

***INTERVENCIÓ ANTIALCOHÒLICA EN BEVEDORS
CRÒNICS A L'ATENCIÓ PRIMÀRIA. ESTUDI I
SEGUIMENT DE LA SEVA FUNCIO MUSCULAR
ESQUELÈTICA I CARDÍACA.***

Tesi presentada per

PERE LARROSA SÀEZ

Per a optar al Grau de Doctor en Medicina

Directors: **Dr. Josep M^a Grau i Junyent**

Dra. Maria Vernet i Vernet

FACULTAT DE MEDICINA

UNIVERSITAT DE BARCELONA

2001

AGRAÏMENTS

- Al **Dr. Josep M^a Grau i Junyent**, Professor de la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona, pels seus savis consells.
- A la **Dra. Maria Vernet i Vernet**, Metgessa del CAP Terrassa Nord, pel seu exemple i suport constants.
- A la **Dra. Immaculada Bonaventura Ibars**, Neuròloga de l'Hospital Mútua de Terrassa per la seva col.laboració en la realització dels estudis electrofisiològics i pels seus suggeriments.
- Al **Dr. Miguel Angel De Miguel Díaz**, Cap del Servei de Cardiologia de l'Hospital de Terrassa, i al **Dr. Ali-Ibrahim Jaber**, Metge Adjunt d'aquest mateix servei, per la seva col.laboració en la pràctica de les ecocardiografies.
- A la **Dra. Montserrat Pepió i Viñals**, Catedràtica d'Estadística de l'Escola Superior d'Enginyers de Terrassa, i al **Dr. Carles Valero i Garcia**, Tècnic de Salut de la DAP de Cornellà, pel seu ajut en l'anàlisi estadística d'aquest treball.
- A la **Dra. Maria José Sender Palacios** pel seu encoratjament i suport, sobretot en els moments de defalliment.
- Al **Dr. Genís Roca i Figueras**, Director Mèdic del CAP Terrassa Nord, pel seu capteniment envers les tasques de recerca.
- A la **Dra. Montserrat Boada i Gallego**, al **Dr. Vicenç Ollés Arroyos**, al **Dr. Santi Rodríguez Alsina**, al **Dr. Enric Simó Cruzet** i a la **Dra. Montserrat Ureña Tapia**, companys de feina, per la paciència demostrada durant la gestació d'aquesta tesi.
- Al **Dr. Juan Carlos Gallego**, a la **Dra. Patricia Palermo**, a la **Dra Rosa Ramírez** i a la **Dra. Núria Martí**, pel seu ajut en la tasca assistencial.

- A la **Dra. Esther Jovell Fernández**, Tècnica de Salut de la Unitat Docent de Medicina Familiar i Comunitària del Consorci Sanitari de Terrassa, per la seva col.laboració.
- A la **Montserrat Antúnez**, a la **Marisol Gómez**, a la **Rosa M^a Hernández** i a la **Ciό Tor**, infermeres del CAP Terrassa Nord, i a la resta de companys del centre.
- A tots els pacients estudiats: sense ells aquesta tesi no hauria estat possible.

ABREVIATURES

- ADP:** Alcohol deshidrogenasa
- ADP:** Adesonina difosfat
- AE:** Atenció especialitzada
- ALDH:** Aldehid deshidrogenasa
- ALT:** Alanino aminotransferasa
- AMP:** Adenosina monofosfat
- ANOVA:** Anàlisi de la variància
- APS:** Atenció Primària de Salut
- AST:** Aspartat aminotransferasa
- ATP:** Adenosina trifosfat
- AUDIT:** Alcohol Use Disorders Identification Test
- CAP:** Centre d'Atenció Primària
- CAS:** Centre d'Atenció i Seguiment
- CBA:** Cuestionario Breve para Alcohólicos
- CDC:** Centers for Disease Control
- CDT:** Transferrina Deficient en Carbohidrats
- CK:** Creatina quinasa
- DNA:** Àcid Desoxiribonucleic
- DS:** Desviació estàndar
- DTA:** Dosi Total d'alcohol Acumulada
- DTA/kg:** Dosi Total d'alcohol Acumulada per kg de pes del malalt
- ECG:** Electrocardiograma
- ENS:** Encuesta Nacional de Salud
- ESCA:** Enquesta de Salut de Catalunya
- GABA:** Àcid Gabaaminobutíric
- GAD:** Grams d'Alcohol per Dia
- GAD/kg:** Grams d'Alcohol per Dia per kg de pes del malalt
- GGT:** Gamma-glutamilttransferasa
- HDL:** Lipoproteïnes d'alta densitat
- HLA:** Complex gènic d'Histocompatibilitat
- HTA:** Hipertensió Arterial

ICC: Insuficiència Cardíaca Congestiva
IMC: Índex de massa corporal
ISFC: International Society and Federation of Cardiology
ISRS: Inhibidors Selectius de la Recaptació de Serotonina
LDH: Lactat Deshidrogenasa
LDL: Lipoproteïnes de baixa densitat
m: mes (període de temps)
MALT: Münchner Alkoholismus Test
MAO: Monoamino oxidasa
MEOS: Sistema Oxidatiu Microsomal de l'Alcohol
mm: miometria
mmc: massa magra corporal
MMCA: Malaltia Muscular Cardíaca Alcohòlica
MRC: Medical Research Council
NAD: Nicotinamida Adenina Dinucleòtid
NADH: Nicotinamida Adenina Dinucleòtid reduït
NMDA: Receptor glutamèrgic N-metil-D-aspartat
OCDE: Organització per a la Cooperació i Desenvolupament Econòmics
OMS: Organització Mundial de la Salut
PAPPS: Programa d'Activitats Preventives i de Promoció de la Salut
SDA: Síndrome de Dependència Alcohòlica
SEMFYC: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria
SAA: Síndrome d'Abstinència Alcohòlica
TRA: Transtorn Relacionat amb l'Alcohol
UBE: Unitat de Beguda Estàndar
USA: Estats Units d'Amèrica
VCM: Volum Corpuscular Mitjà
WHO: World Health Organization

*Les peuples ne sont tellement trompés que parce qu'ils
cherchent
toujours un trompeur :
c'est-à-dire un vin excitant pour leurs sens.*

Friedrich Nietzsche

ÍNDEX

1. JUSTIFICACIÓ	01
2. FONAMENTS BIBLIOGRÀFICS	04
2.1. Història de l'alcohol i de l'alcoholisme.....	05
2.1.1. Història de l'alcohol.....	05
2.1.2. Història de l'alcoholisme.....	09
2.2. Etiopatogènia de l'alcoholisme.....	13
2.2.1. Teories etiopatogèniques.....	13
2.3. Classificació de l'alcoholisme (tipologies).....	23
2.3.1. Tipologia de Jellinek.....	23
2.3.2. Tipologia de Santo Domingo y Llopis.....	24
2.3.3. Tipologia d'Alonso Fernández.....	24
2.3.4. Tipologia de Lesch.....	25
2.3.5. Tipologia de Cloninger.....	26
2.3.6. Tipologia de Schuckit.....	27
2.3.7. Tipologia de Babor.....	27
2.4. La terminologia en alcoholisme.....	28
2.4.1. Patró de consum.....	28
2.4.2. Unitat de Beguda Estàndar (UBE).....	28
2.4.3. Consum prudent.....	29
2.4.4. Consum de risc (bevedor de risc).....	29
2.4.5. Transtorns relacionats amb l'alcohol	30
2.4.6. Síndrome de dependència alcohòlica: recaiguda, tolerància i síndrome d'abstinència.....	30

2.4.7. Craving.....	35
2.4.8. Pèrdua de control.....	35
2.4.9. Incapacitat d'abstenir-se.....	36
2.4.10. Deficiència de control.....	36
2.5. Epidemiologia.....	37
2.6. Alcohol i Atenció Primària de Salut.....	47
2.7. Diagnòstic de l'alcoholisme.....	51
2.7.1. Anamnesi.....	52
2.7.2. Qüestionaris diagnòstics.....	55
2.7.3. Exploració física.....	57
2.7.4. Proves de laboratori. Marcadors biològics.....	57
2.8. Metabolisme de l'alcohol.....	62
2.9. Patologia muscular.....	66
2.9.1. Esquelètica.....	66
2.9.2. Cardíaca.....	77
2.10. Tractament de l'alcoholisme.....	90
2.10.1. Prevenició primària.....	92
2.10.2. Prevenició secundària.....	94
2.10.3. Prevenició terciària.....	102
2.10.3.1. Intervenció breu.....	103
2.10.3.2. Desintoxicació.....	103
2.10.3.3. Deshabitució.....	108
3. HIPÒTESIS I OBJECTIUS.....	116

4.	MATERIAL I MÈTODES	120
4.1.	Disseny de l'estudi.....	121
4.2.	Àmbit i durada de l'estudi.....	121
4.3.	Selecció dels malalts. Criteris d'inclusió i exclusió.....	122
4.4.	Citació dels malalts.....	123
4.5.	Valoració inicial: primera visita.....	124
4.5.1.	Història Clínica.....	125
4.5.2.	Història en relació al consum d'alcohol.....	127
4.5.2.1.	Paràmetres de consum.....	128
4.5.3.	Exploració física.....	129
4.5.4.	Miometria.....	132
4.5.5.	Estudi analític.....	133
4.5.6.	Electrocardiograma i radiografia de tòrax.....	133
4.5.7.	Estudi electrofisiològic.....	134
4.5.8.	Ecocardiografia.....	135
4.5.9.	Intervenció antialcohòlica.....	136
4.5.9.1.	Tractament de la desintoxicació.....	136
4.5.9.2.	Plantejament del seguiment.....	137
4.6.	Seguiment.....	137
4.6.1.	Deshabitució.....	138
4.6.2.	Durada del seguiment.....	138
4.6.3.	Periodicitat de les visites de seguiment.....	138
4.6.4.	Contingut de les visites de seguiment.....	139
4.7.	Recaptació de les pèrdues.....	141
4.8.	Estudi estadístic.....	142

4.9. Full de recollida de dades.....	144
5. RESULTATS.....	148
5.1. Pacients seleccionats i inclosos.....	149
5.2. Descripció dels pacients inclosos.....	150
5.2.1. Característiques sociodemogràfiques.....	150
5.2.2. Antecedents familiars de consum d'alcohol.....	151
5.2.3. Antecedents familiars de miopatia.....	151
5.2.4. Exercici físic.....	152
5.2.5. Hàbits tòxics.....	152
5.2.5.1. Tabac.....	152
5.2.5.2. Altres drogues.....	152
5.2.6. Consum de fàrmacs.....	153
5.2.7. Antecedents patològics.....	153
5.2.7.1. Factors de risc cardiovasculars.....	153
5.2.7.2. Hepatopatia.....	153
5.2.7.3. Cardiopatia.....	154
5.2.7.4. Transtorns mentals.....	154
5.2.7.5. Patologia neuromuscular.....	154
5.3. Estudi inicial i de seguiment de la intervenció antialcohòlica.....	155
5.3.1. Característiques del consum inicial d'alcohol.....	155
5.3.1.1. Grams d'alcohol pur/dia.....	155
5.3.1.2. Anys d'evolució de l'hàbit actual.....	156
5.3.1.3. Dosi total acumulada.....	156
5.3.1.4. Grams d'alcohol pur dia en relació al pes del pacient.....	157

5.3.1.5. Dosi total acumulada en relació al pes del pacient.....	158
5.3.1.6. Darrera ingesta.....	159
5.3.1.7. Intentos previs de deshabitació.....	159
5.3.1.8. Síndrome d'abstinència i crisis comicials.....	160
5.3.2. Tractament realitzat.....	160
5.3.3. Resultats del seguiment.....	163
5.3.3.1. Nombre de pacients controlats segons els diversos períodes de temps.....	163
5.3.3.2. Nombre de visites realitzades.....	163
5.3.3.3. Evolució del consum.....	164
5.3.3.4. Correlació entre el nombre de visites i el consum d'alcohol.....	167
5.3.3.5. Percentatge mitjà de reducció del consum.....	169
5.3.3.6. Distribució dels pacients per intervals de consum.....	171
5.3.4. Alcoholúries.....	174
5.3.5. Pèrdues.....	174
5.4. Estudi muscular esquelètic i cardíac a l'inici i durant el seguiment.....	175
5.4.1. Síntomes clínics.....	175
5.4.2. Exploració física bàsica.....	176
5.4.3. Estudi analític hemàtic.....	179
5.4.4. Estat nutricional.....	184
5.4.5. Resultats de la miometria.....	187
5.4.6. Resultats de l'estudi electrofisiològic.....	193
5.4.7. Resultats de l'electrocardiograma.....	196
5.4.8. Resultats de la radiografia de tòrax.....	196

5.4.9. Resultats de l'estudi ecocardiogràfic.....	197
5.4.10. Relació entre la miometria i l'estudi electrofisiològic.....	200
5.4.11. Relació entre la miometria i l'ecocardiografia.....	201
5.5. Relació entre el seguiment i la miometria.....	202
5.6. Relació entre el consum i l'estudi muscular.....	205
5.6.1. Evolució del consum segons el resultat de la miometria.....	205
5.6.2. Relació entre el consum i la miometria.....	208
5.6.3. Relació entre el consum i l'estudi electrofisiològic.....	214
5.6.4. Relació entre el consum i l'ecocardiografia.....	215
6. DISCUSSIÓ.....	216
7. CONCLUSIONS.....	251
8. REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES.....	254

1. JUSTIFICACIÓ DEL TREBALL

1. JUSTIFICACIÓ

Les toxicomanies són cada vegada més una problemàtica social i sanitària i ocupen un espai habitual en la pràctica mèdica diària. De totes elles, l'alcoholisme segueix essent, en el nostre medi, una de les més importants, per la seva elevada prevalença i incidència **(1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11)**.

A l'Estat Espanyol el consum d'alcohol està molt arrelat en els patrons de comportament social i no d'una forma aïllada, sinó, formant part dels anomenats estils de vida, fortament influït per normes socials i pel context socioeconòmic i cultural en el que vivim **(12)**. Espanya ocupa el primer lloc de la Unió Europea en oferta i accessibilitat al consum de begudes alcohòliques amb un bar per cada 169 habitants **(13)**. L'any 1996 era el cinquè país del món en consum d'alcohol (10,2 litres d'alcohol pur per càpita) **(14)**. Les diverses Enquestes Nacionals de Salut realitzades des de l'any 1987 destaquen que més d'un 60% de la població més gran de 16 anys es declara consumidor habitual **(9,10,15)**

La gran majoria de persones amb problemes relacionats amb l'alcohol acudiran, en algun moment de la seva vida, al metge de capçalera **(16)** i, també, cal tenir en compte que un 62% de la població freqüenta cada any la consulta del metge d'APS **(4)**. Aquests dos factors situen aquest àmbit assistencial en una posició privilegiada per a promoure hàbits saludables en la població, així com per a detectar i actuar precoçment sobre aquests problemes. Molt sovint, els professionals d'aquest àmbit d'atenció són els primers amb qui connectaran aquests pacients **(17)**.

En els darrers 10 anys, l'abordatge dels problemes derivats del consum de begudes alcohòliques ha experimentat una evolució notable en l'àmbit de l'APS i s'observa un creixent interès per a detectar els bevedors de risc i intervenir en aquest grup de pacients **(11)**. També, cada vegada més, el metge d'APS assumeix un paper més actiu en la identificació, avaluació, derivació, tractament i seguiment del pacient amb trastorns relacionats amb l'alcohol amb o sense síndrome de dependència **(18)**.

Cal afegir a tot l'esmentat anteriorment, l'alta morbi-mortalitat i el deteriorament de la qualitat de vida que s'esdevé en les persones amb problemes relacionats amb un consum excessiu d'alcohol (accidents de tràfic i laborals, polipatologia, maltractaments dins l'àmbit familiar, marginació i abandó, etc.) **(11)**. Aquestes complicacions, que en cas de malaltia, poden afectar a quasi tot l'organisme, han sigut motiu de diversos estudis, la majoria dels quals han tingut com àmbit el nivell especialitzat o hospitalari. La reforma de l'APS ha permès a molts dels seus professionals endinsar-se en la tasca investigadora i omplir el buit existent en aquest àmbit assistencial pel que fa a la problemàtica de l'alcoholisme.

Aquesta implicació més activa ha desvetllat l'interès en el nostre centre per endegar un estudi en pacients amb consum excessiu crònic d'alcohol, efectuar una intervenció antialcohòlica des del nostre nivell assistencial i estudiar un aspecte de morbi-mortalitat poc considerat a l'APS: la miopatia i la miocardiopatia alcohòliques. Les consideracions i resultats d'aquest treball són el motiu d'aquesta tesi doctoral.

2. FONAMENTS BIBLIOGRÀFICS

2.1. HISTÒRIA DE L'ALCOHOL I DE L'ALCOHOLISME

Si es vol comprendre amb tota la seva dimensió el fenomen de l'alcoholisme no es pot oblidar la seva història. Aquest record esdevé un passeig per la història de la humanitat, a la qual l'alcohol hi està indissolublement lligat.

2.1.1. HISTÒRIA DE L'ALCOHOL

L'origen de les primeres begudes fermentades és controvertit. Fou una descoberta fortuïta o fou el fruit de la ingeniositat dels nostres avant-passats?

Des de l'època terciària l'home hauria pogut disposar de la vinya, del raïm i d'altres fruits o grans. És, però, durant el Neolític quan l'home comença a fer ús de les begudes fermentades. Trenta segles abans de Crist, els Sumeris de Babilònia coneixien la cervesa. Nidaba n'era la deessa. Aquest poble preparava la cervesa a partir de cereals (ordi) fent fermentar al calor els grans germinats dins l'aigua just fins que es produís la transformació del midó en maltosa. A Egipte, 3000 anys abans de Crist, la cervesa esdevé la beguda nacional de l'imperi. Tant Sumeris com Egipcis la magatzemaven en forma de pans. Aquests darrers, a part del consum, també la utilitzaven amb finalitats medicinals i per a ritus religiosos (19).

Pel que fa al vi, el seu origen és discutit. Mesopotàmics, Egipcis, Grecs i Armenis s'el disputen. Mesopotàmia és coneguda com una de les primeres regions vinícoles; a les pintures dels temples egipcis hi veiem representada la fabricació del vi,

aquest és considerat com una beguda de festa i el seu consum és reservat només a les classes poderoses i al culte diví. El poble només en bevia durant les festes anyals. Foren els egipcis els qui implantàren un impost sobre el vi (“apomoira”). Els grecs atribueixen el seu descobriment a Dionysos, però sembla força segur que el coneguéren a través dels egipcis i finalment els Armenis sostenen que Noé va plantar la primera vinya prop d'Erevan, capital d'Armènia **(19)**.

Sigui quin sigui el seu origen, el vi ha esdevingut la beguda alcohòlica més extesa i consumida arreu del món. Hipòcrates deia que l'home apaivagava la fam amb la beguda de vi. Alexandre el Gran passava dos dies i dues nits senceres completament begut. L'emperador romà Tiberi era conegut amb el malnom de “Biberius” per la seva afecció a la beguda. Caligula, Claudi, Neró i Trajà bevien fins a perdre la raó. Poc es pensaven que en el futur aquest líquid extasiador esdevindria un licor mortal **(19)**.

L'ús de la paraula “alcohol” neix a partir de la invasió d'Espanya pels àrabs i prové del terme *AL KHOL*, el qual designava un pols molt fi utilitzat per les dones com a maquillatge per a les parpelles. Segons l'Enciclopèdia de l'Islam, els musulmans no varen obtenir l'esperit de vi fins el segle XII. És el llatí farmacèutic el qui canvia el sentit de la paraula *alkhol* i l'atribueix als líquids destil·lats. Pels alquimistes “l'esperit” era una substància subtil expandida dins les barreges i específica dins cadascuna d'elles. L'etanol era l'esperit de vi i el metanol l'esperit de la fusta **(19)**.

Ramon Llull (1233-1315) atribueix el seu origen a la divinitat: “fou revelat als homes i amagat durant l'antiguetat perquè la raça humana era massa jove per a tenir necessitat d'aquest beuratge destinat a revifar les enveges en els nostres temps de

decrepitud”. El primer tractat de destil.lació a Europa fou escrit per Arnau de Vilanova (1235?-1313). Metge, reformista espiritual i escriptor en català i llatí. Fou professor a Montpeller i s’el pot considerar com l’inventor dels licors espiritosos. El defineix com *aqua vitae* i el descriu com elixir de vida, panacea, vell somni dels alquimistes **(19,20)**.

Aquest *aqua vita* o esperit de vi era considerat abans que beguda com un medicament. Hipòcrates (460-370 a.C.) estableix unes indicacions d’ús: aplicació externa per les ferides, beuratge contra la febre, diurètic i purgatiu. També esmenta una contraindicació molt encertada: les malalties del sistema nerviós, sobretot la meningitis. Cels (170 d.C), filòsof grec, en el seu tractat *De re medicina* revisa totes les classes de vi. Discúrides, metge de Neró, utilitza la mandràgora preparada amb vi com a anestèsic. Plini el Vell, metge de l’emperador Titus (segle I a.C.), descriu en el seu tractat *Historia Naturalis*, les seves observacions sobre l’embriaguesa habitual i la malaltia crònica que s’en deriva. Els coneguts metges àrabs Rhazes (860-932), Avicena (980-1036) i més tard el jueu Maimònides (1135-1204) també empraren l’alcohol com a medicina. A l’Edat Mitjana els més cèlebres metges preconitzen l’ús intensiu del vi per a guarir les ferides, especialment les de guerra. Arnau de Vilanova diu que “l’aqua vitae conserva la joventut, dissipa els humors superflus, enforteix el cor, guareix els còlics, la paràlisi, la febre quartana, calma el mal de dents, preserva de la pesta...”. Més tard, Ambroise Paré (1510-1590), cirurgià francès, prescriu vi, vinagre i aigua d’ordi per a tractar les ferides provocades pels arcabús **(19)**.

Paracels (1493-1541) usa el mot alcohol per a designar la quintaessència de l’esperit de vi **(19)**.

A finals del segle XIX, “l’Etiloteràpia”, davant del fracàs dels medicaments existents, esdevé una pràctica molt extesa. Guionnet a França i Todd a Gran Bretanya preconitzen l’ús de ginebra, whisky, brandy i rom a la fase aguda de les malalties mentre que el vi i la cervesa eren utilitzades durant la convalescència **(19)**.

Apareixen, conseqüentment, detractors, que acusaven als instigadors d’aquestes teràpies d’afavorir un alcoholisme jatrògen. S’estableix aleshores la diferenciació, que en certa manera alguna part de la nostra societat actual encara manté, entre begudes bones (cervesa, vi), considerades no patògenes i de consum recomanat, i begudes dolentes (destil.lats), considerades perilloses per a la salut. No cal dir que aquests postulats fóren defensats, sobretot, per Espanya i Itàlia, països fonamentalment productors. Els efectes positius de l’alcohol com a mitjà guaridor culminen en la publicació d’un llibre l’any 1936 titulat “Mon docteur le Vin”, signat pels més grans metges de l’època, en el que s’hi destaquen les virtuts guaridores en la diabetes, les afeccions del sistema nerviós, els reumatismes, la febre tifoidea, l’apendicitis, etc. **(19)**.

Químicament, el coneixement de la síntesi de l’alcohol comença amb Lavoisier (1743-1794) el qual fa un estudi quantitatiu de la fermentació, entesa com el procés de transformació experimentat pels sucres sota la influència dels llevats. En aquest estudi, Lavoisier conclou que 100 gr de sucre proporcionen 67,7 gr d’alcohol i 33,3 gr de diòxid de carboni. Uns anys abans, Boyle (1627-1691) havia revelat la presència d’alcohol en un producte derivat de la destil.lació seca de la fusta dura: el metanol. Caldrà esperar, però, fins a l’any 1854 per a que Berthelot (1827-1907) aconseguixi la síntesi de l’etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{ OH}$), a través de la hidratació de l’etilè utilitzant com

intermediari l'àcid sulfúric. És també ell mateix qui, el 1858, obtindrà la síntesi del metanol (CH₃OH) per saponificació del clorur de metil (21)

Tot aquest procés històric desemboca en l'existència de mil.lers de vins, més de seixanta cerveses diferents i múltiples licors i espiritosos. (taula 1)

Taula 1. Tipus de begudes alcohòliques.

LES BEGUDES ALCOHÒLIQUES	
FERMENTADES	DESTIL.LADES
VINS De taula Amb denominació d'origen Especials: vi dolç, efervescents	AIGUARDENTS (aquae vita) Conyac, Armanyac, Calvados, De fruites (Kirch), De cereals (whisky, ginebra, vodka)
CERVESA Normal o "rossa" Negra	ROM
SIDRES I D'ALTRES FRUITES	ESPIRITUOSOS Vins (Porto, Madeira) Alcohols (Anís) Bitters
HIDROMIEL	

2.1.2. HISTÒRIA DE L'ALCOHOLISME

L'home ha mantingut i manté diverses relacions amb l'alcohol (ens referim, naturalment, a l'etanol): rituals, sagrades, convivencials, festives, enfortidores, guaridores, dramàtiques, patològiques, mortíferes, etc. Totes aquestes relacions ens apropen al concepte d'alcoholisme introduït per Magnus Huss l'any 1849. Uns anys abans, l'any 1786, Benjamin Rush, personalitat política americana, -signant del tractat de la independència-, universitari i metge il.luminat, va redactar el primer tractat

científic americà consagrat als estats d'embriaguesa crònica. En aquest text, Rush identifica l'agent causal (els licors i els esperits), descriu clarament la condició d'embriac com una pèrdua de control enfront de l'acte de beure (activitat compulsiva), equipara la condició d'embriac a la de malaltia i prescriu l'abstinència total com a únic mitjà per a guarir el bevedor intemperant **(19,22)**.

L'any 1804, Trotter en el treball *An Essay, Medical, Philosophical, and Chemical on Drunkenness* publicat a Londres parla, també, de malaltia referint-se a l'embriaguesa habitual **(23)**. E. Esquirol, psiquiatre francès, publica l'any 1838 *Des maladies mentales*, llibre en el qual anomena la necessitat incontrolable d'ingerir alcohol com "monomania de l'Alcoholisme". La descriu com una malaltia mental que té, com a principal característica, una tendència irrefrenable a consumir begudes fermentades i licors; en ella, el desig de beure és instintiu i incontrolable, persisteix durant tot el paroxisme i després d'ell, l'alcohòlic torna a esdevenir sobri i retorna a la seva vida normal **(24)**.

Però, com s'ha dit anteriorment, és Magnus Huss, un metge suec, qui, l'any 1849 introdueix el mot alcoholisme. Observador atent i partidari ardent de la lluita per a la "temperança", Huss s'adona que els malalts atesos a l'Hospital Serafi d'Estocolm presenten diverses afeccions (hepàtiques, cardíques, neurològiques) totes elles lligades a un consum excessiu d'*aquavit* (beguda destil·lada sueca). L'aportació d'aquest autor resideix sobretot en la terminologia (alcoholisme crònic) per a intentar definir aquesta realitat mòrbida **(19,22)**.

L'any 1901, Kraepelin aplica el terme addicció alcohòlica a un trastorn observat en persones que, en la seva opinió, no tenien voluntat suficient per a deixar l'alcohol fins i tot reconeixent que aquest fet els produïa seriosos problemes de salut, econòmics i socials. Bleuler, el 1924, defineix l'alcoholisme com un trastorn caracteritzat per canvis somàtics i del comportament en persones bevedores habituals **(23)**.

A França, cap els anys cinquanta es va iniciar la lluita contra l'alcoholisme d'una manera oficial; i també va tenir lloc el naixement del paper dels clínics en la cura dels homes alcohòlics. Es creen dispensaris a cada departament i s'inicien les primeres cures de desintoxicació amb disulfiram. La noció de guariment esdevé fonamental. En aquests anys hom constata l'aparició i la multiplicació d'associacions d'ex-alcohòlics que permeten desculpabilitzar el malalt i sostenir-lo psicològicament i socialment **(22)**.

L'any 1960, Jellinek, un dels peoners de l'alcoholologia moderna, va definir l'alcoholisme com: “tot ús o abús de begudes alcohòliques que origina un perjudici al individu, a la societat o a ambdós” **(25)**.

L'any 1976, Edwards i Gross proposen l'abandó del mot “alcoholisme” i introdueixen dos nous conceptes: la síndrome de dependència alcohòlica (SDA) i els trastorns o discapacitats relacionats amb el consum d'alcohol (TRA). Més endavant, l'any 1983, l'Associació Americana de Psiquiatria (DSM-III) diferencia “l'abús de l'alcohol” o utilització patològica del mateix per un període de, com a mínim, un mes i que implica un deteriorament del funcionament social i laboral de l'individu, de la “dependència alcohòlica” en la que s'hi afegeixen els fenòmens de tolerància (necessitat

d'augmentar progressivament la quantitat d'alcohol per a aconseguir els mateixos efectes) i la síndrome d'abstinència que es manifesta després d'abandonar o reduir la quantitat d'alcohol habitualment ingerida i que és alleujada pel seu consum **(23,24)**.

Alcoholisme i dependència alcohòlica, sovint, han estat i són, encara ara, utilitzats com a sinònims. La OMS, en l'informe del comitè d'experts elaborat a Ginebra el 1952, es referia als alcohòlics com bevedors excessius, la dependència dels quals afectava la seva salut física i mental, així com les seves relacions interpersonals **(23)**. Actualment, després de tots aquests avatars, la terminologia emprada per a cada situació ha variat i serà descrita amb detall més endavant. Alguns autors recomanen substituir el terme alcohòlic pel d'alcoholodepenent.

Tanmateix, no es pot oblidar que, des de fa més de cent anys, l'alcoholisme és vist com una malaltia mental. Han estat els psiquiatres i els psicòlegs els qui han estudiat i aprofundit més en aquest tema. Pierre Fouquet, president fundador de la Société Française d'Alcoologie, l'any 1967 definia la subespecialitat "alcoholologia" com una matèria "consagrada a tot el que té relació amb l'alcohol etílic"; la considera una disciplina autònoma que manlleva les seves eines de coneixement de les principals ciències humanes, econòmiques i jurídiques **(22)**.

2.2. ETIOPATOGENIA DE L'ALCOHOLISME

L'any 1911, el psicoanalista Ferenczi diu de l'alcoholisme que es tracta d'una forma d'expressió d'una neurosi; Bleuler ho veu a la inversa. Jellinek parla de la "pèrdua de control" com element decisiu. Fouquet insisteix: "l'alcoholisme és la pèrdua de la llibertat d'abstenir-se de l'alcohol" (22). Miller afirma que l'alcoholisme és una malaltia o trastorn que requereix un diagnòstic i un tractament de tipus mèdic. No és un problema moral si no que, al contrari, els problemes morals deriven de l'alcoholisme (26). L'ús patològic de l'alcohol comporta progressivament la tolerància (disminució dels efectes psicotrops associats a una mateixa dosi del producte), la dependència física (problemes d'abstinència) i la dependència psíquica (el producte és un agent de reforçament del comportament tòxic-maníac) (22).

2.2.1. TEORIES ETIOPATOGENIQUES

Són diverses les teories etiopatogèniques de l'alcoholisme les quals s'agrupen en tres grans blocs: Psicològic, Biològic i Sociocultural o Mediambiental. Dins el bloc psicològic en destaquen les teories de la personalitat, les psicodinàmiques, les transaccionals, les del reforç i les de la reducció de l'ansietat.

PSICOLÒGIQUES

➤ **Teories de la personalitat:**

Diversos estudis han investigat la possibilitat de l'existència d'una personalitat pre-alcohòlica. Cap d'ells no ha donat resultats concloents. Podríem dir que no existeix un tipus de personalitat que expliqui el problema de l'alcoholisme. Tot i així, existeixen uns trets predisponents com són: la soledat, l'aïllament i la desesperança (24). L'any 1992, Simonson publica un treball on troba que entre els alcohòlics ingressats per primer cop, el 59,5% presenten un transtorn de la personalitat passiva agressiva i un 56,8% un transtorn de la personalitat dependent (27).

➤ **Teories psicodinàmiques**

Segons la psiquiatria psicodinàmica, el desenvolupament social i la dinàmica intrapsíquica de la ment són els determinants que originen i mantenen l'alcoholisme, el qual seria l'expressió del conflicte entre les forces de l'inconscient i del conscient. Aquest conflicte produeix un estat anímic insuportable per al Jo; el Jo es refugia en l'alcohol com a via de fugida d'aquest estat. Una idea bàsica errònia és que l'alcohòlic beu per motius externs, no pas interns i que l'alcohol i els seus efectes no són la força motivadora principal de la conducta o patró de l'addicció (26). L'any 1869, el psiquiatre americà Beard dona la primera versió veritablement psicodinàmica de l'alcoholisme. Beard diu que cada individu està caracteritzat per una, més o menys, gran riquesa en energia nerviosa. Per alguns individus més febles –dits neurastènics- el recurs a l'alcohol correspon aleshores a una recerca d'energia compensatòria. A França,

Janet integra l'alcoholisme en el grup de les “astènies intermediàries”. Segons ell, l'alcoholisme és degut a una causa psicològica primera: “la necessitat fonamental d'excitació” que resulta d'un estat de depressió mental i té unes causes psicològiques adjuvants: “la credulitat, la suggestibilitat, la influència dels costums, de l'exemple, de l'acció especial de la comunitat...” (22).

Carl Jung (1875-1961) s'inspira en els models religiosos i aconsella la conversió espiritual (renovació completa de les motivacions) com a mitjà terapèutic i afirma: “*spiritus (alcohol) contra spiritum*”. (22).

L'any 1897 Siegmund Freud refereix que la masturbació és un costum i el qualifica com “addicció primària” mentre que les altres addiccions (l'alcohol, la morfina, etc) només sorgeixen com a substitutes d'aquest costum. Durant la Segona Guerra Mundial, diversos deixebles de Freud, publiquen nombrosos escrits on evocuen essencialment “l'oralitat alcohòlica” i l'existència d'una “homosexualitat” latent en els bevedors, els quals semblaven particularment atrets per l'ambient masculí dels cafès. Aquest darrer concepte, actualment bandejat, fou introduït per Karl Abraham i era fruit dels freqüents tabús existents a l'època quant a les relacions entre alcohol i sexualitat. El concepte d'“oralitat alcohòlica” és, encara, d'actualitat en la psicoanàlisi i és definit com una conducta regressiva que assenyala la nostàlgia d'un orgasme alimentari i la recerca insadollable d'un plaer “farmacogènic” més que sexual (22).

Teories posteriors han definit l'alcoholisme com una patologia narcisista molt regressiva (Conger, 1956); d'altres, afirmen que l'alcohòlic intenta satisfer amb la beguda la seva necessitat d'autocàstig (Ward, 1970), o superar sentiments d'inferioritat

o experimentar desitjos de poder (Schuckit, 1976). L'any 1960, Jean Clavreul afirmava: “Embriac, l'alcohòlic ho és TOT i el món no és RES; en dejú, no és RES, ni tan sols una partícula”. (22,24,26).

➤ **Teories transacionals**

Aquestes teories es fonamenten en l'hipòtesi de que l'inici de l'alcoholisme i el seu manteniment es deuen a alteracions en la comunicació. D'acord amb aquesta idea, l'alcoholisme és una forma d'interacció familiar en la que s'utilitza l'alcohol com una forma de comunicació anòmala amb freqüents missatges de doble sentit (24).

➤ **Teories de reforç**

Es basen en que les persones comencen a beure perquè l'alcohol els produeix satisfacció, o sigui, els fa de reforç positiu. Aquests autors [Conger (1956), Mackarness (1972), Marlatt (1975)] consideren que el consum d'alcohol és una pauta de conducta adquirida, deguda a la necessitat dels joves d'imitar els actes dels adults (24).

➤ **Teories de la reducció de l'ansietat**

Es basen en el concepte de que l'alcohol és utilitzat per a reduir o eliminar tensions. Malgrat que els alcohòlics manifesten sovint que beuen amb aquesta finalitat, alguns treballs demostren tot el contrari. Tamerin (1970) i Nathan (1976) varen observar que els bevedors, sota els efectes de l'etanol, es trobaven més deprimits, més ansiosos i més excitats. Altres estudis també demostren que les persones amb alt risc

d'alcoholisme no presenten nivells d'ansietat prèvia majors que els individus dels grups control (24).

BIOLÒGIQUES

Aquestes teories presenten dos components: **heredobiològics** (risc genètic) i adquirits o **biometabòlics** (marcadors d'estat).

Dins els factors heredobiològics, el component genètic sembla fonamental i podria explicar la susceptibilitat familiar per a desenvolupar una dependència i la vulnerabilitat lesional de determinats òrgans. L'herència de l'alcoholisme pot ser poligènica (diversos gens contribuint al risc) o heterogènica (diferents gens influint sobre individus diferents). La preferència genètica del consum d'alcohol podria obeir a un augment dels efectes positius o a una disminució dels negatius derivats del consum (23). S'ha parlat d'una aparent associació entre una mutació del gen DRD2 del receptor dopaminèrgic (hipofuncionant) i la gravetat i càrrega genètica de l'alcoholisme. Aquest gen, un dels més decisius pel que fa a la susceptibilitat de desenvolupar un alcoholisme greu, podria ésser determinant en el reforç positiu (28).

La idea de que l'alcoholisme presenta una agregació familiar ve de molt antic. ¿Però l'alcoholisme familiar s'esdevé perquè els fills aprenen dels pares i de l'ambient de la llar com esdevenir alcohòlics, o perquè posseeixen un gens heretats que els predisposen?. Les diverses aportacions de les investigacions en bessons homo i heterozigots (Partanen, 1966; Goodwin, 1973; Pickens, 1991), en situacions d'adopció (Cadoret, 1980; Cloninger, 1985) i sobre determinats marcadors genètics (Noble EP,

1996) no han arribat a cap conclusió definitiva, excepte demostrar l'existència d'una tendència estadística, en determinats grups humans, socioculturalment molt endogàmics, a una certa protecció a adquirir la condició d'alcohòlic. A més, aquest fet seria degut a que aquests individus presenten una baixa tolerància bioquímica a l'etanol (29,30). Tanmateix, els alcohòlics amb història familiar de consum excessiu d'alcohol tendeixen a presentar problemes derivats d'aquest consum de forma més cridanera i precoç, i també, una major associació entre alcoholisme i altres trastorns mentals, incloses altres dependències (23).

El consum d'alcohol s'ha associat també a baixos nivells de serotonina i del seu metabolit, l'àcid 5-hidroxiindolacètic. Els fàrmacs que augmenten el nivell de serotonina redueixen el consum d'alcohol de forma experimental. En alcohòlics i fills d'alcohòlics s'ha trobat també activitat reduïda de l'adenilciclasa, disminució de la MAO B i major període de latència i/o disminució d'amplitud de l'ona P300 en els potencials evocats. Totes aquestes troballes constituïrien els marcadors de tret o risc genètic (23).

Pel que fa als factors biometabòlics cal destacar que les investigacions actuals es focalitzen en desxifrar el lloc i la manera d'actuació de l'alcohol sobre el cervell. L'etanol permeabilitza les membranes cel·lulars i el seu consum crònic provoca una adaptació que les fa més rígides i menys vulnerables. També altera els potencials elèctrics de les membranes neuronals al interferir en la funció de diversos canals iònics (Cl⁻ i Ca⁺⁺, Na⁺ i K⁺) inhibint-ne uns i excitant-ne d'altres. Els del Clor i el Calci són els més implicats en la dependència, sd. d'abstinència i en la neurodegeneració. L'etanol exerceix els seus efectes reforçants estimulants l'activació del complex GABA-

canal del clor (ansiòlisi) i la transmissió dopaminèrgica i serotoninèrgica en el sistema mesolímbic (eufòria). L'alcohol modifica els nivells de neurotransmissors associats a l'activació dels sistemes de recompensa del cervell (dopamina, noradrenalina, serotonina, GABA, opioides endògens) la qual cosa explica el seu poder reforçant i addictiu **(23)**.

Tots aquests processos tenen un substracte anatòmic cerebral, principalment el nucli accumbens, encara que també hi estan involucrats el còrtex prefrontal, l'amígdala, l'hipocamp i el cerebel **(23)**.

Kenneth Blum, farmacòleg americà, proposa un model amb “dues etapes” per a la “necessitat” d'alcohol: Primerament, l'alcohol provocaria un curt sentiment de benestar i d'alleujament –un punt alt- alhora que els neurotransmissors serien alliberats a la manera de recompensa. Després, aquest fet aniria seguit d'una “baixada” sempre que la ingesta d'alcohol continués; la síntesi i alliberament dels neurotransmissors es veuria modificada, la qual cosa provocaria un dèficit dels missatgers de la recompensa. La necessitat es faria sentir un cop més, i això comportaria la reiteració del recurs a l'alcohol provocant un nou desequilibri neuroquímic **(31)**. El resum podria ser:

Dosi baixa d'alcohol = estimulació dopaminèrgica = plaer

Dosi alta d'alcohol = inhibició dopaminèrgica = malestar

Hi ha autors, però, que no comparteixen aquesta teoria ja que consideren que els efectes d'una mol.lècula tan senzilla com l'alcohol són complexos, i els punts d'impacte difusos o difícilment localitzables.

Segons Hélène Ollat: “tot producte capaç d’estimular el sistema de recompensa és *a priori* inductor de dependència, la qual cosa és aplicable a l’alcohol, els opiacis i les amfetamines”. La mateixa H.Ollat i R.Malka relacionen el dèficit de GABA i la necessitat d’alcohol. Segons ells, el GABA inhibiria l’activitat de les fibres que transmeten la informació sensorial a la medul·la i redueixen la sensibilitat del Sistema Nerviós Central als missatges dolorosos. Un hipofuncionament GABAèrgic central incita a consumir alcohol. La intoxicació alcohòlica crònica deprimeix la funció GABAèrgica central. Aquest hipofuncionament GABAèrgic jugaria un paper fonamental tan en l’agressivitat com en l’ansietat **(22)**.

MEDIAMBIENTALS

Pel que fa als aspectes mediambientals, hi destaquen dues variables:

- a) L’entorn immediat o microclima (família, amics...)
- b) L’entorn social ampli o macroclima

La família modela actituds i conductes a partir de la transmissió d’informació verbal i no verbal. Un consum regular en la infantesa es tradueix en ingestes més conflictives en l’adolescència. El grup d’iguals posseeix un poderós influx en els més joves. La nostra és una cultura on l’adquisició de l’hàbit de beure confereix un estat de maduresa i alliberament. La segona variable, el macroclima social, condiona la permissivitat de determinades pautes de consum i la disponibilitat de l’alcohol. Com més accessible és l’alcohol major és el consum per càpita **(23)**.

Tenint en compte aquests aspectes s'han elaborat diverses teories que tenen, fonamentalment, una base de tipus cultural. Bacon (1974) opina que l'alcoholisme apareix en cultures en les que s'associa la manca d'indulgència amb els nens, la competitivitat i una postura restrictiva de les actituds de dependència en els adults. Hanson (1966) i Jones (1975) consideren determinants les escasses expectatives de mobilitat social, degudes a la incapacitat de l'individu per a aprofitar les oportunitats que ofereix la comunitat, la qual cosa pot generar frustracions que derivin en l'alcoholisme (24).

També s'ha atribuït un possible origen de l'alcoholisme a l'excessiva permissivitat en la publicitat de begudes alcohòliques. Aquest aspecte però resta encara molt controvertit i els diversos estudis existents donen resultats confusos (24). Pot ser avinent citar aquí un macroestudi de la Organització de Cooperació i Desenvolupament Econòmic (OCDE) realitzat des del 1970 al 1983, que inclou 17 països classificats segons la permissivitat de llur legislació pel que fa a la publicitat audiovisual sobre l'alcohol (3 nivells: prohibició total, prohibició limitada als experts, absència de prohibició). Els resultats mostren, globalment, una correspondència positiva entre el grau de permissivitat publicitària, el nivell de consum d'alcohol i la importància dels problemes relacionats amb l'alcohol. Com més permissiva és la publicitat més importància tenen els indicadors lligats a l'alcoholització. En sentit contrari, un altre estudi realitzat en 51 estats de USA i també classificats segons llur legislació, més o menys restrictiva enfront de les publicitats a favor de l'alcohol, conclou que les restriccions sobre aquestes no estaven en relació amb el consum per càpita de cervesa, vi o espíritosos. Atkin, coincidint amb aquest treball, observa que els bevedors més importants no són aquells que han estat més exposats a la publicitat proalcohol, i sosté

que la influència del grup d'iguals és una variable determinant en l'alcoholització juvenil, mentre que els efectes sorgits a partir de l'exposició a la publicitat són més tènues i indirectes **(22)**.

Actualment, l'alcoholisme és considerat un trastorn multifactorial que resulta de les interaccions entre factors metabòlics, genètics i ambientals. L'alcohol, l'individu i l'ambient interaccionen: l'ambient ofereix l'alcohol, que pot afavorir-se en la seva cultura, i l'individu reaccionarà bevent més o menys, segons la seva psicociologia i la seva hereditologia, que condicionaran la seva resposta conductual i biometabòlica als efectes farmacològics de l'etanol. El reforç social i farmacològic en condicionaran la relació **(23)**.

No es pot oblidar, però, un aspecte fonamental, sovint relegat a un segon terme per totes aquestes teories: els efectes de la pròpia droga. Miller i Gold **(26)** afirmen que: "... l'alcoholisme seria un impuls bàsic primari, tant poderós com ho són el sexe o la fam, associat i produït per la química de l'alcohol (l'alcohòlic segueix bevent malgrat les conseqüències negatives derivades de la seva addicció a la beguda). El que pot semblar una manca de força de voluntat és realment un domini de la beguda sobre aquesta voluntat; aquest fet, és la base de l'addicció a l'alcohol. Aquesta addicció tindria com a característiques fonamentals la preocupació per aconseguir-lo, el seu consum compulsiu malgrat les conseqüències adverses i les recaigudes o la incapacitat d'eliminar l'hàbit, tot i els seus efectes negatius. La força omnipresent que governa l'obsessió, la compulsió i la recaiguda és la pèrdua de control o la incapacitat de superar l'impuls de beure. L'alcoholisme no és altra cosa que l'impuls aberrant per a consumir alcohol.

2.3. CLASSIFICACIÓ DE L'ALCOHOLISME (TIPOLOGIES)

Existeixen diversos intents de classificació de l'alcoholisme. Molts autors han volgut aprofundir en el seu estudi i han elaborat una serie de tipologies amb l'intent d'obtenir un instrument predictor de resultats evolutius. Malgrat la seva poca implantació, tot seguit es descriuran les més conegudes pel seu interès històric i pel prestigi dels seus impulsors (23,24,32).

2.3.1. TIPOLOGIA DE JELLINEK (1960)

Basada en tres característiques principals: els elements etiològics, el patró alcohòlic i els danys derivats.

Alfa: beu per alleugerir-se; no perd el control. Possible desenvolupament de dependència psíquica.

Beta: bevedor ocasional o induït; no perd el control, però pot arribar a alcoholitzar-se. Triga en aparèixer la dependència.

Gamma: bevedor alcoholòman, amb dependència psíquica i pèrdua de control. Capacitat d'abstenció conservada. Dependència física ulterior.

Delta: bevedor habitual que desenvolupa dependència física amb incapacitat d'abstenir-se. Sense pèrdua de control, en principi. Dependència psíquica tardana.

Epsilon: bevedor episòdic/dipsòman (sovint amb símptomes de malaltia psíquica).

2.3.2. TIPOLOGIA DE SANTO DOMINGO Y LLOPIS (1963)

Descriu quatre maneres de beure que recullen totes les possibilitats de consum, des del simple ús no conflictiu fins a la dependència física i psíquica de l'alcohol.

- a) Sense pèrdua de control, amb capacitat d'abstinència conservada i absència de síndrome d'abstinència.
- b) Amb tolerància augmentada, metabolisme adaptat a l'alcohol, síndrome d'abstinència, incapacitat d'abstenció i capacitat de control conservada.
- c) Amb tolerància augmentada i metabolisme adaptat a l'alcohol, síndrome d'abstinència, incapacitat d'abstenció i pèrdua de control.
- d) Amb capacitat d'abstenció conservada i pèrdua de control. Beverdors de curs intermitent.

2.3.3. TIPOLOGIA D'ALONSO FERNÁNDEZ (1981)

Considera bevedor alcoholitzat aquell que manté una relació continuada amb l'alcohol i això el condueix a la degradació de la personalitat. El concepte d'alcoholòman és similar al d'alcoholisme primari.

- a) Bevedor malalt psíquic.
- b) Bevedor alcoholòman.
- c) Bevedor excessiu regular.
- d) Bevedor episòdic.
- e) Bevedor alcoholitzat.

2.3.4. TIPOLOGIA DE LESCH (1985)

Distingeix quatre tipus evolutius en funció de la seva història familiar, patologia personal prèvia, desenvolupament sociopàtic i substracte neurobiològic.

Tipus I (18,5% dels pacients)

No tenen un especial desig de consumir mentre estan abstinents, però desenvolupen una avidesa per l'alcohol si realitzen una petita ingesta situacional. Freqüent desenvolupament precoç de greus manifestacions abstinencials. Podria existir una vulnerabilitat del sistema endorfinic.

Tipus II (25,6% dels pacients)

Són alcohòlics que utilitzen l'etanol per a solucionar la seva ansietat i els conflictes. Sense alcohol, estan hiperadaptats, són més aviat passius i acostumen a viure amb una parella dominant. Quan intenten desmarcar-se del seu rol amb l'ajut de l'alcohol tenen reaccions agressives, especialment a nivell familiar. S'invoca una deficiència de triptòfan i una implicació dels mecanismes serotoninèrgics.

Tipus III (31,7% dels pacients)

Són pacients amb antecedents familiars de trastorns afectius que a la vegada tenen trastorns de l'impuls, de l'estat d'ànim i de la son. En aquests casos, l'alcohol també és ingerit per altres membres de la família com automedicació. Donat que aquests trastorns de base poden presentar-se de forma cíclica, sense ajuda farmacològica, poden aparèixer recaigudes episòdiques. El consum d'alcohol es veu aquí com autotractament per a una alteració cronobiològica. Per això, des del punt de vista

bioquímic, s'al·ludeix a les betacarbolines, als mecanismes de la serotonina A1 i al paper de la MAO.

Tipus IV (24,2% dels pacients)

Les anomalies són cridaneres ja abans d'iniciar-se el consum alcohòlic. Lesions cerebrals prèvies i circumstàncies familiars molt difícils condueixen a trastorns de comportament en la infantesa: conducta de tipus impulsiu i absència de crítica pel que fa al consum d'etanol. Això facilita la instauració d'un consum excessiu cronificat amb repercussions negatives precoces.

2.3.5. TIPOLOGIA DE CLONINGER (1987)

Destaca la heterogeneïtat etiològica de l'alcoholisme i teoritza sobre la probable importància dels factors genètics i ambientals en el seu desenvolupament.

Tipus 1 [milieu-limited] (75% dels alcohòlics)

Desenvolupen una dependència alcohòlica a llarg termini. Tendeixen a cercar la recompensa (ansiòlisi o eufòria). D'entrada no han de tenir dificultat per abstenir-se, però sí per a controlar el consum.

Tipus 2 [male-limited] (25% dels alcohòlics)

Preferentment homes amb precoç desenvolupament de l'alcoholisme el qual evoluciona de forma ràpida i greu, partint d'una història familiar positiva (pare-fill). Poden presentar conductes antisocials i consum d'altres drogues.

2.3.6. TIPOLOGIA DE SCHUCKIT (1989)

Es focalitza en la presència o absència de malaltia psiquiàtrica prèvia.

Alcohòlic primari (70% dels pacients)

Etiopatogènia preferentment ambiental, amb un desenvolupament tardà i lent de la seva alcohol-dependència i sense malaltia psiquiàtrica prèvia.

Alcohòlic secundari

Existència de psicopatologia subjacent o prèvia (transtorn antisocial de la personalitat, depressió, esquizofrènia, etc) de la que l'alcoholisme podria ésser un símptoma. Només del 10 al 15% dels alcohòlics presenta un transtorn de personalitat antisocial, però el 75% d'individus amb aquest transtorn de personalitat desenvolupa problemes d'alcohol, que apareixen més precoçment, avancen més depressa i tenen més problemes amb altres drogues i pitjor pronòstic que en el cas de l'alcohòlic mitjà.

2.3.7. TIPOLOGIA DE BABOR (1992)

Tipus A: risc baix, gravetat lleu, inici tardà, menors factors de risc en l'infantesa, menor evidència de dependència greu i menys problemes relacionats amb l'alcohol. Menor càrrega de símptomes psiquiàtrics.

Tipus B: Risc elevat, gravetat elevada, inici més precoç, majorr factors de risc en l'infantesa, major presència d'història familiar positiva d'alcoholisme, major precocitat de problemes i més símptomes psiquiàtrics.

2.4. LA TERMINOLOGIA EN ALCOHOLISME

Hi ha hagut, des de sempre, una certa confusió pel que fa a la terminologia emprada per a designar diversos aspectes relacionats amb l'alcoholisme. El llenguatge científic es barreja sovint amb el coloquial i això ha fet que, a través del temps, els conceptes lligats al consum d'alcohol hagin anat canviant. Darrerament, es pot observar un cert consens en aquest camp i, sense que es tracti de definicions inamovibles, doncs aquestes segueixen sotmeses a la investigació futura, sí que han aclarit força la confusió existent. En aquest apartat es fa referència a aquests conceptes.

2.4.1. PATRÓ DE CONSUM

Fa referència a la quantitat, tipus de beguda i freqüència amb que es distribueix el consum a través del temps. No hi ha una quantitat precisa d'alcohol que pugui considerar-se com un límit o frontera per sota del qual pugui assegurar-se que no es produiran conseqüències negatives per a la salut. Aquestes depenen, a més de la quantitat ingerida, de les característiques personals de l'usuari, de les circumstàncies, que envolten el consum i de la seva distribució en el temps. Caldrà distingir entre el consum habitual i l'espòradic (16).

2.4.2. UNITAT DE BEGUDA ESTÀNDAR (UBE, *drink*)

Es tracta d'una consumició que serveix de pauta per a mesurar els consums d'alcohol. Emprant aquesta mesura es perd, en alguns casos, precisió degut a la variabilitat d'aquests consums per a diferents begudes o zones però es guanya permetent

una major facilitat en el registre de consums. Els anglesos xifren l'UBE en 8 g d'alcohol pur, els Estats Units en 11,83 i a l'Estat Espanyol s'ha establert en 10 g, tenint en compte que els destil·lats tindrien un contingut equivalent a 2 UBE (23,33)..

2.4.3. CONSUM PRUDENT (*Sensible drinking*)

Es tracta d'un patró de consum de mínim risc que inclou tant un límit en la quantitat consumida com una distribució setmanal de la ingesta. Introdueix el concepte de "dies sense alcohol" que, a més d'afavorir la salut, evita la consolidació d'hàbits. Podríem situar-lo fins a 21 UBE en l'home i 14 en la dona, distribuïdes durant la setmana, intercalant-hi 2-3 dies sense alcohol. La ingesta diària no hauria de superar les 3 UBE en l'home i les 2 en la dona (23).

2.4.4. CONSUM DE RISC (Bevedor de risc)

És aquell que, per la seva quantitat o circumstància, s'associa a una probabilitat superior a la sanitària i socialment assumible de comportar conseqüències adverses. Es tracta, però, d'una categoria creada artificialment en el continuum que va des de l'abstinència fins a la dependència severa. Actualment hi ha un cert consens en considerar **bevedors de risc** els homes que beuen més de 280 g/setmana i les dones que beuen més de 168 g/setmana. És provat que a partir de 40 g/dia es dispara la corba de mortalitat per a totes les causes en l'home i a partir dels 20-24 g/dia en la dona. Cal tenir en compte que la superior vulnerabilitat d'aquesta davant l'alcohol s'atribueix al menor contingut en aigua del seu organisme i a la menor presència d'alcoholdehidrogenasa en la seva mucosa gàstrica, la qual cosa originaria majors alcoholèmies, a igualtat de

consum/kg de pes, que en l'home. També és coneguda la seva superior vulnerabilitat hepàtica (23,34). La ingesta de 5 o més consumicions en una sola ocasió, pel cap baix 4 cops durant el darrer mes o 8 o més consumicions un cop al mes també seria considerat consum de risc (23).

2.4.4. TRANSTORNS RELACIONATS AMB L'ALCOHOL (TRA)

Corresponen a processos patològics o complicacions de qualsevol tipus en els que s'ha constatat l'existència d'una relació causal o una associació amb el consum d'alcohol. S'hi inclouen des de les disfuncions socials als trastorns físics i la dependència (16,23). Als Estats Units es parla de "bevedor problema" referint-se a persones amb problemes d'alcohol identificables, però que no han experimentat greus conseqüències ni seriosos símptomes d'abstinència. Hi entrarien bevedors excessius amb problemàtica diversa i alcoholdepenents en fases inicials amb dependència lleugera o moderada. Aquest concepte, però, és en revisió i es recomana no emprar-lo per la seva ambigüitat i amplitud les quals impedeixen delimitar diagnòstics i decidir criteris d'actuació (23).

2.4.6. SÍNDROME DE DEPENDÈNCIA ALCOHÒLICA (SDA)

Ve definit, segons la classificació CIE-10, com "un patró de manifestacions fisiològiques, comportamentals i cognoscitives en el qual el consum d'una droga adquireix la màxima prioritat per a l'individu, superior fins i tot que qualsevol altre tipus de comportament dels que en el passat varen tenir més alt valor". És equiparable al

concepte d'addicció i inclou la preocupació per l'adquisició i consum d'alcohol i els conceptes de “recaiguda”, “tolerància” i síndrome d'abstinència **(23)**.

Recaiguda

L'alcoholisme és una malaltia crònica recidivant, la recuperació de la qual seguirà un camí amb ensopegades i alts i baixos fins a consolidar-se. La recaiguda és el final d'un procés gradual i consisteix en la reanudació del patró previ, assolint nivells de consum i elements psicoconductuals pre-terapèutics. Es tractaria, doncs, de la reanudació, fins i tot transitòria, d'una conducta que s'havia decidit i intentat canviar, retornant o no als nivells de la línia base del comportament pre-terapèutic. Implicaria, doncs, un canvi en la resolució prèviament adoptada. L'ús inicial de la substància, després d'un període d'abstinència, fóra més aviat una “patinada” (*lapse*). La recaiguda (*relapse*) implica, en canvi, un ús continuat després de l'ensopegada o patinades de reinicialització del consum, que pot progressar fins el total ensorrament (*collapse*). És, per tant, molt indicativa de dependència. **(23)**

Rodríguez-Martos i B. Mediavilla classifiquen les recaigudes en *falses* i *autèntiques* **(taula 2)**. D'entre les falses hi trobem totes aquelles que impliquen la no existència prèvia d'una recuperació. Al reanudar la ingesta, el pacient pot negar-ho perquè desitja seguir bevent. Les “minimitzades” serien una variant de les “negades”. Les “dosificacions” correspondrien a aquells intents espontanis d'autocontrol, no homologables al beure controlat com objectiu i alternativa de certs tractaments. Les “recidives” serien les reanudacions d'ingesta, quan no

s'ha arribat a consolidar la primera abstinència. Dins aquest grup hi inclouriem les d'“assentament”, mentre es venç l'ambivalència; les “reveladores” que serveixen al pacient incrèdul de la seva dependència per adonar-se'n i les “demorades” que apareixen en la persona que mai no va tenir consciència de la seva dependència ni intenció de variar les seves pautes de forma definitiva, encara que estigués abstinent durant força temps (32).

En les *veritables* recaigudes, el pacient ha entès el significat d'una reanudació d'ingestes i no renuncia, però, a tornar al seu primitiu objectiu d'abstinència. Poden ésser “verbalitzades” (desig d'ajuda), “ocultades” (per vergonya, per ambivalència), “destructives” (“culpabilitzadores” o “suïcides”): l'individu s'abandona o cerca la seva autodestrucció i “prepotents” (convicció de que beu perquè vol i pot fer-ho, sense patir els antics prejudicis, fent-ne, fins i tot, bandera) (32).

Taula 2. Tipus de recaigudes

FALSES	AUTÈNTIQUES
Negades Minimitzades Dosificacions espontànies Recidives “D'assentament” Reveladores Demorades	Verbalitzades Ocultades Destructives Culpabilitzadores Suïcides Prepotents

La patinada pot ésser precipitada per situacions d'alt risc, generadores d'un impuls irresistible per a consumir –craving-, unides a una manca d'habilitats d'acarament. Els episodis d'ingesta se succeiran amb major

probabilitat si l'individu substitueix la seva autoeficàcia per l'eficàcia de l'alcohol (23). Hi ha tres grups de factors predicits de recaiguda:

1. Les emocions negatives
2. La pressió social amb emocions positives
3. La simptomatologia abstinencial

És clar, doncs, que la recaiguda ha de considerar-se des d'una ampla perspectiva que supera la idea simplista de consum igual a recaiguda.

Tolerància

És l'adaptació de l'organisme a la presència de l'alcohol. Es defineix o manifesta de dues formes: com la necessitat d'augmentar la quantitat d'alcohol per a aconseguir els mateixos efectes o com la disminució o pèrdua de l'efecte de la substància en mantenir la mateixa quantitat ingerida. Disminueix amb l'edat, amb el consum excessiu i amb la dependència de l'alcohol. Aquests pacients, de manera progressiva, necessiten dosis menors d'alcohol per a presentar quadres d'intoxicació etílica (16,26).

La tolerància adopta dues categories principals: la farmacocinètica i la farmacodinàmica. La primera determina la tendència de l'individu a beure alcohol (canvis adaptatius de tipus metabòlic) i depèn de diversos paràmetres fisiològics com són l'absorció, la distribució i l'eliminació de l'alcohol. La

segona es desenvolupa on es situa el receptor, és a dir, sobre la membrana cel.lular. (canvis adaptatius de tipus neuronal) (26).

Quan una persona neix amb tolerància es diu que té una tolerància *innata*, la qual varia d'un individu a un altre i també segons la raça. Al voltant d'un 80% dels orientals presenten respostes adverses a quantitats petites d'alcohol. Aquesta resposta adversa és familiar i segons sembla transmissible genèticament. La reacció inclou signes i símptomes d'intoxicació lleu, com ara nàusees, vòmits, mareig, sufocació facial i enrogiment de tronc, extrasístoles i somnolència. Els alcohòlics i els individus de risc presenten amb més freqüència una tolerància *innata* a l'alcohol, la qual és present abans de consumir alcohol i constitueix un tret heretat. La tolerància *adquirida* comença amb el consum d'alcohol (26).

Síndrome d'abstinència

És el conjunt d'alteracions que apareixen després de la deprivació parcial o total d'alcohol en un individu prèviament alcoholitzat. Representa una desadaptació de l'organisme després d'un període d'adaptació durant la tolerància. No pot existir síndrome d'abstinència si prèviament no ha existit tolerància. Inicialment, pot tractar-se de l'aparició d'un o més símptomes (inquietud psicomotora, tremolor en els dits, molesties gastrointestinals, trastorns de memòria...) amb intensitat lleu o moderada, que apareixen a les poques hores de suprimir la ingesta. Si no es produeix un nou consum, s'assoleix l'acmé al tercer dia, cedint aproximadament en set dies. Quan s'acompanya de

delirium és un quadre confuso-oníric greu i pot comportar gravetat mortal (23,26).

2.4.7. CRAVING

Impuls imperiós i irresistible de consumir una substància amb el desig subjectiu d'experimentar els seus efectes. Al·ludeix a un estat cognitiu que parteix de vivències originades per estímuls externs i/o interns. L'estímul desencadenant pot ser el propi alcohol o una circumstància repetidament associada a la seva ingesta i als seus efectes. Presenta elements positius (anticipació de la recompensa) i negatius (ansietat, disfòria). S'han descrit dos tipus de craving: el secundari, definit com demanda d'alcohol provocada per la deprivació parcial o total del mateix creant malestar o discomfort que fan cercar alcohol com paliatiu i el primari o simbòlic, quan hi ha una necessitat manifesta d'ingerir alcohol en un estat d'abstinència consolidada, molt més enllà després de la deprivació. Es creu que els efectes positius del craving explicarien l'inici del consum i tindrien com a substrate biològic la participació de neurotransmissors involucrats en el sistema de recompensa, com la dopamina, el sistema opioide o la serotonina (23).

2.4.8. PÈRDUA DE CONTROL

El bevedor no és capaç de deixar de beure, un cop ha començat, encara que pugui controlar si beurà o no en una determinada situació (16,23).

2.4.9. INCAPACITAT D'ABSTENIR-SE

Incapacitat d'abandonar el consum un o dos dies sense manifestacions abstinencials (16,23).

4.4.10. DEFICIÈNCIA DE CONTROL

Fusió dels dos conceptes anteriors, “pèrdua de control” i “incapacitat d'abstenir-se”, en una sola dimensió que es traduiria en la dificultat de controlar tant quan com quant es beu (16,23).

4.5. EPIDEMIOLOGIA

Europa és el continent amb més alt consum, producció i exportació d'alcohol amb un 2% del Producte Nacional Brut (PNB) com a valor mitjà de la producció d'alcohol i un cost econòmic dels problemes relacionats amb aquest consum d'un 5-6% del PNB **(12)**. L'any 1994 Espanya era el tercer país productor de vi al món (20.450 milions d'hl); el vuitè en producció de cervesa (25.024 milions d'hl); i el catorzè en producció de begudes destil·lades (802 milions d'hl d'alcohol pur). Pel que fa al consum, Espanya ocupa el cinquè lloc al món amb un consum de 10,2 litres d'alcohol pur per càpita; és el setè país en consum de vi; l'onzè en consum de begudes destil·lades i el divuitè en consum de cervesa. Tot i així s'observa un canvi en el tipus de consum i així veiem que els darrers anys la cervesa esdevé la principal beguda consumida en detriment del vi **(35)**. L'any 1940 el consum de vi era de 229 g/persona/dia i va baixar de forma continuada fins el 1987 que era de 150 g/persona/dia. El consum de cervesa es manté baix i estable fins aproximadament 1960, aleshores augmenta de manera important i arriba als 180 g/persona/dia el 1987. Finalment, el consum de begudes destil·lades augmenta a finals dels anys setanta i des d'aleshores es manté estable al voltant de 20 g/persona/dia **(36)**.

L'any 1996 la recaptació per impostos especials en concepte d'alcohol, begudes derivades i cervesa va suposar el 7% de tots els ingressos per impostos especials de fabricació. Aquesta recaptació va passar dels 93.000 milions de pessetes el 1991 als 137.000 el 1996. Aquests resultats equivalen a un increment del 31,7% per alcohol i begudes derivades i d'un 135,7% per a cervesa **(36)**.

Segons les ENS de 1993 i 1997 més del 60% de la població espanyola de 16 o més anys declara consumir habitualment alguna quantitat d'alcohol. A la **taula 3** es mostren gràficament la distribució del consum d'alcohol segons la quantitat ingerida i a la **taula 4** les mateixes dades per comunitats autònomes (10). L'any 1997 un 52% dels espanyols declaraven haver consumit alcohol els darrers 15 dies abans de l'enquesta.

Taula 3. Consum d'alcohol en la població espanyola ≥ 16 anys (1993 – 1997).

	<i>HOMES</i>		<i>DONES</i>		<i>TOTAL</i>	
	<i>1993</i>	<i>1997</i>	<i>1993</i>	<i>1997</i>	<i>1993</i>	<i>1997</i>
<i>Abstemis</i>	24	23	53	51	39	37
<i>Lleugers (1-175)*</i>	43	46	40	44	41	45
<i>Moderats (176-525)*</i>	24	23	4	4	14	13
<i>Alts (526-700)*</i>	3	4	0	0	2	2
<i>Excessius (>700)*</i>	5	4	0	0	2	2
<i>No contesta</i>	2	0	3	1	2	1

Font: Ministerio de Sanidad y Consumo

*cc d'alcohol

pur/setmana

Taula 4. Consum d'alcohol per comunitats autònomes en la població ≥ 16 anys.

	<i>ABSTEMIS</i>		<i>BEVEDORS EXCESSIUS</i>	
	<i>1987</i>	<i>1993</i>	<i>1987</i>	<i>1993</i>
<i>Andalucia</i>	29,3	36,7	5,1	3,4
<i>Aragón</i>	38,3	33,7	4,7	3,7
<i>Asturias</i>	45,8	56,7	2,6	0,5
<i>Balears</i>	27,6	34,3	4,7	1,1
<i>Canarias</i>	38,3	42,2	1,9	2,2
<i>Cantabria</i>	36,5	39,4	6,9	3,6
<i>Castilla-León</i>	33,6	37,1	3,8	3,2
<i>Castilla-La Mancha</i>	29,2	44,9	5,3	4,5
<i>Catalunya</i>	29,4	29,5	1,5	1,7
<i>Comunitat Valenciana</i>	34,6	38,9	2,5	1,3
<i>Extremadura</i>	38,1	45,4	6,9	4,4
<i>Galicia</i>	28,6	34,4	5,2	6,3
<i>Madrid</i>	20,9	40,9	3,5	2,4
<i>Murcia</i>	36,8	38,6	1,7	0,8
<i>Navarra</i>	33,6	27,8	4,3	2,2
<i>Euskadi</i>	28,1	39,2	7,3	2,1
<i>La Rioja</i>	34,9	46,2	6,6	1,0
<i>Ceuta i Melilla</i>		81,3		1,2

Font: Ministerio de Sanidad y Consumo

L'ESCA (4) assenyala una evolució si més no paradoxal. La població d'abstemis era del 20,8% l'any 1982, del 18,3% l'any 1986, del 35,4% l'any 1990 i del 49,5 l'any 1994. Les dones es declaren no consumidores d'alcohol en un 64,9% i els homes en un 34,2%. L'ESCA estableix, però, només dues categories segons el grau de consum d'alcohol: moderat que correspon a <40 g/dia en els homes i <24 g/dia en les dones i de risc que correspon a ≥ 40 g/dia en els homes i ≥ 24 g/dia en les dones. Segons aquestes categories, a Catalunya, el 59,4% dels homes són consumidors moderats d'alcohol i el 6,4% en són de risc mentre que en les dones aquests percentatges són de 32,9 i 2,23% respectivament. Per regions sanitàries, el consum d'alcohol (moderat i de risc) és superior, en ambdós sexes, a la regió Sanitària de Tortosa. Segons Portela et al (14), a partir de les dades obtingudes de les diverses Enquestes de Salut referides al conjunt de la població espanyola, la població de bevedors superaria els 19 milions i aproximadament 1.254.000 serien bevedors alts o excessius. Pel que fa a la Síndrome de dependència alcohòlica (SDA) diversos autors assenyalen que un 50% dels bevedors alts i excessius són o acaben per desenvolupar dependència alcohòlica (32,37). Segons aquestes dades més de 600.000 persones tindrien SDA a l'Estat Espanyol.

A finals de la dècada dels 80, als Estats Units d'Amèrica (USA) un 15% de la població era alcohòlica i aquest 15% ingeria el 86% de tot l'alcohol consumit. Igual que a l'Estat Espanyol, a USA l'alcohòlic menor de 30 anys és addicte, en la seva majoria, a una altra substància psicoadditiva (marihuana, cocaïna, hipnòtics i sedants, al.lucinògens i d'altres), així com un 36% dels addictes a la marihuana, un 71% dels

addictes a barbitúrics, 84% dels cocainòmans i 67% dels addictes a opiàcis són alcohòlics (26).

Seguint les directrius dels *Centers for Disease Control (CDC)* dels Estats Units podem calcular la mortalitat relacionada amb l'alcohol i a Espanya és d'un 3,8% la qual suposa que el 1994 varen morir 12.271 persones per aquesta causa. A Catalunya era discretament superior (4,1%) (4,10). Pel que fa als anys potencials de vida perduts atribuïbles a l'alcohol i que es mostren a la **taula 5** hem de destacar que els accidents no intencionals, que només suposen un 22,1% de mitjana com a causa de mortalitat relacionada amb l'alcohol durant els deu anys estudiats, contribueixen amb un 49,1% de mitjana als anys potencials de vida perduts i d'aquest percentatge, un 45% correspon als accidents de trànsit. (10,38).

Taula 5. Anys potencials de vida perduts atribuïbles a l'alcohol. Espanya, 1981-1990.

<i>ANY</i>	<i>HOMES</i>	<i>DONES</i>	<i>TOTAL</i>
1981	127.165	37.369	164.534
1982	126.792	33.790	160.582
1983	125.683	34.275	159.913
1984	129.887	36.018	165.905
1985	127.256	34.663	161.919
1986	133.023	36.873	169.896
1987	143.629	36.229	179.858
1988	147.510	38.281	185.791
1989	156.806	40.990	197.796
1990	154.714	40.154	194.868

Font: Prada C, Del Rio MC, Yáñez JL, Álvarez FJ. Gac Sanit 1996; 10:161-168

Les lesions per tràfic suposen a Espanya la primera causa de mort entre els homes menors de 34 anys i les dones menors de 24 anys (39). L'alcohol modifica les capacitats del conductor des d'alcoholèmies inferiors a 0,5 g/l, tot i que la xifra a partir de la qual comença el deteriorament no és la mateixa en tots els individus. El risc de

morir per accident de trànsit s'incrementa en relació al nivell d'alcoholèmia del conductor a partir de valors propers a 0,2 g/l; per damunt de 1,5 g/l el risc és de més de 300 vegades el dels conductors amb xifres inapreciables d'alcohol **(40)**. Un 40% dels accidents de trànsit són atribuïbles a l'alcohol **(41)** i d'un 30-60% dels accidents mortals presenten al menys un conductor o peató amb valors d'alcohol per damunt dels reglamentaris establerts **(40)**. En un estudi realitzat entre 1012 adolescents de medi rural de Catalunya destacava que un 21,8% dels enquestats havia patit un accident de trànsit o situacions de perill en carretera i que aquest fet es relacionava significativament amb consums elevats d'alcohol **(42)**.

El consum d'alcohol ocasiona també greus perjudicis en el món laboral. Entre un 15 i un 17% dels accidents laborals poden ser atribuïts al seu consum; aquests accidents són quatre cops més freqüents entre els alcohòlics crònics. L'absentisme laboral, en aquests malalts, és de dues a tres vegades més freqüent **(41,43)**.

Cal esmentar l'existència d'una associació del consum d'alcohol amb conductes delictives; Un 20% dels actes delictius estan relacionats amb el seu consum; al voltant d'un 60% dels autors d'homicidis i del 50% de les víctimes es troben sota els efectes de l'alcohol en el moment de l'acte homicida **(41,43)**.

Dins l'àmbit familiar el consum excessiu d'alcohol genera també conflictes. S'associa a maltractaments al conjuge i fills amb baix rendiment escolar d'aquests, marginació i abandó familiar **(16,41)**.

Als USA aquestes dades són encara més colpidores: més del 80% dels assassinats, un 80% de la violència domèstica i més del 50% de les morts per accident de tràfic tenen relació amb el consum d'alcohol **(26)**.

Segons l'ENS **(10)** de 1997 la mitjana d'edat d'inici al consum regular de begudes és de 18,4 anys, tot i que l'edat en que es realitza el primer consum és a l'entorn dels 12 anys **(7)**. L'alcohol és la substància psicoactiva més consumida pels estudiants espanyols de 14 a 18 anys. En un estudi realitzat per la Delegació del Govern per al Pla Nacional sobre Drogues **(44)** en 1996 i dirigit a la població escolar d'entre 14 i 18 anys s'observa que el 81,7% dels joves havien consumit alcohol en els últims 12 mesos previs a l'enquesta, el 66% en el mes anterior, el 46% exclusivament durant els caps de setmana i el 19% diàriament. No hi ha diferències en la proporció de consumidors segons el sexe però els nois beuen, quantitativament, més que les noies. Quant al tipus de beguda, la cervesa i els destil·lats (combinats) són les més consumides. Una altra dada destacable és que el 41% dels estudiants s'ha emborratxat algun cop a la vida i un 21% ho ha fet durant el mes previ a l'enquesta. En un estudi paral·lel a l'anterior realitzat a Catalunya **(45)**, un 85,4% dels joves entre 14 i 18 anys havien consumit alcohol durant els últims 12 mesos i un 78,3% el mes anterior; ambdues xifres són superiors a la mitjana de l'Estat Espanyol. En canvi, pel que fa a les borratxeres no hi ha diferències entre els joves catalans i els de la resta de l'Estat.

El consum d'alcohol és causa de morbiditat i mortalitat importants i genera una gran demanda sanitària: en països desenvolupats s'estima que entre el 20% i el 30% dels llits hospitalaris estan ocupats per pacients amb problemes relacionats amb l'alcohol i entre el 15% i el 20% de les consultes ambulatories estan relacionades amb

aquest problema (41). Als USA aquest percentatge s'eleva fins el 25% (26). De les complicacions derivades del consum excessiu d'alcohol en destaquen les relacionades amb la malaltia cardiovascular, el càncer i els trastorns neuropsiquiàtrics.

Alcohol i malaltia cardiovascular

Diversos estudis epidemiològics demostren un lleuger efecte protector de la malaltia coronària amb un consum moderat d'alcohol. Una de les hipòtesis més interessants és la que es refereix a la “paradoxa francesa” referent a la mortalitat per malaltia coronària; França té una mortalitat per aquesta patologia molt més baixa de la que es podria esperar pel seu alt consum de greixos saturats. Aquest fet podria explicar-se per l'important consum de vi en aquest país. Així, quan s'exclou l'efecte del consum del vi, la mortalitat francesa per malaltia coronària s'apropa a l'esperada pel seu consum de greixos (46). A l'Estat Espanyol, el superior consum de vi en el nord i oest s'associa a una menor mortalitat per malaltia coronària i cerebrovascular, en relació a les regions del sud i llevant (47). Més de 50 estudis suggereixen que el consum moderat (10-30 g/dia) d'alcohol redueix el risc de malaltia isquèmica en homes i dones. Tot i això en els menors de 50 anys els beneficis del consum moderat d'alcohol són relativament petits i són fortament contrarrestats pels importants efectes no cardiovasculars associats al seu consum (accidents, morts violentes, malalties digestives, etc); mentre que en els majors de 50 anys la relació beneficis cardiovasculars-riscs no cardiovasculars sol ser favorable (47). Un estudi molt important pel nombre de població inclosa (11511 casos i 6077 controls) i pel temps de seguiment (1984-1994) és el Newcastle Monica Project (48). En ell es comprova la disminució del risc d'events coronaris majors en homes que beuen d'1 a 4 UBEs i en dones que beuen d'1 a 2 UBEs al dia de forma continua. En canvi,

aquest risc augmenta en ambdós sexes quan ingereixen 1-2 UBEs al dia de forma esporàdica i en els homes que consumeixen >13 UBE/dia 1-2 dies a la setmana o diàriament. L'estudi mostra, en resum, que el consum regular moderat d'alcohol de 5-6 dies a la setmana s'associa a una reducció del risc per a un event coronari major. De tota manera conclou que malgrat aquests resultats cal tenir precaució en promoure el consum d'alcohol perquè l'efecte advers de l'abús pot pesar més que qualsevol potencial efecte beneficiós en disminuir la malaltia cardíaca. Aquestes dades mostren la dificultat de fer recomanacions de forma generalitzada tant en relació a l'abstinència com al consum. Qualsevol intent d'estimular el consum podria ésser mal interpretat. Rodríguez Artalejo et al recomanen l'abstinència als nens, dones embarassades, pacients amb malalties agreujables per l'alcohol, al treball, conduint un vehicle o qualsevol activitat potencialment dificultada per l'alcohol (47).

Alcohol i Càncer

Hi ha nombrosos estudis que demostren que el consum de begudes alcohòliques augmenta el risc de patir càncer de cavitat bucal, faringe, esòfag i laringe. Aquest risc tendeix a augmentar amb la quantitat d'alcohol consumida. També s'ha demostrat que augmenta el risc de patir càncer dels tractes digestiu i respiratori superiors, fins i tot en absència de tabaquisme (49). El risc dels bevedors de patir un càncer de cavitat oral és deu vegades superior al que presenten els no bevedors (43).

Alcohol i trastorns neurològics

El consum d'alcohol és responsable del 15-20% de les urgències psiquiàtriques, del 12% dels ingressos en plantes psiquiàtriques d'hospital general i del 10-30% de les conductes suïcides **(50)**. El diagnòstic d'alcoholisme representa un 36% de tots els ingressats en centres psiquiàtrics de l'Estat Espanyol **(37)**. Els pacients amb dependència i consum abusiu d'alcohol presenten una important comorbilitat amb altres trastorns o símptomes psiquiàtrics especialment l'ansietat, la depressió i el trastorn antisocial de la personalitat **(50)**. Un estudi realitzat sobre 928 homes alcohòlics abstinentes, un 62% presentava un o més trastorns psiquiàtrics addicionals, essent el més comú el trastorn antisocial de la personalitat **(51)**. A USA la prevalença de l'alcoholisme entre la població psiquiàtrica és del 50% i entre els presos d'un 50% **(26)**.

Amb totes aquestes dades no és difícil imaginar que el consum d'alcohol genera unes despeses (costos) importants per consultes mèdiques, hospitalització, accidents de tràfic, i absentisme laboral. Portela, Ridaó et al **(14)** varen estimar l'impacte econòmic anual del consum excessiu d'alcohol a l'Estat Espanyol en 637.718 milions de pessetes. D'aquests, 228.429 milions corresponen a costos directes: 1. Sanitaris: visites ambulatories, centres especials, ingressos hospitalaris, urgències hospitalàries i altres despeses sanitàries. 2. Pèrdues materials derivades d'accidents de tràfic. 3. Actuacions de l'Administració derivades de l'activitat criminal. 4. Altres costos: subvencions i ajuts. Els 409.288 milions restants corresponen a costos indirectes: 1. Derivats del subsidi econòmic per baixa (absentisme laboral). 2. Derivats de la productivitat (reducció de l'eficiència). Aquestes xifres representen més del 16% del pressupost sanitari de les administracions públiques per a 1997, essent l'equivalent a la despesa sanitària d'una comunitat autònoma com Catalunya.

Un últim aspecte a destacar és el de la influència de la publicitat de l'alcohol i el seu consum. Alain Cerclé, en el seu llibre *l'alcoholisme*, dedica un espai a aquest aspecte i cita diversos treballs que, pel seu interès, convé destacar. En primer lloc, un macroestudi de la OCDE realitzat des del 1970 al 1983, que inclou 17 països classificats segons la permissivitat de llur legislació pel que fa a la publicitat audiovisual sobre l'alcohol (3 nivells: prohibició total, prohibició limitada als experts, absència de prohibició). En ell s'hi avaluen tres indicadors: consum per càpita d'alcohol, taxa de mortalitat per cirrosi hepàtica i accidents de trànsit mortals. Els resultats mostren globalment una correspondència positiva entre el grau de permissivitat publicitària, el nivell de consum d'alcohol i la importància dels problemes relacionats amb l'alcohol. Com més permissiva és la publicitat més importància tenen els indicadors lligats a l'alcoholització. Al contrari, un altre estudi realitzat en 51 estats de USA i també classificats segons llur legislació més o menys restrictiva enfront de les publicitats a favor de l'alcohol conclou que les restriccions sobre aquestes no estaven en relació amb el consum per càpita de cervesa, vi o espiritosos. Atkin, especialista en marketing, a partir d'unes enquestes realitzades a joves, observa que els bevedors més importants no són aquells que han estat més exposats a la publicitat a favor de l'alcohol. Aquest autor considera que la influència del grup d'iguals és la variable més determinant en l'alcoholització juvenil mentre que els efectes de l'exposició a la publicitat són més tènues i indirectes (22).

2.6. ALCOHOL I ATENCIÓ PRIMÀRIA

L'APS és considerada des de molts àmbits com el medi idoni per a iniciar l'abordatge del pacient amb trastorns relacionats amb l'alcohol i, molt especialment, en els bevedors de risc. Tampoc hem de menystenir el paper que pot jugar en la detecció, indicació de tractament i seguiment del pacient amb dependència alcohòlica, el qual, serà, en la majoria dels casos, derivat al nivell especialitzat. Una col.laboració estreta entre aquest nivell especialitzat i l'APS pot contribuir de forma molt important en la recuperació i rehabilitació d'aquest pacient.

El metge de capçalera ocupa una situació privilegiada tant en l'aspecte de prevenció com de tractament. El fet de trobar-se en la primera línia d'actuació contribueix a considerar-lo com l'element clau en el diagnòstic precoç dels problemes relacionats amb l'alcohol. El nou enfocament bio-psico-social de l'APS ha fet que, cada vegada més, els problemes relacionats amb les toxicodependències siguin assumits per aquest nivell assistencial. És fonamental el seu paper en l'aspecte preventiu. Gual i Colom destaquen, per exemple, la introducció del consell mèdic com a eina de treball per a aconseguir la moderació en bevedors de risc: "...constitueix un nou tipus d'intervenció sanitària que s'està generalitzant des que la promoció de la salut s'ha instaurat com un dels objectius preferents de l'APS" (34).

Malgrat l'inconvenient, important, de la manca de temps pròpia de l'APS, des d'aquest àmbit es pot ampliar la base d'intervenció doncs es poden abarcar més situacions (des de la prevenció a la rehabilitació), es pot actuar sobre un espectre més

ampli de bevedors (de risc, perjudicial, etc.) i posseeix un ampli ventall de professionals (metge, infermers/eres i treballadors socials) **(52)**.

El 1990 l'Institute of Medicine de Washington ja proposava ampliar l'espectre d'actuació respecte als problemes de l'alcohol **(53)**. Això vol dir "involucrar l'APS en la prevenció d'hàbits de risc i en la detecció i maneig d'eventuals problemes relacionats amb el consum d'alcohol" **(54)**. També des del "Plan Nacional sobre Drogas" s'insisteix en la importància d'aquest nivell assistencial: "La ubicación estratégica del profesional de atención primaria le sitúa en una posición especialmente ventajosa para actuar. Ve a más personas con problemas y los ve antes. Además, su rol y la imagen que el paciente tiene de él, facilitan su tarea. La mayoría de los pacientes que acuden a la consulta suelen estar más preparados para oír hablar a un médico de familia que a un psicólogo o psiquiatra" i continua afirmant: "El profesional del primer nivel de atención se encuentra en una posición privilegiada para informar y aconsejar, para detectar los problemas, para contribuir a la reducción de los daños y para tratar algunos de los problemas asociados" **(16)**. Insistent en el mateix aspecte, Anderson escriu: "L'Atenció Primària proporciona la oportunitat de fer servir el *moment educable*, explicant la raó per la qual l'individu consulta sobre el seu consum d'alcohol. L'Atenció Primària ofereix continuïtat en el tractament. Al Regen Unit dues tercers parts de les consultes són visites repetides. Aquestes constitueixen el lloc ideal per implementar el procés del model transteorètic del canvi (Prochaska i Di Clemente, 1984) i aplicar l'entrevista motivacional (Miller i Rollnick, 1991)" **(2)**.

Cal, però, encara avui, vèncer alguns obstacles per a que tot el que s'ha esmentat anteriorment esdevingui una realitat palpable dins d'aquest àmbit assistencial. Els Drs.

J. Aubà i R. Freixedas destaquen en un article que “el metge té una imatge estereotipada de l'alcohòlic que freqüentment no encaixa amb els pacients amb consums excessius, la qual cosa dificulta la identificació dels mateixos” (55). Miller i Gold, en el seu llibre *Alcohol* afegixen: “l'opinió majoritària sobre l'alcoholisme pretén que és un problema moral o un defecte de caràcter. Per tant, el tractament més adequat radicaria en l'augment de la força de voluntat, que es pot generar amb l'esforç i la determinació. Això no obstant, la realitat ens demostra que, sense ajuda, la força de voluntat condueix al fracàs en la majoria de casos d'alcoholisme no tractat” i “l'actitud del metge que accepta el punt de vista moral o la idea de la força de voluntat, representa no considerar l'alcoholisme com una malaltia que segueix els principis de la ciència o de l'art de la medicina. Si l'alcoholisme no és una malaltia no complirà els criteris per fer un diagnòstic i un tractament mèdics. A més, els metges procuren no immiscuir-se en la vida privada dels seus pacients. El metge que no creu que l'alcoholisme sigui una malaltia no s'interessarà per la història clínica ni per l'examen físic. Aquest tipus de metge pren una posició nihilista i no busca solucions perquè creu que l'alcoholisme no és una malaltia sinó el producte de la falta de força de voluntat de la persona” (26).

Però, què pensen els metges sobre les possibilitats d'intervenció en la pràctica mèdica diària. En un estudi realitzat en la població mèdica de Sevilla, publicat el 1990, destaca que un 28% dels metges entrevistats quan es troba davant un pacient amb problemes relacionats amb l'alcohol només fa tractament del seu problema mèdic o somàtic, un 18% el deriva a l'especialista, un 22% fa consell i educació sanitària, un 10% fa desintoxicació, un 5% fa psicoteràpia i un 17% deriva a l'assistent social (56). En aquest mateix estudi un 60% dels metges d'atenció primària declara no haver rebut formació específica i reglada sobre l'alcohol i els seus problemes. Més recentment, el

1999, es publica un estudi sobre les actituds dels metges d'atenció primària a Múrcia del que s'en deriven les següents conclusions: els metges enquestats es mostraven amb legitimitat, habilitat suficient i sense reticències per a realitzar el seu treball amb consumidors excessius d'alcohol. No obstant, es mostraven desmotivats, amb una autopercepció de coneixements insuficients i amplis desitjos de formació continuada sobre aquesta qüestió **(57)**.

Alguns treballs han demostrat que augmenta significativament el nombre de pacients en els que es detecten problemes relacionats amb l'alcohol quan als metges d'atenció primària s'els proporciona mitjans de supervisió i suport suficients, o quan es milloren els prèviament disponibles **(58)**.

En una conferència pronunciada durant el VIIè Congrés d'Atenció Primària, el Dr Francesc Freixa Sanfeliu manifestava que “en el seu conjunt totes les dades ens indiquen que si bé, i fins un cert punt, existeix una consciència clara dels efectes negatius del tabac sobre la salut, tant en el personal sanitari com en el personal de l'ensenyament, aquesta consciència no existeix o és molt minsa en relació al risc de les begudes alcohòliques” **(37)**. Malgrat tot, una enquesta realitzada per l'Òrgan Tècnic de Drogodependències del Departament de Sanitat de la Generalitat de Catalunya evidencia que la població general i els professionals sanitaris i de l'educació es manifesten a favor de que el govern incrementi les mesures restrictives de l'oferta de l'alcohol encara que l'existència d'una llei que limita la publicitat d'alcohol (i tabac) és majoritàriament desconeguda per part de la població general, no així dels professionals sanitaris i de l'educació **(5)**.

2.7. DIAGNÒSTIC DE L'ALCOHOLISME

L'alcoholisme és una malaltia o trastorn de caràcter mèdic. El seu diagnòstic i tractament són responsabilitats mèdiques. Amb l'excepció del personal policíac i jurídic, és el metge qui veu més alcohòlics que qualsevol altre professional. És molt important, doncs, efectuar un diagnòstic precoç per tal d'evitar la morbiditat i la mortalitat derivades d'aquest trastorn. Quan s'efectua un diagnòstic d'alcoholisme no es comet un acte d'intrusió en la intimitat de la vida de la persona, sinó que el metge intenta salvar aquesta vida. La història natural de l'alcoholisme és la d'un trastorn crònic i freqüent que necessita un diagnòstic i un tractament per a ser superat **(26)**.

Cal sospitar un trastorn per alcoholisme en presència d'un problema vital o psicològic important i també davant de qualsevol problema de salut en un individu que consumeix alcohol.

Una de les característiques dels pacients amb trastorns relacionats amb l'alcohol és el de la negació del seu problema. La demanda d'atenció es realitzarà sovint de forma indirecta, a través de les manifestacions somàtiques, psíquiques i socials derivades del consum d'alcohol o, altres vegades, mitjançant un familiar o amic.

L'APS és l'àmbit idoni per a identificar els pacients amb consum elevat d'alcohol i poder efectuar el diagnòstic precoç; aquest fet es realitzarà com en qualsevol altre procés mèdic a través de l'anamnesi, l'exploració clínica i el suport de diverses proves complementàries (marcadors biològics).

2.7.1. ANAMNESI

Segons el Programa d'Activitats Preventives i Promoció de la Salut (PAPPS) de la Societat Espanyola de Medicina Familiar i Comunitària (SEMFYC) l'anamnesi del consum ha de realitzar-se, com a mínim cada dos anys, a tota persona de més de 14 anys fent esment especial en aquelles persones considerades de risc **(59)**:

- Adolescents d'ambdós sexes.
- Homes entre 20-40 anys.
- Dones embarassades i/o dones en lactància materna.
- Professions de risc: cambrers, mariners, executius, camioners, pagesos.
- Persones amb problemàtica socio-familiar-laboral.
- Persones amb signes externs físics sospitosos.
- Antecedents familiars de TRA.
- Altres toxicoddependències.

L'anamnesi ha de contemplar-se com un mitjà per a establir una bona relació terapèutica basada en un context de mutua confiança. Segons l'actitud del pacient és preferible tenir inicialment menys dades a canvi d'una millor relació terapèutica que permeti, amb el pas del temps, poder obtenir canvis conductuals, un bon compliment de les recomanacions mèdiques i uns resultats terapèutics positius **(60)**.

L'anamnesi d'aquests pacients no ha de diferir, inicialment, de la que es realitza a qualsevol altre. És fonamental preguntar per l'existència d'antecedents familiars d'alcoholisme i sobre altres hàbits tòxics, especialment el tabaquisme, molt present en

la majoria d'aquests pacients. Altisent et al (61) proposen un model d'entrevista semiestructurada per a abordar el consum d'alcohol basada en els següents punts:

- Esmorza al matí? Què pren?
- I a mig matí, què pren amb l'entrepà?
- Quan surt del treball, va al bar amb els amics o va a casa directament?
- Què acostuma a dinar? I per beure?
- Berena? Què beu?
- Al plegar de la feina, surt amb els amics? Què pren?
- Què pren durant el sopar? Pren alguna copa després?
- Els caps de setmana, fa alguna cosa diferent?

Un cop confirmada la sospita es farà un interrogatori bàsic sobre el consum d'alcohol que hauria d'incloure els següents punts:

- Quantitat i tipus d'alcohol ingerit.

$$\text{Grams alcohol pur} = \frac{\text{Volum (cc)} \times \text{graduació} \times 0,8}{100}$$

- Distribució al llarg del dia.
- Freqüència de la ingesta (diària, caps de setmana, irregular).
- Antecedents d'episodis d'embriaguesa.
- Existència de símptomes d'abstinència.
- Conseqüències del consum sobre l'estat físic, sobre les relacions afectives i sobre el treball.

- Antecedents d'ingressos hospitalaris per aquest motiu.
- Temps d'evolució del consum i si han existit modificacions recentment.

Durant la realització de l'anamnesi hi ha algunes dades que ens poden fer sospitar l'existència de problemes amb l'alcohol:

- Malaltia sota tractament que no respòn al mateix.
- Pirosi retroesternal recurrent amb consum freqüent d'antiàcids.
- Síntomes hipoglicèmics.
- Discràsies sanguínies.
- Traumatismes repetits.
- Tabaquisme i tos seca matutina.
- Transtorns de la son.
- Nàusees matutines.
- Impotència.
- Anorèxia.
- Diarrea.
- Palpitacions.
- Disminució dels reflexos.
- Transtorns de la memòria i dificultats de concentració.
- Tremolors.
- Cefalees.
- Ansietat o depressió.

Un cop confirmada la nostra sospita, serà molt important la col.laboració de la família per a completar l'anamnesi.

2.7.2. QÜESTIONARIS DIAGNÒSTICS (24,60,62,63)

Hi ha més de 200 qüestionaris específics en el camp de l'alcoholisme. S'utilitzen com complement de l'anamnesi i exploració física.

Objectius:

- Detectar bevedors de risc (AUDIT).
- Detectar les conseqüències de l'alcohol (APQ).
- Detectar i diagnosticar l'alcoholisme (MALT).
- Detectar la predisposició a l'alcoholisme (Escala McAndrew del MMPI).
- Valorar la gravetat de l'alcoholisme (SADQ, ASI, SADD).

Avantatges:

- Són administrables massivament i col.lectivament.
- Són ràpids, tenen baix cost i són fàcils de corregir i administrar.
- No són invasius per l'individu.
- Poden ser aplicats per personal auxiliar ensinistrat.
- Detecten aspectes diversos de la malaltia.
- Són comparables i tenen fiabilitat.

Els més utilitzats són els següents:

AUDIT

Desenvolupat per l'OMS a partir de 150 ítems administrats a 1888 persones representatives de malalts que van a centres de salut públics en 6 països per a detectar el consum nociu i perillós d'alcohol a l'atenció primària. Està compost per 10 ítems puntuats de 0 a 4 que abarquen el consum d'alcohol, la conducta associada i els problemes derivats. Es recomana un punt de tall de 8 pels homes i 6 per les dones. Identifica els bevedors de risc sense criteris de dependència.

CAGE

És el més senzill i breu. Detecta símptomes de dependència i pot ser camuflat en un altre qüestionari més ampli per evitar rebuig en el pacient. Explora les vivències subjectives del pacient i els seus conflictes. És considerat positiu a partir de 2 respostes afirmatives.

MALT

És un qüestionari pel diagnòstic de dependència alcohòlica. Té dues parts, una objectiva (indicadors orgànics i marcadors biològics) i una altra subjectiva (capta la dependència psicoconductual). La confirmació d'alcoholisme està en 11 o més punts.

CBA

Versió espanyola del KFA alemany, útil pel diagnòstic de l'alcoholisme. Té 22 ítems i el punt de tall està en 5 o més punts amb una sensibilitat i especificitat del 98%.

2.7.3. EXPLORACIÓ FÍSICA

Hi ha una sèrie de signes, que, tot i que no sempre estan presents, ens poden fer sospitar en l'existència de consum elevat d'alcohol. Són els següents:

- Facies pletòrica.
- Hipertròfia parotídia.
- Desnutrició.
- Icterícia o subicterícia.
- Eritema palmar.
- Distribució feminoide del pèl púbic.
- Ginecomàstia.
- Obesitat.
- Injecció conjuntival.
- Aranyes vasculars i telangiectàsies malars.
- Malaltia de Dupuytren.
- Fetor enòlic.
- Atròfia muscular.
- Hepatomegàlia.
- Edemes periorbital, pretibial o generalitzat inexplicables.

2.7.4. PROVES DE LABORATORI. MARCADORS BIOLÒGICS

Hi ha diverses proves que indiquen o suggereixen l'existència d'un abús d'alcohol. Podem classificar-les en tres grups: 1) les que reflecteixen el nivell d'alcohol

de forma directa en sang (alcoholèmia) i en orina (alcoholúria) o de forma indirecta en l'aire espirat; 2) Reflecteixen la situació biològica de l'individu i identifiquen l'existència de lesions en les cèl·lules hepàtiques i/o sanguínies (transaminases, gammaglutamil transferasa, volum corpuscular mig, etc.) i 3) suggereixen canvis inespecífics relacionats amb el consum d'alcohol, no indicatius de lesió orgànica (transferrina deficient en carbohidrats) **(60)**.

Els paràmetres del primer grup tenen un escàs interès en l'APS ja que, tot i que permeten quantificar el nivell d'alcohol, no proporcionen més que l'evidència d'un consum recent. Altrament, són molt útils en l'àmbit mèdico-legal (accidents de trànsit, delictes, etc) **(24,32,60)**.

Els components dels dos darrers grups integren el que es coneix de forma genèrica com a “marcadors biològics”. Tenen interès clínic per que poden ésser emprats com a diagnòstic precoç (alguns poden precedir en el temps a les lesions orgàniques i poden ser útils com eina de cribratge per a detectar bevedors de risc), com a confirmació diagnòstica (quan s'associen a dades clíniques i físiques) i pel control i seguiment de l'abstinència. **(43,64)**

Segons Caballeria J i Caballeria L, “el marcador ideal de l'alcoholisme hauria de tenir les següents característiques: ésser una prova no invasiva, barata i de fàcil realització en qualsevol laboratori, amb una alta sensibilitat i especificitat, que permeti diferenciar entre consum moderat i excessiu d'alcohol, que no estigui influït per l'estat nutricional o per l'existència d'una malaltia hepàtica, que persisteixi alterat durant, com a mínim, uns dies després de l'abstinència, amb una vida mitjana predecible i que

s'alteri de nou en les recaigudes, que es correlacioni amb la intensitat i durada de la ingesta, i que no estigui condicionat per la medicació emprada en el tractament de l'alcoholisme." Fins ara, no hi ha cap marcador que compleixi totes aquestes característiques (65).

Els marcadors biològics més utilitzats actualment a l'APS són els següents:

- ***Gammaglutamiltranspeptidasa (GGT)***

És el marcador enzimàtic més utilitzat per la seva elevada sensibilitat i la facilitat de la seva determinació. Es troba en la membrana dels hepatòcits i en els microsomes cel.lulars. No és específica del fetge ja que també la trobem en el ronyó, pàncrees i budell prim. Es consideren indicatius de patologia tots els valors superiors a 50 mU/ml, la qual cosa s'observa entre un 34 i un 85% dels bevedors crònics. La GGT retorna a la normalitat, amb l'abstinència, en poc temps (6-8 setmanes) sempre que no hi hagi lesió hepàtica subjacent. Un augment posterior és molt indicatiu de reinici del consum (16,43,60,65). Cal tenir en compte, però, que hi ha altres causes d'elevació de la GGT sense relació amb la ingesta d'alcohol. (16,60,64,65).

- ***Volum corpuscular mig (VCM)***

L'augment del VCM per sobre de 98 fl és degut a diversos factors, fonamentalment dos: un efecte tòxic directe de l'alcohol sobre els hematies i més rarament un dèficit nutricional de vitamina B12 i àcid fòlic. D'un 30-40% de bevedors crònics presenten un augment del VCM (algunes sèries arriben fins el 90%). Es

normalitza més lentament que la GGT amb l'abstinència (3-4 mesos) i amb consums inferiors a 60 g/dia perd sensibilitat **(16,32,60,65)**. També la macrocitosi pot estar present en altres situacions com són el dèficit de vit. B12 i àcid fòlic, la patologia tiroïdal, la reticulocitosi, la presa de medicaments (antiepilèptics), el tabaquisme i la menopausa **(43,60,64)**.

- ***Transaminases (AST i ALT)***

Són marcadors de citòlisi, molt sensibles per a detectar afectació hepàtica. En el bevedor crònic una relació AST/ALT > a 1 (1,5) és suggestiva d'hepatopatia alcohòlica mentre que si és >2 és molt indicativa. És possible que això sigui degut a que en els alcohòlics hi ha un dèficit de fosfat de piridoxona que és un cofactor necessari per a la síntesi d'ALT. En l'hepatitis alcohòlica, les transaminases no acostumen a ésser superiors a 500 U/l i no existeix correlació entre el nivell sèric i el dany cel·lular **(16,43,60,64,65)**. Existeixen altres situacions, igual que passa amb els marcadors descrits anteriorment, no relacionades amb la ingesta d'alcohol, en que poden estar augmentades **(26)**.

- ***Transferrina deficient en carbohidrats (CDT)***

És un nou marcador bioquímic per a la detecció de bevedors en abstinència. Es tracta d'una isoforma de la transferrina amb baix contingut d'hidrats de carboni. És més sensible que la GGT i el VCM. No mesura el consum elevat ocasional sino el consum mantingut d'alcohol i dóna positiu fins i tot uns dies després de no consumir. Quan la ingesta està per damunt dels 50 g durant, com a mínim, una setmana hi ha un augment

superior 20 U/l en l'home i 25 U/l en la dona. La CDT està aixecada en el 80% dels bevedors crònics, encara que hi hagi afectació hepàtica, i es normalitza a les 2 setmanes d'abstinència. Pot augmentar, també, en la cirrosi biliar primària i l'hepatitis crònica activa **(43,60,65)**.

De tots els marcadors descrits, el més sensible i específic per a detectar l'abús d'alcohol és la GGT. La determinació conjunta de GGT, AST i VCM milloraria el rendiment. Malgrat tot, diversos autors conclouen que l'entrevista clínica és més efectiva que els tests de laboratori per a identificar els bevedors de risc a l'APS. La indicació més adequada de la GGT en APS seria la monitorització de la resposta al tractament o el consell mèdic i l'efecte de retroalimentació que pot suposar pel pacient la comunicació de xifres progressivament inferiors d'aquesta enzim **(66)**.

Per acabar, convé recordar que l'alcoholèmia ha vist avui restringit el seu ús en tres situacions concretes: a) En les intoxicacions agudes, per a valorar la gravetat del quadre. b) Amb finalitats mèdico-legals. (introduir nova legislació de tràfic) i c) Per a valorar la tolerància que ha desenvolupat un pacient, en el context d'un estudi clínic de la seva malaltia. L'alcoholúria, en canvi, es fa servir com autocontrol en un pacient que està seguint programa terapèutic de desintoxicació i deshabitació **(16)**.

2.8. METABOLISME DE L'ALCOHOL

L'alcohol ingerit és absorbit en mínimes quantitats per la mucosa orofaríngia i per l'esòfag. Però és a l'estómac i al budell prim on és absorbit amb major rapidesa sobretot en el darrer (duodè i porció alta de l'íleon). Aquest procés d'absorció té lloc per difusió simple degut al petit tamany molecular i a la baixa solubilitat en lípids de l'etanol. La rapidesa d'absorció és diferent segons el tipus d'aliment ingerit i segons la concentració d'alcohol en la beguda així es poden detectar valors en sang als 5 minuts de la ingesta assolint-se la màxima concentració als 30 minuts. L'absorció és molt més ràpida en dejú, quan la concentració d'alcohol en la beguda oscil·la entre el 20 i el 30% (begudes de més alt contingut alcohòlic són absorbides amb més rapidesa quan són diluïdes). La carbonatació (cava) i el buidament gàstric ràpid (gastrectomia) també augmenten l'absorció mentre que els aliments i especialment els hidrats de carboni la retarden considerablement **(20,43,64,67,68)**.

L'alcohol es distribueix pels teixits en quantitat proporcional al contingut relatiu d'aigua dels mateixos. Aquesta distribució està, a més, condicionada pel fluxe sanguini. Les concentracions són, per tant, més altes en el fetge, pulmons, cervell, cor i múscul. L'alcohol penetra poc en el greix donat el seu pobre cabal sanguini; és per això que les dones, al tenir més greix subcutani, assoleixen més altes concentracions sanguínies que els homes **(20,64,68)**.

L'alcoholèmia depèn, doncs, del sexe, de la talla, de la constitució, de l'exposició prèvia a l'alcohol, del tipus de beguda, de les circumstàncies en las que es

produceix la ingesta (dejú o amb aliments) i de l'ús o no de fàrmacs que alterin el buidament gàstric (68).

L'alcohol és eliminat principalment pel fetge (90-95%) i en menys proporció (5-10%) pels pulmons, ronyons i suor. Al fetge, l'etanol es metabolitza mitjançant tres vies oxidatives (20,43,64,67,68):

- *Alcoholdehidrogenasa (ADH)*: enzim localitzat, fonamentalment, en el citosol de l'hepatòcit que utilitza com cofactor la nicotinamida adenina dinucleòtid (NAD). És la principal via de metabolització. Existeixen múltiples formes mol.leculars de l'ADH les quals poden estar relacionades amb les diferències individuals d'eliminació de l'etanol i, per tant, amb les variacions que es produïeixen respecte als efectes tòxics del mateix. Durant el procés de metabolització el NAD incorpora un hidrogeni de l'alcohol esdevenint NADH. Aquesta reacció requereix un pH òptim de 10,8. Al pH fisiològic es manté la producció de NADH però per damunt de la seva taxa de reoxidació provocant un augment del quocient NADH/NAD en el fetge. Aquest fet fa que l'estat d'oxidoreducció hepàtic disminueixi resultant-ne una inhibició de la gluconeogènesi hepàtica, disminució de l'activitat del cilce de Krebs i afectació de la oxidació dels acids grassos. En determinades circumstàncies (dejuni perllongat, dieta hipoproteica, vells) es produeix una disminució de l'activitat de l'ADH amb la corresponent disminució en la taxa d'eliminació de l'alcohol.

- *Catalasa*: es localitza en els peroxisomes i mitocondries dels hepatòcits i requereix peròxid d'hidrògen par a la seva acció. Només un 2% del total de l'etanol s'oxida per aquesta via.

- *Sistema microsomal (MEOS)*: es troba en els microsomes i emprà l'O₂ i la nicotinamida adenina dinucleòtid fosfat reduït (NADPH) com cofactors. Actualment conegut com CYP2E1, essent la seva Km per a l'etanol relativament més alta que la de l'ADH, la qual cosa explica que sigui aquest darrer l'enzim més important en el metabolisme de l'alcohol durant una ingesta moderada. Quan es produeix una ingesta puntual molt elevada o quan aquesta, tot i no ser molt alta, és persistent i continuada, amb concentracions de substrate que saturen l'ADH, la velocitat d'eliminació és més alta gràcies a la intervenció del sistema MEOS.

Les tres vies metabòliques converteixen l'etanol en acetaldehid el qual és transformat en acetat per l'acció de l'enzim Aldehid deshidrogenasa (ALDH) que utilitza el NAD com a cofactor. Aquest enzim té dos isoenzims: l'ALDH-I localitzat en les mitocòndries i l'ALDH-II, citoplasmàtic, d'escassa importància **(64,69)**.

L'acetaldehid és una substància molt tòxica que pot formar unions covalents amb les proteïnes microsomals de la membrana i també amb l'albumina, l'hemoglobina i la tubulina. Els complexos enzim-proteïnes microsomals augmenten en l'alcoholisme crònic i podrien actuar com auto-antígens generant la producció d'anticossos i secundàriament la formació d'immunocomplexos que podrien contribuir a la progressió de les lesions hepàtiques en els alcohòlics crònics **(64)**.

L'acetat, producte no tòxic, obtingut a partir de la metabolització de l'acetaldehid és oxidat a anhidrid carbònic i aigua en els teixits perifèrics mitjançant el cicle de Krebs. L'acetat pot ser activat per l'acetilcoenzima A o formar aceto-acetat (cos cetònic tòxic). Els nivells plasmàtics d'acetat augmenten en l'alcoholisme crònic

existint una correlació positiva entre les seves concentracions plasmàtiques i la taxa d'eliminació de l'alcohol. L'acetat és responsable de la disminució de la mobilització d'àcids grassos al fetge i contribueix a l'esteatosi hepàtica. També intervé en el pas d'ATP a AMP, el qual pot degradar-se a purines i àcid úric explicant, així, el risc més augmentat d'hiperuricèmia i gota que pateixen aquests pacients (20,26,64,68). En condicions normals, l'alcohol és eliminat de la sang aproximadament 15 mg/100 ml/hora malgrat que hi ha força diferències individuals. El metabolisme és accelerat en grans bevedors excepte si tenen hepatopatia. Es poden detectar concentracions sanguínies d'alcohol 8 hores després d'una ingesta moderada, mentre que en pacients amb hepatopatia, aquestes concentracions poden perdurar més de 24 hores (68). A la **figura 1** es mostren les vies metabòliques de l'alcohol a partir de Lewis i Paton (70).

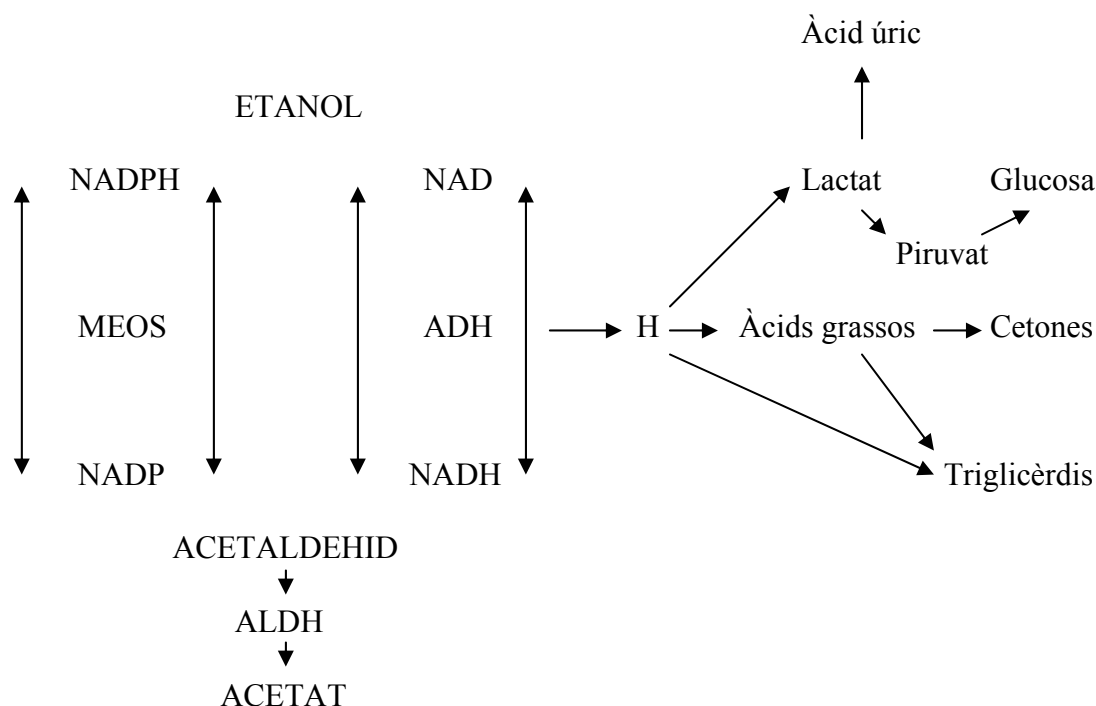


Figura 1. Metabolisme de l'alcohol

2.9. PATOLOGIA MUSCULAR

2.9.1. ESQUELÈTICA (MIOPATIA ALCOHÒLICA)

Els alcoholícs crònics presenten freqüentment patologia muscular associada al consum d'alcohol, la qual, com s'ha esmentat anteriorment, té la seva importància quant a morbiditat i mortalitat d'aquests pacients.

Fou James Jackson, qui, el 1837, publicà al New England Journal of Medicine, el primer article parlant de l'existència d'una miopatia en relació al consum d'alcohol (71). Més tard, el 1849, Magnus Huss, introductor del mot "alcoholisme", va descriure una entitat clínica en els alcoholícs caracteritzada, entre d'altres símptomes, per debilitat muscular (19). Un segle després, Hed et al publiquen dos treballs, el primer el 1957 on es descriu una síndrome molt ben definida de malaltia muscular relacionada amb el consum crònic d'alcohol, i el 1962 on es parla d'un quadre clínic desenvolupat en alcoholícs en el qual hi trobem tumefacció, dolor muscular, mioglobinúria i insuficiència renal aguda (72). El 1972 Sono i Rubin demostren que l'existència de miopatia (augment dels nivells de CK i canvis ultraestructurals a nivell del múscul esquelètic) relacionada amb l'alcohol és independent de factors com la malnutrició (73).

Epidemiologia

La veritable prevalença de patologia muscular relacionada amb l'alcohol roman incerta. Diversos estudis ens donen una idea aproximada sobre la incidència i prevalença d'aquesta complicació secundària al consum d'alcohol (67,73,74,75,76,77,

78,79,80). La incidència de rabdomiòlisi o miopatia aguda oscila entre els 0,8% i el 3.3% malgrat que en el context d'una borratxera s'han trobat alteracions necròtiques i elevacions del enzims musculars amb major freqüència (**78**). Pel que fa a la miopatia crònica, la prevalença varia, segons els estudis, des del 23 % fins el 66%; aquests percentatges són diferents segons el mètode diagnòstic emprat. Romero-Pérez observa una prevalença del 33% (**79**), Urbano et al, el 1985, obtenen una prevalença idèntica al analitzar les biòpsies musculars d'una sèrie de 30 pacients, percentatge que cau al 23% quan pel diagnòstic s'exigeix el criteri de necrosi muscular (**80**). Més tard, el 1989, el mateix autor, en una sèrie de 50 pacients observa que gairebé la meitat dels pacients a estudi tenen evidència funcional i histològica de miopatia (**77**).

Patogènia

Les lesions musculars observades en els pacients alcohòlics crònics poden ser secundàries a una lesió tòxica sobre el nervi perifèric o degudes a una miopatia tòxica pròpia, sense l'existència d'una lesió neuropàtica (**81,82**). Hed et al varen suggerir una patogènia comuna per a la lesió muscular i l'hepàtica associades al consum crònic d'alcohol, lligada a mancances proteiques i vitamíniques (**72**). Aquesta hipòtesi fou descartada per Lieber el 1961. Uns anys més tard, el 1966, Perkoff refereix un cert dèficit de l'enzim fosforilasa en els músculs dels alcohòlics i suggereix l'existència de canvis de permeabilitat en la membrana de les cèl.lules musculars (**83**). Altres autors, com Knochel, comparteixen aquesta teoria i observen que els alcohòlics presenten una hipofosforèmia que s'acompanya d'un notable augment dels valors de la CK sèrica. El 1980 Robeson et al varen comprovar que l'hipomagnesèmia produïa canvis en el reticle sarcoplàsmic cel.lular els quals alteraven la permeabilitat de la membrana. Uns anys

abans, el 1975, Puszkin i Rubin comproven com l'etanol i l'acetaldehid alteren la interacció actina-miosina i el 1976 Rubin demostra que l'etanol i l'acetaldehid disminueixen la força contràctil muscular com la resposta d'aquest al ADP mentre que també alteren el transport del calci al reticle sarcoplàsmic (67).

Actualment, no hi ha encara una teoria que defineixi o expliqui clarament la patogènia de la miopatia alcohòlica. Diverses continuen essent les hipòtesis (43):

1. *L'acció isquèmica perllongada*: Segons Douglas et al l'alcohol produiria una vasoconstricció que disminuiria la perfusió muscular provocant isquèmia crònica dels músculs (84). Aquesta teoria no ha sigut posteriorment demostrada.
2. *Lesió directa del sarcolema* (s'ha demostrat "in vitro" que l'alcohol augmenta la permeabilitat de la membrana cel.lular a diversos ions) (85).
3. *Inhibició tòxica del transport actiu* (alteració del transport dels ions sodi i potassi) (78).
4. *Dèficit nutricional*. La possibilitat que la malnutrició fos la causa de la reducció de la massa muscular esquelètica ha quedat descartada en diversos estudis. Duane i Peters (86) varen demostrar que no hi havia diferències en els nivells de les diferents vitamines pertanyents al grup B entre pacients alcohòlics amb miopatia i alcohòlics sense afectació muscular. Urbano et al (77) avaluen l'estat nutricional i observen que cap dels pacients estudiats tenien evidència clínica o de laboratori de malnutrició i concluen que no hi ha cap raó per creure que aquesta pugui ésser un factor contribuidor en la miopatia i miocardiopatia. Aquest fet

fou, posteriorment, confirmat pel mateix equip **(87)** en un estudi realitzat en 250 pacients en el que demostren que la malnutrició no juga un paper determinant en el desenvolupament de les complicacions de l'alcoholisme crònic.

5. *Inhibició del metabolisme dels hidrats de carboni per disminució de l'activitat d'enzims glucolítics i glucogenolítics (88,89,90).*

Dues altres teories poden, també, explicar els mecanismes responsables de l'aparició de la miopatia relacionada amb el consum d'alcohol basant-se, fonamentalment, en l'alteració de la contracció muscular. En condicions normals, aquesta es produeix gràcies al lliscament dels filaments de miosina sobre els d'actina. Aquest procés és dependent de l'ATP i està controlat per la presència o absència d'ions Ca i Mg; en presència d'aquests ions, l'ATP condiciona la formació i dissociació cíclica de ponts entre els filaments d'actina i els "caps" de miosina gràcies a l'existència de dues proteïnes reguladores associades a l'actina: la tropomiosina i la troponina. La primera de les teories implicades faria referència a un *dèficit en la síntesi d'ATP muscular* causada pels canvis patològics que es produeixen en el metabolisme glucolític (inhibició d'enzims) i oxidatiu (lesions mitocondrials) deguts a l'existència d'acetaldehid. La segona teoria tindria relació amb els canvis iònics que pateixen els pacients amb alcoholisme crònic: hipocalièmia, hipofosforèmia i hipomagnesèmia, els quals, condicionarien la dinàmica de la contracció muscular **(67,91)**.

Anatomia Patològica

El múscul esquelètic representa un 42 % de la massa corporal i és el principal reservori proteic del cos. Hi trobem tres tipus de fibres **(92,93)**:

- Tipus I (*oxidatives-lentes*): tenen un temps de contracció lent, són resistents al cansament, riques en mitocondris i lípids i pobres en glicògen, tenen poca activitat ATP-asa i baix contingut en LDH.
- Tipus IIA (*ràpides, oxidativo-glicolítiques*): Són de contracció ràpida i relativament resistents al cansament, presenten un augment de l'activitat ATP-asa i són riques en mitocondris i glicògen.
- Tipus IIB (*ràpides, glicolítiques*): Són les de contracció més ràpida, però tenen predisposició al cansament i són pobres en mitocondris. Igual que les IIA també tenen l'activitat ATP-asa augmentada i són riques en glicògen.

Histològicament, per microscopia òptica el marcador no específic del diagnòstic de miopatia alcohòlica crònica és l'atròfia de les fibres tipus II, sobretot les tipus IIB. Ultra-estructuralment, al microscopi electrònic, s'observa la presència d'edema cel·lular, canvis necròtics, dilatació del reticle sarcoplàsmic, alteracions mitocondrials (irregulars en la forma, menor tamany i en nombre excessiu) i acúmul interfibrilar de vesícules lipídiques i de glicògen **(78,81,94)**.

Aquest acúmul o augment de la concentració de glicògen per inhibició dels enzims de la seva via metabòlica poden ser els primers senyals de l'existència de miopatia i estan lligats directament al consum crònic d'alcohol **(88,89)**.

Urbano et al observen que tant els pacients alcohòlics amb lesió histològica al microscopi òptic com els que no en tenen presenten canvis ultraestructurals similars. Aquests autors dedueixen que en una primera fase hi ha canvis histològics musculars només objectivables a nivell ultraestructural i, posteriorment, al augmentar el dany

cel·lular, bé per l'efecte tòxic de l'alcohol o bé per altres factors associats (HLA?, malnutrició?) aquests canvis podrien objectivar-se, llavors, al microscopi òptic (81).

Formes clíniques

Clàssicament s'han descrit dues formes de miopatia: l'aguda i la crònica i dues altres que podríem considerar com variants de les anteriors: la pseudotromboflebítica i la subclínica (taula 6).

La **Miopatia alcohòlica aguda** consisteix en una necrosi muscular aguda que apareix en bevedors molt importants. És de gravetat variable i pot anar des de formes asimptomàtiques amb només elevació transitòria dels enzims musculars fins a una rhabdomiòlisi establerta i greu amb mioglobinúria. Clínicament, després d'un episodi d'ingesta important, apareix dolor muscular sobtat, inflor i debilitat en un o més grups musculars. Hi ha augment de l'aldolasa, AST, LDH i CK (fracció MM). La complicació més greu és la insuficiència renal aguda per necrosi tubular provocada per la mioglobinúria. Una variant d'aquesta forma és la coneguda com **pseudotromboflebítica** que cursa amb dolor i tumefacció local idèntiques a la d'una tromboflebitis però amb augment d'enzims musculars i troballes histopatològiques típiques (67,95,96).

La **Miopatia alcohòlica crònica** és la forma més freqüent. Apareix, principalment, en alcohòlics del sexe masculí de més de 40 anys d'edat i que mantenen una ingesta crònica molt important. Clínicament presenten debilitat progressiva i pèrdua de massa muscular de predomini proximal especialment, però no exclusivament, de les

extremitats inferiors. Els pacients presenten dificultats per a realitzar algunes activitats pròpies de la vida diària com ara asseure's, pujar i baixar escales o aixecar els braços per damunt del cap. Gairebé la meitat dels pacients presenten signes d'afectació neurològica (polineuropatia o encefalopatia alcohòliques). El quadre, però, acostuma a ésser indolor i la majoria dels pacients no tenen antecedents de miopatia aguda. A la biòpsia muscular s'observa una atròfia selectiva de les fibres del tipus IIb. Els enzims musculars són, en general, normals. Existeix una forma **subclínica** en la que els pacients es troben asimptomàtics i només es detecten alteracions en l'estudi electrofisiològic, histopatològic i fins i tot elevació dels enzims musculars (67,95,96).

Taula 6. Formes clíniques de la miopatia alcohòlica. Diagnòstic diferencial.

	Aguda		Crònica	
	Típica	Pseudotromboflebítica	Típica	Subclínica
Dolor muscular	Sí	Sí	No	No
Debilitat	Generalitzada	Localitzada	Proximal	No
Atròfia	No	No	Sí	No
Enzims musculars sèrics	Augmentats	Augmentats	Normals	Normals
Mioglobinemia/Mioglobinúria	Sí	Sí	No	No
Reversibilitat	Sí*	Sí*	Incerta	Incerta
Electrofisiologia	Signes miògens	Signes miògens	Signes miògens i neurògens	Signes miògens i neurògens
Histopatologia	Necrosi	Necrosi	Atròfia	Atròfia

*Superada la fase aguda. (Grau Junyent i Urbano Márquez, 1983).

Diagnòstic

- Anamnesi: avaluació de l'existència dels signes i símptomes descrits en l'anterior apartat.
- Exploració física: valorar la presència o no de dolor a la pressió muscular, d'atròfia i/o de disminució de la força muscular.

- **Miometria:**

L'avaluació de la força muscular és fonamental en el diagnòstic dels pacients amb miopatia. El mètode més generalment emprat és el Medical Research Council (1943) (escala MRC) que estableix una escala de 0 a 5 (**taula 7**); aquesta exploració, tot i la seva vàlua, és poc objectiva, sobretot en els seus graus intermitjos i depèn, en part, del professional que la realitza. Diversos aparells (**97**) han estat dissenyats per a evitar aquest biaix exploratori (Darcus, 1952; Hunsicker and Donnelly, 1955; Tornvall, 1963) però cap d'ells no ha aconseguit imposar-se entre els clínics degut al seu complicat funcionament i a la complexa infraestructura requerida. Entre els anys 1973-1974 Edwards i McDonnell (**98**) descriuen un “senzill, robust però acurat dinamòmetre clínic (Hammersmith hand held dynamometer) que mesura la força màxima exercida entre la mà de l'examinador i l'extremitat del pacient durant l'exercici de resistència utilitzat convencionalment com a test de poder muscular”. Aquests autors concluen que la precisió de l'aparell és prou adequada a les necessitats i que ofereix la possibilitat d'una valoració més objectiva de la funció muscular. Malgrat això, la comercialització posterior del dinamòmetre no va cobrir les expectatives dipositades en ell i, tot i que encara es va fer servir en reumatologia, el seu disseny no permet mesurar forces petites (1-5 kg).

Taula 7. Avaluació de la força muscular*.

Escala MRC (Medical Research Council)
5. Normal
4. Capaç d'oposar-se a la gravetat amb resistència
3. Capaç de moure's lliurement contra la gravetat, però sense resistència
2. Capaç de moure's quan s'elimina la gravetat
1. Indicis de moviment
0. Sense moviment

*Harrison et al (Principios de Medicina Interna, 1994)

El 1975, El Grup de Distròfia Muscular de la Gran Bretanya contacta amb un equip d'enginyers amb la intenció d'obtenir un miòmetre i aquest dissenya un primer prototipus: Kelly and Rushton. Aquest aparell consisteix en un petit transductor realitzat per Penny i Giles (DS1347) muntat dins un cap mesurador. Aquest instrument és poc resistent i pateix freqüents avaries, malgrat tot és emprat durant els cinc anys següents formant part d'un ampli estudi entre pacients de distròfia muscular i familiars dels mateixos. El 1980 Penny i Giles redissenyen l'aparell, enfortint-lo, i inicien, amb èxit, la fase de comercialització (97).

En el nostre àmbit, Urbano et al han emprat el miòmetre en diversos treballs realitzats amb pacients alcohòlics crònics, i han demostrat la utilitat d'aquest aparell per a objectivar la força muscular desenvolupada, i la seva correlació amb les dades histopatològiques. Els pacients bevedors crònics estudiats tenien una força muscular inferior, estadísticament significativa, a la dels d'individus sans no consumidors d'alcohol. L'associació entre la miopatia i l'anatomia patològica fou, també, significativa: de 23 pacients amb dades histològiques de miopatia, 21 tenien una força del múscul deltoide inferior a 196 Newton i només un pacient amb biòpsia normal tenia la miometria patològica. La sensibilitat del miòmetre fou del 90% i l'especificitat del 96% (77). El mateix equip, arran d'aquests treballs, va comprovar l'existència d'una forta correlació inversa amb la dosi total acumulada (DTA) i en un altre article aquests investigadors conclouen que "hi ha una clara relació entre les lesions produïdes per l'alcohol sobre el múscul esquelètic, el miocardi i el sistema nerviós perifèric, i la dosi total acumulada d'alcohol, és a dir, la quantitat d'alcohol ingerida pel pacient al llarg de la seva vida. Serien, doncs, la cronicitat i la quantitat de la ingesta enòlica les que originarien canvis continuats i irreversibles en les

membranes cel·lulars, amb el consegüent desequilibri energètic i posterior mort cel·lular **(96)**. L'any 1995, Sacanella et al, del mateix grup d'Urbano, publiquen un article on s'afirma que la biòpsia pot ésser evitada en alguns d'aquests pacients **(99)**.

- Proves de laboratori:

Els enzims musculars (CK, LDH, aldolasa i AST) estan elevats gairebé sempre en les formes agudes, tant en la varietat localitzada com en la generalitzada. En la forma crònica aquest augment és més irregular i hi ha força discrepàncies. La majoria d'estudis coincideixen, però, que l'elevació enzimàtica en aquesta forma coincideix amb l'existència d'algun procés patològic concomitant (delirium tremens, pneumònia atípica, etc.) **(67)**.

- Estudi electrofisiològic:

Té de dues parts: l'estudi dels nervis (electroneurografia) i l'estudi dels músculs (electromiografia). L'electroneurografia consisteix en l'estudi de la conducció nerviosa sensitiva i motora; es basa en l'estimulació elèctrica de diferents nervis sensitius registrant la resposta del potencial evocat sobre el mateix tronc nerviós a distància de l'estímul, i en el cas de la neurografia motora es registra la resposta del potencial evocat sobre el seu òrgan diana, el múscul. L'electromiografia es basa en el registre de l'activitat bioelèctrica del múscul en repòs i en contracció **(93,100)**. Aquests tipus d'estudis són útils per a diferenciar entre neuropatia i miopatia. **(taula 8)**.

Taula 8. Diagnòstic diferencial entre patró miopàtic i neuropàtic.

ESTUDI ELECTROFISIOLÒGIC			
	Característiques electrofisiològiques	Neuropatia	Miopatia
Repòs		Fibrilació, ones lentes o fasciculació	Silenci elèctric o algun element de fibrilació
Activitat aïllada d'unitats motores (PUM*)	Durada Amplitud Polifàsia	Augmentada Augmentada Augmentada	Escurçada Disminuïda Augmentada
Patró de màxim esforç	Interferència Amplitud mitjana	Disminuïda Normal o Augmentada	Augmentada Disminuïda
Neurografia sensitiva	Amplitud Velocitat de conducció	Normal o disminuïda	Normal
Neurografia motora	Amplitud Velocitat de conducció	Normal o disminuïda	Normal o disminuïda

Font: Urbano-Márquez i Estruch. Medicina Interna, Farreras/Rozman. 1995

*Potencials d'unitat motora.

A l'electromiograma podem trobar, doncs, en les miopaties agudes: potencials d'unitat motora de curta durada, potencials polifàsics, patrons interferencials ràpids, potencials de fibrilació i activitat espontània anormal deguda a l'hiperirritabilitat de les fibres musculars necròtiques. Aquestes troballes són presents quasi en un 100% dels casos. En les miopaties cròniques, la anormalitat electrofisiològica oscila entre un 10 i un 50% i en destaquen les següents alteracions: presència de potencials d'unitat motora de curta durada i de baixa amplada i formes difàsiques i polifàsiques d'aquests potencials. Donada l'alta coexistència de polineuropatia en aquests pacients es pot trobar, també, potencials de fibrilació en l'electromiografia i escurçament de la velocitat de conducció en l'electroneurografia (67).

Pronòstic

La forma aguda, amb/sense rabdomiòlisi és la forma més greu, però aplicant mesures de suport adequades s'autolimita i es produeix una clara millora en dies o setmanes, sempre que hi hagi abstinència alcohòlica. L'evolució de la forma crònica és

més incerta i sembla dependre de la quantitat d'alcohol consumit i el temps de durada d'aquest consum, sobretot si aquest s'ha produït el darrer any. Grau i Urbano consideren que hi ha més possibilitats de desenvolupar miopatia crònica quan el consum és superior a 150 g d'alcohol/dia durant més d'un any. Tot sembla indicar, però, que és potencialment reversible amb la supressió de la ingesta. Alguns estudis, efectuats pel grup d'aquests mateixos investigadors, assenyalen una evolució excel·lent amb recuperació de la força muscular en 6 mesos després de l'abstinència alcohòlica **(67,95,96)**.

2.9.2. CARDÍACA

L'associació entre malaltia cardíaca i ingesta crònica d'excessives quantitats d'alcohol fou documentada el 1873 per WH Walshe, el qual va definir-la com "cirrosi del miocardi" sense alteracions de la circulació coronària. Posteriorment, Bollinger (1884) va descriure la miocardiopatia dilatada secundària a alcoholisme crònic ("Munich beer heart") i Steel (1893) va insistir en aquesta relació, arribant a la conclusió de que un excessiu consum d'alcohol provocava toxicitat miocàrdica crònica caracteritzada per canvis anatomopatològics, arítmies i fins i tot mort sobtada **(101,102,103)**.

Originalment es creia que la malaltia cardíaca per consum excessiu d'alcohol tenia un origen nutricional. Diversos treballs han demostrat que no és així. Cap a la meitat del segle XX la miocardiopatia alcohòlica fou descrita en alcohòlics ben nodrits i més tard es va demostrar que no responia a la tiamina. L'associació entre

miocardiopatia dilatada i l'excés de consum d'alcohol és, doncs, actualment, ben acceptada i ben demostrada **(104,105)**.

La patologia cardiovascular relacionada amb l'alcohol contempla quatre principals entitats: Malaltia coronària, Hipertensió arterial, mort sobtada i miocardiopatia o malaltia muscular cardíaca alcohòlica.

✓ **MALALTIA CORONÀRIA**

Diversos estudis han demostrat que hi ha una disminució de la incidència de coronariopatia i infart de miocardi relacionada amb un consum lleuger o moderat d'alcohol. Aquest efecte és observat en individus que consumeixen al voltant d'uns 50 g/dia. L'alcohol té un efecte vasodilatador en el miocardi normal, però en el miocardi isquèmic, concentracions al voltant de 200 mg/dl provoquen un "robatori coronari" en presència d'isquèmia. Aquesta cardioprotecció ha sigut relacionada amb un augment dels nivells de lipoproteïnes d'alta densitat (HDL). L'alcohol augmenta tan els nivells HDL2 com els de l'HDL3, ambdues subfraccions associades amb una disminució del risc de patologia coronària. El consum de <40 gr/dia durant 6 setmanes provoca un augment dels nivells d'HDL d'un 17% el qual suposa una reducció del risc en un 40%. També, l'activitat fibrinolítica plasmàtica augmenta. Malgrat aquesta evidència, cal tenir en compte que aquest consum moderat pot augmentar la mortalitat per accident vascular cerebral hemorràgic, hipertensió o accidents. Les recomanacions actuals, com s'ha esmentat en un apartat anterior, són de no excedir de dues consumicions diàries **(103,105)**.

✓ HIPERTENSIÓ ARTERIAL

L'ingesta aguda d'alcohol disminueix la tensió arterial però existeixen moltes evidències en la literatura que demostren que el consum crònic l'augmenta **(105)**. S'ha observat que en les persones amb un consum mitjà de 3 a 4 begudes diàries, la tensió sistòlica és de 3 a 4 mmHg superior a la dels no bevedors i la diastòlica d'1 a 2 mmHg superior. Aquestes elevacions són més marcades en les persones que consumeixen de 5 a 6 begudes diàries assenyalant una relació dosi-resposta entre la tensió arterial i el consum d'alcohol. L'hipertensió augmenta el risc d'hipertrofia ventricular esquerra afegint-la als factors de risc associats. El mecanisme responsable és encara mal conegut i contradictori i s'assenyalen com a factors a tenir en compte els efectes sobre la regulació cardiovascular, un efecte directe sobre el sistema nerviós central, l'abstinència i les modificacions en el metabolisme del calci. **(105,106)**

✓ MORT SOBTADA

En un estudi realitzat a Suècia, en homes de 50 anys d'edat, un 49% de les morts sobtades tenien antecedents d'alcoholisme **(107)**. Als Estats Units, en un estudi similar però en dones, un 40% de les morts sobtades eren alcohòliques **(108)**. Probablement, la causa de mort sobtada en alcohòlics sigui multifactorial. S'hi han implicat diverses alteracions: vasoespasme coronari, arrítmies i miocardiopatia. Pel que fa al primer, l'aparició de vasoespasme coronari té lloc entre les 5 i les 17 hores després de la ingesta de 100 a 150 ml d'alcohol, quan els nivells plasmàtics d'alcohol són insignificants i els nivells d'epinefrina, norepinefrina i serotonina no s'han modificat. Quant a les arrítmies, el 1841 Thomas Hodgkin va escriure: "El cor i els vasos sanguinis no escapen dels

efectes perjudicials dels esperits. El primer està subjecte a grans varietats d'excitació; i les palpitations poden conduir a una malaltia permanent". Aquest fet fou confirmat per Ettinger i al. Quan el 1978 varen descriure el "holiday heart syndrome" que consistia en l'aparició de diversos tipus d'arrítmies en pacients amb antecedents de consum crònic d'alcohol que efectuaven una sobreingesta durant el cap de setmana **(102,103,109)**.

✓ **MIOCARDIOPATIA O MALALTIA MUSCULAR CARDÍACA ALCOHÒLICA (MMCA)**

Clàssicament, es defineix la miocardiopatia com una malaltia muscular cardíaca de causa desconeguda que es limita al cor i produeix disfunció sistòlica i diastòlica. En la majoria dels casos, la miocardiopatia condueix a una progressiva davallada en la funció cardíaca i a una insuficiència cardíaca congestiva. Podem classificar-la en tres tipus: hipertròfica, restrictiva i dilatada. El terme miocardiopatia secundària fou introduït per a designar les malalties musculars cardíacques en les quals hi ha una causa coneguda o una condició sistèmica associada (hipertensió arterial, coronariopatia, alcoholisme). Recenment, La World Health Organization (WHO)/ International Society and Federation of Cardiology (ISFC) Task Force han recomanat que el terme miocardiopatia secundària induïda per l'alcohol canviés al més adequat ***Malaltia muscular cardíaca alcohòlica*** (MMCA) (traducció de l'anglès: Alcoholic heart muscle disease – AHMD) i reservar el terme clàssic de miocardiopatia per aquells processos de causa desconeguda i que es limitin al cor **(110,111)**. Tot i que aquest terme no s'ha imposat de forma generalitzada, diversos autors com, Preedy, Piano i Richardson l'empren en els seus treballs **(105,110,112)**.

La MMCA es caracteritza per cardiomegàlia, dilatació del ventricle esquerre, alteracions de la contractilitat i alteracions anatomopatològiques en ambdós ventricles. El diagnòstic reflecteix, doncs, la coexistència de disfunció miocàrdica global en un bevedor important en el qual no s'hi troba cap altra causa que expliqui la malaltia miocàrdica.(112).

Epidemiologia

L'alcoholisme és la causa més freqüent de miocardiopatia en el món occidental amb un pronòstic dolent a curt termini (alguns estudis parlen d'un 77% de mortalitat als 6 anys) (113). Prop d'un 1 % dels alcohòlics presentarà insuficiència cardíaca (114). La incidència de miocardiopatia dilatada deguda a alcoholisme arriba fins el 45% en un estudi fet sobre necròpsies, realitzat en una gran àrea metropolitana, en la qual existia una elevada prevalença d'alcoholisme (115,116). El 1991, Bertolet et al demostraven que un 18% d'alcohòlics sans tenien disfunció ventricular esquerra. (117). La MMCA és més freqüent en homes d'edats compreses entre 30-35 i 60 anys, malgrat que les dones tenen una major sensibilitat als efectes cardíacs de l'alcohol (104,116). El consum d'etanol ha d'haver estat superior a 80 g/d durant, com a mínim, 10 anys (104,112).

Patogènia

L'aclariment dels mecanismes implicats en la patogènesi de la MMCA és complicat. Tant l'alcohol com l'acetaldehid o l'acetat poden ser-ne els metabolits responsables. S'han obtingut proves que reafirmen el paper de l'alcohol com a tòxic directe, però també, mitjançant estudis a partir de teixits aïllats, s'ha demostrat que tant

l'alcohol com l'acetaldehid redueixen les activitats sodi i potasi-ATPasa en la membranes de les cèl.lules miocàrdiques (117). A les **figures 2 i 3** es mostren els mecanismes patològics de l'etanol i l'acetaldehid segons Preedy i Richardson (105).

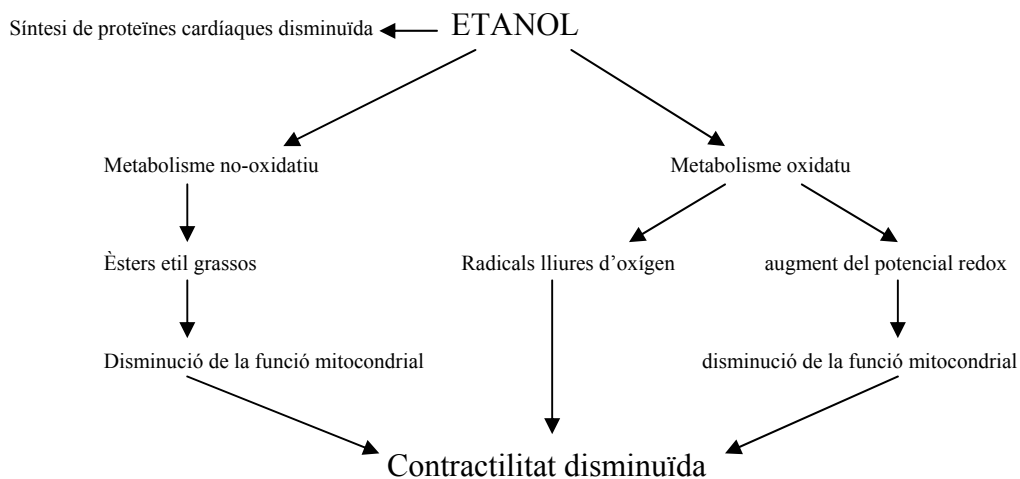
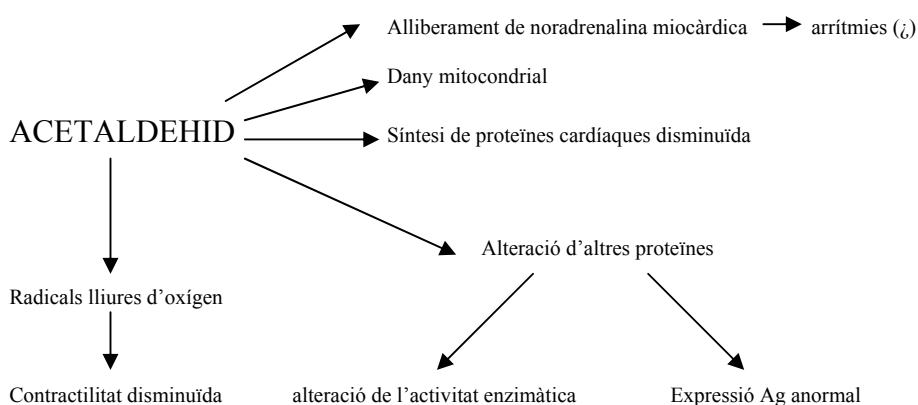


Figura 2. Efectes cardíacs de l'etanol



- Font: Preedy i Richardson (1994)

Figura 3. Efectes cardíacs de l'acetaldehid

Les dues anteriors figures destaquen el paper dels radicals lliures i dels defectes en la síntesi de proteïnes com a base en l'alteració de la contractilitat. Els radicals lliures són mol·lècules o fragments mol·leculars amb electrons desaparellats que són altament reactius amb substàncies biològiques com ara les membranes, el DNA i els metabolits clau. Han estat implicats en la patogènesi d'altres miocardiopaties, com les degudes a Adriamicina o les secundàries a isquèmia. Són produïts com a conseqüència del metabolisme normal, en la mitocòndria, així com en el metabolisme provocat per l'oxidació de l'etanol. En l'alcoholisme crònic el citocrom P450IIIEI microsomal hepàtic és induït, la qual cosa provoca un augment de la producció de radicals lliures d'oxigen, els quals depleccionen el pool antioxidant. S'ha suggerit que aquests radicals lliures d'oxigen exerceixen el seu efecte citotòxic provocant peroxidació dels fosfolípids de la membrana, la qual cosa augmenta la seva permeabilitat i n'altera la funció. Els radicals hidroxil també poden alterar la funció i permeabilitat de les membranes. Aquests fets poden desenvolupar-se a nivell miocàrdic on els radicals lliures alteren el "myocardial excitation-coupling" i la funció de les proteïnes contràctils (per exemple la miosina de cadena pesada). El segon defecte implicat és l'alteració de la síntesi de proteïnes. Estudis in vitro sobre miòcits han demostrat que l'etanol redueix el nombre i la uniformitat de les miofibretes. Malgrat que en alguns estudis anteriors es negava la influència de l'alcohol en la disminució de la síntesi de proteïnes, Preedy et al han demostrat que les taxes de síntesi de proteïnes són inhibides significativament amb l'exposició aguda a l'alcohol. Aquests estudis ens replantegen l'interrogant sobre si aquests efectes són deguts a l'etanol, a l'acetaldehid o a l'acetat. Sembla ser que són els dos primers els més clarament implicats ja que s'ha demostrat que l'acetat és un estimulador de la síntesi de proteïnes. Paradoxalment la ingesta crònica d'alcohol augmenta la síntesi de les proteïnes contràctils miocàrdiques, atenuant els efectes

produïts de forma aguda, la qual cosa suposa que s'esdevé un efecte d'adaptació o, millor dit, una fase de transició **(105,118,119,120)**.

Les alteracions electrolítiques també poden contribuir a la patogènesi de la MMCA. Estudis amb animals de laboratori han indicat que l'administració crònica d'etanol redueix la concentració de magnesi, potassi i zenc miocàrdics (Khedun et al., 1991). Les alteracions de l'homeostasi del calci, com s'assenyala anteriorment, poden contribuir, igualment, en els canvis en la contractilitat alcohol-induïts. És molt possible que alguns d'aquests fenòmens siguin provocats per l'acetaldehid **(119)**.

L'efecte inotròpic negatiu ha estat documentat en individus sans, en alcohòlics crònics, en pacients amb malaltia cardíaca i coronariopatia, en animals d'experimentació i *in vitro* emprant diverses preparacions de teixit cardíac; en tots els casos anteriors tant durant la ingesta aguda com després d'una administració crònica. L'etanol pot reduir la força de la contractilitat miocàrdica exercint un efecte directe inotròpic negatiu sobre el cor o actuant sobre el sistema nerviós central. També de forma indirecta mitjançant la seva acció vasodilatadora perifèrica o estimulants la medulla adrenal pot contribuir al efecte global d'acció sobre la funció miocàrdica. Olsen **(121)** divideix els processos referents a la producció i utilització d'energia pel miocardi en tres fases: 1. Alliberament d'energia 2. Conservació de l'energia produïda en forma de compost ric en energia, adenosin trifosfat (ATP) i 3. Utilització de l'energia per a fornir treball mecànic. Els principals substractes per a la producció d'energia en el cor són la glucosa i el lactat. Els àcids grassos lliures i esterificats, el piruvat i el lactat poden ser extrets pels cardiomiòcits i emprats com a fonts d'energia. A més a més, la presència de lipasa en el miocardi suggereix que els triglicèrids poden, també, ésser

usats com combustible pel metabolisme miocàrdic. L'alcohol pot deprimir la contractilitat miocàrdica interferint amb els processos esmentats anteriorment,. Diversos mecanismes s'han postulat per a explicar l'efecte inotrop negatiu observat amb l'etanol. Poden destacar-s'en els següents **(102)**:

1. Inhibició de la recaptació (uptake) de calci pel reticle sarcoplàsmic.
2. Inhibició de la bomba sodi-potassi ATPasa.
3. Interferència amb la respiració miocàrdica.
4. Inhibició de l'activitat ATPasa.
5. Interferència amb la funció de la proteïna contràctil i en l'acoplament excitació-contracció.

En resum, es pot afirmar, doncs, que l'etanol té un efecte agut inotrópic negatiu sobre el cor, el qual és mitjançat per una acció directe sobre les cèl.lules musculars cardíques. Una exposició perllongada al tòxic condueix a una degeneració progressiva de la funció contràctil i, al capdavall, a una miocardiopatia. Els efectes fisiològics, bioquímics i tòxics de la ingesta aguda sobre el sistema cardiovascular comporten modificacions estructurals en el cor. Inicialment, hi ha hipertròfia cardíaca associada a un engruiximent de la paret del ventricle esquerre seguida d'una dilatació d'aquest, i una disminució de la compliance mentre el cor intenta compensar els efectes aguts i crònics de l'alcohol. Aquests efectes s'associen amb una pèrdua de miòcits i un augment de teixit fibrós intersticial. Finalment, mentre aquests canvis progressen, hi ha un augment de la dilatació de les cambres cardíques i una disminució del gruix de la paret, considerant, a més a més, que la contractilitat miocàrdica està deprimida **(109)**.

Clínica

Els símptomes referits per aquests pacients no difereixen especialment dels que apareixen en altres formes de miocardiopatia. així, veiem que presenten sovint arrítmies o insuficiència cardíaca manifesta **(104,105,116,118,119)**.

Els diversos efectes que l'etanol produeix sobre el cor difereixen si es tracta d'un consum agut o crònic del tòxic. En el primer cas, el consum d'elevades quantitats d'alcohol de forma ràpida, en poc temps, dona lloc a una alteració de les propietats electrofisiològiques cardíques (arrítmies) i a una disminució de la contractilitat miocàrdica. Les arrítmies més freqüentment observades són: la fibrilació auricular, el flutter auricular, la taquicàrdia de la unió auriculoventricular i les extrasístoles supraventriculars i ventriculars. És insòlit que aquestes arítmies es produeixin en un individu habitualment no bevedor que efectua una sobreingesta important, mentre que són més freqüentment observades en pacients alcohòlics crònics, amb probable miocardiopatia subjacent, després d'aquestes sobreingestes (la síndrome del *holiday heart*). També es produeix un efecte inotrop negatiu, amb una disminució significativa de la fracció d'ejecció i del cabal cardíac. Altrament, el consum crònic d'etanol provoca una disfunció cardíaca progressiva que s'inicia amb una forma subclínica i pot acabar en una insuficiència cardíaca congestiva severa **(122,123)**.

La MMCA en els estadis inicials tendeix a presentar-se de forma asimptomàtica, malgrat que tant la hipertròfia com la dilatació poden ser ja evidents en aquesta fase de la malaltia. Convé assenyalar l'interès d'aquesta forma subclínica, doncs la detecció precoç de la mateixa estalviarà complicacions futures i greus conseqüències

pel pacient. Es pot subdividir en dos tipus de patrons: a) amb disfunció sistòlica i b) amb disfunció diastòlica. En el primer hi ha una disminució de la fracció d'ejecció del ventricle esquerre, dels paràmetres de mesura del temps d'interval sistòlic i un augment del diàmetre telediastòlic del ventricle esquerre. En el segon patró hi ha una alteració de la funció diastòlica del ventricle esquerre, amb una fracció d'ejecció normal. És molt probable que en les primeres fases només s'alterin els paràmetres de funció diastòlica, posteriorment els paràmetres dinàmics de funció sistòlica, i finalment els paràmetres estàtics de funció sistòlica **(122,123)**.

Aquesta forma subclínica pot ser posada de manifest mitjançant exploracions no invasives com l'ecocardiografia que és un mètode sensible per a avaluar les funcions sistòlica i diastòlica cardíaques així com les dimensions ventriculars. Tanmateix, estudis amb Eco-Doppler han revelat alteracions en el temps de relaxació independents de l'existència de disfunció sistòlica i d'hipertròfia miocàrdica i, d'altra banda, Bertolet et al han demostrat que un 20% dels alcohòlics sans tenen alteracions ventriculars només observables per angiografia, la qual cosa complica el diagnòstic en aquesta fase **(104,105,116,117)**. Kupari et al empren l'ecografia per a comprovar l'alteració de l'ompliment ventricular esquerre en alcohòlics crònics asimptomàtics; aquests autors estudien 32 alcohòlics sense cardiopatia detectable i 15 controls objectivant amb aquesta exploració una alteració significativament estadística dels paràmetres de funció diastòlica superior en els alcohòlics que en els individus sans **(124)**. L'any 1994 en una revisió sobre la miocardiopatia alcohòlica, Fabrizio i Regan afirmen que els estudis no invasius són d'utilitat per al diagnòstic d'aquesta afectació en l'estadi preclínic **(116)**. Fernández-Solà et al també utilitzen l'ecografia en un treball on estudien diversos grups de pacients, un d'ells format per alcohòlics sense evidència de cardiopatia **(125)**. Les

principals troballes a l'ecografia són un augment dels diàmetres telediastòlic i telesistòlic, un augment de la massa ventricular i una reducció de les fraccions d'ejecció i d'escurçament del ventricle esquerre **(122)**. Els procediments de cribratge tradicionals com l'electrocardiograma o la radiografia de tòrax acostumen a no presentar alteracions i semblen clarament inapropiats pel diagnòstic pre-clínic de la MMCA **(105)**. Segons Estruch l'electrocardiograma pot ser normal en un 40% dels alcohòlics amb miocardiopatia subclínica **(122)**.

El cor dels pacients amb miocardiopatia alcohòlica està augmentat de tamany, amb un pes entre 400 i 900 g. Hi ha engrandiment de les quatre cavitats i engruiximents clapejats de l'endocardi juntament amb cicatrius en ambdós ventricles. La biòpsia endomiocàrdica revela fibrosi intersticial, miocitòlisi i hipertròfia nuclear i de les fibres. Els pacients amb la forma simptomàtica presenten més alteracions anatomopatològiques que els que pateixen la forma subclínica **(77,91,104,123,125,126)**.

Diagnòstic

El diagnòstic de miocardiopatia alcohòlica exigeix la presència d'una miocardiopatia dilatada i una història d'alcoholisme crònic en absència d'una cardiopatia hipertensiva, coronària, valvular o congènita. Els criteris que millor defineixen aquesta entitat són **(122,123)**.

- Ingesta perllongada d'alcohol (>10 anys).
- Dilatació del ventricle esquerre (índex telediastòlic >31 mm/m², un diàmetre telediastòlic >56 mm).
- Una fracció d'ejecció del ventricle esquerre <50%.

- una coronariografia normal i un examen histopatològic miocàrdic compatible.

Evolució i tractament

El millor tractament per aturar la progressió de la malaltia és el deixar de beure. La major part dels que ho fan presenten una millora progressiva dels paràmetres de funció cardíaca, mentre que la majoria dels que mantenen la ingesta solen patir una progressió que els pot conduir fins i tot a la mort **(122)**. En els casos detectats precoçment, l'abstinència comporta un retorn de l'afectació cardíaca a la normalitat **(104)**. L'any 1989, Estruch et al publiquen dos casos de reversibilitat clínica completa, una millora funcional dels paràmetres ecocardiogràfics i de la fracció d'ejecció del ventricle esquerre per ventriculografia isotòpica després de sis mesos d'abstinència alcohòlica **(113)**. L'any 1991, Ashok et al demostren, també, aquest fet en un estudi fet amb 6 pacients, dels quals els 3 que varen deixar el consum milloren la fracció d'ejecció del ventricle esquerre, mentre que els altres 3 que varen continuar amb l'hàbit no presenten cap millora significativa de l'esmentat paràmetre **(114)**. Els principals factors prònostics són el manteniment d'una ingesta alcohòlica >80 g/dia i un índex telediastòlic elevat en l'estudi inicial. La dosi total acumulada d'alcohol i l'edat no influeixen significativament en la mortalitat **(123)**.

Pel que fa al tractament de la MMCA, aquest no difereix de les altres classes de miocardiopatia.

2.10. TRACTAMENT DE LA MALALTIA ALCOHÒLICA

El primer pas a realitzar és conèixer el consum i la relació que la persona té amb l'alcohol. Els comportaments o hàbits de consum alcohòlic es poden classificar en: abstemis, consumidors ocasionals o rituals, normatius, de risc i perjudicials. Cal destacar, però, la importància dels dos darrers ja que és en aquests on s'hi poden trobar associats, més freqüentment, els trastorns relacionats amb l'alcohol i, en alguns casos, la síndrome de dependència alcohòlica **(34)**.

A cada nivell o hàbit dels esmentats anteriorment els hi correspon un tipus d'intervenció o consell. Així, la població general amb consum ocasional-ritual o normatiu en tindrà prou amb un consell orientat a un consum de baix risc; els bevedors de risc haurien de rebre tècniques de consell breu i, finalment, el consum perjudicial haurà d'ésser atès de forma més completa aplicant la tècnica de l'entrevista breu motivacional **(34)**.

El metge de família necessitarà, doncs, emprar estratègies d'intervenció ben fonamentades i que siguin aplicables . Altisent proposa uns criteris *operatius* que tenen com a punt central l'acceptació del límit de risc pel consum d'alcohol en 40 g/dia en l'home i 24 en la dona **(taula 9) (127)**.

Taula 9. Criteris d'intervenció antialcohòlica.

CRITERIS OPERATIUS DAVANT EL CONSUM D'ALCOHOL		
Categoria diagnòstica	Criteri diagnòstic	Intervenció
<i>Bevedor moderat</i>	Consum setmanal Fins a 28 UBE* en l'home Fins a 17 UBE en la dona	Prevenció primària
<i>Bevedor de risc</i>	Consum setmanal >28 UBE en l'home >17 UBE en la dona	Prevenció secundària
<i>Bevedor problema</i>	MALT** >10 punts	Prevenció terciària

Adaptada d'Altisent

*Unitat de beguda estàndar, **Münchner Alkoholismus Test

Aquests criteris són molt similars als esmentats anteriorment, segons els hàbits de consum, i confirmen l'excel·lent situació en la que es troba el metge d'atenció primària alhora d'enfocar la tasca terapèutica en aquests pacients.

El metge de capçalera pot trobar-se, doncs, amb tres tipus de consumidors d'alcohol: 1) Pacients, el consum alcohòlic dels quals , constitueix un *risc o probable perjudici* per a la seva salut, encara que no hagin desenvolupat problemes objectivables. 2) Pacients amb TRA sense desenvolupament d'un patró de dependència i 3) Pacients en els que ja existeix una *desviació conductual dependent* amb/sense tolerància i síndrome d'abstinència **(128)**.

Enfront a no bevedors o bevedors lleugers (fins a 20 o 40 g/dia, en la dona i l'home respectivament) el metge de família compleix una funció de promoció de la salut (**prevenció primària**). Als que presenten consum de risc, se'ls aconsellarà una reducció del consum, fent-ho amb rigor i seguint unes directrius d'intervenció programades i molt concretes -programes de consell mèdic- (**prevenció secundària**). Als qui presentin un consum perjudicial, amb patologia derivada però sense

dependència, se'ls hi oferirà un tractament reparador, sense oblidar el consell mèdic per a que modifiquin el seu hàbit. Finalment, als que presentin dependència caldrà derivar-los a programes específics de deshabitució, tant en l'àmbit especialitzat com dins la mateixa atenció primària seguint unes indicacions clares de desintoxicació i deshabitució hospitalària o ambulatoria (**prevenció terciària**) (128).

2.10.1. PREVENCIÓ PRIMÀRIA

El seu objectiu és reduir el consum d'alcohol en la població. Ha d'atendre els tres components del problema: l'agent (alcohol), l'hoste (consumidor) i l'entorn. Les estratègies aniran encaminades a, d'una banda, disminuir la oferta i disponibilitat pel consum (mesures legislatives) i, de l'altra, a disminuir la demanda d'alcohol (informar dels riscos derivats del seu consum i potenciar hàbits positius, educant per a la salut).

El 1993 l'Addiction Research Foundation de Toronto (129) va elaborar una guia per a l'educació sanitària a la població general sobre el consum de begudes alcohòliques. Aquesta guia estableix unes línies bàsiques que poden ser molt útils per a emprar en aquest nivell:

1. Com a norma general, no és aconsellable prendre més de dues UBEs al dia, en el cas d'adults varons sans.
2. En alguns grups específics de població és aconsellable que els nivells siguin més baixos.
3. Els abstemis no haurien d'iniciar-se en el consum de begudes alcohòliques per a intentar prevenir problemes de salut.
4. Aquells que no beuen diàriament no haurien d'augmentar els seus consums per a intentar prevenir problemes de salut.
5. Aquells que beuen més de dues consumicions diàries haurien de reduir els seus consums.
6. Per a minimitzar els riscos de desenvolupar una dependència, és aconsellable l'abstinència de begudes alcohòliques com a mínim un dia per setmana.
7. Aquells que consumeixen alcohol haurien d'evitar beure fins a intoxicar-se, ja que l'embriaguesa augmenta molt els riscos d'alteracions físiques i socials.
8. Les dones gestants haurien d'abstenir-se de consumir begudes alcohòliques.
9. L'ús de begudes alcohòliques està contraindicat en determinades circumstàncies i per a alguns individus: diverses malalties físiques i mentals, presa d'alguns fàrmacs, ús de maquinària perillosa o vehicles de motor, etc.
10. Qualsevol persona que consideri la possibilitat d'augmentar els seus consums alcohòlics per motius de salut no hauria de fer-ho sense consultar prèviament amb el seu metge.

2.10.2. PREVENCIÓ SECUNDÀRIA

L'objectiu inicial serà el diagnòstic precoç, mitjançant la detecció oportunista (*case finding*) dels bevedors de risc que no han arribat, encara, a desenvolupar dependència **(52,55,130)**. Aquest nivell d'actuació és responsabilitat directa de l'APS, i cap altre nivell sanitari disposa de la situació estratègica, accessibilitat a la població i continuïtat en l'atenció que ho faci possible **(52,130)**.

En el bevedor de risc és recomanable la utilització del *consell breu* per a la reducció de consums alcohòlics. L'eficàcia d'aquest consell ha quedat ampliament provada **(2,13,34,52,55,128,130,131,132,133,134,135,136,137,138)** sense que es pugui concloure una superioritat significativa de les intervencions més intenses enfront les més simples. Richmond i Anderson destaquen que, fins i tot, una intervenció molt breu (un únic consell més el lliurament d'un fulletó explicatiu) pot aconseguir reduccions de fins un 25-35% en el consum d'alcohol i una reducció del percentatge de bevedors excessius del 45% pel consell aïllat i del 60-70% per a les intervencions breus més estructurades **(139) (taula 10)**. Cal, però, destacar que hi ha alguns autors que recomanen precaució alhora de generalitzar aquests resultats i consideren que, sense desmerèixer l'important paper de les intervencions o consells breus en bevedors de risc, el millor és una certa prudència i una millora en la selecció dels pacients als qui adreçar la nostra actuació **(140,141,142)**.

Taula 10. Estudis controlats d'intervenció breu en Atenció Primària.

Autor (any, país)	Mesura de consum	Mostra Edat, %home	Grups	Temps de seguiment	Resultats de seguiment
Heather (1987, UK)	Setmanal	104 (35, 75%)	IB/CA/NI	6 mesos	Tots (-) IB = CA > NI
Wallace (1989, UK)	Setmanal	909 (?, 71%)	IB/GC	12 mesos	IB > GC > a + visites
Romelsjö (1989, SWE)	Diari	83 (46, 84%)	IB/GC	12 mesos	Tots (-) IB = GC
Scott (1990, UK)	Setmanal	72 (46, 0%)	IB/GC	12 mesos	Tots (-) IB = GC
Anderson (1990, UK)	Setmanal	154 (44, 100%)	IB/GC	12 mesos	IB > GC
Babor (1992, 10 països)	Setmanal	1655 (37, 82%)	IB + ref/ IB/IMB/GC	6 mesos	IB + ref = IB = IMB > GC
Richmond (1995, AUS)	Setmanal	378 (38, 57%)	IB + ref/ IMB/GC/NI	12 mesos	IB + ref = IMB=GC=NI
Burge (1997, USA)	Setmanal	175 (39, 75%)	IB/GPE/GC IB+GPE	18 mesos	Tots (-) IB=GPE=IB +GPE=GC
Altisent (1997, ESP)	Setmanal	64 (43, 100%)	IB + ref/CA	12 mesos	Tots (-) IB + ref > CA
Córdoba (1998, ESP)	Setmanal	223 (37, 100%)	IB + ref/CA	12 mesos	Tots (-) IB + ref > CA

IB: Intervenció breu; **CA:** consell aïllat; **NI:** no intervenció; **GC:** grup control; **ref:** Reforços;

IMB: intervenció molt breu; **GPE:** grup psicoeducacional.

Tots(-): reducció del consum en tots els grups inclosos en l'estudi.

Font: Rodríguez-Martos, 1999

La intervenció o consell breu consisteix en el consell mèdic encaminat a la modificació del patró de consum (**taula 11**). És de baix cost i pretèn promoure en el pacient la seva motivació pel canvi. Existeixen diverses formes d'administració del consell. Alguns autors distingeixen dues formes (**52**):

a) Intervenció molt breu o mínima (oportunist): adreçada principalment a individus amb un consum moderadament elevat sense dependència associada; és ideal per quan es disposa de poc temps o quan el pacient rebutja el seguiment. Un cop identificat el cas, s'ofereix al pacient un consell breu (5-10 minuts). Es pot lliurar material de suport (futlletons) i no s'acostumen a realitzar visites intermitges, tot i que es recomana un control anual.

b) Intervenció breu (pautada o oportunist): Es tracta d'una intervenció més extensa en el temps i amb seguiment porterior. El temps necessari per a la primera entrevista oscila entre els 15 i 20 minuts; les sessions de seguiment no han d'excedir de 10 minuts. En aquesta forma, la intervenció es pot començar en la segona entrevista, amb els resultats de les proves complementàries al davant.

Taula 11. Consell breu en bevedors de risc.

Components bàsics del consell breu per a la reducció de consums alcohòlics
Exploració física
Personalització dels efectes físics de l'alcohol
Assessorament sobre els límits de consum desitjables
Estratègies per a reduir el consum alcohòlic
Monitorització dels consums alcohòlics
Us de futlletons informatius o manuals d'autoajuda
Visites de seguiment

Richmond i Anderson (1994), adaptada per Gual i Colom (1998)

Altres autors (34,143) no distingeixen entre les dues formes anteriors i unifiquen el consell breu atribuint-li quatre parts: enunciació (el metge introdueix el tema de

l'alcohol al pacient, es comenten els resultats de l'exploració física i de les proves complementàries i es relacionen amb el consum d'alcohol), consell general (beure en excés sempre acostuma a ésser perjudicial, beure en excés no significa alcoholisme i reduir els consums sempre serà avantatjós), consell personalitzat (personalització del consell general –**taula 12**) i finalització (recollir l'opinió del pacient, proposar un pacte de nous consums –concret, realista i adaptat als seus hàbits- i fixar la data de la propera visita). Segons aquests autors, cal explorar prèviament la presència d'algun TRA, cal proporcionar informació clara, concisa i comprensible, sempre de caràcter positiu, sense moralitzar ni culpabilitzar i amb una extensió no superior als 10 minuts.

Taula 12. Consell breu: consell personalitzat.

Propostes pel consell personalitzat
<p>Informació positiva sobre els beneficis de la moderació: augmentar el nivell de salut, estalvi econòmic.</p> <p>Evitar persones o situacions lligades al consum.</p> <p>Demorar l'hora d'inici de la ingesta.</p> <p>No beure durant l'horari laboral.</p> <p>Millor beure amb les menjades.</p> <p>Beure a petits glops i deixant el vas a la taula.</p> <p>Canviar el tipus de beguda per altres de menor graduació.</p> <p>Rebutjar begudes en alguna "ronda".</p> <p>Alternar begudes amb i sense alcohol.</p> <p>Diluir les begudes alcohòliques.</p> <p>Intercalar cada setmana alguns dies sense alcohol.</p> <p>Informar sobre el perill de la ingesta excessiva d'alcohol, sobretot si s'ha de conduir.</p> <p>No prendre cinc o més consumicions en una sola ocasió de consum.</p>

Adaptada de Rodríguez-Martos (1999)

Hi ha dues possibilitats pel que fa al seguiment: visites programades o a demanda del pacient per qualsevol motiu. Es suggereixen un mínim de tres visites el primer any (inicial, intermitja i final) i un màxim de sis consultes programades (inicial, al mes, als tres, als sis, als nou mesos i final). Els criteris d'èxit en la intervenció es

basen en el compliment del pacte prèviament establert i en la modificació de les conductes de risc lligades al consum (52).

Hi ha, però, alguns factors que dificulten l'aplicació del consell breu a l'atenció primària que es poden resumir en els següents quatre punts:

- Sobrecàrrega assistencial.
- Manca de motivació per a tractar aquests pacients.
- Manca de formació.
- Manca d'incentius professionals o econòmics.

Finalment, dins d'aquest apartat corresponent a la prevenció secundària es comentarà un dels aspectes més novedosos introduïts darrerament: **l'abordatge motivacional**.

L'abordatge motivacional es basa en el model transteorètic del canvi proposat per Prochaska i DiClemente, durant la dècada dels vuitanta i inicis dels noranta (34,144). Aquest model estableix que qualsevol modificació de conducta comporta un recorregut que va, des de la manca de consciència sobre la necessitat del canvi fins a la consolidació del mateix. Segons aquests autors, un pacient passa per diverses etapes conegudes com estadis del canvi (precontemplació, contemplació, determinació, acció i manteniment) abans de fer efectives modificacions importants en els seus hàbits o estils de vida.

Estadis del canvi:

- Precontemplació: l'individu no percep el problema i per tant no té intenció de canviar en un futur més o menys pròxim (sis mesos).
- Contemplació: comença a existir consciència del problema, però encara hi ha una forta ambivalència que frena la presa de decisions motiu per la qual es postposa la solució per a un futur no massa llunyà (abans dels sis mesos).
- Determinació o preparació: hi ha disposició per part del pacient per a l'acció. Aquest es prepara a canviar d'immediat (abans d'un mes). Es pot dir que el pacient està motivat i pot entrar en un programa orientat a l'acció.
- Acció: s'inicia el canvi de conducta. És l'etapa nuclear del canvi i dura uns sis mesos. Hi ha un fort risc de recaigudes.
- Manteniment: estabilització de la nova conducta, transcorreguts sis mesos.

El procés acaba amb dues possibles situacions:

- Final: el pacient pot mantenir el canvi durant tota la vida.
- Recaiguda: reanudació del consum. A partir d'aquesta, el pacient es reincorpora, sovint, al primer estadi (precontemplació) reiniciant-se el procés, tantes vegades com sigui necessari.

Cada etapa o estadi del canvi presenta les seves pròpies característiques, tal i com s'han descrit abans, i els seus obstacles. Cadascun d'ells és subsidiari

d'un abordatge motivacional adequat i es poden emprar diverses intervencions, les quals es descriuen a la **taula 13**.

Taula 13. Intervencions a partir de l'abordatge motivacional.

NIVELL D'INTERVENCIÓ TERAPÈUTICA AJUSTADA A L'ESTADI DEL CANVI		
Estadi de canvi	Objectiu	Nivell d'intervenció
<i>Precontemplació</i>	Conscienciar	Informar No etiquetar
<i>Contemplació</i>	Resoldre l'ambivalència a favor del canvi	Avaluar pros i contres de la conducta actual i de canvi. Entrevista motivacional
<i>Preparació</i>	Decidir l'acció de canvi	Pactar objectius Pactar compromís
<i>Acció</i>	AVANÇAR en el canvi	Intervenció terapèutica REFORÇOS positius
<i>Manteniment</i>	Identificar i emprar estratègies per a prevenir recaigudes	Anàlisi de dificultats Habilitats REFORÇOS positius
<i>Recaiguda</i>	Reiniciar el circuit del canvi	Motivar la reacció Estratègies pel maneig de les recaigudes

Rodriguez Martos, 1999

Basant-se en aquest model és com sorgeix l'abordatge motivacional que té el seu fonament en l'entrevista motivacional, la qual, segons Gual és: “una forma d'entrevista psicològica que es caracteritza per estar centrada en el pacient i que pretèn que aquest, des de la seva pròpia posició, pugui progressar per les diferents etapes del canvi. És un estil d'entrevista directiu, semiestructurat, que persegueix augmentar la motivació del pacient per a canviar”. Es tracta d'una intervenció breu i no confrontativa que identifica, en primer lloc, l'etapa del canvi en la que es troba el pacient, per a després centrar-se en les seves necessitats, objectius i experiències; el seu objectiu és generar un fort impuls que el condueixi a canviar els hàbits i estils de

vida actuals (145). Rodríguez-Martos insisteix: “donades les defenses amb les que el pacient preserva, conscientment o inconscient, el seu hàbit nociu i fins i tot la seva malaltia, cal començar per ajudar-lo a veure la realitat des d’un prisma constructiu: confrontació no exenta d’empatia (desculpabilització) i aportant alternatives (fer veure la possibilitat i els guanys del canvi)” (128). Rollnick et al introdueixen el terme “entrevista motivacional breu” dins la pràctica mèdica habitual. És adreçada als bevedors de risc o excessius que no cerquen ajuda. Aquests autors proposen un menú d’estratègies (taula 14) a escollir pel professional. L’elecció, de les quals, dependrà de l’etapa del canvi en la que es trobin els pacients (146). Cada estratègia pot durar entre 5 i 10 minuts i el metge pot emprar una o diverses en el curs d’una entrevista, depenent de quin sigui el nivell de resposta del pacient (34).

Taula 14. Entrevista motivacional breu.

MENÚ D’ESTRATÈGIES	
Estratègies	Fases del canvi
Preguntar sobre l’estil de vida, stress i consum	Precontemplació
Preguntar per la salut i l’ús de l’alcohol	
Descripció d’un dia típic	
Parlar de les coses bones i menys bones de beure alcohol	Contemplació
Oferir informació i esbrinar l’opinió del pacient	Determinació
Plantejar el futur en funció del present	
Explorar què preocupa al pacient	Acció
Ajudar en la presa de decisions	
	Manteniment

Rollnick, 1992

2.10.3. PREVENCIÓ TERCIÀRIA

Els dos punts anteriors (prevenció primària i secundària) feien referència als aspectes purament preventius i que són, com s'ha assenyalat anteriorment, perfectament abordables des de l'APS. No es pot oblidar, però, l'aspecte pròpiament dit del tractament de la malaltia alcohòlica ja sigui en la forma de TRA com en la SDA, també abordable des d'aquest mateix nivell assistencial. En ambdós casos, es disposa de diverses opcions terapèutiques que van des de l'ús de fàrmacs en la desintoxicació fins al de diverses tècniques psicològiques en la fase de deshabitució.

El metge d'APS haurà de derivar els pacients alcoholodependents a les consultes especialitzades de referència, però con destaca Rodríguez-Martos (18): “..derivació no implica limitar-se a passar-li a un altre el problema: també el metge d'APS té un paper fonamental en el pacient alcohòlic, encara que en aquest cas es tracti d'una responsabilitat compartida”. El mateix autor insisteix en que el metge de capçalera pot realitzar una prevenció terciària, assumint els trastorns orgànics i psiquiàtrics derivats de l'abús d'alcohol i corresponsabilitzant-se del tractament de la SDA.

La prevenció terciària consisteix en el tractament de la malaltia alcohòlica i inclou la desintoxicació, la deshabitució, la rehabilitació i la prevenció de les recaigudes. Actualment es disposa d'una gran varietat de tècniques terapèutiques que, emprades de forma aïllada o en combinació, han obtingut bons resultats en aquest camp, d'altra banda, de tan difícil maneig i seguiment.

2.10.3.1. INTERVENCIÓ BREU

Molt sovint, el pacient rebutjarà la derivació a l'atenció especialitzada (AE) i caldrà treballar amb ell, de mica en mica, amb les tècniques d'intervenció breu, amb l'objectiu de motivar-los pel canvi, prendre consciència de la malaltia i acceptar el tractament **(18,52)**. És conegut que els pacients alcohòlics derivats pel metge de capçalera tenen millor pronòstic i un seguiment més correcte que els que acudeixen a l'AE per altres vies **(18)**.

Segons la metodologia de la intervenció breu, ja comentada anteriorment, en la primera visita o fase de contacte s'informarà al pacient sobre el problema i si es considera que aquest no està preparat (sense motivació no hi ha tractament), se'l citarà per 1-2 mesos amb una triple finalitat: a) promoure una actitud favorable i motivada pel canvi, b) plantejar un objectiu intermedi de reducció del consum i c) tractar els trastorns relacionats amb l'alcohol diagnosticats. El terapeuta ha d'ajudar al pacient a assolir una atribució correcta de la seva situació actual i a descobrir les solucions que té en la seva mà **(18,52)**.

2.10.3.2. DESINTOXICACIÓ

Conjunt de mesures, farmacològiques i ambientals, destinades a aturar d'una forma duradora el consum d'alcohol, prevenint (i no només tractant) una eventual síndrome d'abstinència, afavorint, al mateix temps, la recuperació de l'estat general del pacient **(18,147)**.

Indicacions:

- a) Consum actual i continuat de begudes alcohòliques.
- b) Consum actual que ha disminuït notablement però no s'ha assolit l'abstinència.
- c) El pacient manifesta que està abstinent però hi ha informacions (alcoholúries, dades dels familiars, símptomes, etc.) que fan sospitar una ingesta actual de quantitats mínimes d'alcohol.

Cal decidir prèviament si la desintoxicació s'ha de realitzar de forma ambulatoria (domiciliària) o en l'àmbit de l'atenció especialitzada (hospitalària).

Les següents situacions són indicacions de desintoxicació hospitalària **(52,147)**:

- Pacients amb hàbit enòlic de llarga evolució en els que es sospita una severa dependència.
- Patologia psiquiàtrica associada.
- Politoxicomania.
- Patologia orgànica severa que pugui determinar un risc vital en cas de síndrome d'abstinència (insuficiència cardíaca, cirrosi hepàtica, etc).
- Síndrome d'abstinència present en el moment d'iniciar el tractament.
- Manca de suport familiar.
- Distòcia social.
- Antecedents de intents previs fracassats de desintoxicació.

La desintoxicació ambulatoria, única assequible des de l'APS, permet al pacient viure en el seu domicili, és menys traumàtica i més ben acceptada.

Requereix les següents condicions **(18,52,147)**:

- Presència d'un adult responsable que administri la medicació al pacient i pugui controlar-lo en tot moment per a detectar possibles complicacions el més precoçment possible.
- Estada del pacient en el seu domicili els primers 5-7 dies de tractament; si procedeix és convenient estendre-li la baixa laboral durant aquest període.
- No accessibilitat a l'alcohol

Farmacoteràpia

Té com objectiu fonamental la tranquil·lització del pacient i pretén evitar l'aparició d'un possible desequilibri hidroelectrolític. Els fàrmacs més emprats són: el tetrabamat, el clometiazol, les benzodiazepines i la tiaprida. Antigament s'havien utilitzat els barbitúrics però actualment s'han abandonat pel seu baix marge de seguretat, els seus seriosos riscos de sobredosi i depressió central i el seu potent poder addictiu. Tot seguit es descriuen les característiques principals de cadascun d'ells.

A) Tetrabamat

És un complex tetramolecular de derivats de la pirimidin-triona, actiu a nivell límbic, talàmic i hipotalàmic. Les seves principals accions són: ansiolítica, sedant a dosis altes, miorelaxant i antitremòrica. Secundàriament disminueix l'apetència per l'alcohol i escurça la durada de la síndrome d'abstinència. No té efectes depressors cardiorespiratoris ni poder addictiu. Tampoc altera el rendiment psicomotor ni potencia els efectes de l'alcohol. Com efecte secundari destacable s'han referit alguns casos d'hepatitis tòxica reversible. Està contraindicat en l'hepatopatia greu, la insuficiència renal i la miastènia gravis.

Per totes aquestes característiques és el fàrmac d'elecció en la desintoxicació ambulatoria. La pauta d'administració dependrà de la valoració de la síndrome d'abstinència i d'acord amb la dosi diària d'alcohol ingerida i l'estat general del pacient. És recomanable mantenir dosis més elevades al vespre i no perllongar el tractament més de 7 dies.

B) Clormetiazol

És un derivat de la part tiazòlica de la vitamina B1 (5,2-clor-etil-4-metil). Actua augmentant l'efecte GABA-èrgic. Les seves principals accions són: ansiolítica, antitremòrica, anticonvulsivant i hipnòtica. Té alguns efectes secundaris destacables com ésser un fort depressor central especialment respiratori, l'hepatotoxicitat i la seva capacitat addictiva. És també hipotensor, taquicarditzant i pot provocar quadres de toxicodèrmia. Està contraindicat en

estats depressius, insuficiència respiratòria i hipotensió arterial. La seva indicació principal és la desintoxicació hospitalària en quadres greus amb activitat comicial o inquietud psicomotora. La pauta d'administració seguirà les mateixes regles que pel tetrabamat.

C) Benzodiazepines

Actuen sobre el sistema GABA. Són fonamentalment ansiolítics, però també tenen efectes hipnòtics i anticonvulsivants. Potencien l'efecte de l'alcohol i tenen altíssim poder addictiu. És per aquests motius que cada cop són menys utilitzades. Malgrat tot, en cas que s'emprin es preferiran les benzodiazepines de semivida llarga com el diazepam, el clordiazepòxid i el clorazepat dipotàssic.

D) Tiaprida

És una benzamida i pertany al grup de fàrmacs antipsicòtics. Destaquen les seves accions ansiolítica, antitremòrica, antidepressiva i antiemètica. Té com a principals efectes secundaris la somnolència i sedació. És menys efectiva que els anteriors.

Hi ha diverses pautes de dosificació dels fàrmacs durant la desintoxicació; en la **taula 15** es destaquen les més útils per a prevenir una

síndrome d'abstinència (SAA) lleu-moderada quan no es pugui disposar d'una avaluació precisa de la gravetat d'aquesta SAA.

Taula 15. Pautes de dosificació dels fàrmacs usats en la desintoxicació alcohòlica.

Dia	Tetrabamat	Clormetiazol	Clorazepat (15mg)	Tiaprida
<i>1</i>	2-2-2	3-3-3	1-1-2	2-2-2
<i>2</i>	2-1-2	3-2-3	1-1-2	2-2-2
<i>3</i>	1-1-2	2-2-3	1-1-1	2-1-2
<i>4</i>	1-1-1	2-1-2	1-1-1	2-1-2
<i>5</i>	1-0-1	1-1-1	1-0-1	1-1-2
<i>6</i>	1-0-1	1-0-1	1-0-1	1-1-1
<i>7</i>	0-0-1	0-0-1	0-0-1	1-0-1

Cuadrado et al (1994) (52)

Aquestes mesures farmacològiques hauran d'ésser completades amb l'administració de preparats vitamínics del grup B molt importants per a prevenir una encefalopatia carencial, una dieta rica en sals minerals i una abundant ingesta hídrica.

2.10.3.3. DESHABITUACIÓ

És el conjunt de mesures terapèutiques que tenen com objectiu facilitar que el pacient aprengui a viure “bé” sense beure (52). El pacient haurà d'adquirir, en aquesta fase, el control intern suficient que li permeti mantenir l'abstinència per convicció (18). Es marcaran una sèrie d'objectius intermitjos que caldrà anar assolint de forma progressiva (147):

- a) Adquisició de consciència de malaltia.
- b) Abordatge dels trastorns típics reactius a l'abandó de l'hàbit.
- c) Preparació familiar.
- d) Planificació de la vida futura del pacient.

Hi ha dues estratègies a seguir clarament diferenciades: la farmacològica (substitutiva, antidipsotròpica i anti-craving) i la psicològica (individual i/o grupal).

- **Intervenció farmacològica**

- a) Substitutiva (fàrmacs agonistes de l'alcohol)

Es pot realitzar amb benzodicepines, però donat l'alt risc de dependència que aquests fàrmacs poden crear, especialment en l'alcohòlic, el seu ús està desaconsellat.

- b) Antidipsotròpics (Disulfiram, Cianamida Càlcica)

Són fàrmacs que associats amb l'alcohol provoquen efectes desagradables. Inhibeixen l'aldehido-deshidrogenasa (ALDH) la qual cosa provoca un augment d'acetaldehid en sang que provocarà un seguit de reaccions orgàniques: vasodilatació generalitzada amb ruborització intensa, cefalea pulsàtil, palpitations, dispnea, nàusees, vòmits, sudoració, hipotensió ortostàtica, sensació vertiginosa, visió borrosa i inquietud psicomotora. Hi poden haver

reaccions greus amb shock cardiovascular, arítmies, infart de miocardi, convulsions i mort. Cal administrar la medicació amb ple coneixement del pacient i sempre, si és possible, sota la supervisió d'un adult proper al malalt.

El disulfiram és l'interdictor d'elecció donada la seva vida mitjana més llarga (efecte màxim a les 12 h de la presa) i per tant n'hi ha prou amb un comprimit de 250 mg/dia. La cianamida càlcica caldrà pautar-la cada 8 hores a dosis de 36-75 mg/dia (12-25 gotes).

El disulfiram pot provocar erupcions, dermatitis, urticària, astènia, tremolor, inquietud, cefalea, mareig, alteracions gastrointestinals, impotència, gust metàlic, hepatotoxicitat, polineuritis i reaguditzacions psicòtiques. La cianamida pot causar cansament, hepatotoxicitat, somnolència, reaccions cutànies, tinnitus i leucocitosi transitòria.

Són contraindicacions absolutes del disulfiram les alteracions cardiovasculars, l'embaràs i la psicosi mentre que caldrà tenir precaució en pacients afectats de cirrosi hepàtica, bronquitis crònica, diabetis mellitus, hipotiroidisme, epilèpsia i insuficiència renal. Pel que fa a la cianamida, la seva administració està contraindicada en pacients amb cardiopatia isquèmica, miocardiopatia, insuficiència respiratòria i insuficiència renal.

El disulfiram pot allargar la vida mitjana de la fenitoina, warfarina, isoniazida i rifampicina, diazepam, clordiazepòxid, imipramina i desipramina.

Caldrà evitar, també, la presa de medicaments amb excipient líquid especialment els xarops per la tos, degut al possible efecte etanol-disulfiram. A la **taula 16** es mostren les diferències entre ambdós fàrmacs

Taula 16. Interdictors. Característiques principals.

	<i>DISULFIRAM</i>	<i>CIANAMIDA CÀLCICA</i>
Mecanisme d'acció	Inhibició ALDH Inhibició dopa-beta-hidroxilasa Inhibició oxidases microsòmiques	Inhibició ALDH
Inici de l'efecte	12 h	1-2 h
Durada de l'efecte	Perllongat (2 setmanes)	Limitat
Dosificació	250-500 mg/dia (monodosi)	36-75 mg/dia (12-25 gotes)
Tractament continuat	Sí	No
Canvi d'interdictor	Esperar 10 dies	Esperar 24 hores
Polineuropatia	Sí	No
Hepatotoxicitat	+	+++
Reaguditzacions psicòtiques	Sí	No

Ritchie (1987) modificada per Bobes, Casas i Gual (1999)

c) Fàrmacs anti-craving

Recentment introduïts, aquests fàrmacs actuen sobre els neurotransmissors (dopamina, serotonina, GABA, adrenalina i aminoàcids excitatoris) i sobre els opiacis endògens (endorfines) amb la finalitat de disminuir o frenar l'impuls de beure.

Classificació:

- ✓ Serotoninèrgics: buspirona, ritanserina, ondansetron, inhibidors selectius de la recaptació de serotonina (ISRS).
- ✓ Dopaminèrgics: bromocriptina, tiaprida, flupentixol.

- ✓ Antagonistes opiacis: naltrexona.
- ✓ Glutamatèrgics: acamprosat.

Cap dels fàrmacs pertanyents als dos primers grups ha demostrat la seva eficàcia, no obstant, els ISRS son àmpliament emprats amb èxit en el tractament de quadres depressius lleus o moderats que acostumen a presentar-se durant el tractament dels alcohòlics **(52)**.

Pel que fa a la Naltrexona, diversos estudis ha demostrat que redueix els consums malgrat que no millora les taxes d'abstinència **(148,149,150)**. Sembla ser que el seu efecte és més important en els pacients que inicien el seu hàbit de consum. La pauta d'administració és de 50 mg/dia amb una durada mínima de 3 mesos. Els seus efectes secundaris són: nàusees i vòmits, cefalea, sudoració, astènia, inquietud, ansietat, insomni, sequedat de boca, dispèpsia i depressió.

L'acamprosat té una acció gabaèrgica i antagonista dels aminoàcids excitatoris. El consum crònic d'alcohol provoca la neuroadaptació, inhibint el sistema gabaèrgic i la hiperactivació del sistema NMDA/glutamat (aminoàcids excitatoris). La posologia és de 2 comprimits de 333 mg/8 hores, durant un any.

- **Intervenció psicològica (18,52,151)**

Encaminada bàsicament a evitar les recaigudes i facilitar la reinserció social, familiar i laboral del pacient. Dins el programa terapèutic aquesta fase té una durada d'uns dos anys i pot fer-se de forma individual o grupal.

a) Abordatge individual

Es pot fer de dues maneres diferents però complementàries:

- ✓ **Visites de seguiment:** en elles es revisaran de forma periòdica diversos aspectes relatius a l'addicció (manteniment de l'abstinència, detecció de símptomes sospitosos de recaiguda, abandonament de la medicació, abandonament dels grups, avaluació dels canvis d'actitud en el pacient i en els familiars, etc.).
- ✓ **Psicoteràpia (a realitzar pel psicòleg).** Hi ha diverses tècniques:

Cognitivo-conductual: des d'aquesta perspectiva l'alcoholisme és considerat com una conducta apresada on el comportament de "beure alcohol" s'enforteix, augmenta en intensitat i ens transfereix d'unes situacions a d'altres. Aquesta teràpia pretèn trencar aquesta conducta i substituir-la per coneixements i habilitats positives més rendibles. Els tractaments més utilitzats són els aversius (aversió elèctrica, química i simbòlica), les tècniques de relaxació i les de prevenció de recaigudes.

Psicodinàmica: poc aconsellable, de forma aïllada, per aquest tipus de pacients, donat que els resultats no s'obtenen de forma immediata sino a mig i llarg termini.

Sistèmica: tractament que té en compte l'entorn social del pacient. Es tracta d'una forma de teràpia familiar.

Motivacional: ja comentat en l'apartat de prevenció secundària. Es tracta de l'enfocament més interessant i efectiu pel pacient drogodependent.

b) Abordatge grupal:

És probablement la tècnica psicoterapèutica més utilitzada i de comprovada eficàcia. Facilita una remissió estable i duradora. El grup ajuda a acceptar i entendre la pròpia malaltia i proporciona instruments i suport per a que el pacient esdevingui cada cop més autònom. Tot seguit es descriuran els diversos grups existents:

Motivacionals: pretenen motivar el pacient a acceptar la seva condició d'alcohòlic i el tractament que s'ha de seguir.

De discussió: es plantegen el coneixement de les circumstàncies associades al consum d'alcohol.

D'autoajuda: Probablement els més coneguts. Es constitueixen al voltant de l'associació "Alcohòlics Anònims". Es tracta d'una "comunitat d'homes i dones que comparteixen la seva mutua experiència, fortalesa i esperança per a resoldre el seu problema comú i ajudar a d'altres a recuperar-se del seu alcoholisme" (152). L'assistència a Alcohòlics Anònims ajuda a mantenir el sentit de l'autoeficàcia i la motivació.

De prevenció de recaigudes: potencien l'autoeficàcia del pacient i l'ajuden a reconèixer de forma anticipada les situacions de risc per tal de poder-hi respondre amb alternatives al re-inici del consum.

De familiars: tracten d'ajudar als membres del nucli familiar a reduir o eliminar conductes que afavoreixin l'hàbit.

Cal destacar que el pacient, molt sovint, rebutja aquests tipus de terapia grupal ja sigui per timidesa o per l'existència de sentiments de culpabilitat. És molt important, doncs, el paper del metge de capçalera per a estimular la incorporació del pacient a aquest tipus de teràpies; d'aquesta manera, es proporciona a l'alcohòlic la possibilitat d'entrar en contacte en altres persones que tenen similar problemàtica i es reforça l'autoestima i les possibilitats d'una abstinència duradora són molt més altes.