiscal sobre diversas bebidas alcohólicas en España y otros países de nuestro entorno, mostrando los euros que gravan un hectolitro de alcohol puro¹³. Como puede observarse, el Reino Unido mantiene un tipo relativamente similar para los distintos productos pero otros países no lo hacen. Algunos tienen tipo cero para el vino y con frecuencia las tasas son más elevadas en las bebidas de mayor graduación. Aunque es deseable que las bebidas de alta graduación sean

Tabla 1
Políticas públicas que pueden influir en el consumo de alcohol por eje temático

Ejes temáticos	Políticas públicas
Política fiscal y de precios	Impuestos como instrumento para subir el precio y disminuir el consumo
Regulación de la accesibilidad física y la disponibilidad del alcohol	Regulación de puntos de venta, espacios de consumo (horarios, límites, espacios sin venta de alcohol...) Regulación de la venta a menores
Medidas sobre conducción de vehículos y alcohol	Regulación de límites para la conducción y otras actividades Controles de alcohol en aire espirado Suspensión del permiso de conducir
Tratamiento e intervención precoz	Formación del personal sanitario Programas en atención primaria de salud y otros entornos asistenciales Programas en entornos laborales Consolidación y acreditación de una red especializada de atención a la dependencia Programas dirigidos a los familiares de las personas con dependencia Fomento de organizaciones y grupos de ayuda mutua de afectados y familiares Tratamiento obligatorio para personas con problemas legales relacionados con el alcohol
Regulación de la promoción y publicidad	Restricción de la publicidad en medios de comunicación y espacios públicos Restricción del patrocinio
Otras políticas públicas relevantes	Campañas de publicidad e informativas, fomentando la difusión de los resultados de la investigación sobre el impacto sanitario y económico de los trastornos asociados al consumo de alcohol y la eficacia de las medidas de prevención. Presencia del alcohol en actos y sedes institucionales Tratamiento del problema en la enseñanza obligatoria Fomento de la investigación (básica, aplicada y evaluativa) Formación de expendedores y camareros Regulación del etiquetado Alertar a la comunidad sobre la constante acción de oposición a las regulaciones preventivas de la industria alcoholera y sus colaboradores.

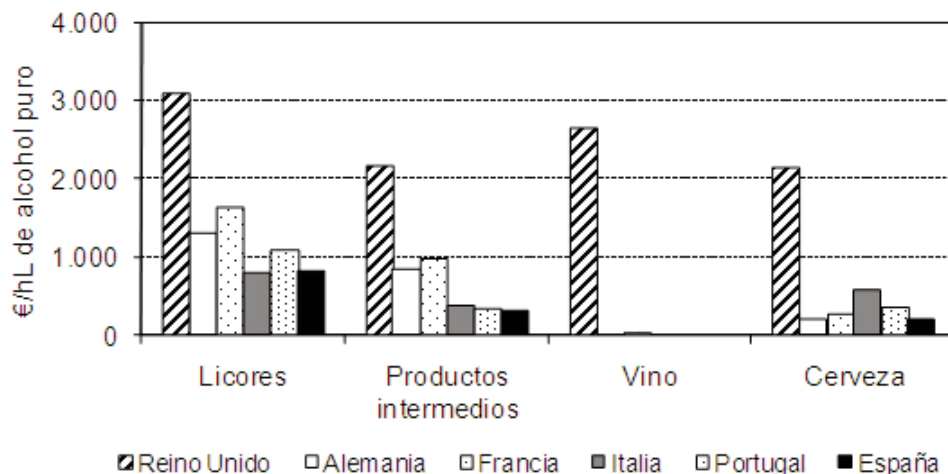
Elaboración propia a partir de las referencias 1-5.

menos asequibles, no parece razonable que el vino o la cerveza tengan impuestos tan bajos que resulten más baratos que la leche. De hecho, se ha sugerido que las personas con dependencia consumen preferentemente las bebidas de menor coste por gramo de alcohol (independientemente de su graduación)^{12,14}. En cualquier caso, se observa que en España la carga impositiva sobre las bebidas alcohólicas está en la franja más baja de los países de nuestro entorno, con un amplio margen para reforzar la fiscalidad sobre el alcohol y reducir así su consumo. Esta es sin duda una prioridad para las políticas de prevención.

REGULACIÓN DE LA DISPONIBILIDAD FÍSICA DEL ALCOHOL

La disponibilidad física del alcohol se refiere a la accesibilidad y facilidad para obtener y/o consumir bebidas alcohólicas. Las políticas que generan barreras que implican un mayor esfuerzo para obtener alcohol tienden a reducir el consumo¹⁵. Se trata de una forma de incrementar los costes no monetarios del consumo de alcohol. Contrariamente, cuando la accesibilidad es mayor es más fácil consumir. La regulación de la accesibilidad física se basa en el establecimiento de controles y normas en los

Figura 1
Impuesto específico sobre el alcohol por bebida en diversos países de la Unión Europea, mayo de 2012 (en euros por hectolitro de alcohol puro)



Elaboración propia a partir de la referencia 13.

puntos de venta y servicio de bebidas alcohólicas, la diferente disponibilidad de las bebidas alcohólicas según su concentración de alcohol y en la existencia de restricciones en el acceso al alcohol en determinadas situaciones (especialmente para jóvenes)¹⁶.

La regulación de la accesibilidad y los puntos de venta se suele basar en la existencia de licencias para los establecimientos donde se sirven bebidas alcohólicas (restaurantes, bares y cafeterías, salas de fiesta...) y en los establecimientos donde se vende sin que se pueda consumir inmediatamente (en algunos países, fuera de los locales donde se consume, las ventas de alcohol se limitan a las tiendas especializadas, en otros se vende también en las tiendas de alimentación y supermercados). La existencia de una licencia permite fijar normas y sancionar al establecimiento que las incumpla, llegando incluso a la suspensión de la licencia. Se pueden plantear restricciones parciales a la venta, limitar la densidad de puntos de venta y consumo o restringir los horarios y días de venta. Estas regulaciones tienen un claro impacto en el consumo⁵.

Otras regulaciones sobre la accesibilidad están relacionadas con la fijación de una edad mínima para comprar y consumir así como también para vender. En muchos países la edad mínima se sitúa en 18 años, en los EEUU en los 21 en muchos estados. Se puede segmentar el comercio de bebidas en función de su concentración de alcohol, por ejemplo restringiendo la venta de bebidas de alta graduación en locales situados a pie de carretera o en supermercados. También se incluirían en este grupo las políticas relacionadas con la cantidad de alcohol que puede ser vendido y consumido en un determinado contexto (por ejemplo en bares o restaurantes). Las estrategias más efectivas en este sentido serían las que implican la existencia de responsabilidad legal por parte de los trabajadores y propietarios de los establecimientos que sirven bebidas alcohólicas por las acciones de los clientes ebrios. Esta estrategia se aplica en algunos países nórdicos y anglosajones. También es relevante la prohibición del consumo en la vía pública, vigente en muchos países. Estas regulaciones proceden de los distintos niveles de gobierno (central, estatal o regional y local), según la organización política y

administrativa propia de cada país. Su adopción suele generar fuertes resistencias de los sectores implicados que defienden sus intereses económicos.

En España, los horarios de los locales de ocio nocturno son muy amplios. Además, tradicionalmente, los comercios alimentarios han vendido bebidas alcohólicas sin precisar de una licencia especial y la liberalización de horarios comerciales en los últimos años ha resultado en un claro incremento de la disponibilidad de bebidas alcohólicas a coste relativamente bajo, algo especialmente visible en las grandes ciudades. Esto se podría relacionar con fenómenos como el botellón (consumo en grupo en espacios públicos de bebidas adquiridas en el comercio minorista, especialmente durante los fines de semana) y con el notable incremento de episodios de consumo intensivo o borrachera documentados en los últimos años. Esta dinámica se percibe cada vez más como un problema, por lo que han surgido iniciativas de regulación locales y autonómicas, con valor desigual al responder a prioridades diversas que no siempre son las mejores para la salud. Entre las de mayor interés preventivo destacan la prohibición de la venta a menores de 18 años y la de vender alcohol en los comercios en horario nocturno, la prohibición de consumo en espacios públicos (que no sean terrazas o espacios delimitados de establecimientos), y la limitación de los horarios comerciales de establecimientos de alimentación en zonas céntricas de algunas ciudades¹⁸.

MEDIDAS SOBRE CONDUCCIÓN Y ALCOHOL

Buena parte del daño atribuible al consumo de alcohol deriva de las lesiones por accidentes de tráfico, causadas por vehículos conducidos por personas intoxicadas. La evidencia científica indica que el riesgo de sufrir una colisión aumenta a partir de alcoholemias iguales o superiores a 0,2 g/l y que se duplica a partir de 0,3 g/l. El estableci-

miento de unos niveles máximos de alcoholemia en conductores (estimadas de forma habitual mediante la medida del alcohol en el aire espirado) es un elemento básico de prevención que puede plantearse con mayor exigencia para conductores profesionales y conductores jóvenes o noveles. Por ello, es importante hacer pruebas de alcoholemia aleatorias o selectivas, cuya realización sea obligatoria. Los casos de reincidencia deben tener un tratamiento específico y disuasorio.

El objetivo de estas políticas es minimizar la probabilidad de que una persona intoxicada conduzca. Por ello hace falta obtener un equilibrio entre la severidad del castigo, la probabilidad de que se aplique realmente y la rapidez del procedimiento¹⁹. De la combinación apropiada de estos tres factores resulta el efecto real, ya que a veces una mayor severidad puede ser un obstáculo. En cualquier caso, lo más importante es la percepción por parte de la población de que un conductor intoxicado será detectado, que la penalización se aplicará y que sucederá con rapidez.

La situación española ha mejorado notablemente en los últimos años¹⁹. Parte del éxito deriva de haber conseguido cambiar la percepción social del problema. Han sido elementos clave la adopción del carné por puntos y la inclusión en el código penal de algunos comportamientos como delitos contra la seguridad del tráfico²⁰. Actualmente, las concentraciones máximas de alcohol en sangre permitidas mientras se conduce son 0,5 g/l de sangre para población general y 0,3 g/l para conductores noveles o profesionales, correspondiendo en aire espirado a 0,25 mg/l y 0,15 mg/l respectivamente. El código penal considera delitos contra la seguridad del tráfico (castigados con penas de prisión, multa o trabajos en beneficio de la comunidad) conducir con tasas de alcohol superiores a 1,2 g/l en sangre (0,6 mg/l en aire espirado) y la negativa a someterse a las pruebas, delito castigado con prisión. La proporción de resultados

positivos en las pruebas de alcoholemia realizadas muestra una evolución favorable. En Cataluña esta proporción ha ido descendiendo año tras año hasta representar un 4,6% del total de pruebas realizadas en 2010, mientras que la proporción de resultados positivos en las pruebas realizadas por otros motivos (por infracciones o accidentes) se mantiene alrededor de un 20% (tabla 2)²¹. En 2011 la Guardia Civil de Tráfico obtuvo un 1,8% de pruebas positivas en sus controles preventivos²². En un estudio intermitente realizado en Cataluña en una muestra aleatoria de conductores en zona interurbana, la proporción de individuos que superaba los niveles permitidos fue comparable a la obtenida por la Guardia Civil en su territorio de actuación y además ha ido disminuyendo (2,3% en 2007, 2,1 en 2009, y 1,6 en 2010)²³. Estas actividades han tenido un claro efecto en las cifras de accidentes por tráfico y en las defunciones relacionadas, las cuales muestran un descenso pronunciado desde 2006 (figura 2), aunque hay encuestas en las que la frecuencia autorreferida de haber conducido bajo el efecto del alcohol u otras drogas alguna vez ronda el 14-18% en jóvenes²⁴. En la medida en que las actuales regulaciones en España muestran niveles de aceptación y cumplimiento crecientes así como un impacto favorable, se puede plantear una regulación más estricta para el futuro (como se ha hecho en otros países o

con pilotos de aeronaves), puesto que el riesgo de sufrir un accidente de tráfico aumenta con niveles de alcoholemia inferiores a los fijados actualmente.

REGULACIÓN DE LA PROMOCIÓN Y LA PUBLICIDAD

El marketing del alcohol tiene la finalidad de que los ciudadanos, especialmente los más jóvenes, perciban su consumo como normal y lo asocien a un bienestar físico y social²⁵. La influencia de la promoción y la publicidad del alcohol en el consumo está bien documentada²⁶, especialmente en adolescentes y jóvenes, induciendo a iniciar el consumo en aquellos que no consumían o a aumentarlo en aquellos que ya consumían alcohol previamente²⁵. La efectividad de las políticas que regulan la publicidad está menos documentada, posiblemente debido a las dificultades metodológicas para medir el grado de exposición²⁷. Además, aunque la mayoría de países de Europa regula la publicidad de las bebidas alcohólicas, el cumplimiento de las normativas vigentes no se monitoriza de forma sistemática y no existe un órgano que vele por el cumplimiento de las mismas²⁸. No obstante, los datos derivados de la restricción de la publicidad del tabaco, y las estimaciones realizadas hasta el momento, así como la resistencia de la industria alcoholera a su implantación, sugieren que el efecto de la restricción de la

Tabla 2
Pruebas de alcoholemia en conductores de vehículos y resultado positivo* según el motivo de su realización, por año. Cataluña, 2006-10.

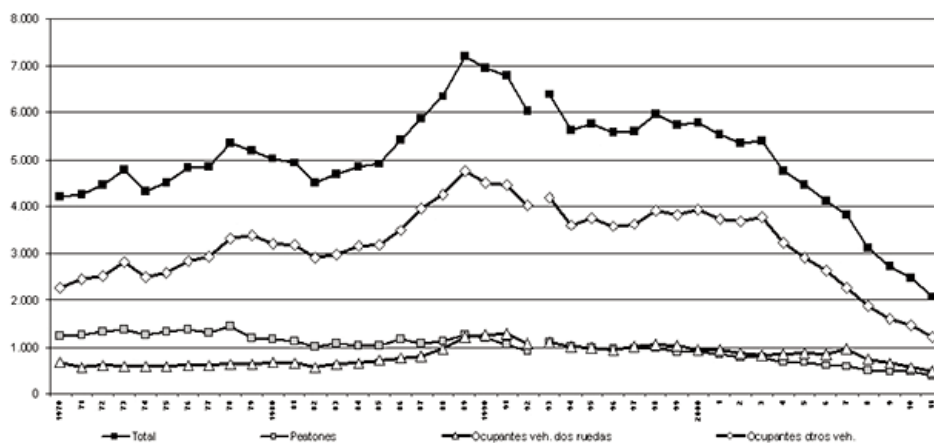
	Pruebas preventivas			Pruebas no preventivas [†]			Total de pruebas		
	Positivas	Pruebas	%	Positivas	Pruebas	%	Positivas	Pruebas	%
2006	24.555	404.229	6,07	6.047	28.685	21,08	30.602	432.914	7,07
2007	24.734	430.240	5,75	5.912	31.972	18,49	30.646	462.212	6,63
2008	26.851	481.168	5,58	5.544	28.380	19,53	32.395	509.548	6,36
2009	30.879	590.835	5,23	5.697	27.060	21,05	36.576	617.895	5,92
2010	22.529	495.075	4,55	4.627	24.338	19,01	27.156	519.413	5,23

* un resultado positivo de la prueba de alcoholemia es el que supera el nivel de alcohol permitido legalmente al conductor.

[†] se trata de pruebas motivadas por infracciones, accidentes o signos visibles de intoxicación.

Elaboración propia a partir de las referencias 21 y 23.

Figura 2
Muertes anuales por tráfico según su relación con el mismo. España, 1979-2011



El cambio en la metodología de recogida de datos se expresa con una discontinuidad de las líneas en 1992-93.

Elaboración propia a partir de los datos de los Anuarios Estadísticos de Accidentes hechos públicos por la Dirección General de Tráfico. Disponibles en: www.dgt.es/es/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/anuario-estadistico-accidentes/

publicidad de las bebidas alcohólicas sobre la reducción del consumo de alcohol sería potencialmente importante²⁵⁻²⁸.

La industria de bebidas alcohólicas invoca la autorregulación, pero la numerosa casuística planteada ante los órganos de autocontrol muestra que luego la incumple con frecuencia^{29,30} y que, por lo tanto, se trata de una medida inefectiva para reducir el consumo de alcohol de la población^{31,32}. En España está prohibida la publicidad en televisión de bebidas alcohólicas de alta graduación, y algunas CCAA la han prohibido también en la vía pública. Estas restricciones legales se han visto burladas mediante diferentes estrategias, como la realización de anuncios presuntamente basados en el patrocinio, o la publicidad de bebidas de baja graduación (sin apenas presencia en el mercado pero con la misma marca e imagen que otras de alta graduación). En cualquier caso, hay datos empíricos que muestran una presión publicitaria muy intensa y creciente en España. En la **tabla 3** se presenta una estimación centrada en los medios convencionales de las inser-

ciones publicitarias de bebidas alcohólicas y su coste a lo largo de una década, entre 1995 y 2004, que muestran un notable incremento en el gasto en publicidad, con un incremento aún mayor en las inserciones³³. El mismo autor ha documentado un cambio de canales, concentrándose ahora la publicidad en vallas y otras formas de publicidad exterior: si en 1995 éstas eran el 38,8% de las inserciones, en 2000 fueron el 75,9% y se mantuvieron elevadas en 2004 (74,9%)³³.

POLÍTICAS QUE FAVORECEN EL TRATAMIENTO Y LA INTERVENCIÓN PRECOZ

Muchas personas con un consumo de riesgo, especialmente aquellas que presentan un consumo medio elevado, lo mantienen durante años hasta presentar problemas de salud relacionados con el alcohol. Los esquemas de cribado mediante instrumentos como el AUDIT o el CAGE y la intervención breve han mostrado su utilidad, especialmente cuando se han integrado en la práctica habitual de los servicios de atención pri-

Tabla 3
Publicidad de las bebidas alcohólicas y mercado publicitario en medios convencionales para algunos años seleccionados. España, 1995, 1999 y 2004³²

Año	Gasto estimado en publicidad de bebidas alcohólicas (€)	Total gasto en publicidad	Número de inserciones de bebidas alcohólicas	Total inserciones en mercado publicitario
1995	267.992.012	7.737.911.043	170.087	3.332.364
1999	290.038.819	9.448.593.307	280.250	5.380.928
2004	377.813.624	13.034.758.620	450.941	9.684.165
Incremento 2004/1995	141%	168%	265%	291%

Elaboración propia a partir de la referencia 33.

maria³⁴. Como pasa con otras intervenciones sobre aspectos del estilo de vida y la conducta personal de los pacientes, su integración real en la asistencia habitual parece baja. Incluso en el medio hospitalario hay indicios que muestran el extraordinario impacto del alcohol en la mortalidad, reingresos no programados, prolongación de estancias y exceso de costes de la asistencia hospitalaria, lo que contrasta con la escasa importancia que se concede a la detección e intervención sobre estos problemas³⁵⁻³⁷. Se deberían desarrollar intervenciones sistemáticas de cribado e intervención, como se hace cada vez más para el tabaco.

Los programas de tratamiento para quien presenta criterios de dependencia parecen ser útiles para muchas personas, aunque hay controversia sobre su eficacia. Hay una diversidad de servicios en distintos países, desde los programas basados en el modelo de los 12 pasos (inspirado por Alcohólicos Anónimos y gestionado esencialmente por personas que han abandonado el consumo y han seguido algún entrenamiento), hasta los programas basados en un tratamiento especializado cognitivo-conductual; servicios residenciales, como unidades terapéuticas, y servicios de base ambulatoria. Comparar las distintas modalidades de tratamiento y valorar su efectividad es muy complejo.

Es frecuente que las personas que acuden a los servicios de tratamiento por abuso o

dependencia del alcohol lo hagan cuando ya padecen lesiones orgánicas irreversibles causadas por su consumo. Además, se registran altas tasas de abandono del tratamiento. Hay que mejorar la oferta de atención, favorecer la derivación activa, y trabajar para mejorar la coordinación con otros servicios.

El cribado y la intervención breve sobre el alcohol se han intentado implantar de forma sistemática en la atención primaria de salud en alguna CCAA, destacando los esfuerzos en Cataluña y Murcia para consolidar los programas *Beveu menys* y ARGOS^{38,39}. Es probable que en los próximos años esta estrategia siga creciendo, especialmente si se apoya su implantación. Por lo que respecta a la oferta de tratamiento, parece que ha crecido notablemente en España en las últimas décadas, aunque hay poca información publicada al respecto. El tratamiento no profesionalizado basado en la ayuda mutua que proporciona Alcohólicos Anónimos tiene un peso destacado, aunque poco estudiado⁴⁰. El tratamiento profesionalizado se ha desarrollado notablemente, aunque de forma desigual entre CCAA⁴¹. En algunas conforma una red propia y en otras está integrado en la de atención a las drogas; mientras en unas CCAA está básicamente conformado por centros de la red sanitaria de atención pública, en otras se basa en centros vinculados a organizaciones no gubernamentales con subvenciones públicas.

OTRAS POLÍTICAS

Los programas educativos para menores son invocados con frecuencia, aunque su efectividad se ha cuestionado y en el mejor de los casos parece modesta^{5,6}. Esta falta de efectividad podría deberse en algunos casos a un pobre diseño de los programas evaluados pero en otros podría ser debida a la ejecución mediocre o incompleta de un programa cuya eficacia ha sido demostrada⁴². Asimismo, hay acciones 'educativas' que son contraproducentes y la industria alcoholera propone campañas claramente ambivalentes (como hizo también en su día la industria tabaquera) con la complicidad de algunos responsables políticos.

Los intentos de modificar el contexto de consumo generando restricciones sociales (por ejemplo, designando un conductor abstemio) no han mostrado un impacto real en la reducción de lesiones, así como tampoco los programas que ofrecen transporte seguro⁵. Es posible que sean útiles para algunas personas pero que su cobertura real sea demasiado baja para poder tener un impacto que no sea marginal. No parece oportuno dedicar recursos públicos a estas actividades.

Las campañas de publicidad e información pública pueden ser de interés pero hay múltiples ejemplos de campañas erróneas con mensajes subliminales contraproducentes. Hay que tener en cuenta que la industria del alcohol invierte un volumen de recursos muy importante en promoción, mientras que los esfuerzos realizados para la prevención apenas alcanzan una pequeña proporción de los realizados para fomentar el consumo. Y que, además, muchas de las mejores agencias de publicidad tienen contratos con las grandes empresas que controlan el mercado de bebidas (algo que también sucedía en el caso del tabaco hasta que se prohibió su publicidad).

La regulación del etiquetado de las bebidas alcohólicas es otro aspecto potencialmente relevante⁴³. En España el etiquetado incluye el contenido de alcohol en proporción al volumen, a veces de forma poco visible. Sería deseable regular su visibilidad, incluir el contenido nutricional (especialmente el calórico) y advertencias sanitarias, como se hace en Francia.

¿QUÉ HACER? ¿QUIÉN APOYA Y QUIÉN SE OPONE A LA PREVENCIÓN?

Internacionalmente se están realizando progresos aglutinando a personas e instituciones clave, pero en nuestro país no hay una organización que cohesione a la sociedad civil interesada en la prevención, aunque algunos grupos han mostrado su compromiso e implicación en aspectos concretos. Así, analizando los intentos fallidos de regulación de 2002 y 2007 se aprecia que la mayoría de los actores interesados en la regulación preventiva se relacionan directamente con la salud, destacando algunos responsables en las administraciones (del campo de la Sanidad, también de Interior), diversos profesionales y asociaciones relacionados con las adicciones, la medicina y la salud pública (Sociedad Española de Epidemiología, Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, Sociedad Española de Medicina General, Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria...) ⁴⁴. Hay que tener en cuenta que la complejidad del tema y su escasa visibilidad en la política de salud hace que muchas estructuras sanitarias no tengan una posición global explícita, de forma que en coexisten quienes tienen una visión clara de la problemática y de cómo mejorarla con quienes expresan creencias extendidas en la sociedad, banalizando el consumo y sus consecuencias y desconociendo el abanico de opciones de políticas preventivas así como la efectividad relativa de cada una. En estos episodios han sido visibles también otros actores, como las organizaciones de consumidores (Asocia-

ción de Usuarios de la Comunicación, Consejo de Consumidores y Usuarios de España), las organizaciones de padres y madres de alumnos (CONCAPA y CEAPA) y asociaciones que representan a las víctimas del alcohol o a sus familiares.

La industria de las bebidas alcohólicas desarrolla internacionalmente estrategias para aumentar sus beneficios incrementando sus ventas y en cada contexto formula alianzas y estrategias⁴⁵. Analizando la actuación en España de los actores contrarios a los intentos de regulación, los más visibles han sido las organizaciones de agricultores y bodegueros así como la patronal Federación Española del Vino (FEV) junto a la patronal de publicidad y los gremios de restauración y hostelería. Además de la oposición política al gobierno, desde la esfera institucional tanto el Ministerio de Agricultura como algunos gobiernos autónomos (de diverso color político) han recogido sus argumentos. En cualquier caso se ha producido una movilización general de todos los actores contrarios a la regulación, observándose que los interesados en mantener o incrementar el consumo del alcohol en España son poderosos, están bien organizados y cuentan con una red de alianzas considerable. Las tres principales patronales (del vino, la cerveza y los licores), además de formar parte de la Confederación Española de Organizaciones Empresariales (CEOE) a través de la Federación Española de Indus-

trias de la Alimentación y Bebidas, han creado organizaciones paralelas para reforzar su política de relaciones públicas y defender mejor sus intereses. Estas organizaciones adoptan la forma de entidades de investigación [Fundación para la Investigación del Vino y Nutrición, (FIVIN)] o información [Centro de Información Cerveza y Salud (CICS)] o incluso de organizaciones presuntamente orientadas a la prevención [Fundación Alcohol y Sociedad (FAS)]. En estas organizaciones pantalla suelen estar implicadas personalidades relevantes del ámbito profesional o académico, entre ellas alguna persona destacada de la medicina y la salud pública que luego ha aparecido en los medios en momentos de debate social sobre posibles regulaciones. Este problema se produce también internacionalmente. En el Reino Unido la influencia de la industria del alcohol y de sus aliados en los medios de comunicación mediante institutos de hipotética investigación quedaron de manifiesto recientemente con el escándalo de una fracasada iniciativa legislativa para la fijación de un precio mínimo para las bebidas alcohólicas⁴⁶. A pesar de la evidencia científica sobre los efectos favorables de esta medida, sobre todo en los jóvenes, hubo una intensa ofensiva de los grupos de interés para paralizarla con la implicación de uno de los responsables del *Institute of Economic Affairs* intentando desacreditar la validez científica de la medida, en línea con actividades previas del mismo instituto contrarias a las

Tabla 4
Una propuesta de tareas prioritarias para el movimiento de prevención

Documentar y difundir el daño que causa el alcohol a la sociedad.
Agrupar y coordinar a los actores clave favorables a la prevención.
Crear una red de comunicación para el movimiento de prevención.
Identificar las políticas prioritarias para la prevención.
Desarrollar de forma consensuada los contenidos de las políticas prioritarias y difundirlos.
Influir en los medios de comunicación y desarrollar referentes.
Convertirse en interlocutor de los poderes públicos.
Impulsar la aprobación por los poderes públicos de un Plan sobre el alcohol (y de planes autonómicos).
Identificar a los actores contrarios a la regulación y anticiparse a sus acciones.

Tabla 5

Valoración de la situación de diversas políticas públicas clave para la prevención de los daños causados por el alcohol y propuestas de mejora. España, 2013

Ejes temáticos	Situación en España y propuestas de mejora
Política fiscal y de precios	Política fiscal mejorable. Se propone incrementar la carga general del impuesto sobre el alcohol, incrementar la carga fiscal para la cerveza, y eliminar el tipo cero para el vino.
Regulación de la accesibilidad física y la disponibilidad del alcohol	Regulación de puntos de venta y espacios de consumo muy mejorable. Se propone la prohibición del consumo en la vía pública fuera de las terrazas de los establecimientos autorizados para el consumo. Se propone también reforzar la prohibición de la venta en comercios en horario nocturno. Prohibición de la venta a menores en todas las CCAA desde 2014.
Medidas sobre conducción de vehículos y alcohol	Regulaciones para la conducción satisfactorias, y aplicación creciente y efectiva. Posible revisión a la baja de los límites legales fijados.
Tratamiento e intervención precoz	Implantar y consolidar programas de cribado e intervención breve en la atención primaria de salud y otros entornos asistenciales. Consolidación de la red especializada de atención a los problemas de abuso y dependencia. Fomento de organizaciones y grupos de ayuda mutua de afectados y familiares. Ampliar la duración de la formación especializada en adicciones de los residentes de psiquiatría. Desarrollar un módulo estructurado de formación sobre alcohol para profesionales de atención primaria y ofrecerlo en las diversas CCAA.
Regulación de la promoción y publicidad	Prohibir la publicidad directa, indirecta y el patrocinio de bebidas alcohólicas y sus marcas.
Otras políticas públicas relevantes	Fomentar campañas de publicidad orientadas a reconocer los problemas relacionados con el alcohol y a estimular la busca de ayuda. Incluir advertencias gráficas en el etiquetado de las bebidas alcohólicas. Reducir la presencia del alcohol en actos y sedes institucionales. Garantizar la presencia de bebidas sin alcohol en los actos institucionales. Prohibir la realización de actos de la administración o financiados total o parcialmente por ella en que no se ofrezcan bebidas no alcohólicas y en que se ofrezcan bebidas de alta graduación.

medidas legislativas contra el tabaco y el alcohol^{47,48}. La industria del alcohol es poderosa y cuenta con el apoyo de académicos poco escrupulosos.

El abanico de sectores interesados en ampliar las políticas públicas preventivas del daño que causa el alcohol precisaría de una mayor cohesión y organización para avanzar. Para empezar, sería preciso contar con una base de información sanitaria compartida que cubra aspectos como el impacto del alcohol en la salud, la medida del consumo actual y sus tendencias así

como las iniciativas más eficaces para reducirlo. El Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología (GTOH-SEE) está trabajando en esta dirección. También habrá que desarrollar un trabajo de sensibilización de la opinión pública para el que resulta crucial saber traducir el conocimiento científico al lenguaje de los medios de comunicación. Finalmente, hace falta crear una perspectiva política que pueda unir de forma transversal todo el espectro ideológico para poder afrontar con éxito este problema, y así evitar el patrón repetido de fracasos de

los últimos años. Cada vez que un gobernante responsable constata la existencia del problema y sus dimensiones e intenta formular una propuesta de regulación, es descalificada por la oposición ayudada por los medios de comunicación afines y por los sectores con intereses económicos contrarios a la regulación que dan a la controversia gran visibilidad pública. En la **tabla 4** se recoge un esquema de prioridades de actuación para mejorar las políticas públicas en un sentido preventivo en España, inspirada en propuestas previas pero elaborada a partir de esta revisión⁴⁹. De él se desprende una cierta priorización para la acción con un amplio abanico de opciones para mejorar. El emergente movimiento de prevención en este campo debería actuar de forma planificada y organizada para avanzar valorando las oportunidades en cada momento, de forma similar a como se hizo para el tabaquismo años atrás.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Framework for alcohol policy in the WHO European Region, Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2006. Disponible en: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0007/79396/E88335.pdf
2. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. London: Institute of Alcohol Studies, 2006. Disponible en: http://ec.europa.eu/health-eu/news_alcoholineurope_en.htm
3. European Alcohol Action Plan to reduce the harmful use of alcohol 2012-2020. Copenhagen: World Health Organisation, 2011. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/147732/RC61_wd13E_Alcohol_111372_ver2012.pdf
4. Edwards G (Ed). Alcohol y salud pública. Barcelona: Prous; 1997.
5. Babor TF et al. Alcohol: no ordinary commodity (2nd ed). Oxford: Oxford University Press; 2010.
6. Foxcroft DR, Tsertsvadze A. Universal alcohol misuse prevention programmes for children and adolescents: Cochrane systematic reviews. *Perspect Public Health*. 2012; 132:128-34.
7. Wagenaar AC, Salois MJ, Komro KA. Effects of beverage alcohol price and tax levels on drinking: a meta-analysis of 1003 estimates from 112 studies. *Addiction*. 2009. 104: 179-90.
8. Wagenaar AC, Tobler AL, Komro KA. Effects of alcohol tax and price policies on morbidity and mortality: a systematic review. *Am J Public Health*. 2010. 100: 2270-78.
9. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva 92/83/CEE relativa a la armonización de las estructuras de los impuestos especiales sobre el alcohol y las bebidas alcohólicas. Diario Oficial de las Comunidades Europeas número L316/21 de 3110-199.
10. Nelson JP. Alcohol advertising bans, consumption and control policies in seventeen OECD countries, 1975-2000. *Appl Econ*. 2010; 42 (7): 803-23.
11. Scally G. Crunch time for the government on alcohol pricing in England: backtracking on the minimum unit price pledge would be a public health disaster. *BMJ*. 2013; 346:f1784
12. Purshouse RC, Meier PS, Brennan A, Taylor KB, Rafia R. Estimated effect of alcohol pricing policies on health and health economic outcomes in England: an epidemiological model. *Lancet*. 2010. 375:1355-64.
13. European Commission. Excise duty tables. Part I. Alcoholic beverages. Disponible en: http://ec.europa.eu/taxation_customs/resources/documents/taxation/excise_duties/alcoholic_beverages/rates/excise_duties-part_i_alcohol_en.pdf
14. Meier PS, Purshouse R, Brennan A. Policy options for alcohol price regulation: the importance of modelling population heterogeneity. *Addiction*. 2010; 105(3): 383-393.
15. Anderson P, Chisholm D, Fuhr DC. Effectiveness and cost-effectiveness of policies and programmes to reduce the harm caused by alcohol. *Lancet*. 2009. 373:2234-46.
16. Babor TF, Caetano R. Evidence-based alcohol policy in the Americas: strengths, weaknesses, and future challenges. *Rev Panam Salud Publica*. 2005. 18:327-37.
17. Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. Binge drinking in Madrid, Spain. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31:1-8.
18. Alvarez J, Cabezas C, Colom J, Galán I, Gual A, Lizarbe V et al. Prevención de los problemas derivados del alcohol. Madrid: Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008. Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/prevencionProblemasAlcohol.pdf>

19. Villalbí JR, Pérez K. Evaluación de políticas regulatorias: prevención de las lesiones por accidentes de tráfico. *Gac Sanit*. 2006; 20 (Supl 1):79-87.
20. Navarro Olivella P. Algunas lecciones de la seguridad vial. *El País*, 11 de mayo de 2012. Disponible en http://elpais.com/elpais/2012/05/01/opinion/1335872256_068603.html.
21. Servei Català de Trànsit. Anuari estadístic d'accidents a Catalunya 2010. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 2011.p. 13.
22. Nota de prensa. Tráfico intensifica los controles de drogas y alcohol entre los conductores para reducir los accidentes de tráfico. Dirección General de Tráfico: Madrid: 10 de diciembre de 2012. Disponible en: <http://www.interior.gob.es/web/interior/prensa/noticias>
23. Servei Català de Trànsit. Anuari estadístic d'accidents de trànsit a Catalunya 2011. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 2012.p. 10.
24. Font-Ribera L, Garcia-Continento X, Pérez A, Torres R, Sala N, Espelt A, Nebot M. Driving under the influence of alcohol or drugs among adolescents: the role of urban and rural environments. *Accid Anal Prev*. 2013; 60: 1-4.
25. Anderson P, de Bruijn A, Angus K, Gordon R, Hastings G. Impact of alcohol advertising and media exposure on adolescent alcohol use: a systematic review of longitudinal studies. *Alcohol*. 2009. 44:229-43.
26. Smith LA, Foxcroft DR. 2009. The effect of alcohol advertising, marketing and portrayal on drinking behaviour in young people: systematic review of prospective cohort studies. *BMC Public Health*. 9: 51.
27. Saffer H, Dave D. Alcohol advertising and alcohol consumption by adolescents. *Health Econ*. 2006. 15:617-37.
28. De Bruijn A, van den Wildenberg E, van den Broeck A. Commercial promotion of drinking in Europe. Key findings of independent monitoring of alcohol marketing in five European countries. Utrecht: European Centre for Monitoring Alcohol Marketing; 2012.
29. Asociación de Usuarios de la Comunicación . Disponible en: www.auc.es.
30. Jackson MC, Hastings G, Wheeler C, Eadie D, Mackintosh AM. 2000. Marketing alcohol to young people: implications for industry regulation and research policy. *Addiction*. 2000. 95:S597-608.
31. Hastings G, Brooks O, Stead M, Angus K, Anker T, Farrell T. Failure of self regulation of effects of alcohol advertising. *BMJ*. 2010. 340:b5650.
32. Booth A, Meier P, Stockwell T, Sutton A, Wilkinson A, Wong R, Brennan A, O'Reilly D, Purshouse R, Taylor K. Independent review of the effects of alcohol pricing and promotion. Part A: systematic reviews. Sheffield: University of Sheffield; 2008.
33. Sánchez-Pardo L. La publicidad de bebidas alcohólicas y de tabaco II. Inversiones e inserciones publicitarias. Madrid: Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid, 2005. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-Disposition&blobheadervalue1=filename%3DLa+publicidad+de+bebidas+alcoholicas+y+tabaco+Vol.+II.pdf&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1220504633097&ssbinary=true>
34. Ornstein SM, Miller PM, Wessell AM, Jenkins RG, Nemeth LS, Nietert PJ. Integration and sustainability of alcohol screening, brief intervention, and pharmacotherapy in primary care settings. *J Stud Alcohol Drugs*. 2013; 74: 598-604.
35. Bercault N, Boulain T. Mortality rate attributable to ventilator associated nosocomial pneumonia in an adult intensive care unit: a prospective case-control study. *Crit Care Med*. 2001;29: 2303-09.
36. de Wit M, Goldberg S, Hussein E, Neifel JP. Health care-associated infections in surgical patients undergoing elective surgery: are alcohol use disorders a risk factor? *J Am Coll Surg*. 2012; 215: 229-36.
37. Gili-Miner M, Béjar-Prado L, Gili-Ortiz E, Ramírez-Ramírez G, López-Méndez J, López-Millán JM, Sharp B. Alcohol use disorders among surgical patients: Unplanned 30-day readmissions, length of hospital stay, excessive costs and mortality. *Drug Alcohol Depend*. 2014;137: 55-61.
38. Segura García L, Gual Solé A, Montserrat Mestre O, Bueno Belmonte A, Colom Farran J. Detección y abordaje de los problemas de alcohol en la atención primaria de Cataluña. *Aten Primaria*. 2006; 37: 484-90.
39. Zarco Montejo J. El papel de la atención primaria ante los problemas de salud relacionados con el consumo de drogas. Barcelona: SE MFYC; 2007. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/AtencionPrimariaDrogas.pdf>
40. Alcohólicos Anónimos en su comunidad. Avilés: Oficina del Servicio General de la Conferencia de Alcohólicos Anónimos, 2009. Disponible en: <http://www.alcoholicos-anonimos.org>.

41. Suelves JM, Villalbí JR, Bosque-Prous M, Espelt A, Brugal MT. Tratamiento especializado del abuso o dependencia del alcohol. *Rev Esp Salud Pública*. 2014; 88: (en prensa).
42. Ariza C, Villalbí JR, Sánchez-Martínez F, Nebot M. La evaluación del proceso en relación con la evaluación de la efectividad: experiencias de programas en el medio escolar. *Gac Sanit*. 2011; 25 (Supl.1): 32-9
43. Martín-Moreno JM, Harris M, Breda J, Moller L, Alfonso-Sánchez JL, Gorgojo L. Enhanced labelling on alcoholic drinks: reviewing the evidence to guide alcohol policy. *Eur J Public Health*. 2013; 23(6): 1082-7.
44. Villalbí JR, Granero L, Brugal MT. Políticas de regulación del alcohol en España: ¿salud pública basada en la experiencia? Informe SESPAS 2008. *Gac Sanit*. 2008; 22 (Supl 1): 79-85.
45. Jahiel RI, Babor TF. Industrial epidemics, public health advocacy and the alcohol industry: lessons from other fields. *Addiction* 2007; 102: 1335–9.
46. Gornall J. Consultation on minimum price for alcohol was a sham, BMJ investigation shows. *BMJ*. 2014; 348: g72.
47. Snowdon C. Costs of minimum alcohol pricing would outweigh benefits. *BMJ*. 2014; 348: g1572.
48. Gornall J. Under the influence: author's response to criticism by Institute of Economic Affairs. *BMJ*. 2014; 348: g1563.
49. Villalbí JR, Rodríguez-Martos A, Jansà JM, Guix J. Políticas para reducir el daño causado por el consumo de alcohol: una aproximación desde la salud pública. *Med Clin (Barc)*. 2006; 127: 741-3.

ORIGINAL

PATRONES DE CONSUMO DE ALCOHOL EN ESPAÑA: UN PAÍS EN TRANSICIÓN

Iñaki Galán (1,2), M^a José González (3) y José L Valencia-Martín (2,4).

(1) Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(2) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid/IdiPAZ

(3) Departamento de Evaluación y Calidad. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid

(4) Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario de Móstoles.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESUMEN

Fundamentos: El modo en el que se consume alcohol en los países mediterráneos se encuentra en proceso de transición. El objetivo de este trabajo es describir los patrones de consumo en la población adulta española según las principales características sociodemográficas.

Métodos: Estudio transversal con participantes de 15 años y más utilizando como fuente de información la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2011-2012 (n=20.608). Según la ingesta promedio de alcohol, se clasificó como de alto riesgo el consumo ≥ 40 g/día de alcohol en hombres o ≥ 24 g/día en mujeres. Se definió *binge drinking* el consumo de ≥ 6 bebidas estándar de alcohol (hombres) y ≥ 5 (mujeres) en 4-6 horas durante los últimos 12 meses. Se estimó la preferencia de bebida y la tendencia 1987-2012 (ENS respectivas). Se analizó su distribución con variables sociodemográficas mediante modelos ajustados de regresión logística.

Resultados: El 1,3% de los sujetos encuestados fueron bebedores promedio de alto riesgo (2% de hombres y 0,7% de mujeres). En hombres fue más frecuente entre los 45-64 años (odds ratio (OR)=2,92 respecto a 15-29 años; IC 95%: 1,59-5,38) y en los sujetos nacidos en España (OR=3,45; IC 95%: 1,59-7,69). En mujeres se observaron diferencias estadísticamente significativas según el nivel educativo, incrementándose a medida que aumentaba éste (p tendencia lineal $< 0,001$). El 19,6% de hombres y 7,1% de mujeres realizaron *binge drinking* en el último año. Este patrón disminuyó con la edad y se incrementó con el nivel de estudios en ambos sexos (p tendencia lineal $< 0,001$). La prevalencia estandarizada de bebedores promedio de alto riesgo descendió desde un 18,8% en 1987 hasta el 1,3% en 2012.

Conclusiones: El consumo de alcohol en España es compatible con el modelo de países en transición, donde el *binge drinking* es el que más contribuye al riesgo global. Se observa un importante descenso del consumo promedio de alto riesgo. La cerveza desplaza al vino como bebida preferente.

Palabras clave: Consumo de bebidas alcohólicas. Vino. Cerveza. Licores. Epidemiología. España.

Correspondencia
Iñaki Galán
Centro Nacional de Epidemiología
Instituto de Salud Carlos III
Monforte de Lemos, 5
28029 Madrid
igalan@isciii.es

ABSTRACT

Alcohol Drinking Patterns in Spain: a Country in Transition

Background: Alcohol consumption in Mediterranean countries is in a transition period. The objective is to describe in the Spanish adult population the pattern of alcohol consumption by major sociodemographic variables.

Methods: A cross-sectional study among 20,608 individuals aged ≥ 15 years who participated in the Spanish Health Interview Survey (ENS) 2011-2012. According to average intake, people were classified as heavy drinkers if they drank ≥ 40 g/day of alcohol (men) or ≥ 24 g/day (women). Binge drinking was defined as the consumption of ≥ 6 standard drinks (men) and ≥ 5 (women) at any drinking occasion (4-6 hours) in the last year. The beverage preference and the trend for 1987-2012 (ENS of these years) were estimated. The relationship of the distribution of drinking patterns with sociodemographic variables was analyzed using adjusted logistic regression models.

Results: The prevalence of heavy drinkers was 1.3% (2% in men and 0.7% in women). In men, heavy drinking was more frequent among 45 to 64 year olds (odds ratio (OR)=2.92 compared to men of 15-29 years; CI 95%: 1.59-5.38) and those born in Spain (OR=3.45; CI 95%: 1.59-7.69). In women, the only differences observed were those regarding education level, with heavy drinking increasing as the level of education increases (p linear trend $< 0,001$). The prevalence of binge drinking during the last year was 19.6% in men and 7.1% in women. In both genders, the risk of binge drinking decreased with age and increased with higher education level (p linear trend $< 0,001$). The standardized prevalence of heavy drinkers has declined from 18.8% in 1987 to 1.3% in 2012.

Conclusion: Alcohol consumption in Spain is consistent with the model for countries in transition, where binge drinking is the most common pattern of excessive use of alcohol. A strong decline in heavy drinkers was observed and wine has been displaced by beer in beverage preference.

Keyword: Alcohol drinking. Wine. Beer. Spirits. Epidemiology. Binge drinking. Spain.

INTRODUCCIÓN

El consumo de alcohol es responsable del 3,8% de la mortalidad general y la tercera causa de mortalidad prematura y discapacidad, contribuyendo a un 4,5% del total de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs)¹.

Existen diferentes patrones de consumo de alcohol. Tradicionalmente se ha dividido el mundo en regiones con elevado o bajo consumo *per cápita*, denominando *wet cultures* o *dry cultures* respectivamente. En países con *wet cultures* el consumo de alcohol está integrado en la vida cotidiana y es consumido regularmente acompañando las comidas, las bebidas alcohólicas son fácilmente accesibles y la proporción de personas abstemias es escasa. Esta cultura es característica de los países de la cuenca mediterránea en los que el vino es la bebida predominante, a diferencia de las regiones con *dry cultures* donde el consumo de alcohol no es habitual con las comidas ni está integrado en las actividades cotidianas. Su acceso es más restrictivo y las tasa de abstinencia son muy superiores. Sin embargo, cuando se consume alcohol es más probable que ocurra intoxicación. Este patrón de consumo es típico de los países escandinavos, Estados Unidos y Canadá, donde la cerveza y los destilados son las bebidas preferentes. Comparaciones más recientes realizadas principalmente en países europeos, describen como la división *wet/dry* parece ir desapareciendo y la forma de consumo, incluido el tipo de bebidas, se va homogeneizando². Por otro lado, esta dicotomía se ha adaptado a nuevas formas de consumo emergentes, considerando una variedad de comportamientos donde destacan las dimensiones de la regularidad del consumo y del grado de embriaguez³.

España podría situarse en este perfil de países en transición. A pesar de que el patrón de consumo es menos peligroso comparado con el de otros países⁴, el por-

centaje de personas que realizan consumos excesivos en una misma ocasión o *binge drinking* en población adulta es elevado^{5,6} y el número de intoxicaciones etílicas continúa aumentando en la población juvenil⁷. Probablemente, de seguir este cambio de patrón, las consecuencias del consumo de alcohol podrían incrementarse en un futuro⁸.

Desde una perspectiva de salud pública, a pesar de que el estudio del consumo de alcohol es extraordinariamente complejo, disponer de una aproximación cuantitativa del nivel de consumo, su distribución entre los diferentes estratos poblacionales y su tendencia, es una de las principales tareas para planificar las diferentes estrategias de intervención⁹.

En España todavía no están adecuadamente descritos los diferentes patrones de consumo, a pesar de que la Encuesta Nacional de Salud¹⁰ y la Encuesta Domiciliaria de Drogas¹¹ incorporan un módulo para estimar el consumo de alcohol.

El objetivo de este estudio es describir los patrones de consumo de alcohol teniendo en cuenta el consumo promedio, el *binge drinking* y la bebida preferida, según las principales características sociodemográficas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal basado en los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2011-2012¹⁰. La población de estudio fue el conjunto de personas de 15 o más años que residía en viviendas familiares principales de todo el territorio nacional. Se seleccionó a las personas participantes en la muestra a través de un procedimiento multietápico estratificado, correspondiendo los estratos a municipios ordenados según tamaño. La recogida de información se realizó desde julio de 2011 hasta junio de 2012 mediante entrevista personal asistida por ordenador (CAPI).

La tasa de respuesta, definida como el porcentaje de hogares encuestados en las viviendas titulares, fue del 71,1%. La falta de respuesta estuvo originada en el 13,7% en ausencias, el 14,6% en negativas a participar y el 0,7% en incapacidad para contestar¹². El tamaño muestral fue de 21.007 personas de 15 o más años. A efectos de este trabajo, se excluyeron 399 individuos en los que no se pudo obtener información de la ingesta de bebidas alcohólicas o del patrón *binge drinking*.

Tendencias: para el estudio de tendencias se utilizaron los datos de las Encuestas Nacionales de Salud (ENS) de 1987, 1993, 1995, 1997, 2001, 2006, fracción para España de la Encuesta Europea de Salud 2009 y ENS 2011-2012. No se utilizaron los datos de la ENS de 2003 debido a las diferencias metodológicas que impedían la comparación de las estimaciones.

Variables: Magnitud y distribución actual. En la ENS 2011-2012 la ingesta de alcohol se estimó a partir de la frecuencia realizada a lo largo de una semana tipo en el último año, diferenciando para cada día de la semana la cantidad consumida de 6 tipos de bebidas: cerveza, vinos-cava, bebidas “locales”, vermut-fino-jerez, licores-anís-pacharán, whisky-coñac-combinados. Para realizar la conversión a gramos de alcohol puro, se le asignaron 9,09, 10,09, 19,82 g de alcohol correspondientes a una unidad de bebida estándar a la cerveza, vino y licores de alta graduación, según el estudio de Llopis et al.¹³ y al resto de bebidas se les asignó 10 g.

Se estimó la prevalencia de consumo de alcohol a lo largo de la vida, durante el último año y de bebedores diarios, así como la de exbebedores o bebedores anteriores (no consumidores durante el último año pero sí previamente).

Según el consumo promedio se clasificó en no bebedores actuales a los que no consumieron alcohol en los últimos 12 meses,

bebedor de bajo riesgo si consumieron entre 1-39 g/día en hombres y 1-23 g/día en mujeres, y bebedores de alto riesgo si consumieron ≥ 40 g/día (hombres) o ≥ 24 g/día (mujeres)¹⁴.

El *binge drinking* se define como el consumo de ≥ 6 bebidas estándar en un intervalo de cuatro a seis horas en el caso de los hombres y ≥ 5 en las mujeres, en los últimos 12 meses (una bebida estándar contiene 10 g de alcohol).

Se clasificó el consumo de alcohol en cinco tipos combinando el consumo promedio y el patrón *binge drinking* (no bebedores, bebedores con consumo promedio de bajo riesgo con o sin *binge drinking* y bebedores con consumo promedio de alto riesgo con o sin *binge drinking*).

Se estimó la preferencia de consumo de vino, cerveza y licores de alta graduación cuando la ingesta de estas bebidas en las personas que realizaron un consumo de alcohol de al menos dos veces al mes, supuso el 80% o más del total de la ingesta de alcohol. Se clasificó “sin preferencia” cuando estas bebidas no alcanzaron el 80%¹⁵.

Para clasificar el consumo promedio de alcohol, las ENS 1987, 1993, 1995, 1997, 2001, 2006 y la fracción para España de la Encuesta Europea de Salud 2009, utilizaron un cuestionario de frecuencia de consumo habitual con mínimas modificaciones del tipo de bebidas. Una excepción fue el año 2003 que no permitía cuantificar la ingesta total de alcohol por cómo estaban formuladas las preguntas, motivo por el que fue excluido del análisis. Para realizar la conversión se utilizaron los mismos contenidos de alcohol descritos previamente.

Análisis estadístico: se calculó la prevalencia de consumo y se estimaron mediante regresión logística multinomial los *Relative Risk Ratios* [los interpretaremos como odds ratios (OR)] del consumo de bajo riesgo y

de alto riesgo por sexo, edad, nivel de estudios y país de nacimiento. De igual forma se elaboraron modelos de regresión logística binaria para el *binge drinking*. Se estimó la p de tendencia lineal de prevalencia según la edad y nivel de estudios. Para analizar las tendencias de consumo promedio de alto riesgo se ajustaron por edad las prevalencias de bebedores, utilizando como población estándar la media para todo el periodo.

Se evaluó la existencia de interacciones entre las variables sociodemográficas estudiadas. Dado que se observaron interacciones estadísticamente significativas entre el sexo y otras variables de estudio, los análisis se realizaron de forma desagregada para hombres y mujeres.

Todos los análisis fueron realizados con Stata v12 para Windows (1984-2013 Stata-Corp, Texas, USA).

RESULTADOS

De forma general, para el periodo 2011-2012, el 77,5% de la población española había consumido alcohol a lo largo de la vida, el 65,4% lo consumió en el último año y el 13,8% de forma diaria. El 12,1% eran exbebedores o bebedores anteriores, es decir, habían consumido alcohol previamente pero no durante el último año.

En la **tabla 1** se describe la clasificación según el consumo promedio de alcohol y la distribución de la prevalencia según las variables sociodemográficas. La proporción de no bebedores actuales (no consumo en los últimos 12 meses) fue del 22,6% en los hombres y del 46% en las mujeres. La categoría más frecuente en ambos sexos fue la de bebedores de bajo riesgo, un 75,4% de los hombres y 53,4% de las mujeres. Finalmente, el 2,0% (IC 95%: 1,7-2,3) de los hombres y el 0,7% (IC 95%: 0,5-0,9) de las mujeres eran bebedores de alto riesgo desde la perspectiva del consumo promedio.

En la **tabla 2** se analiza la distribución de la probabilidad de consumo promedio de bajo riesgo y de alto riesgo comparado con la categoría de no bebedores, ajustando por todas las variables sociodemográficas simultáneamente. El consumo de bajo riesgo en los hombres fue más frecuente entre los 30 y 64 años, aumentaba a medida que se incrementaba el nivel educativo (p tendencia lineal $<0,001$) y era menor en los sujetos nacidos en el extranjero. En las mujeres, la distribución por nivel de estudios y país de nacimiento siguió el mismo patrón que en los hombres. Sin embargo, el consumo de bajo riesgo se realizó con mayor frecuencia en el grupo más joven. Respecto al consumo promedio de alto riesgo, los hombres de 45-64 años mostraron un OR de 2,92 (IC 95%: 1,59-5,38) respecto a los más jóvenes. No se observaron diferencias con el nivel de estudios pero sí con el país de nacimiento, donde las personas nacidas fuera de España tenían menor probabilidad de ser bebedoras de alto riesgo (OR: 0,29; IC 95%: 0,13-0,63). En las mujeres no se observaron diferencias en la edad o país de nacimiento pero sí con el nivel de estudios, ya que la probabilidad de realizar un consumo de riesgo aumentó con el nivel educativo (p tendencia lineal $<0,001$), siendo máxima en las mujeres universitarias frente a las que tenían estudios primarios o inferiores (OR: 11,92; IC 95%: 3,23-43,97).

En la **tabla 3** se puede observar la magnitud y distribución del *binge drinking*. El 19,6% (IC 95%: 18,8-20,8) de los hombres y el 7,1% (IC 95%: 6,7-8,0) de las mujeres realizaron este consumo en el último año, mientras que el 7,1% y 2,1% de hombres y mujeres tuvo este patrón mensualmente. Su distribución fue bastante similar entre hombres y mujeres: en ambos disminuyó a medida que aumentaba la edad y se incrementó al aumentar el nivel de estudios (p tendencia lineal $<0,001$), especialmente en las mujeres, en las que se observó un OR de 3,63 (IC 95%: 2,37-5,58) en el grupo de universitarias en relación a las que tenían

Tabla 1
Consumo promedio de alcohol según características sociodemográficas
en la población ≥ 15 años. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012

	No bebedor*			Bebedor de bajo riesgo [†]			Bebedor de alto riesgo [‡]		
	Total n=7.134	Hombre n=2.270	Mujer n=4.864	Total n=13.204	Hombre n=7.559	Mujer n=5.645	Total n=270	Hombre n=198	Mujer n=72
	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Total	34,6	22,6	46,0	64,1	75,4	53,4	1,3	2,0	0,7
Edad									
15-29	29,7	24,0	35,8	69,4	74,9	63,5	0,9	1,1	0,7
30-44	28,9	18,8	39,2	70,3	80,2	60,2	0,7	1,0	0,5
45-64	31,9	19,8	43,5	66,2	77,2	55,6	1,9	3,0	0,9
≥ 65	51,7	32,6	66,0	46,7	64,5	33,5	1,6	3,0	0,6
Valor de p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,519
Nivel de estudios									
Primarios o menos	52,9	36,4	66,1	45,4	60,1	33,7	1,6	3,5	0,2
E. Secundarios 1ª etapa	34,8	22,8	47,4	63,6	75,2	51,6	1,6	2,0	1,0
E. Secundarios 2ª etapa	26,5	16,5	36,7	72,6	82,4	62,7	0,9	1,1	0,7
E. Universitarios	22,4	15,5	28,5	76,5	83,1	70,7	1,1	1,4	0,8
Valor de p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,005	<0,001	0,010
País de nacimiento									
España	33,9	21,2	46,1	64,7	76,7	53,3	1,4	2,1	0,7
Extranjero	39,0	31,7	45,5	60,2	67,4	53,7	0,8	0,8	0,8
Valor de p	<0,001	<0,001	0,788	0,002	<0,001	0,843	0,062	0,008	0,655

* No bebedor: no ha consumido alcohol en los últimos 12 meses. [†]Bebedor de bajo riesgo: ha consumido alcohol en los últimos 12 meses con cualquier frecuencia y cantidad <40 g/día en hombres y <24 g/día en mujeres. [‡]Bebedor de alto riesgo: ha consumido alcohol en los últimos 12 meses con cualquier frecuencia y cantidad ≥ 40 g/día en hombres y ≥ 24 g/día en mujeres

estudios primarios o inferiores. Las personas nacidas en el extranjero tuvieron menor probabilidad de realizar este patrón aunque las diferencias ajustadas sólo fueron estadísticamente significativas en los hombres (OR: 0,80; IC 95%: 0,64-0,99).

En la **tabla 4** se describen los tipos de consumo de alcohol combinando la ingesta promedio y el patrón *binge drinking*, destacando que el 12,4% del total de individuos eran consumidores promedio de bajo riesgo con patrón *binge drinking*, lo que representó que el 94% de las personas que realizaron *binge drinking* estuvieron clasificadas como consumidores de bajo riesgo a partir de la ingesta promedio. El 0,8% tenían el máximo riesgo al confluir los dos patrones.

Como se puede apreciar en la **tabla 5**, globalmente la cerveza fue la bebida preferida, para el 28,7% de las personas la mayor parte de la ingesta de alcohol puro fue de esta bebida, ligeramente por encima del vino (23%). En las mujeres, sin embargo, el consumo de ambas fue muy similar. En ambos sexos la preferencia del vino aumentó con la edad, mientras que ocurrió lo contrario con los licores de alta graduación que, junto con la cerveza, fueron las bebidas preferidas en el grupo más joven.

Finalmente, en la **tabla 6** podemos observar la evolución del consumo promedio de alto riesgo desde 1987 hasta la actualidad. Globalmente, de una prevalencia estandarizada en 1987 del 18,8%, descendió hasta el

Tabla 2
Distribución del consumo promedio de alcohol de bajo y alto riesgo según características sociodemográficas en bebedores ≥ 15 años. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012

	HOMBRES				MUJERES			
	Bebedor de bajo riesgo*		Bebedor de alto riesgo†		Bebedoras de bajo riesgo		Bebedoras de alto riesgo	
	OR‡	IC 95%	OR‡	IC 95%	OR‡	IC 95%	OR‡	IC 95%
Edad								
15-29	1		1		1		1	
30-44	1,26	1,04-1,53	1,14	0,58-2,24	0,80	0,68-0,95	0,66	0,26-1,62
45-64	1,21	1,00-1,47	2,92	1,59-5,38	0,80	0,68-0,94	1,30	0,54-3,09
≥ 65	0,80	0,65-0,98	1,61	0,79-3,28	0,43	0,36-0,52	1,05	0,31-3,60
p tendencia lineal	0,008		0,016		<0,001		0,948	
Nivel de estudios								
Primarios o menos	1		1		1		1	
E. Secundarios 1ª etapa	1,84	1,56-2,18	1,06	0,67-1,68	1,63	1,42-1,87	8,71	2,41-31,42
E. Secundarios 2ª etapa	2,78	2,30-3,36	0,85	0,50-1,44	2,44	2,09-2,85	7,71	2,23-26,71
E. Universitarios	2,88	2,30-3,59	1,03	0,55-1,92	3,52	2,94-4,22	11,92	3,23-43,97
p tendencia lineal	<0,001		0,753		<0,001		<0,001	
País de nacimiento								
España	1		1		1		1	
Extranjero	0,50	0,41-0,61	0,29	0,13-0,63	0,78	0,66-0,93	1,08	0,42-2,77

*Bebedor de bajo riesgo: Ha consumido alcohol en los últimos 12 meses con cualquier frecuencia y cantidad < 40 g/día en hombres y < 24 g/día en mujeres. †Bebedor de alto riesgo: Ha consumido alcohol en los últimos 12 meses con cualquier frecuencia y cantidad ≥ 40 g/día en hombres y ≥ 24 g/día en mujeres. ‡Odds ratios estimados a través de regresión logística multinomial, utilizando a los no bebedores como categoría de referencia y ajustando por todas las variables simultáneamente

Tabla 3
Distribución del patrón *binge drinking según características sociodemográficas en la población ≥ 15 años. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012**

	Hombres n=10.026			Mujeres n=10.582		
	%	OR†	IC 95%	%	OR†	IC 95%
Total	19,6			7,1		
Edad						
15-29	31,6	1		15,2	1	
30-44	24,3	0,68	0,57-0,81	9,5	0,56	0,44-0,70
45-64	15,1	0,38	0,32-0,46	4,6	0,30	0,23-0,39
≥ 65	5,7	0,14	0,11-0,19	1,0	0,10	0,06-0,16
p tendencia lineal	<0,001			<0,001		
Nivel de estudios						
Primarios o menos	11,1	1		1,6	1	
E. Secundarios 1ª etapa	20,5	1,28	1,04-1,59	6,4	2,21	1,45-3,37
E. Secundarios 2ª etapa	23,7	1,49	1,21-1,85	10,6	3,29	2,17-5,01
E. Universitarios	21,4	1,39	1,09-1,78	11,3	3,63	2,37-5,58
p tendencia lineal	<0,001			<0,001		
País de nacimiento						
España	19,6	1		7,0	1	
Extranjero	20,1	0,80	0,64-0,99	8,1	0,85	0,62-1,15
Valor de p	0,776			0,307		

**Binge drinking*: consumo de ≥ 6 bebidas estándar (10 g de alcohol) en un intervalo de cuatro a seis horas en el caso de los hombres y ≥ 5 en las mujeres. †Odds ratios estimados a través de regresión logística binaria y ajustando por todas las variables simultáneamente

Tabla 4
Tipos de consumo de alcohol según edad y sexo
en la población ≥15 años. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012

	No bebedor n=7.134	PBR-No-BD n=10.653	PBR-Sí-BD n=2.551	PAR-No-BD n=96	PAR-Sí-BD n=174
	%	%	%	%	%
Total	34,6	51,7	12,4	0,5	0,8
Hombres	22,6	57,1	18,3	0,7	1,3
Edad					
15-29	24,0	44,5	30,4	0,0	1,1
30-44	18,8	56,7	23,5	0,1	0,8
45-64	19,8	64,2	13,0	0,9	2,0
≥65	32,6	59,8	4,6	1,9	1,0
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,002
Mujeres	46,0	46,7	6,7	0,3	0,4
Edad					
15-29	35,8	49,0	14,5	0,0	0,7
30-44	39,3	51,1	9,2	0,1	0,4
45-64	43,5	51,5	4,2	0,4	0,5
≥65	66,0	32,6	0,9	0,5	0,1
p	<0,001	<0,001	<0,001	0,090	0,090

No bebedor: No ha consumido alcohol en los últimos 12 meses; PBR: bebedor con consumo promedio de bajo riesgo (ha consumido alcohol en los últimos 12 meses con cualquier frecuencia y cantidad <40 g/día en hombres y <24 g/día en mujeres); PAR: bebedor con consumo promedio de alto riesgo (ha consumido alcohol en los últimos 12 meses con cualquier frecuencia y cantidad ≥40 g/día en hombres y ≥24 g/día en mujeres); BD: *Binge drinking* Sí/No (consumo de ≥6 bebidas estándar (10 g de alcohol) en un intervalo de 4-6 horas en los hombres y ≥5 en las mujeres en los últimos 12 meses)

Tabla 5
Preferencia de bebida*según edad y sexo en la población ≥15 años.
Encuesta Nacional de Salud 2011-2012

	Sin preferencia	Vino	Cerveza	Licores alta graduación
	%	%	%	%
Total (n=9.492 [†])	39,8	23,0	28,7	7,8
Hombres (n=6.098 [†])	43,9	19,7	28,5	7,3
Edad				
15-29	49,9	2,1	24,9	22,9
30-44	48,1	8,0	38,0	5,2
45-64	43,3	23,2	29,2	3,9
≥65	30,2	54,1	12,6	1,7
Valor de p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Mujeres (n=3.394 [†])	32,4	28,9	29,1	8,7
Edad				
15-29	37,5	4,6	23,1	33,6
30-44	37,8	18,6	38,8	3,9
45-64	31,9	36,2	29,7	1,3
≥65	16,0	64,2	16,8	2,4
Valor de p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

* Las bebidas que contribuyen a un 80% del total de la ingesta de alcohol. [†]Individuos que consumen alcohol al menos dos veces al mes.

Tabla 6

**Evolución de la prevalencia de bebedores promedio de alto riesgo* en la población ≥ 15 años.
Encuesta Nacional de Salud, 1987-2012**

	TOTAL		HOMBRES		MUJERES	
	%†	IC 95%	%†	IC 95%	%†	IC 95%
1987	18,8	18,3-19,2	28,7	27,9-29,5	9,8	9,3-10,3
1993	12,0	11,6-12,5	21,2	20,3-22,0	3,9	3,5-4,3
1995	10,9	10,1-11,6	19,2	17,8-20,6	3,3	2,6-3,9
1997	11,3	10,6-12,1	19,6	18,2-21,1	3,8	3,1-4,4
2001	10,0	9,6-10,4	17,1	16,3-17,8	3,5	3,1-3,8
2006	4,7	4,4-4,9	7,5	7,1-8,0	1,9	1,7-2,2
2009	2,5	2,3-2,7	3,5	3,2-3,9	1,4	1,2-1,7
2011-2012	1,3	1,1-1,4	1,9	1,6-2,2	0,7	0,5-0,8

*Bebedor promedio de alto riesgo: Ha consumido alcohol en los últimos 12 meses con cualquier frecuencia y cantidad ≥ 40 g/día en hombres y ≥ 24 g/día en mujeres. †Prevalencias estandarizadas por edad (edad promedio de la serie)

1,3% en 2011-2012. El descenso fue rápido desde 1987 a 1993, estabilizándose durante la década de los noventa para descender de nuevo a partir del año 2000. Este descenso se produjo en ambos sexos y en todos los grupos de edad (datos de grupos de edad no mostrados en tablas).

DISCUSIÓN

Los principales resultados de este estudio muestran que en España la situación actual del consumo de alcohol en población adulta es compatible con la de los países en transición, en los que el patrón *binge drinking* es el que más contribuye al riesgo global derivado del consumo de alcohol, se produce una fuerte tendencia descendente del consumo promedio de riesgo y la cerveza ha desplazado al vino como la bebida preferente. Sus resultados son consistentes con estudios previos realizados en España que analizan los aspectos epidemiológicos del consumo de alcohol^{16,17}.

Teniendo en cuenta el consumo promedio, la magnitud de la prevalencia de bebedores de alto riesgo es menor del 4,4% estimado en EDADES 2009¹¹ y del 5,8% del Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA) en población ≥ 18 años⁵. Aunque estas diferencias disminuyen

si tenemos en cuenta la tendencia descendente de este indicador, las estimaciones a través de la ENS 2011-2012 son inferiores. Respecto al *binge drinking* es difícil establecer comparaciones debido a las diferencias metodológicas en su medición. En el EDADES 2009 se estimó un 14,9% de consumidores de 5 o más bebidas alcohólicas (no se utilizaron bebidas estándar) en hombres y 4 o más en mujeres en los últimos 30 días¹¹. En el ENRICA, definiendo como el consumo en una sesión de bebida de ≥ 80 g en hombres y ≥ 60 g en mujeres en los últimos 30 días, se observó un 7,2% de *binge drinkers*⁵.

En la mayoría de las sociedades la población adulta tiene un patrón diferenciado de consumo de alcohol según el sexo. Los hombres beben más frecuentemente y en mayores cantidades que las mujeres y como consecuencia tienen más problemas asociados al consumo de alcohol¹⁸. Aunque, al igual que ha ocurrido en el consumo de tabaco, se ha sugerido la hipótesis de convergencia, todavía las diferencias en la prevalencia entre hombres y mujeres son importantes¹⁹.

Dos enfoques teóricos se han emplazado para explicar estas diferencias. Uno de ellos enfatiza las diferencias biológicas en la

ingesta de alcohol, basándose en el hecho de que las mujeres absorben y metabolizan el alcohol de diferente manera. Principalmente, las mujeres por su menor contenido corporal de agua para un mismo peso, tienen mayores concentraciones de alcohol en sangre después de beber cantidades equivalentes de alcohol, lo que podría influir en beber menos para obtener los mismos efectos²⁰. Sin embargo, las explicaciones biológicas tienen muchas debilidades ya que no existen evidencias de que las mujeres limiten el consumo de bebidas alcohólicas debido a una mayor percepción de intoxicación a menores dosis que los hombres. Tampoco se han demostrado diferencias de consumo en mujeres con diferente contenido corporal de agua. No explica por qué no sólo las mujeres beben menos cantidad de alcohol sino también menos frecuentemente.

Un segundo enfoque destaca las razones culturales y sociales, desde la evidencia de que el consumo de alcohol en las mujeres ha sido sistemáticamente restringido bajo la creencia de que puede afectar adversamente el comportamiento o rol social de la mujer, considerándolo incompatible con las responsabilidades domésticas y signo de fallo del control sobre las relaciones familiares y sociales²⁰.

Mientras que el consumo promedio de riesgo es más prevalente en edades intermedias de la vida, el *binge drinking* se produce más frecuentemente en el último periodo de la adolescencia y primera etapa de la edad adulta, al igual que ocurre en otros países de nuestro entorno²¹. Este consumo en edades tempranas de grandes cantidades de alcohol relacionado con la búsqueda de rápidos efectos psicoactivos no era frecuente en los países mediterráneos y podría estar relacionado con la disminución de la edad de inicio del consumo de alcohol que se ha producido en España²².

Normalmente, cuando se investigan desigualdades en salud, aquellas personas que

pertenecen a grupos sociales más desfavorecidos, tienen peor salud y mayor mortalidad que las personas de mayor posición socioeconómica^{23,24}. Sin embargo, en el caso del consumo de alcohol se produce una desviación de este patrón. En los países desarrollados, las personas con mejor posición socioeconómica tienden a consumir alcohol de forma regular pero en cantidades moderadas mientras que los de posición socioeconómica más baja muestran una proporción mayor de abstención, aunque los que beben ingieren mayores cantidades y presentan más problemas relacionados con el consumo. Además, estos patrones varían entre hombres y mujeres. Según un estudio llevado a cabo en 15 países por Bloomfield et al.²⁵, en Alemania, Holanda, Francia, Suiza, y Austria las mujeres con un elevado nivel educativo consumen más alcohol mientras que los hombres con menor nivel de estudios tienen mayor probabilidad de ser bebedores de riesgo. En mujeres no observaron diferencias respecto al *binge drinking* mientras que en hombres había un gradiente social de mayor riesgo en los de menor nivel educativo. En España, el patrón diferenciado por sexo coincide con los resultados de este estudio respecto al consumo promedio de riesgo. Sin embargo, el mayor gradiente de riesgo del patrón *binge drinking* observado tanto en mujeres como en hombres a medida que aumenta el nivel educativo discrepa con lo observado en el estudio de Bloomfield et al.²⁵. Sin embargo, otros autores también observan un patrón similar al descrito para España, detectando un mayor riesgo de *binge drinking* a medida que aumenta el nivel de estudios^{26,27}. Estas asociaciones son consistentes también con los resultados observados en otras investigaciones realizadas en España previamente^{5,6}.

Un aspecto relevante es que la mayoría de los *binge drinkers* se clasifican como bebedores de bajo riesgo respecto al consumo promedio y, de no medir este patrón, quedarían mal clasificados desde la perspectiva

del riesgo asociado al consumo. Por ello es importante incorporar siempre este patrón en las encuestas que estimen el consumo de alcohol¹⁶.

España se encuadra entre los países en los que la cantidad de consumo *per cápita* y la proporción de bebedores promedio de riesgo está descendiendo²⁸⁻³⁰, mientras que la proporción de personas con un patrón *binge drinking* es elevada, especialmente en jóvenes^{3,6}. Resulta llamativo el fuerte descenso del consumo promedio de riesgo, que es consistente con los resultados observados por Regidor et al.²⁹ con datos también de la Encuesta Nacional de Salud, aunque utilizando un punto de corte más elevado para definir a los bebedores de riesgo. Al igual que en nuestro estudio, el descenso se produce en todas las categorías de edad y sexo (datos de edad y sexo no mostrados en tablas). Esta disminución se observa también en otros países del sur de Europa como Francia o Italia y ha sido atribuida al abandono del consumo de vino principalmente en las comidas³¹, al igual que observamos en nuestro estudio con datos individuales en los que la cerveza ha desplazado al vino como la bebida que más contribuye a la ingesta total de alcohol.

La principal limitación de esta investigación está relacionada con la medición autodeclarada del consumo de alcohol, la cual infraestima la prevalencia, en especial para elevadas cantidades de alcohol y el *binge drinking*^{32,33}. Por otro lado, no se ha podido profundizar en la descripción de la prevalencia de exbebedores ya que la formulación de las preguntas no permite diferenciar a los individuos que consumían alcohol previamente de forma regular de aquellos que eran esporádicos o probaron el alcohol de forma puntual. Tampoco se ha podido estimar la evolución del *binge drinking*, dado que este indicador no ha estado disponible hasta fechas recientes.

Por el contrario, entre las fortalezas de la investigación habría que destacar que se trata de una amplia muestra representativa de todas las comunidades autónomas, lo cual facilita el análisis de las estimaciones de baja prevalencia así como la de los consumidores de alto riesgo estimados a partir de la cantidad promedio de alcohol, así como su estratificación.

Como conclusión, se observa un descenso consistente del consumo promedio de alto riesgo, donde el patrón *binge drinking* es el que más contribuye al riesgo global derivado del consumo de alcohol. Además, la cerveza es la bebida más consumida, lo que nos acerca al perfil de países actualmente en transición. Se observan importantes diferencias sociodemográficas en la distribución del riesgo asociado al consumo promedio o al *binge drinking* que pueden ayudar a planificar mejor las intervenciones de prevención y control de los problemas derivados del consumo de alcohol.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio se ha realizado en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013).

BIBLIOGRAFÍA

1. Shield KD, Rylett M, Gmel G, Gmel G, Kehoe-Chan TA, et al. Global alcohol exposure estimates by country, territory and region for 2005--a contribution to the Comparative Risk Assessment for the 2010 Global Burden of Disease Study. *Addiction*. 2013; 108:912-22.
2. Bloomfield K, Stockwell T, Gmel G, Rehn N. International comparisons of alcohol consumption. *Alcohol Res Health*. 2003; 27:95-109.
3. Room R, Makela K. Typologies of the cultural position of drinking. *J Stud Alcohol*. 2000; 61:475-83.

4. Rehm L, Room M, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn N et al. Alcohol use. In: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL, editors. Comparative quantification of health risk: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva: World Health Organization. 2004. 959-1109.
5. Soler-Vila H, Galán I, Valencia-Martin JL, Leon-Munoz LM, Guallar-Castillon P, et al. Binge Drinking in Spain, 2008-2010. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013. En prensa.
6. Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. Binge drinking in Madrid, Spain. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007; 31:1723-30.
7. Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013. Disponible en: www.pnsd.msc.es/en/Categoria2/observa/pdf/ESTUDES_2010.pdf
8. Rehm J, Rehm MX, Shield KD, Gmel G, Gual A. Alcohol consumption, alcohol dependence and related harms in Spain, and the effect of treatment-based interventions on alcohol dependence. *Adicciones*. 2013; 25:11-8.
9. Gutierrez-Fisac JL. Indicadores de consumo de alcohol en España. *Med Clin (Barc)*. 1995; 104:544-50.
10. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud 2011. Disponible en: www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuesta-Nacional/encuesta2011.htm
11. Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España 2009. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en: www.pnsd.msc.es/en/Categoria2/observa/pdf/EDA-DES_2009.pdf
12. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Evaluación de la falta de respuesta en la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta-Nac2011/AnalisisFaltaDeRespuesta.pdf>
13. Llopis JJ, Gual A, Rodríguez-Martos A. Registro del consumo de bebidas alcohólicas mediante la unidad de bebida estándar. Diferencias geográficas. *Adicciones*. 2000; 12:11-19.
14. World Health Organization. International Guide for Monitoring Alcohol Consumption and Related Harm. Department of Mental Health and Substance Dependence. Geneva: World Health Organization; 2000. Disponible en: whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_MSD_MSB_00.4.pdf
15. Valencia-Martín JL, Galán I, Rodríguez-Artalejo F. Alcohol and Self-Rated Health in a Mediterranean Country: The Role of Average Volume, Drinking Pattern, and Alcohol Dependence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009; 33:240-46.
16. Galán I, Álvarez J. Magnitud del problema. En: Prevención de los problemas derivados del alcohol. 1ª Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2008. 8-37. Disponible en: www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/alcohol/docs/prevencion-ProblemasAlcohol.pdf
17. Villalbí JR, Brugal MT. Epidemiología del consumo de alcohol y de sus consecuencias en la salud. En: Monografía sobre el alcoholismo. Pascual F, Guardia J, editores. Barcelona: Socidrogalcohol.p. 43-74. Disponible en: www.socidrogalcohol.org/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=113&tmpl=component&format=raw&Itemid=18
18. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. A Public Health perspective. London: Institute of Alcohol Studies; 2006. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe.pdf
19. Bloomfield K, Gmel G, Neve R, Mustonen H. Investigating Gender Convergence in Alcohol Consumption in Finland, Germany, The Netherlands, and Switzerland: A Repeated Survey Analysis. *Subst Abus*. 2001; 22:39-53.
20. Wilsnack RW, Vogeltanz ND, Wilsnack SC, Harris TR, Ahlstrom S, Bondy S et al. Gender differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences: cross-cultural patterns. *Addiction*. 2000; 95:251-65.
21. Kuntsche E, Rehm J, Gmel G. Characteristics of binge drinkers in Europe. *Soc Sci Med*. 2004; 59:113-27.
22. Colell E, Sanchez-Niubo A, Domingo-Salvany A. Sex differences in the cumulative incidence of substance use by birth cohort. *Int J Drug Policy*. 2013. 24:319-25.
23. Kunst AE, Bos V, Lahelma E, Bartley M, Lissau I, Regidor E et al. Trends in socioeconomic inequalities in self-assessed health in 10 European countries. *Int J Epidemiol*. 2005; 34:295-305.
24. Mackenbach JP, Bos V, Andersen O, Cardano M, Costa G, Harding S et al. Widening socioeconomic inequalities in mortality in six Western European countries. *Int J Epidemiol*. 2003; 32:830-37.

25. Bloomfield K, Grittner U, Kramer S, Gmel G. Social inequalities in alcohol consumption and alcohol-related problems in the study countries of the EU concerted action 'Gender, Culture and Alcohol Problems: a Multi-national Study'. *Alcohol*. 2006; 41(Suppl 1): 26-36.
26. Almeida-Filho N, Lessa I, Magalhaes L, Araujo MJ, Aquino E, James SA et al. Social inequality and alcohol consumption-abuse in Bahia, Brazil. Interactions of gender, ethnicity and social class. *Soc Psychiatr Epidemiol*. 2005; 40:214-22.
27. Serdula MK, Brewer RD, Gillespie C, Denny CH, Mokdad A. Trends in alcohol use and binge drinking, 1985-1999: results of a multi-state survey. *Am J Prev Med*. 2004; 26:294-8.
28. European Health for All Database (HFA-DB). World Health Organization. Regional Office for Europe. Disponible en: www.euro.who.int/en/data-and-evidence/databases/european-health-for-all-database-hfa-db
29. Regidor E, Gutierrez-Fisac JL, de los Santos Icha-so M, Fernandez E. Trends in principal cancer risk factors in Spain. *Ann Oncol*. 2010; 21 (Suppl 3):37-42.
30. Galan I, Rodriguez-Artalejo F, Tobias A, Gandarillas A, Zorrilla B. Vigilancia de los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles mediante encuesta telefónica: resultados de la Comunidad de Madrid en el periodo 1995-2003. *Gac Sanit*. 2005; 19:193-205.
31. La Vecchia C, Bosetti C, Bertuccio P, Castro C, Pelucchi C, Negri E. Trends in alcohol consumption in Europe and their impact on major alcohol-related cancers. *Eur J Cancer Prev*. 2014. 2014 Jul;23(4):319-22.
32. Midanik LT. Validity of self-reported alcohol use: a literature review and assessment. *Br J Addict*. 1988; 83:1019-30.
33. Perrine MW, Mundt JC, Searles JS, Lester LS. Validation of daily self-reported alcohol consumption using interactive voice response (IVR) technology. *J Stud Alcohol*. 1995; 56:487-90.

ORIGINAL

TRATAMIENTO ESPECIALIZADO DEL ABUSO O DEPENDENCIA DEL ALCOHOL (*)

Josep M Suelves (1), Joan R Villalbí (2, 3, 4, 5), Marina Bosque-Prous (2, 4, 5), Albert Espelt (2,3,4,6) y M Teresa Brugal (2, 4).

(1) Agència de Salut Pública de Catalunya.

(2) Agència de Salut Pública de Barcelona.

(3) CIBER de Epidemiología y Salud Pública.

(4) Institut d'Investigació Biomèdica Sant Pau (IIB Sant Pau).

(5) Departament de Ciències Experimentals i de la Salut, Universitat Pompeu Fabra.

(6) Departament de Psicobiologia i Metodologia de les Ciències de la Salut. Universitat Autònoma de Barcelona.

(*) Este trabajo se ha beneficiado de la financiación parcial de las Redes de investigación cooperativa (Red trastornos adictivos RTA) RD06/0001/1018 y RD12/0028/0018. Se ha realizado en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013).

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

RESUMEN

Fundamentos. El Plan Nacional sobre Drogas (PNSD) impulsó la prevención y el tratamiento de los trastornos por uso de drogas ilegales, y ahora abarca los trastornos por uso de alcohol. El objetivo de este trabajo es realizar una estimación de las personas en tratamiento especializado por alcohol en la red pública.

Métodos. Se revisan documentos del PNSD, del sistema de información sobre drogodependencias de Cataluña y del de Barcelona. Para Cataluña y Barcelona se presentan datos de 1991 a 2010.

Resultados. Para el conjunto de España hay información disponible desde hace pocos años, con exhaustividad y validez variable. En Catalunya, el número de admisiones a tratamiento por alcohol notificadas se incrementó: el alcohol causa anualmente más del 40% del total de admisiones a tratamiento en la red de drogodependencias; la edad media es de 44 años y el 23% son mujeres. En Barcelona las admisiones a tratamiento por alcohol superan las 2.000 al año, suponiendo 217 por 100.000 habitantes mayores de 15 años varones y 67 en mujeres.

Conclusiones. Los datos disponibles sugieren que por lo que respecta al alcohol el sistema de información sobre drogas ha de desarrollarse más en España, resolviendo problemas metodológicos. Los datos disponibles para Cataluña sugieren que la red de atención a drogas ha permitido abordar la necesidad asistencial por dependencia al alcohol conjuntamente con la de drogas ilegales. Esta información es relevante, pues apenas existen datos de tratamiento referidos a la población.

Palabras clave. Abuso del alcohol. Dependencia del alcohol. Tratamiento por alcohol. Sistemas de información. Investigación sobre servicios sanitarios.

Correspondencia

Josep M Suelves
Agència de Salut Pública de Catalunya
C/ Roc Boronat 81
08005 Barcelona
josepmaria.suelves@gencat.cat

ABSTRACT

Specialised Treatment for Alcohol Abuse or Dependence

Background. The National Plan for Drugs in Spain (PNSD) fostered the prevention and treatment of illegal drug use disorders, and now also covers alcohol use disorders. The goal of this paper is to estimate the number of persons in specialized treatment because of alcohol in public services.

Methods. Review of the key documents of the PNSD, the drug information system of Catalonia, and the Barcelona drug information system. For Catalonia and Barcelona data from 1991 to 2010 are presented.

Results. In recent years, there has been more information available for Spain as a whole, of varying validity and comprehensiveness. In Catalonia, the number of reported admissions to treatment for alcohol use disorders has risen: alcohol causes yearly over 40% of all admissions in the drug addiction treatment network; mean age is 44 years, and 23% are women. In Barcelona, admissions to treatment due to alcohol are more than 2,000 each year, relative frequency is 217 by 100,000 residents over 15 years for men and 67 for women.

Conclusions. Available data shows that for alcohol, the drug information system needs further development in Spain, solving methodological issues. Available data for Catalonia suggests that the network of drug treatment centres has improved treatment for alcohol use disorders along with that of illegal drugs. This information is relevant, as there is almost no population based treatment data. This information should be completed for other Regional Administrations.

Key words. Alcohol abuse. Alcohol dependence. Alcohol treatment. Information systems. Health service research.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo del Plan Nacional sobre Drogas (PNSD), existente desde 1985, comportó un impulso considerable a las políticas de prevención y tratamiento de los trastornos por uso de drogas ilegales¹. El PNSD se configuró como un órgano de coordinación dependiente del gobierno (con mayor vinculación al Ministerio de Sanidad o al de Interior, según el periodo), con la función de armonizar, mediante el consenso y la distribución de recursos económicos, las políticas sectoriales sobre drogas de las comunidades autónomas (CCAA) que tienen las competencias en materia de educación, servicios sociales y salud.

El PNSD, inicialmente centrado en los graves problemas que el consumo de heroína causaba, fue incorporando objetivos vinculados a la prevención del uso de drogas y sus complicaciones y desde hace algunos años también incluye el abordaje de los trastornos por uso de alcohol². Aunque muchas CCAA incluyen el alcohol en su planificación en materia de prevención y tratamiento de los trastornos por uso de drogas, el hecho de que no formara parte de las estrategias iniciales del PNSD puede haber contribuido a una mayor diversidad en las políticas de salud en relación al alcohol de la que se observa en relación a las drogas ilegales y a que no se haya analizado el acervo de datos existente de forma sistemática para extraer la información que proporcionan.

El objetivo del presente trabajo fue realizar una estimación del número de personas que realizaron en tratamiento especializado por trastornos por uso de alcohol en la red pública en España.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fuentes de información. Procede de las Memorias anuales³ y los informes del

Observatorio Español sobre Drogas (OED) del PNSD⁴. Las memorias del PNSD incluyen información proporcionada por las CCAA sobre la atención por problemas de alcoholismo, con datos sobre oferta de tratamiento y usuarios. Por otra parte, los informes del OED contienen información sobre las admisiones a tratamiento por consumo alcohol extraída de uno de los indicadores clave del sistema de información sobre toxicomanías que se puso en marcha en 1987⁵. Éste incluyó inicialmente las admisiones a tratamiento por abuso y dependencia de los opiáceos y la cocaína en centros especializados. En 1991 se amplió a todas las drogas ilegales y más tarde al alcohol⁶. Los informes basados en este sistema de registro gestionado por las comunidades autónomas, que controlan que no exista más de un registro anual por individuo, y que se compilan en el PNSD, han empezado recientemente a hacer públicos sus datos sobre alcohol, aunque con poca desagregación. En el momento de redactar este trabajo estaba disponible la Memoria del PNSD del año 2009 y el informe del Observatorio de 2011, con datos referidos también a 2009 para las admisiones a tratamiento.

La Agència de Salut Pública de Catalunya mantiene un sistema de información sobre drogodependencias (SID) que recoge la actividad asistencial de los más de 60 Centros de Atención y Seguimiento (CAS) que forman parte de la red de atención a las drogodependencias de financiación pública en Cataluña. Este sistema, que desde 1987 recoge las admisiones a tratamiento especializado ambulatorio del abuso y la dependencia del alcohol en la misma base de datos que registra las admisiones a tratamiento por drogas ilegales, está accesible a través de internet y genera informes periódicos sistemáticos desde 1991⁷. Los datos sobre admisiones a tratamiento de este sistema son los que se remiten al OED para aportar la infor-

mación de Cataluña. Se incluyen los datos desde 1991 (cuando se amplió notablemente la oferta de tratamiento de mantenimiento con metadona y el sistema de información se estabilizó) hasta 2010.

Para la ciudad de Barcelona los datos se extraen del Sistema de Información sobre Drogas de la ciudad de Barcelona (SIDB), que recoge información sobre pacientes y tratamientos en los centros de la red de atención a las drogodependencias de financiación pública en la ciudad, que a su vez alimenta el SID de Cataluña⁸. En la ciudad, esta red en 2010 estaba compuesta por 16 centros ambulatorios de los que 4 están en los hospitales universitarios que estructuran las cuatro áreas territoriales de atención especializada en la ciudad. De los 16 centros, 2 son monográficos para pacientes con problemas de alcohol, 1 es un recurso de baja exigencia que se concentra en atraer usuarios activos de drogas ilegales y los otros 13 acogen a usuarios de diversas sustancias. El sistema identifica admisiones a tratamiento (que puede ser en pacientes tratados previamente si han pasado 6 meses desde que abandonaron el tratamiento) y pacientes en tratamiento. Anualmente se inician unos 5.000 tratamientos por todas las sustancias⁹. El patrón asistencial muestra una clara estacionalidad con más admisiones en invierno y menos en verano. La red es relativamente estable. Al igual que para Cataluña, se incluyen los datos a partir de 1991 (cuando se amplió notablemente la oferta de tratamiento de mantenimiento con metadona y el sistema de información se estabilizó) hasta 2010.

RESULTADOS

Los datos de centros de tratamiento y usuarios de los mismos notificados por las CCAA al PNSD y recogidos en su Memoria anual para 2009 se presentan en las primeras columnas de la **tabla 1**. Como puede verse, todas las CCAA disponen de

oferta asistencial. Para poder comparar los usuarios en términos relativos se ha estimado su frecuencia por 100.000 habitantes mayores de 15 años. Las cifras presentan importantes variaciones, siendo máximas en Aragón y Asturias, seguidas por Baleares, Extremadura y el País Vasco.

Con respecto a las admisiones a tratamiento en España presentadas en el informe del OED, en 2009 todas las comunidades autónomas declararon casos. Aquel año, el alcohol representó el 34,7% de todas las admisiones a tratamiento notificadas al PNSD por las comunidades autónomas (27.954 casos de un total de 80.503 admisiones a tratamiento), cifra que supone un fuerte incremento con respecto a los datos de años antes. No hay datos accesibles desglosados por CCAA.

La **figura 1** muestra como en Cataluña, el número de admisiones a tratamiento por alcohol notificadas anualmente siguió una tendencia ascendente, moderándose a partir de 2003. Los tratamientos por alcohol representaron en 2010 el 45,7% del total del total de tratamientos que se inician en la red de atención a drogodependencias. Los datos del último año permiten apreciar que el 77% eran hombres y el 23% mujeres. La edad media de los casos era de 44 años. Un 45% habían sido derivados desde otros centros sanitarios: el 32,7% de los casos por un centro de atención primaria de salud y un 12,8% por otros servicios sanitarios. Otros rasgos destacables son que el 11,0% de los usuarios atendidos no había completado los estudios primarios y el 41,0% estaba en paro.

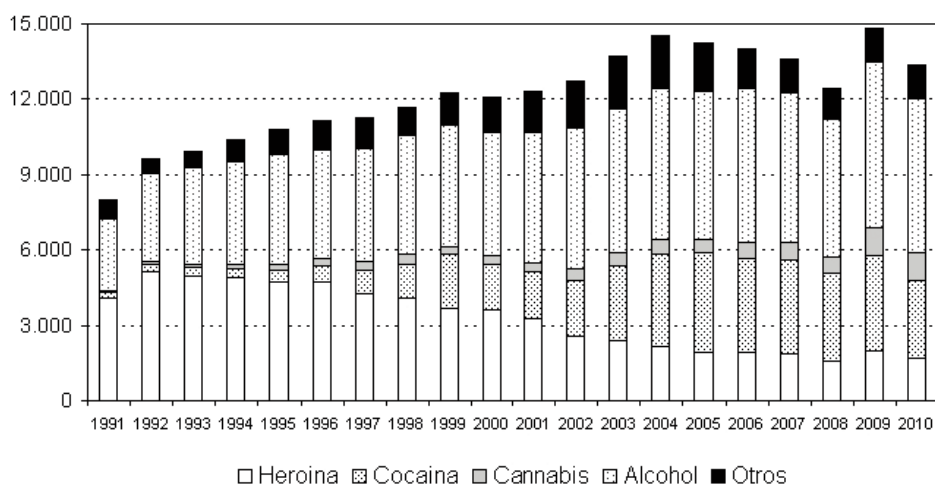
En Barcelona se registró un incremento de las admisiones a tratamiento por consumo de alcohol mientras que la suma de admisiones a tratamiento por las tres drogas ilegales más importantes (heroína, cocaína y cannabis) se mantuvo estable e, incluso, disminuyó discretamente, como

Tabla 1
Centros ambulatorios de atención a problemas de alcoholismo y usuarios de los mismos notificados al Plan Nacional sobre Drogas por Comunidades Autónomas. España, 2009

Comunidad autónoma	Centros	Usuarios	Población > de 15 años	Usuarios por 100.000 habitantes
Andalucía	119	6.346	6.836.280	92,82
Aragón	16	2.913	1.142.906	254,87
Asturias	18	2.613	946.724	276,00
Baleares	14	2.217	904.924	244,99
Canarias	31	2.168	1.763.480	122,93
Cantabria	3	63	504.277	12,49
Castilla la Mancha	9	1.080	1.733.129	62,31
Castilla y León	52	3.405	2.214.479	153,76
Catalunya	62	6.603	6.175.473	106,92
Extremadura	28	2.197	923.424	237,91
Galicia	6	2.181	2.421.721	90,05
Madrid	39	Sin datos	5.319.732	Sin datos
Murcia	10	1.795	1.199.133	149,69
Navarra	14	1.025	524.509	195,42
País Vasco	36	4.440	1.857.623	239,01
La Rioja	7	346	272.063	127,17
Valencia	42	4.509	4.261.224	105,81

Fuente: Plan Nacional Sobre Drogas. Memoria anual 2009.

Figura 1
Personas admitidas a tratamiento en los Centros de Atención y Seguimiento (CAS) de la red de atención a drogodependencias de financiación pública, según sustancia principal que motiva la demanda de tratamiento. Cataluña, 1991-2010



se aprecia en la **figura 2**. En los últimos años las admisiones a tratamiento por alcohol oscilaron alrededor de 2.200 al año, lo que representaba el 42% de las admisiones por todas las sustancias. Del total de inicios de tratamiento por trastornos por consumo de alcohol, el 75% correspondió a varones y el 25% a mujeres.

Con los datos de los pacientes residentes en Barcelona (que eran el 91% de los atendidos en la ciudad), se estimaron tasas anuales de admisión a tratamiento por edad y sexo (**figura 3**). La tasa anual de admisiones por 100.000 habitantes mayores de 15 años fue de 217 en varones y 67 en mujeres. En los grupos de edad de 35-44 y 45-54 años, que fueron los que tuvieron más casos, alcanzaron tasas de 300-400 por 100.000 personas año en varones y de 100-150 en mujeres. Si se observan las admisiones a tratamiento según lugar de residencia, oscilaron de forma importante (datos no mostrados procedentes del SIDB): las diferencias parecen relacionadas con el nivel socioeco-

nómico y podrían reflejar un menor uso de la red pública en los distritos de mayor renta por habitante.

Se dispone de datos más exhaustivos para aquellos centros de Barcelona que comparten componentes del sistema de información propio de la Agència de Salut Pública de Barcelona (que cubren el 62% de los tratamientos declarados en la ciudad). En estos centros se constató que cada paciente en tratamiento con alcohol generó una media de 28 visitas/año y que la razón entre el número de pacientes en tratamiento y la cifra de primeras visitas fue de 2 a 1 (algo superior en mujeres, que presentan mayor adherencia al tratamiento). En estos centros, los pacientes en programa de alcohol fueron el 40% de las nuevas admisiones a tratamiento, pero representaron un tercio del total de pacientes atendidos en el centro y realizaron un tercio del total de visitas. Cada año el 5% de los pacientes atendidos recibió el alta terapéutica.

Figura 2
Personas admitidas a tratamiento en los Centros de Atención y Seguimiento (CAS) de la red de atención a drogodependencias de financiación pública, según sustancia principal que motiva la demanda de tratamiento. Barcelona, 1991-2010.

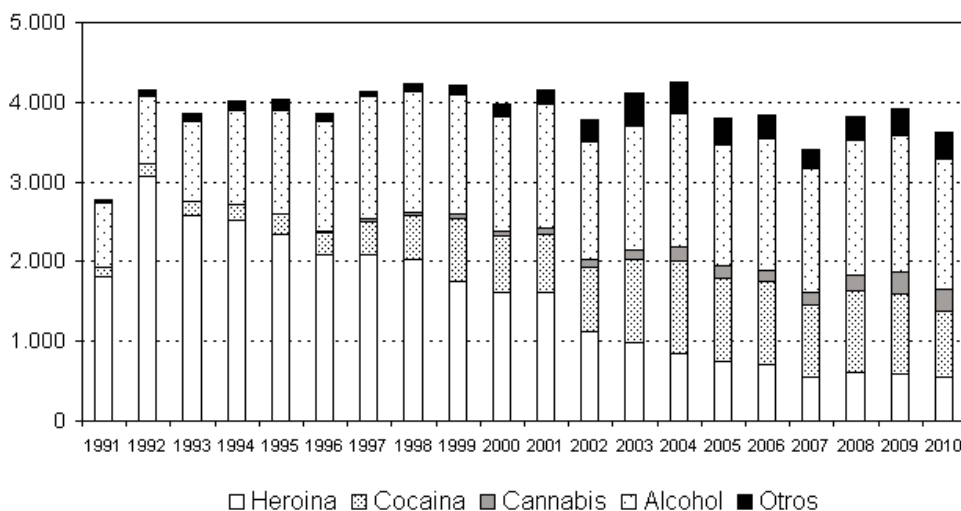
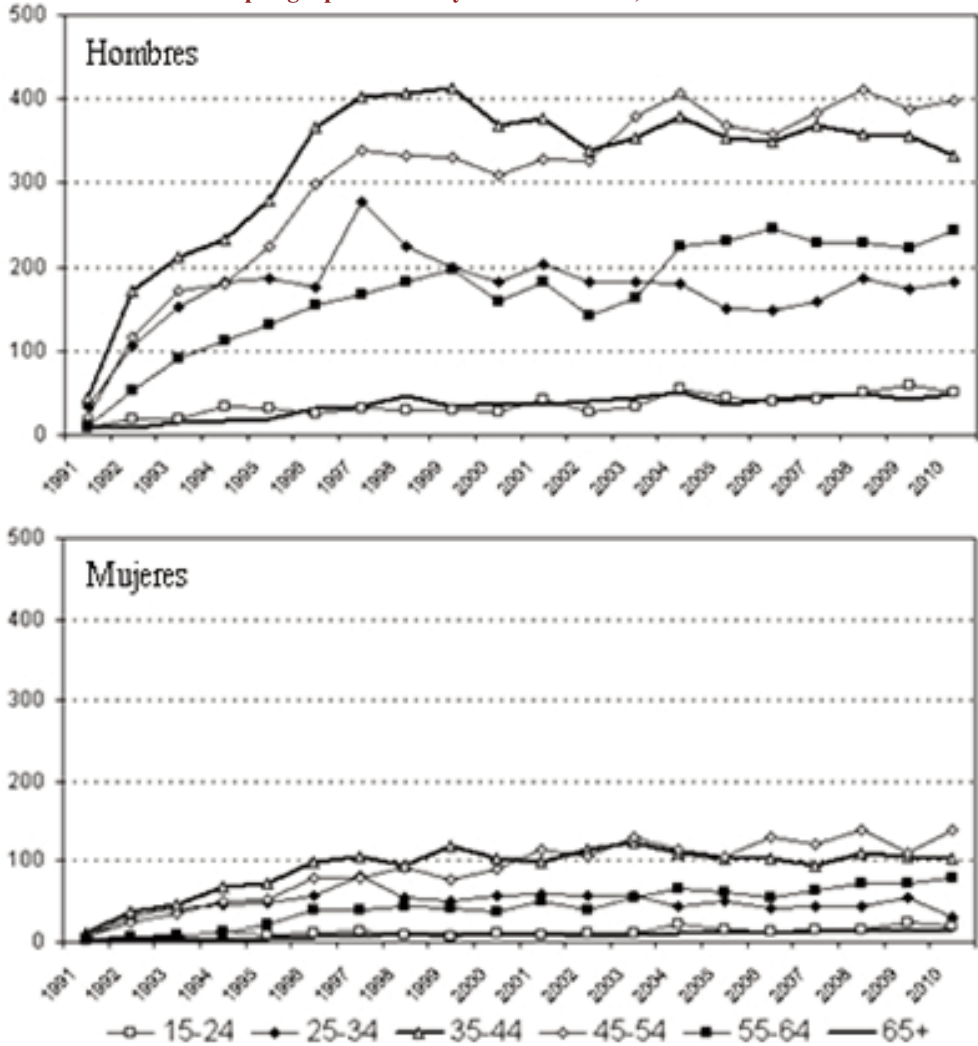


Figura 3

Admisiones a tratamiento por trastornos por consumo de alcohol en personas residentes en la ciudad (por 100.000 habitantes mayores de 15 años) en los Centros de Atención y Seguimiento (CAS) de la red de atención a drogodependencias de financiación pública, por grupos de edad y sexo. Barcelona, 1991-2010.



DISCUSIÓN

Las cifras para el conjunto de España sugieren que los datos sobre tratamiento por alcohol que el PNSD publica anualmente no están totalmente consolidados como sistema de información estable. Las cifras

incluidas en las memorias no parecen responder a criterios comunes en su recogida y probablemente tienen significados diversos en distintas CCAA. Es probable que, a diferencia de las drogas ilegales, no haya una homogeneización de criterio sobre lo que se considera inicio de tratamiento por alcohol.

Así, algunas notifican exclusivamente el número de admisiones a tratamiento mientras que otras informan sobre el total de personas tratadas anualmente o sobre contactos con servicios asistenciales que no siempre comportan un tratamiento de los trastornos por uso de alcohol en sentido estricto. Por lo que respecta a las admisiones de tratamiento notificadas al OED, podría ser que algunas CCAA incluyeran datos de fuentes diversas, mientras que en otras los datos facilitados se limitarían a los centros de la red pública de atención a drogas. Al derivar de sistemas de información más orientados a un uso administrativo que sanitario, es probable que actualmente algunas CCAA incluyan tanto tratamientos específicos de los trastornos por uso de alcohol como casos con un consumo de riesgo que reciben un consejo breve desde los servicios de atención primaria de salud, casos tratados por otros trastornos de salud mental con un diagnóstico asociado de trastorno por uso de alcohol o personas atendidas por organizaciones de autoayuda subvencionadas sin que exista un diagnóstico clínico.

En cualquier caso, es razonable esperar un crecimiento de la calidad y la exhaustividad de los datos que, probablemente, ya sean elevadas en algunas CCAA, convirtiéndose por tanto en una información con gran potencial para estudios e investigaciones¹⁰. Un análisis restringido a las CCAA que proporcionan datos más homogéneos ofrecería información de gran interés mientras el sistema de información acaba de desarrollarse en el conjunto de España. En cualquier caso, las admisiones notificadas en relación a la población mayor de 15 años de estos territorios permitiría estimar un mínimo de 72 admisiones a tratamiento especializado por 100.000 personas año.

Las admisiones a tratamiento por alcohol en centros especializados no suponen la única fuente de información sobre atención a las personas con trastornos por con-

sumo de alcohol. En Cataluña, los hospitales de agudos notificaron en 2010 un total de 1.297 contactos de hospitalización por trastornos relacionados con el consumo de alcohol (edad media 46 años, 23% mujeres)¹¹. Según el mismo informe, los hospitales monográficos psiquiátricos notificaron ese mismo año 562 ingresos por síndrome de dependencia del alcohol (edad media 44 años, 27% de mujeres) y las unidades de psiquiatría de hospitales generales 728 casos más (46 años, 23% mujeres). Finalmente, los centros de salud mental de adultos declararon 1.084 episodios (edad media 48,1, siendo un 26,9% mujeres). Estos datos se derivan del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMDDB), un sistema de información sanitario poblacional que incluye hospitales y centros ambulatorios de salud mental, pero que no incluye los centros de la red de atención a drogodependencias, salvo aquellos que forman también parte de la red de atención en salud mental.

La evolución de las admisiones a tratamiento en Barcelona y Cataluña muestra cómo la consolidación de la red de atención a drogas en esta comunidad ha permitido mejorar el abordaje de las necesidades asistenciales por abuso y dependencia del alcohol, habiendo partido hace 20 años de cifras muy bajas. La reducción de la demanda de nuevos tratamientos por opiáceos a partir de finales de los años 1990 pudo haber facilitado el incremento de la oferta asistencial para los pacientes con dependencia al alcohol. Aunque actualmente parece haberse alcanzado un equilibrio en la demanda de tratamiento. Esto es especialmente visible en la ciudad de Barcelona, donde el peso de la heroína en la demanda de tratamiento era muy importante a principios de los años 90, y el número de admisiones a tratamiento por drogas ilegales ha disminuido en términos absolutos, en contraste con las motivadas por el alcohol. Hay que tener en cuenta que la red de atención primaria

en Cataluña está aplicando protocolos estandarizados para atender a un número creciente de bebedores de riesgo que no presentan criterios de abuso o dependencia¹². Además, hay cierta oferta de atención privada al margen de la red de financiación pública y existe una red más informal de grupos de ayuda mutua que opera al margen del sistema sanitario (destacando el rol de la asociación Alcohólicos Anónimos).

Los datos observados sugieren que las personas con un trastorno por consumo de alcohol pueden contar hoy día con una oferta de tratamiento que años atrás era muy inferior en términos poblacionales. De todas formas, las cifras se muestran bastante inferiores a las de países como Francia (2.450 usuarios por 100.000 habitantes de 15 o más años en los centros de atención ambulatoria en alcoholología¹³ o los EEUU (282 admisiones a tratamiento por 100.000 personas de 12 o más años en 2010 en centros de tratamiento licenciados o certificados por los estados)¹⁴. Para Inglaterra, los datos publicados de atención a los problemas de alcohol en 2011-12 son algo superiores a los correspondientes a la atención especializada en Barcelona, aunque incluyen los casos gestionados por el médico de cabecera¹⁵. Estos datos muestran también el predominio de varones y de los grupos de edad de 35-54 años en la demanda de tratamiento por problemas con el consumo de alcohol.

Lo cierto es que cuesta encontrar datos publicados de tratamiento referidos a la población, tanto en España como internacionalmente¹⁶. Los datos para toda España recogidos en el informe del Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías del año 2011 muestran un patrón similar por edad y sexo, pero si se estiman tasas de admisión por 100.000 habitantes son muy inferiores a las de Barcelona¹⁷. Esta información se debe enmarcar con las estimaciones poblacionales de necesidad de abor-

daje, como las de prevalencia de abuso o dependencia del alcohol realizadas en la encuesta ESEMED¹⁸ o las estimaciones de consumo de riesgo de 11-18% en la población general derivadas de cribados en atención primaria^{19,20}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Hernández MA (ed). Historia de las adicciones en la España contemporánea. Barcelona: Socidrogalcohol; 2009.
2. Álvarez E, Brime B, González J, Llorens N, Ruiz A, Sendino R. Observatorio Español de la droga y las toxicomanías: informe 2011. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
3. Publicaciones de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Disponible en: <http://www.pnsd.msssi.gob.es/Categoria2/publica/publicaciones/home.htm>
4. Informes del Observatorio Español sobre Drogas. Disponible en: <http://www.pnsd.msssi.gob.es/Categoria2/observa/oed/home.htm>
5. Alvarez-Requejo A, Suelves JM, Brugal MT, Correa JF. Monitoring treatment demand for drug abuse in Spain: perspective over a decade. *Eur Addict Res.* 1999; 5: 179-84.
6. Suelves JM. Drogodependencias: de la epidemiología a la intervención. Estrategias y oportunidades. *Rev Esp Drogodependencias.* 2005; 30: 231-42
7. Sistema d'Informació sobre Drogues de Catalunya. <http://www20.gencat.cat/portal/site/canalsalut/menuitem.dda7170e89086516ba963bb4b0c0e1a0/?vgnextoid=0714a347f6164310VgnVCM1000008d0c1e0aR CRD&vgnnextchannel=0714a347f6164310VgnVCM1000008d0c1e0aR CRD&vgnnextfmt=default>
8. Servei d'Atenció i Prevenció de les Drogodependències. Sistema d'Informació sobre Drogues de Barcelona (SIDB). Indicadors corresponents al segon i tercer trimestre de 2012. Barcelona: Agència de Salut Pública de Barcelona; 2013. Disponible en <http://www.aspb.cat>.
9. Brugal MT, Guitart A, Espelt A. Pla d'Acció Sobre Drogues de Barcelona 2013-16. Barcelona: Agència de Salut Pública de Barcelona; 2013.
10. Evans E, Grella CE, Murphy DA, Hser YI. Using administrative data for longitudinal substance abuse research. *J Behav Health Serv Res.* 2010; 37: 252-71.

11. Divisió de Registres de Demanda i Activitat. Activitat assistencial de la xarxa sanitària de Catalunya. Any 2010. Registre del conjunt mínim bàsic de dades (CMDDB). Barcelona: Servei Català de la Salut, 2012. Disponible en http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Minisite/ObservatoriSalut/ossce_Dades_estadistiques/Sistema_sanitari/Activitat/Cmbd/Fitxers_estatics/Activitat_xarxa_assistencial_cmbd_2010.pdf
12. Aubà Llambrich J, Freixedas Casaponsa R. La detección del consumo de alcohol en atención primaria. *Aten Primaria*. 2000; 25: 144-51.
13. Fédération Nationale des Observatoires Régionaux de Santé. Les addictions dans les régions de France. Paris: Fédération Nationale des Observatoires Régionaux de Santé & Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports; 2007.
14. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Behavioral Health Statistics and Quality. Treatment Episode Data Set (TEDS): 2000-2010. State Admissions to Substance Abuse Treatment Services, DASIS Series: S-63, HHS Publication No. SMA-12-4729. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2012.
15. Statistics for alcohol treatment activity in England 2011-12. National Drug Treatment Monitoring System. London: The National Treatment Agency for Substance Misuse; 2013.
16. Wolstenholme A, Drummond C, Deluca P, Davey Z, Elzerbi C, Gual A et al. Alcohol interventions and treatments in Europe. En: Anderson P, Braddick F, Reynolds J, Gual A (Eds). Alcohol policy in Europe: evidence from AMPHORA. The AMPHORA project, 2012; 55-80. Disponible en http://www.amphoraproject.net/view.php?id_cont=32
17. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. Informe 2011. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2012.
18. Haro JM, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I et al. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados. El estudio ESE-MeD-España. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126: 445-51.
19. López-Marina V, Pizarro Romero G, Alcolea García R, Beato Fernández P, Galindo Montané E, Montellà Jordana N. Evaluación del cribado y la efectividad de una intervención breve en bebedores de riesgo atendidos en consultas de atención primaria. *Aten Primaria*. 2005; 36: 261-8.
20. Segura García L, Gual Solé A, Montserrat Mestre O, Bueno Belmonte A, Colom Farran J. Detección y abordaje de los problemas de alcohol en la atención primaria de Cataluña. *Aten Primaria* 2006; 37: 484-90.