

3. HIPÒTESIS I OBJECTIUS

3. HIPÒTESIS I OBJECTIUS

La malaltia alcohòlica presenta una alta prevalença i és, per tant, responsable d'una elevada freqüentació a l'APS. Entre un 15 i un 20% de les seves consultes estan relacionades amb el consum d'alcohol **(153)**. D'aquest consum s'en deriva una gran problemàtica socio-familiar i sanitària. Aquests pacients tenen greus problemes en el món laboral (accidents, absentisme, etc.) i en la família (maltractaments, separacions traumàtiques i abandó). L'abordatge dels pacients amb consum excessiu d'alcohol i trastorns derivats del mateix era assumit, tradicionalment, pel nivell especialitzat (Centres d'Atenció i Seguiment i Psiquiatria). Amb la reforma de l'APS, el metge de capçalera ha assumit un paper més actiu en aquest abordatge i s'ha pogut comprovar que la proximitat del professional d'aquest àmbit amb el pacient afavoria el tractament. La introducció de les noves tècniques terapèutiques basades en el model motivacional, molt especialment les intervencions breus en forma de consell o entrevista, han facilitat la incorporació d'aquest nivell assistencial a l'esmentat abordatge **(34,146)**.

D'altra banda, l'alcohol és reconegut, des de fa anys, com un important agent tòxic per a l'organisme humà **(154)**. El seu consum crònic produeix alteracions a gairebé tots els sistemes entre els quals hi trobem el muscular, tant esquelètic com cardíac. Aquestes alteracions són dosidepenents de la quantitat d'alcohol consumida durant tot el temps de l'hàbit tòxic **(73,77,91,96,104)**.

L'afectació del múscul esquelètic per la ingesta crònica d'alcohol és prou important com per a considerar-la una complicació freqüent de la toxicomania **(67,155)**. L'existència de la forma subclínica de miopatia alcohòlica fa que no es pugui excloure

l'afectació muscular en pacients asimptomàtics. Un dels aspectes més rellevants de l'alteració muscular d'origen alcohòlic és l'afectació cardíaca. L'alcohol és la causa més freqüent de miocardiopatia en el món occidental i, clàssicament, s'ha considerat que té un mal pronòstic ja que el 77% dels pacients moren abans dels 6 anys del diagnòstic si persisteix l'hàbit tòxic (75,77,156). Un fet interessant és la correlació trobada entre miopatia i miocardiopatia. Una tercera part dels pacients amb miopatia presenta una miocardiopatia associada i la totalitat dels pacients amb miocardiopatia alcohòlica tenen miopatia. Ambdues afectacions musculars, l'esquelètica i la cardíaca, relacionades amb el consum crònic d'alcohol poden ser reversibles amb la cessació duradora d'aquest consum (67,95,96,104,113,114,122,123).

HIPÒTESIS

1. L'abordatge dels bevedors crònics pot ésser efectuat des de l'Atenció Primària de Salut. La proximitat i major accessibilitat d'aquest àmbit assistencial afavoririen el tractament d'aquests pacients.
2. Les proves no invasives com la miometria i l'ecocardiografia poden ésser emprades a l'Atenció Primària de Salut com a eines indirectes de diagnòstic i seguiment (avaluació de la reversibilitat) de la miopatia esquelètica i cardíaca d'origen alcohòlic.

OBJECTIUS GENERALS:

1. Intervenció antialcohòlica i posterior valoració de la mateixa en pacients amb consum crònic d'alcohol des de l'APS.
2. Estudi de l'afectació muscular i cardíaca en aquests pacients.

OBJECTIUS OPERATIUS:

1. Realitzar una intervenció antialcohòlica des de l'APS en consumidors crònics de més de 100 gr/alcohol/dia.
2. Avaluació de l'evolució del grau de consum d'alcohol durant els dos anys de durada de l'estudi.
3. Determinar la utilitat de proves no invasives (miometria i ecocardiografia) pel diagnòstic de miopatia i miocardiopatia alcohòliques en l'àmbit de l'APS.
4. Determinar la prevalença de la miopatia i la miocardiopatia en aquest grup de pacients.
5. Avaluar l'evolució de la funció muscular i cardíaca dels pacients inclosos a l'estudi, tot relacionant-la amb la persistència o no de l'hàbit de consum alcohòlic.

4. MATERIAL I MÈTODES

4. MATERIAL I MÈTODES

4.1 DISSENY DE L'ESTUDI

Es tracta d'un estudi transversal i prospectiu longitudinal d'intervenció sense assignació aleatòria tipus "abans-després".

4.2. ÀMBIT I DURADA DE L'ESTUDI

Àmbit: Centre d'Atenció Primària (CAP) urbà amb un cens poblacional de 34.000 habitants.

Lloc i infraestructura: L'estudi es desenvolupa en el CAP Terrassa Nord pertanyent al Consorci Sanitari de Terrassa i a la Unitat Docent del mateix consorci. A l'Hospital de Terrassa i a l'Hospital Mútua de Terrassa s'han realitzat les exploracions complementàries que no podien ser practicades al CAP.

Temps de l'estudi: La inclusió de malalts al estudi s'inicia l'octubre de 1994 i finalitza el desembre de 1995. El seguiment dels malalts és de dos anys des de la seva inclusió a l'estudi, finalitzant el mateix, el mes març de 1998.

4.3. SELECCIÓ DELS MALALTS. CRITERIS D'INCLUSIÓ I D'EXCLUSIÓ

El CAP Terrassa Nord compta, des de l'any 1990, amb un registre informatitzat dels factors de risc de la població atesa. Un d'aquests registres correspon als bevedors de risc i s'hi inclouen tots els usuaris atesos al centre, els quals, segons dades recollides per anamnesi, i que consten en la seva història clínica, refereixen un consum d'alcohol igual o superior a 40 grams/alcohol pur/dia pels homes (280 gr/setmana) i 24 grams/dia (168 gr/setmana) per les dones.

Es varen seleccionar, doncs, tots els usuaris inclosos en aquest grup de risc i es van incloure en l'estudi els que complien els següents criteris:

- Sexe masculí
- Edats compreses entre els 20 i 60 anys.
- Consumidors de 100 o més grams/alcohol pur/dia durant un període no inferior als dos anys previs a l'inici de l'estudi.

L'edat d'inclusió a l'estudi compresa entre els 20 i els 60 anys fou l'escollida perquè a partir dels 60 anys hi pot haver canvis musculars de tipus involutiu **(157)** i perquè, malgrat l'augment progressiu del consum en joves durant els darrers anys, l'hàbit alcohòlic crònic és infreqüent abans dels 20 anys **(16,32)**.

Les dones en foren excloses donada la seva coneguda dificultat a reconèixer i manifestar el seu hàbit alcohòlic, i per tant, és més improbable que constin com a tals en el registre de grups de risc del CAP del qual es va fer la selecció dels malalts **(16,137)**.

D'altra banda, la majoria dels estudis sobre miopatia alcohòlica publicats fins ara s'han realitzat, bàsicament, en malalts del sexe masculí.

També foren exclosos de l'estudi els pacients que presentaven una o més de les següents característiques:

- Antecedents de qualsevol altra patologia capaç de produir lesió muscular (malalties neoplàsiques, endocrines, insuficiència renal, etc.).
- Història familiar de distròfia muscular o personal de qualsevol tipus de miopatia.
- Associació amb altres toxicomanies (opiacis, benzodiazepines, etc.) per la dificultat d'aconseguir la desintoxicació i deshabitució en aquests casos més enllà d'un centre especialitzat, i de la dificultat, superior, fins i tot, a la dels propis alcohòlics, per efectuar un seguiment regular d'aquest malalts. D'altra banda, és coneguda, també, la possibilitat de que aquestes altres toxicomanies puguin produir lesions musculars i cardíagues (158,159,160).

4.4. CITACIÓ DELS MALALTS

La citació dels malalts es va fer de tres maneres diferents:

- Derivació directa des de la consulta dels seus metges de capçalera, independentment de si els pacients eren atesos per un problema relacionat amb l'alcohol o per qualsevol altre motiu.

- Mitjançant carta, en la qual s'els citava, amb dia i hora, per un assumpte relacionat amb la seva salut.
- Telefònicament, on s'els feia el mateix suggeriment que per carta fent esment, sempre que fos escaient segons els antecedents, de la necessitat d'un control periòdic.

Transcorreguts entre 1 i 2 mesos de la primera citació, tots els malalts que no varen respondre-hi foren convocats novament, mitjançant els procediments descrits anteriorment.

4.5. VALORACIÓ INICIAL. PRIMERA VISITA

La primera visita del malalt, realitzada en tots els casos pel doctorand, comprèn l'acollida on s'explica el motiu de la citació i on es demana el consentiment del pacient per a ésser inclòs en l'estudi, la història clínica amb anamnesi dirigida al consum d'alcohol, l'exploració física que inclou la valoració del estat nutricional, la miometria, la programació de l'estudi analític, de la radiografia de tòrax, de l'electrocardiograma, i, de l'estudi electrofisiològic i ecocardiogràfic, si procedeix. Durant aquesta primera visita, s'inicia la intervenció antialcohòlica i es fa el plantejament del seguiment posterior.

A continuació es descriuen cadascun d'aquests apartats:

4.5.1. HISTÒRIA CLÍNICA

Les dades s'obtenen per interrogatori al propi malalt i per les existents en les seves històries del CAP. Consta de sis apartats:

A) **Antecedents sociolaborals:**

- Situació laboral: actiu, aturat, pensionista, altres situacions
- Tipus de treball durant el darrer any valorat a partir de la *Clasificación Nacional de Ocupaciones (161)*.
- Estat civil: solter, casat, altres situacions (separat, divorciat, etc.)
- Situació familiar: família estructurada o desestructurada (mitjançant interrogatori al pacient i a la família, no es detecta cap disfunció o trastorn relacionat amb l'alcohol en el nucli familiar del pacient).

B) **Antecedents familiars:**

- Alcoholisme

Es considera l'existència d'antecedents familiars d'hàbit alcohòlic quan algun familiar, de primer o segon grau, presenti ingesta d'alcohol superior a 280 g/setmana pels homes i 168 g/setmana per les dones (segons els criteris de bevedor de risc), o es refereixi la presència d'un trastorn relacionat amb l'alcohol i/o síndrome de dependència en algun d'ells.

- Miopatia

Presència en algun familiar, de primer grau, d'alguna malaltia congènita o adquirida que s'acompanyi d'afectació muscular.

C) Exercici físic:

Es demana al pacient si practica exercici físic de forma habitual i, especialment, si aquest és encaminat a desenvolupar la massa muscular (culturisme, halterofilia, etc.)

D) Antecedents patològics:

- Hàbit tabàquic calculat en nombre de paquets/any
- Altres drogodependències
- Ingesta habitual de fàrmacs
- Diabetis Mellitus
- Hipertensió arterial
- Dislipèmia
- Hepatopatia
- Cardiopatia
- Transtorns mentals
- Patologia neuromuscular

E) Síntomes de miopatia o neuropatia:

- miàlgies
- pèrdua de força muscular
- atròfia
- parestèsies/disestèsies
- altres

F) Síntomes de cardiopatia:

- Dispnea, segons la classificació funcional (graus I-IV) de la New York Heart Association **(162)**
- Palpitacions
- Dolor precordial

6.5.2. HISTÒRIA EN RELACIÓ AL CONSUM D'ALCOHOL

Es recullen les següents variables:

- Grams d'alcohol pur/dia consumits actualment
- Any d'inici de la ingesta actual (> a 100 g/dia)
- Data de la darrera ingesta
- Síndrome d'abstinència greu recent (durant el darrer mes)
- Crisis comicials recents (durant el darrer mes)
- Intents previs de deshabitució

Aquestes dades es recullen per interrogatori dirigit al propi malalt. En cas que es sospiti la possibilitat de que no siguin del tot certes es va contactar, sempre que fou possible, amb un familiar proper, per tal de contrastar-les.

4.5.2.1. Paràmetres del consum d'alcohol valorats:

Com ja s'ha referit anteriorment, s'ha demostrat que la afectació muscular produïda per l'alcohol és dosi-depenent al llarg de la història de consum del malalt (**73,77,91,96,104**). Es per això que es valoren els següents paràmetres:

- GAD: mitjana dels grams d'alcohol pur consumits de forma diària
- GAD/Kg : mitjana dels grams diaris d'alcohol en relació al pes (Kg) del malalt.
- DTA: quantitat d'alcohol ingerida des de l'inici de l'actual consum, expressada en Kg.
- DTA/Kg : relació entre la DTA i el pes del malalt.

La traducció del tipus i la quantitat de beguda alcohòlica ingerida en grams d'alcohol pur es va fer segons la següent fórmula:

$$\text{grams d'alcohol} = G^{\circ} \times \text{cc} \times 0,8 / 100$$

on: - G° és la graduació de la beguda

- cc és la quantitat ingerida en centímetres cúbics
- 0,8 és una constant corresponent a la densitat de l'alcohol

El registre i posterior interpretació del grau de consum s'ha fet convertint les dades recollides per anamnesi a partir dels valors actualment acceptats d'Unitat de Beguda Estàndar, en la que una UBE és igual a 10 g d'alcohol.

4.5.3. EXPLORACIÓ FÍSICA

Comprèn les següents exploracions:

A) Exploració de l'estat nutricional:

A partir de la talla, pes i mesura del plec cutani a nivell del tríceps dret es valoraran els següents paràmetres:

- Índex de massa corporal (pes/talla en m²). Per la seva valoració es consideraran els criteris de Garrow **(160)**: valors entre 27 i 30 són indicatius de sobrepes i superiors a 30 d'obesitat.
- Percentatge del pes ideal: relació entre el pes actual i l'ideal a partir de la següent fórmula **(163)**:

$$\% \text{pes ideal} = \text{pes actual} / \text{pes ideal} \times 100$$

El pes ideal s'obté a partir de les taules de l'OMS **(163)**.

Es considerarà indicatiu d'existència de malnutrició calòrico-proteica quan aquest percentatge sigui inferior al 80%.

- Valoració del plec tricipital: s'emprarà un aparell estandaritzat per aquest ús i es considerarà com a indicatiu de probable malnutrició un valor inferior a 6,26 mm. També es calcularà el percentatge del plec tricipital observat en relació al percentil 50 ajustat per edat i sexe i obtingut a partir de les taules de Alastrué et al. S'aplicarà la següent fórmula **(163,164,165,166,167)**:

$$\% \text{ plec tricipital} = \text{plec pacient} / \text{plec percentil 50} \times 100$$

Es considerarà patològic quan aquest percentatge sigui inferior al 90%.

- Valoració de la massa magra corporal (mmc): Es farà a partir del càlcul del percentatge de mmc ideal segons la fórmula següent, basada en l'altura i el pes a partir de la proposta feta per Jaurrieta **(163)**:

$$\% \text{ mmc ideal} = (\text{mmc actual} / \text{mmc ideal}) \times 100$$

$$(\text{mmc} = 0,32810 \times \text{pes (kg)} \pm 0,33929 \times \text{alçada (cm)} - 29,5336)$$

Es considerarà patològic quan el percentatge sigui inferior al 90%.

- Valoració de la proteïna visceral (**163,167,168**). Es determinarà a partir dels valors de l'albumina i colesterol que es consideraran patològics quan siguin inferiors a 35 g/L i 150 mg/100ml respectivament.
- Valoració de l'estat immunitari. Es farà a partir de la xifra de limfòcits i es considerarà la probable existència de dèficit immunitari quan aquests siguin inferiors a 1500.

B) Tensió arterial (mmHg):

Es mesura amb un manòmetre de mercuri i pel diagnòstic d'hipertensió arterial s'aplicaran els criteris del 6è Joint National Committee acceptats per la Societat Espanyola de Medicina Familiar i Comunitària (**169**).

C) Exploració cardiorespiratòria:

Comprèn l'auscultació cardíaca i pulmonar; es valorarà la presència d'ingurgitació jugular, reflux hepatojugular i edemes.

D) Exploració abdominal:

Comprèn la palpació abdominal; es valorarà l'existència d'hepato-esplenomegàlia.

E) Exploració muscular i neurològica perifèrica d'extremitats superiors i inferiors. Troballes a valorar:

- Dolor muscular a la pressió
- Atròfia muscular (lleu, moderada, severa)
- Força muscular: normal o disminuïda segons els criteris del Medical Research Council de Gran Bretanya **(158)**
- Sensibilitat superficial dolorosa i tàctil (normal, augmentada, disminuïda)
- Reflexos osteotendinosos (normals, augmentats, disminuïts)

4.5.4. MIOMETRIA

Es practica per tal d'obtenir una mesura objectiva de la força muscular dels malalts estudiats. L'instrument emprat és el miòmetre electrònic "Penny & Giles" el qual mesura la força muscular desenvolupada enfront d'una resistència prèviament fixada **(170,171)**. L'exploració és realitzada, sempre, pel doctorand.

La força muscular es mesura a nivell del múscul deltoide del braç dominant. Aquesta exploració es repeteix tres cops durant un període de 20 minuts i es valora com a resultat la mitjana de totes elles. S'utilitza aquest múscul per ésser representatiu, de fàcil accés i del que es disposen controls prèvis de normalitat. Es considerarà que hi ha una disminució de la força muscular quan la mitjana dels valors obtinguts sigui inferior a 196 Newtons **(77,87,96)**. El temps emprat en cadascuna de les mesures és d'aproximadament 3 minuts.

4.5.5. ESTUDI ANALÍTIC HEMÀTIC

Les finalitats d'aquesta analítica són fer un estudi muscular, una valoració d'altres afectacions orgàniques, secundàries o no al alcohol, i d'altres factors de risc associats a ell. Es valoren els següents paràmetres: hemoglobina (Hb), volum corpuscular mig dels eritròcits (VCM), recompte de leucòcits, linfòcits i plaquetes, proteïnes totals, albúmina i gammaglobulines, glucèmia, creatinina, sodi, potassi, uricèmia, aspartat amino transferasa (AST), alanina amino transferasa (ALT), gammaglutamil transpeptidasa (GGT), lactat deshidrogenasa (LDH), creatina quinasa (CK), colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol i triglicèrids.

4.5.6. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) I RADIOGRAFIA DE TÒRAX

A l'ECG es valoraran, principalment, els següents paràmetres: la freqüència cardíaca, el ritme cardíac, l'eix cardíac, i l'existència de criteris d'hipertròfia ventricular esquerra, sobrecàrrega esquerra i isquèmia miocàrdica. A la Radiologia de Tòrax es valorarà, bàsicament, l'existència de cardiomegàlia i de signes d'insuficiència cardíaca.

4.5.7. ESTUDI ELECTROFISIOLÒGIC

Es sol·licita a tots els pacients amb una miometria inferior a 196 Newtons. La seva finalitat es la d'objectivar signes de neuropatia i/o miopatia com a causants de la disminució de la força muscular. L'exploració fou practicada per un mateix explorador i consta d'una part sensitiva, una part motora i l'electromiografia pròpiament dita. També, en els casos que poguessin oferir algun dubte diagnòstic o hi hagués una sospita clínica de miopatia amb resultat negatiu, es va fer una anàlisi automàtica del patró interferencial o anàlisi "Turns/Amplitude" **(93)**. Els paràmetres a valorar són els següents:

- Electroneurografia sensitiva: latència i amplitud dels nervis medià i cubital; amplitud i velocitat de conducció del nervi sural.
- Electroneurografia motora: amplitud, latència distal i velocitat de conducció dels nervis medià, cubital i peroneal.
- Electromiografia: existència de fibrilació, ones positives i contracció màxima en els músculs bíceps, deltoide i vast mig.

Els valors de referència utilitzats corresponen als emprats en el servei de referència (Hospital Mútua de Terrassa. Servei de Neurologia) a partir dels de Liveson i Ma **(172)**.

4.5.8. ECOCARDIOGRAFIA

Es sol·licita a tots els malalts amb resultat a la miometria inferior a 196 Newtons. Es realitza una Ecocardiografia-Doppler, sempre pel mateix cardiòleg, amb l'objectiu d'estudiar l'afectació cardíaca en els malalts amb possible miopatia. Es valoren els següents paràmetres:

- Diàmetre telediastòlic del ventricle esquerre
- Diàmetre telesistòlic del ventricle esquerre
- Gruix septal
- Gruix de la paret posterior
- Diàmetre telesistòlic de l'aurícula esquerra
- Fracció d'escurçament del ventricle esquerre
- Fracció d'ejecció
- Massa del ventricle esquerre
- Existència de disfunció diastòlica
- Estudi Doppler

Els valors de referència utilitzats corresponen als del servei de cardiologia de l'Hospital de Terrassa, lloc on es va realitzar l'ecografia, i són els acceptats internacionalment **(158)**.

4.5.9. INTERVENCIÓ ANTIALCOHÒLICA

Es realitza a tots els malalts inclosos al estudi. Durant aquesta primera visita es valora la necessitat d'un tractament desintoxicador, tenint en compte les seves indicacions i, d'acord amb el pacient, s'inicia la mateixa i es planteja el seguiment del procés.

4.5.9.1. Tractament de la desintoxicació:

A partir dels criteris descrits en l'apartat de tractament de la malaltia alcohòlica es va decidir, per cada cas, si la desintoxicació es faria de forma ambulatoria o hospitalària mitjançant derivació al Centre d'Atenció i Seguiment de referència (Hospital Mútua de Terrassa). En els casos en que es va optar per la forma ambulatoria, aquesta, es va fer mitjançant tractament farmacològic i mesures de suport (preparats vitamínics del grup B, dieta rica en sals minerals i abundant ingesta hídrica) durant 7-10 dies. També, en aquest cas, es va comptar, amb la presència d'un adult responsable per administrar la medicació al pacient i detectar possibles complicacions. Els fàrmacs utilitzats foren el Tetrabamat (més indicat en la desintoxicació ambulatoria) o el Clormetiazol a les dosis i durada habitualment recomanades, individualitzant-les per cada cas, a partir dels consums i del grau de dependència (16,32,147,160). Quan no es va poder disposar d'una valoració més precisa pel que feia a la possible aparició d'una síndrome d'abstinència alcohòlica, es va emprar alguna de les pautes descrites a la **taula 17 (16)**.

Taula 17. Pautes de dosificació habituals en la desintoxicació alcohòlica.

<i>Dia</i>	<i>Tetrabamat</i>	<i>Clormetiazol</i>	<i>Clorazepat (15mg)</i>	<i>Tiaprida</i>
<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)

4.5.9.2. Plantejament del seguiment:

Per acabar la primera visita, i d'acord amb el pacient, es decidia el calendari de visites posteriors, bo i recomanant-li que en cas de presentar-se algun entrebanc o complicació es posés en contacte amb el doctorand o amb el seu metge de capçalera.

4.6. SEGUIMENT

Fou efectuat, en tots els casos, pel doctorand i comprenia el control de la desintoxicació, de la deshabitució, l'anamnesi del consum, la pràctica de la miometria i altres exploracions en el cas d'estar indicades, i la planificació de les visites. També contemplava la possibilitat de visites generades a demanda del pacient o del seu metge de capçalera, en cas de sorgir algun tipus d'anomalia o complicació.

4.6.1. DESHABITUACIÓ

Un cop aconseguida la desintoxicació, s'iniciava de forma consecutiva la deshabituació, d'acord amb el pla previst amb el pacient. Es va valorar, en cada cas, la conveniència d'emprar l'estratègia farmacològica, la psicològica o ambdues. Pel que fa a la primera, es proposava l'ús dels fàrmacs antidipsotròpics (Disulfiram i Cianamida Càlcica) a dosis habituals. L'abordatge psicològic es va proposar tant de forma individual, en tots els casos i seguint el model motivacional, com grupal, ja fos mitjançant el CAS de referència (Departament de Toxicomanies de l'Hospital Mútua de Terrassa) o en grups d'autoajuda (alcohòlics anònims) **(18,55,128,131,147,151,160,173)**.

4.6.2. DURADA DEL SEGUIMENT

El seguiment dels malalts es va fer durant dos anys comptant a partir de la data d'inclusió a l'estudi.

4.6.3. PERIODICITAT DE LES VISITES DE SEGUIMENT

Durant els 7-10 dies que durava la desintoxicació es va fer com a mínim una visita dins els primers 5 dies. Posteriorment, i durant aquest període de tractament s'establiren les visites amb la freqüència que considerés el doctorand o quan fossin sol·licitades pel mateix pacient per tal de garantir l'absència de complicacions greus. Es va preveure el manteniment de contactes amb els familiars en cas que fos necessari.

Durant la deshabitució es varen programar:

- una primera visita al mes
- una visita cada 3 mesos fins completar els 2 anys de seguiment.

La valoració del compliment del seguiment es va efectuar als 12 i als 24 mesos a partir del nombre de visites realitzades per cada malalt durant aquests dos períodes. Segons aquest nombre el seguiment es classifica en:

- a) no seguiment:* cap visita als 12 i 24 mesos.
- b) seguiment insuficient:* d'1 a 2 visites als 12 mesos i d'1 a 4 visites als 24 mesos.
- c) seguiment acceptable:* de 3 a 4 visites als 12 mesos i de 5 a 8 visites als 24 mesos.
- d) seguiment excel·lent:* 5 o més visites als 12 mesos i més de 8 visites als 24 mesos.

4.6.4. CONTINGUT DE LES VISITES DE SEGUIMENT

Durant la desintoxicació el contingut de les visites va anar dirigit a confirmar la mateixa i valorar possibles complicacions. Durant la deshabitució es realitzà:

a) **Valoració del grau d'abstinència alcohòlica** al mes (m1), tres (m3), sis (m6), dotze (m12), divuit (m18) i vint-i-quatre mesos (m24). Aquesta valoració es va fer mitjançant:

- Interrogatori al propi malalt sobre la quantitat d'alcohol ingerida.
- Interrogatori per separat a un familiar, sempre que això fos possible, en els casos en que el realitzat al malalt oferís dubtes.
- Determinació de GGT i VCM.
- Alcohòlia: es va determinar només en els casos en que el pacient manifestava abstinència i, malgrat això, hi havia, per part del metge, una sospita de consum subreptici d'alcohol com a conseqüència dels resultats analítics, del propi interrogatori al pacient o a la família.

En cadascuna de les visites de seguiment i depenent del **consum**, els malalts s'agrupen en:

1. abstinentes
2. consumidors fins a 40 grams d'alcohol/dia
3. consumidors entre 41 i 99 grams d'alcohol/dia
4. consumidors iguals o superiors a 100 grams d'alcohol/dia

Es va calcular, també, el **percentatge de reducció del consum** d'alcohol segons la fórmula següent (137):

Percentatge de reducció = $\text{consum final} - \text{consum inicial} / \text{consum inicial} \times 100$

b) Seguiment de la situació muscular i cardíaca

1. Valoració clínica: anamnesi sobre la presentació de simptomatologia d'afectació muscular o cardíaca en cadascuna de les visites de seguiment.
2. Miometria: realització de la mateixa als 3, 6, 12, 18 i 24 mesos, en el mateix múscul i pel mateix explorador.
3. Ecocardiografia: Es practicarà als 6 i 12 mesos als pacients amb ecocardiografia patològica a l'inici; als 12 mesos als malalts amb miometria inferior a 196 Newton i ecocardiografia normal a l'inici i, en qualsevol moment del seguiment, als pacients amb miometria superior a 196 Newton a l'inici però que, durant algunes dels controls posteriors, aquesta esdevingui inferior.

4.7. RECAPTACIÓ DE LES PÈRDUES

A tots els malalts que no acudeixin a alguna de les visites de seguiment se'ls farà un mínim de dos recordatoris, mitjançant carta o trucada telefònica, per tal de programar la visita en una altra dada concreta.

4.8. ESTUDI ESTADÍSTIC

La *descripció* de l'anàlisi estadística de les dades es presentarà depenent del tipus de variable estudiada, així:

- ✓ Per a les **variables quantitatives** s'empraran la *mitjana* i la *desviació tipus o estàndard*. En el cas que es produeixi alguna distribució de les variables amb valors molt extrems es farà servir la *mediana* com a mesura de tendència central.
- ✓ Per a les **variables qualitatives** s'emprerà el *percentatge*.

En l'anàlisi estadística *inferencial*, per a valorar l'evolució del consum –com a mesura de l'efectivitat de la intervenció antialcohòlica realitzada-, i de la força muscular –com a seguiment de la miopatia-, s'utilitzaran, depenent del tipus de variable, les següents proves:

- ✓ *Anàlisi de la variància* (ANOVA), en el cas que s'analitzin dades independents i la variable segueixi una distribució normal amb homogeneïtat de variàncies per grups. Aquesta prova és útil per a constatar la possible igualtat de les mitjanes dels paràmetres estudiats; és a dir, planteja com a hipòtesi nul·la que les mitjanes de la variable són iguals en tots els grups estudiats i si s'obté un resultat estadísticament significatiu es conclou que no totes les mitjanes són iguals. En tots els casos es comprovarà l'homogeneïtat de les variàncies i, si aquesta no existeix, s'aplicarà la prova de *Kruskal Wallis*.

- ✓ Prova de la *t d'Student* en el cas que s'analitzin dades aparellades, o sigui, quan es comparen les mitjanes de dos grups amb idèntics individus. En aquest cas la *n* correspon al nombre de parelles estudiades. Els resultats es donaran amb la mitjana de les diferències, la desviació tipus, el nombre de parelles, el valor de la *t d'student* i la *p* de significació estadística.
- ✓ El *Coefficient de correlació* quan es vulgui establir una relació entre dues variables quantitatives. Es tracta d'una mesura de relació lineal entre dues variables numèriques. En el cas que una d'aquestes variables sigui independent i l'altra dependent s'emprarà la *regressió linial*.

El grau de significació estadística es considerarà quan la *p* sigui $<0,05$.

El programa informàtic emprat per a l'anàlisi estadística de totes les dades serà el SPSS.

4.9. FULL DE RECOLLIDA DE DADES

Espai per l'etiqueta (dades de filiació)

ANTECEDENTS SOCIO-LABORALS

Treball: 1. Situació: actiu - aturat - pensionista

2. Tipus (darrer any):

Socio-familiar: 1. Estat civil: solter - casat - altres (vidu, divorciat)

2. Situació familiar: estructurada - desestructurada

ANTECEDENTS FAMILIARS

1. Alcoholisme si - no

2. Miopatia si - no

ANTECEDENTS PERSONALS/PATOLÒGICS

1. Hàbit tabàquic: si - no n° paquets/any

2. Altres drogues: si - no quines?:

3. Medicació: si - no quina?:

4. Diabetes Mellitus: si - no

5. Dislipèmia: si - no

6. HTA: si - no

7. Hepatopatia: si - no tipus:

8. Cardiopatia: si - no tipus:

9. Psiquiàtrics: si - no tipus:

10. Neuromuscular: si - no tipus:

11. Practica exercici físic: si - no tipus:

ANTECEDENTS PERSONALS DE CONSUM D'ALCOHOL

1. Grams/dia (GAD) a la primera visita:
2. Any d'inici de la ingesta actual:
3. Data de la darrera ingesta:
4. Sd.d'abstinència greu recent: si - no data:
5. Crisis comicials recents: si - no data:
6. Intents previs de deshabituació: si - no data darrer:
7. Altres paràmetres:
 - 7.1. GAD/kg:
 - 7.2. DTA (dosi total acumulada):
 - 7.3. DTA/kg:
8. Grams d'alcohol pur al dia durant el seguiment (g/dia):

Data									
g/dia									

CLÍNICA

1. Miopatia

- Atròfia: si - no Dolor: si - no
- Pèrdua de força: si - no Parestèsies: si - no

2. Cardiopatia

- Dispnea: si - no graus: I - II - III - IV
- Palpitacions: si - no Dolor precordial o equivalent: si - no

EXPLORACIÓ FÍSICA

1. Talla (cm):
2. Pes (kg):
3. Plec cutani (mm):
4. Tensió arterial (mmHg):
5. Auscultació respiratòria:
6. Auscultació cardíaca:
7. Palpació abdominal:
8. Edemes maleolars: si - no
9. Reflux hepato-jugular: si - no
10. Ingurgitació jugular: si - no
11. Dolor muscular a la pressió: si - no
12. Atròfia muscular: no - moderada - severa
13. Força muscular: normal - disminuïda
14. Sensibilitat: normal - disminuïda - augmentada
15. ROTs: normals - disminuïts - augmentats

MIOMETRIA (Newtons) a l'inici, 1, 3, 6, 12,18 i 24 mesos.

Inici (data)	3 m (data)	6 m (data)	12 m (data)	18 m (data)	24 m (data)

RX TÒRAX

Cardiomegàlia: si - no

Signes d'ICC: si - no

ELECTROCARDIOGRAMA

Freqüència cardíaca:	normal - patològica
Ritme:	sinusal - arrítmic
Eix:	normal - patològic
Hipertròfia o sobrecàrrega de ventricle esquerre:	si - no
Signes d'isquèmia miocàrdica	si - no

ANALÍTICA Dates:

Leucòcits (per ml)			
Fòrmula (N/Pat). Limfòcits			
Hb (g/100 ml)			
Plaquetes (per ml)			
VCM (fl)			
Temps protrombina (INR)			
Proteïnes totals (g/L)			
Albúmina (g/L)			
Gammablogulines (N/Pat)			
Glicèmia (mg/dl)			
Creatinina (mg/dl)			
Sodi (mmol/L)			
Potassi (mmol/L)			
Àcid úric (mg/dl)			
ALT (U/L)			
AST (U/L)			
GGT (U/L)			
LDH (ukat/L)			
CPK (ukat/L)			
Colesterol total (mg/dl)			
HDL-col (mg/dl)			
LDL-col (mg/dl)			
Triglicèrids (mg/dl)			

5. RESULTATS

5. RESULTATS

5.1. PACIENTS SELECCIONATS I INCLOSOS

A l'inici de l'estudi, 438 persones constaven en el registre de grups de risc del CAP Terrassa Nord com a bevedors de risc, o sigui, com a bevedors de més de 40 gr. d'alcohol al dia. D'aquestes, 129 (29,5%) complien els criteris d'inclusió indicats anteriorment: sexe masculí, edat compresa entre 20 i 60 anys i eren consumidors de 100 o més gr. d'alcohol al dia. D'aquests 129 homes, 64 (49,6%) varen respondre a les diferents citacions, els quals fóren, finalment, els pacients inclosos a l'estudi (**figura 4**).

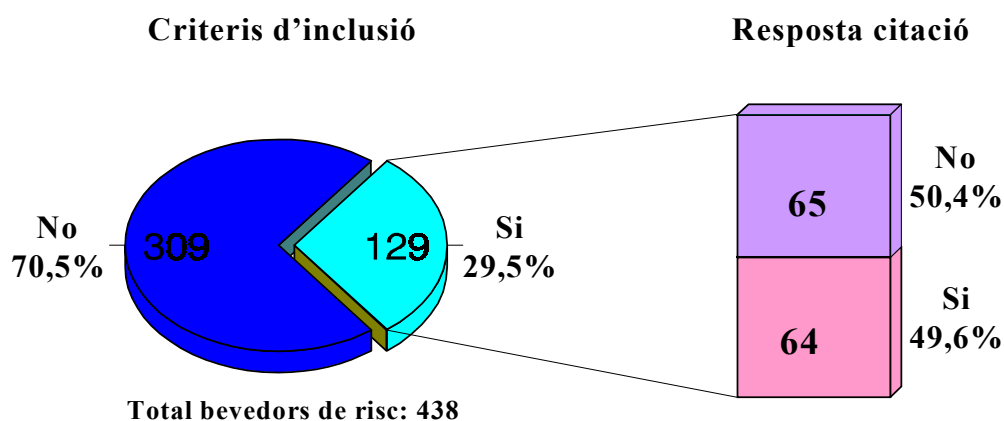


Figura 4. Selecció de malalts. Resposta a la citació

5.2. DESCRIPCIÓ DELS PACIENTS INCLOSOS EN L'ESTUDI

5.2.1. CARACTERÍSTIQUES SOCIODEMOGRÀFIQUES

◆ Edat:

Els pacients tenien una edat mitjana de 40,7 anys (DS 9,04) amb un mínim de 23 anys i un màxim de 59 anys (**taula 18**).

Taula 18. Distribució per grups d'edat

<i>EDAT (anys)</i>	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>%(IC95)</i>
<i>20 a 29</i>	5	7,8 (1,2 a 14,4)
<i>30 a 39</i>	28	43,7 (31,6 a 55,9)
<i>40 a 49</i>	17	26,6 (15,7 a 37,4)
<i>50 a 60</i>	14	21,9 (11,7 a 32)
<i>TOTAL</i>	64	

◆ Estat civil, situació laboral i situació familiar:

A la **taula 19** es reflecteixen les dades sobre l'estat civil, la situació laboral i la situació familiar del malalts en el moment de la inclusió a l'estudi.

Taula 19. Estat civil, situació laboral i situació familiar

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>%(IC95)</i>
<i>ESTAT CIVIL</i>		
<i>Solter</i>	13	20,3 (10,5 a 30,2)
<i>Casat</i>	45	70,3 (59,1 a 81,5)
<i>Altres</i>	6	9,4 (2,2 a 16,5)
<i>SITUACIÓ LABORAL</i>		
<i>Actiu</i>	39	60,9 (49 a 72,9)
<i>Aturat</i>	16	25 (14,4 a 35,6)
<i>Jubilat</i>	9	14,1 (5,5 a 22,6)
<i>SITUACIÓ FAMILIAR</i>		
<i>Família estructurada</i>	48	75 (64,4 a 85,6)
<i>Família no estructurada</i>	16	25 (14,4 a 35,6)

5.2.2. ANTECEDENTS FAMILIARS DE CONSUM D'ALCOHOL

Segons els criteris descrits en la secció corresponent de material i mètodes, 39 dels 64 malalts (60,9%) tenien algun familiar amb antecedents d'hàbit alcohòlic. 23 pacients (35,9%) no en tenien i 2 (3,1%) no ho coneixien. El familiar més freqüentment relacionat amb l'hàbit de consum alcohòlic fou el pare en 29 casos (45,3 % del total). A les **taules 20 i 21** es mostren aquests antecedents.

Taula 20. Antecedents familiars d'alcoholisme.

	FREQÜÈNCIA (n)	%(IC95)
<i>SI</i>	39	60,9 (49 a 72,9)
<i>NO</i>	23	35,9 (24,2 a 47,7)
<i>No Coneguts</i>	2	3,1 (-1,1 a 7,4)

Taula 21. Antecedents familiars d'alcoholisme.

FAMILIAR	FREQÜÈNCIA (n)	% (IC95)*	% (IC95)**
<i>Pare</i>	22	56,4 (40,8 a 72)	34,4 (22,7 a 46)
<i>Mare</i>	1	2,6 (-2,4 a 7,5)	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>Germans</i>	4	10,2 (0,7 a 19,8)	6,2 (0,3 a 12,2)
<i>Oncles</i>	1	2,6 (-2,4 a 7,5)	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>Pare i germans</i>	7	17,9 (5,9 a 30,0)	10,9 (3,3 a 18,6)
<i>Mare i germans</i>	1	2,6 (-2,4 a 7,5)	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>Altres</i>	3	7,7 (-0,7 a 16,1)	4,7 (-0,5 a 9,9)

*malalts amb antecedents familiars (n=39); ** total de malalts (n=64)

5.2.3. ANTECEDENTS FAMILIARS DE MIOPATIA

Cap dels malalts tenia o coneixia antecedents familiars de miopatia.

5.2.4. EXERCICI FÍSIC

Manifestaven no practicar exercici físic de forma habitual 61 pacients (95,3%; IC95: 90,1 a 100,5). Dels 3 (4,7%; IC95: -0,5 a 9,9) que en feien, 1 practicava culturisme i els altres 2 futbol.

5.2.5. HÀBITS TÒXICS

5.2.5.1. Consum de tabac:

L'hàbit tabàquic dels pacients es mostra a la **taula 22**. La mitjana de consum fou de 30,8 (DS±15,6) paquets/any.

Taula 22. Hàbit tabàquic.

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)</i>
<i>Fumador</i>	53	82,8 (73,6 a 92,1)
<i>No fumador</i>	8	12,5 (4,4 a 20,6)
<i>Ex fumador</i>	3	4,7 (-0,5 a 9,9)

5.2.5.2. Consum d'altres drogues:

Un sol pacient manifestava haver consumit hachiss, heroïna i cocaïna mantenint abstinència a l'inici de l'estudi. La resta negava consum d'altres drogues.

5.2.6. CONSUM DE FÀRMACS

Consumien fàrmacs de forma habitual 8 pacients (12,5%). Els més freqüentment referits eren els ansiolítics tipus benzodiacepines. A la **taula 23** es descriuen els tipus de fàrmacs consumits.

Taula 23. Tipus de fàrmacs.

<i>FÀRMACS</i>	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)*</i>
<i>Ansiolítics</i>	4	6,2 (0,3 a 12,2)
<i>Interditors</i>	3	4,7 (-0,5 a 9,9)
<i>Hipolipemians</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>TOTAL</i>	8	12,5 (4,4 a 20,6)

* Total dels pacients (n=64)

5.2.7. ANTECEDENTS PATOLÒGICS

5.2.7.1. Factors de risc cardiovascular:

A la **taula 24** es mostren els factors de risc cardiovascular (diabetis, hipertensió arterial i dislipèmia) coneguts pels malalts.

Taula 24. Factors de risc cardiovascular.

<i>FACTOR DE RISC</i>	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)*</i>
<i>Diabetis Mellitus</i>	4	6,2 (0,3 a 12,2)
<i>HTA</i>	8	12,5 (4,4 a 20,6)
<i>Dislipèmia</i>	20	31,2 (19,9 a 42,6)

*Total dels pacients (n=64)

5.2.7.2. Hepatopatia:

Manifestaven patir o haver patit algun tipus d'hepatopatia 23 pacients (35,9%). A la **taula 25** es mostren els diferents tipus d'hepatopatia referits

Taula 25. Tipus d'hepatopatia.

<i>HEPATOPATIA</i>	<i>FREQÜÈNCIA</i>	<i>% (IC95)*</i>
<i>Alteració biologia hepàtica</i>	19	29,7 (18,5 a 40,9)
<i>Hepatitis alcohòlica</i>	3	4,7 (-0,5 a 9,9)
<i>Cirrosi Hepàtica</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>TOTAL</i>	23	35,9 (24,2 a 47,7)

*Total dels pacients (n=64)

5.2.7.3. Cardiopatia:

Referien tenir algun tipus d'alteració cardíaca 3 pacients (4,7%). D'aquests, 2 (3,1%) patien una cardiopatia isquèmica i l'altre (1,5%) havia sigut diagnosticat d'un trastorn de la conducció cardíaca (bloqueig de branca dreta).

5.2.7.4. Transtorns mentals:

Els patien 12 malalts (18,7%), essent el més freqüent el trastorn d'ansietat. Els diversos tipus de trastorn mental referits pels pacients es descriuen a la **taula 26**.

Taula 26. Tipus de trastorn mental.

<i>TRANSTORN MENTAL</i>	<i>FREQÜÈNCIA</i>	<i>% (IC95)*</i>
<i>Trastorn d'ansietat</i>	7	10,9 (3,3 a 18,6)
<i>Síndrome depressiva</i>	4	6,2 (0,3 a 12,2)
<i>Demència</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>TOTAL</i>	12	18,7 (9,2 a 28,3)

5.2.7.5. Patologia neuromuscular:

Cap dels malalts coneixia ser portador de patologia neuromuscular prèvia a l'inici de l'estudi.

5.3. ESTUDI INICIAL I DE SEGUIMENT DE LA INTERVENCIÓ ANTIALCOHÒLICA

5.3.1. CARACTERÍSTIQUES DEL CONSUM INICIAL D'ALCOHOL

Segons els criteris d'inclusió a l'estudi, tots eren bevedors d'un mínim de 100 g d'alcohol pur al dia durant un període no inferior als últims dos anys.

5.3.1.1. Grams d'alcohol pur per dia (GAD):

La mitjana de consum dels pacients fou de $130,9 \pm 52,5$ g/dia. El màxim consum va ser de 320 g/dia. La distribució del consum fou la següent: 34 malalts (53,1%) consumien 100 g/dia, 25 (39,1%) consumien entre 110 i 200 g/dia, 3 (4,7%) consumien entre 210 i 300 g/dia i 2 (3,1%) consumien més de 300 g/dia (figura 5).

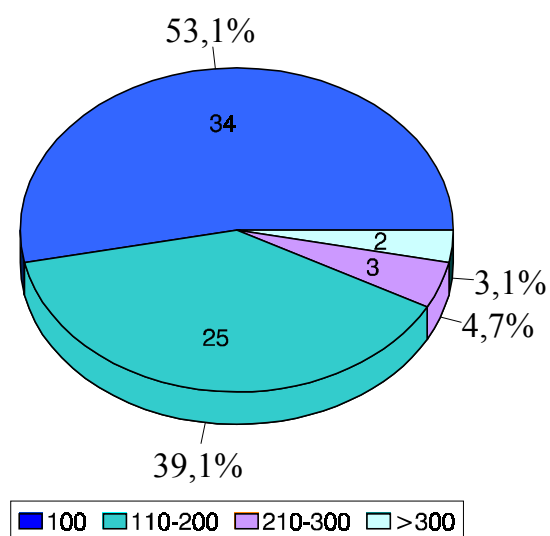


Figura 5. Consum en grams d'alcohol pur per dia (GAD)

5.3.1.2. Anys d'evolució de l'hàbit actual:

La mitjana d'anys d'evolució des de l'inici del consum actual va ser de $21,4 \pm 9,1$ anys, amb un mínim de 4 anys i un màxim de 49. A la **taula 27** es descriuen el nombre de pacients segons els diversos intervals de temps.

Taula 27. Anys d'evolució de l'hàbit d'ingesta actual.

<i>ANYS</i>	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)</i>
4-10	7	10,9 (3,3 a 18,6)
11-20	27	42,2 (30,1 a 54,3)
21-30	21	32,8 (21,3 a 44,3)
31-40	8	12,5 (4,4 a 20,6)
>40	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
TOTAL	64	

Tot relacionant la ingesta diària habitual amb els anys d'evolució de la mateixa i el pes dels malalts s'obtenen diversos paràmetres amb els següents resultats:

5.3.1.3. Dosi total acumulada (DTA):

La mitjana de la DTA fou de $956 \pm 504,2$ kg d'alcohol per pacient, amb un mínim de 146 i un màxim de 2744. A la **figura 6** es mostren els resultats agrupats per intervals segons els kg de DTA.

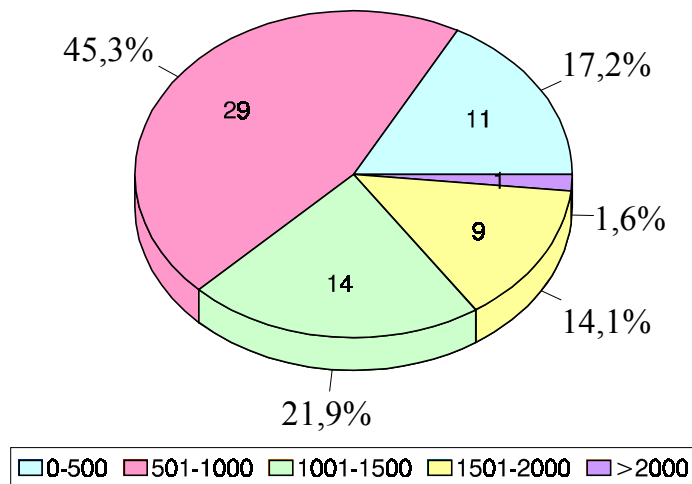


Figura 6. Dosi total acumulada (DTA)

5.3.1.4. Grams d'alcohol/dia en relació al pes del pacient (GAD/kg):

La mitjana dels grams d'alcohol consumits diàriament per kg de pes del malalt va ser de $1,8 \pm 0,7$ amb un mínim de 1 i un màxim de 4,2. Els resultats agrupats en diversos intervals de consum es mostren a la **figura 7**.

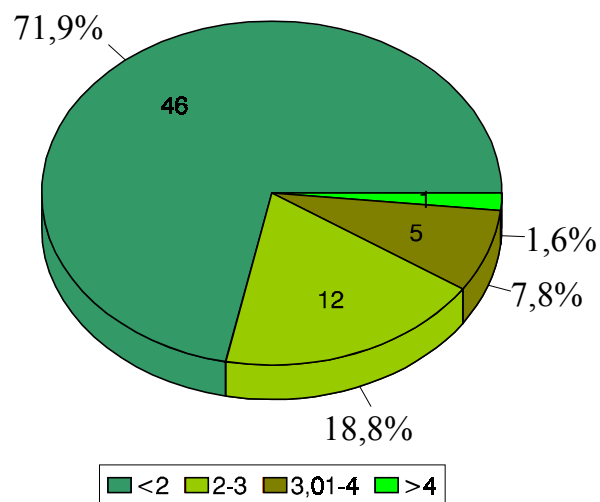


Figura 7. Grams d'alcohol dia per kg (GAD/kg)

5.3.1.5. Dosi total acumulada en relació al pes (DTA/kg):

La mitjana de la dosi total del consum d'alcohol en relació al pes del malalts va ser de $13,5 \pm 8,5$ kg alcohol/kg pes del pacient, amb un mínim de 1,4 i un màxim de 48,1. Els resultats agrupats en diversos intervals es mostren a la **figura 8**.

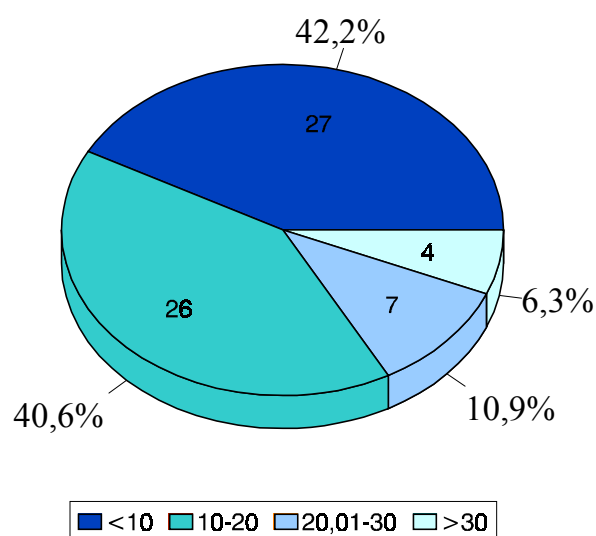


Figura 8. Dosi total acumulada per kg (DTA/kg)

5.3.1.6. Darrera ingesta:

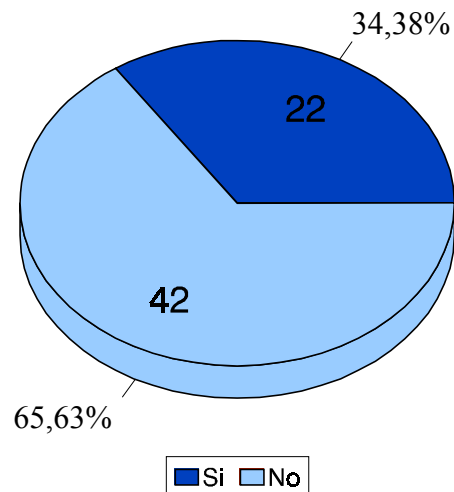
En el moment de ser inclosos al estudi, 57 malalts (89,1%; IC95: 81,4 a 96,7) referien estar consumint més de 100 g/dia. Els 7 restants es descriuen a la **taula 28**.

Taula 28. Temps d'abstinència a la inclusió en l'estudi.

<i>DIES</i>	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)</i>
<i>0</i>	57	89,1 (81,4 a 96,7)
<i>1</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>2</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>13</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>22</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>112</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>115</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>174</i>	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
<i>TOTAL</i>	64	

5.3.1.7. Intents previs de deshabitució:

Els resultats es mostren a la **figura 9**.

**Figura 9. Intents previs de deshabitució**

5.3.1.8. Síndrome d'abstinència i crisis comicials:

Dos malalts (3,1%; IC95: -1,1 a 7,4) havien desenvolupat una síndrome d'abstinència greu durant el darrer mes. També dos pacients (3,2%; IC95: -1,1 a 7,4) havien patit algun episodi de crisis comicials durant el mateix període; un d'ells en relació a la síndrome d'abstinència.

5.3.2. TRACTAMENT REALITZAT

◆ Tractament farmacològic:

Desintoxicació: Dels 30 pacients que varen acceptar iniciar la desintoxicació a partir de la primera visita, 8 (12,5%; IC95: 4,4 a 20,6) varen rebre tetrabamat, 5 (7,8%; IC95: 1,2 a 14,4) varen clometiazol i 4 (6,3%; IC95: 0,3 a 12,2) benzodiacepines (**figura 10**).

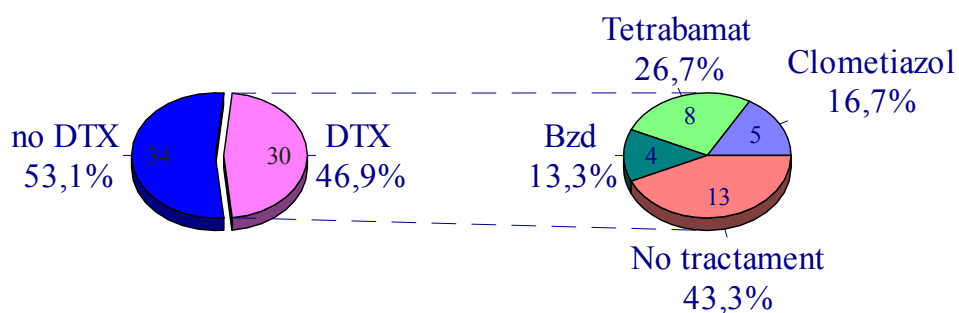


Figura 10. Tractament desintoxicador

Deshabitució: 7 pacients (10,9%; IC95: 3,3 a 18,6) varen seguir tractament amb cianamida.

◆ **Tractament psicoteràpic:**

Dels 60 pacients que varen acceptar la intervenció antialcohòlica a partir de la primera visita (30 amb DTX i 30 amb disminució de consum), 55 (92%; IC95: 85,1 a 98,9) varen rebre suport psicològic, 4 (7%; IC95: 0,5 a 13,5) foren derivats al CAS, 2 (3%; IC95: -1,3 a 7,3) varen seguir psicoteràpia de grup i 2 (3%; IC95: -1,3 a 7,3) no varen completar el tractament. El suport psicològic emprat majoritàriament fou individual, i es va basar en la metodologia motivacional. Va consistir en intervencions breus seguint l'estrategia següent: promoure una actitud favorable al canvi, plantejar objectius de consum (reducció o abstinència) i detectar i tractar els possibles trastorns relacionats amb l'alcohol.

A la **figura 11** es mostra de forma gràfica el resultat de la intervenció antialcohòlica en la seva fase inicial, subdividint els pacients a partir de l'acceptació d'efectuar una desintoxicació o de disminuir el consum d'alcohol i, posteriorment, en ambdós casos, realitzar una deshabitució.

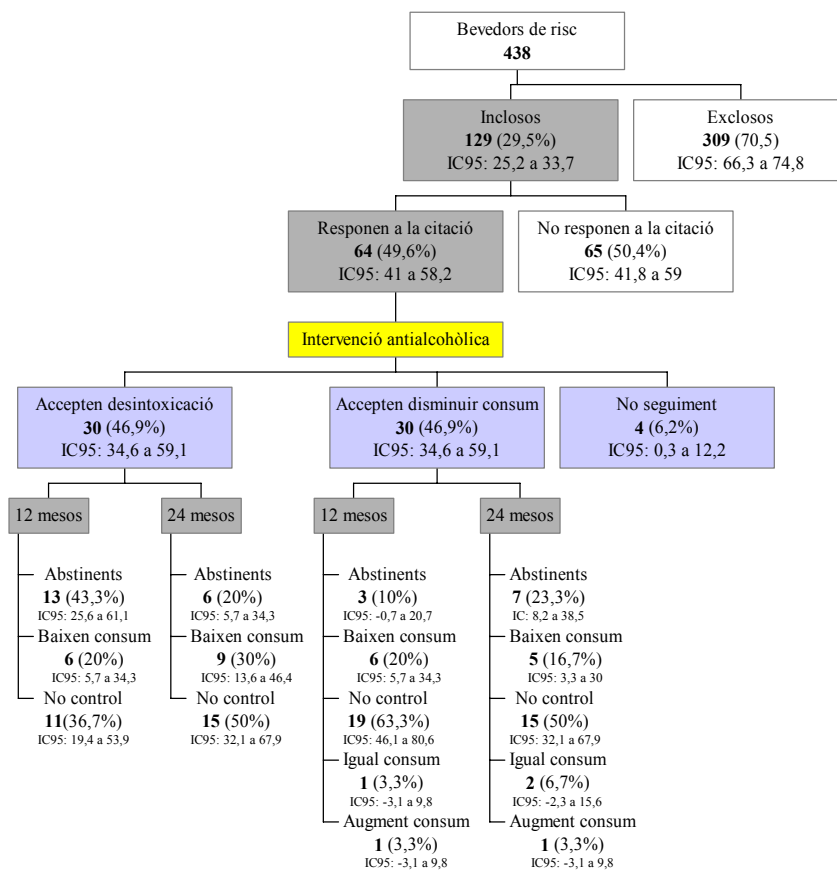


Figura 11. Resultats de la intervenció antialcohòlica

5.3.3. RESULTATS DEL SEGUIMENT

5.3.3.1. Nombre de pacients controlats segons els diversos períodes de temps:

A la **taula 29** es descriu el nombre de pacients controlats i agrupats segons els diversos períodes de temps durant els dos anys de seguiment.

Taula 29. Pacients controlats segons períodes de temps.

Períodes de temps	Pacients	
	n	% (IC95)
Inici	64	100
Inici – 1 mes	47	73,4 (62,6 a 84,3)
1 mes – 3 mesos	37	57,8 (45,7 a 69,9)
3 mesos – 6 mesos	32	50 (37,8 a 62,3)
6 mesos – 12 mesos	30	46,9 (34,6 a 59,1)
12 mesos – 18 mesos	36	56,3 (44,1 a 68,4)
18 mesos – 24 mesos	30	46,9 (34,6 a 59,1)

5.3.3.2. Nombre de visites realitzades:

A la **figura 12** es mostra el seguiment dels pacients, a partir del nombre de visites realitzades, en dos períodes de temps: als 12 i als 24 mesos. Tal i com s'ha descrit en la secció de material i mètodes, s'han considerat 4 categories: *no seguiment* (cap visita als 12 i 24 mesos); *insuficient* (1-2 visites als 12 mesos i 1-4 visites als 24 mesos); *acceptable* (3-4 visites als 12 mesos i 5-8 visites als 24 mesos) i *excel.lent* (5 o més visites als 12 mesos i més de 8 visites als 24 mesos).

La mitjana de visites fou de $3,5 \pm 2,9$ (IC95: 2,8 a 4,2) amb un mínim de 0 i un màxim de 12 visites als 12 mesos, i de $6,2 \pm 5,2$ (IC95: 4,9 a 7,5) amb un mínim de 0 i un màxim de 20 visites als 24 mesos.

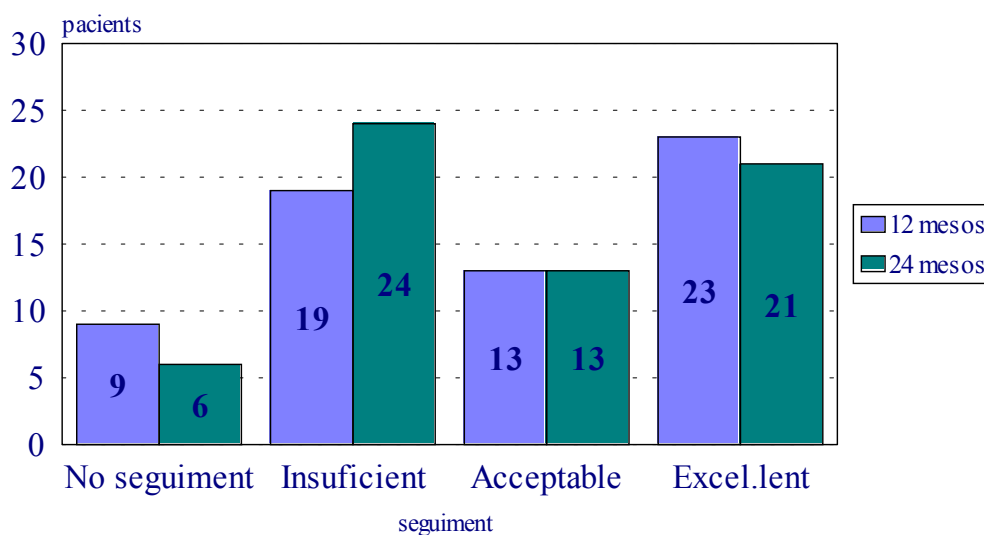


Figura 12. Seguiment

S'observa una diferència de 3 pacients en la categoria de *no seguiment* en cadascun dels períodes avaluats. Aquesta diferència és deguda a que aquests pacients no es varen reincorporar a l'estudi fins un any després de la seva inclusió.

5.3.3.3. Evolució del consum:

A la **figura 13** es mostra, de forma superposada, l'evolució del consum d'alcohol en cadascun dels pacients. S'observa com a l'inici tots consumien per damunt de 100 g/dia, mentre que, durant la resta de períodes, la majoria manté uns consums inferiors per bé que amb algunes excepcions puntuals.

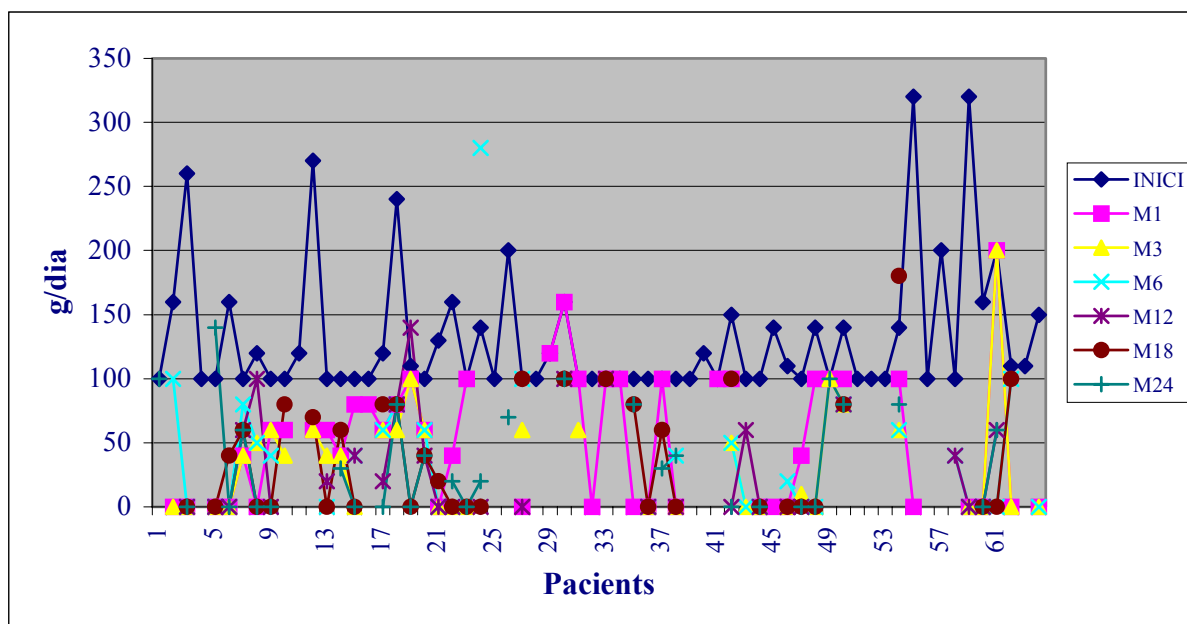


Figura 13. Evolució del consum

Les medianes de consum, expressades en g/dia, foren: a l'inici 100; al mes (m1) 60; als 3 mesos (m3) 10; als 6 mesos (m6) 30; als 12 mesos (m12) 0; als 18 mesos (m18) 10; i als 24 mesos (m24) 25. La mitjana de consum a l'inici fou significativament superior a la dels controls posteriors, tal i com es mostra a la **figura 14**.

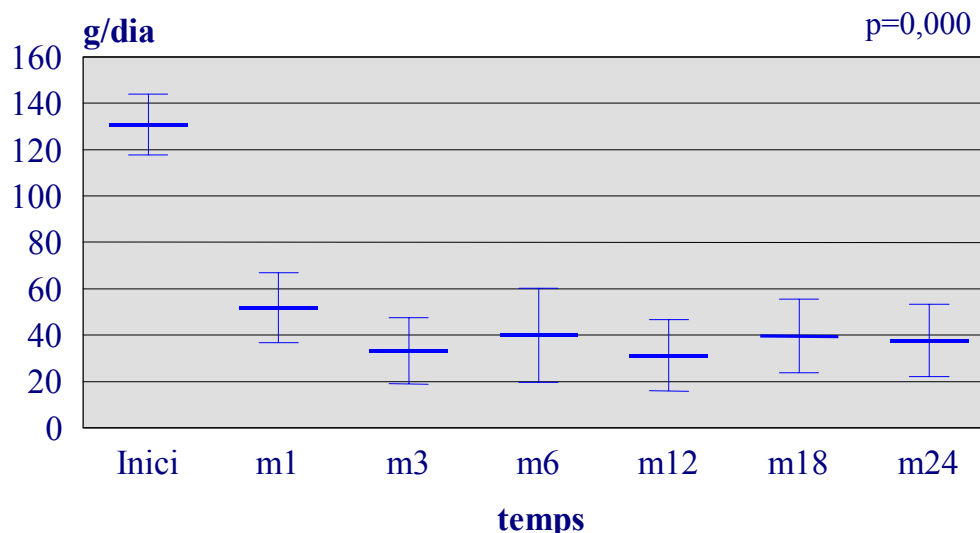


Figura 14. Mitjanes de consum als diversos períodes de temps

A la **taula 30** es descriuen de forma detallada les mitjanes, medianes, desviacions tipus, valors mínims i màxims de consum i el nombre de pacients per cada període de temps avaluat.

Taula 30. Evolució del consum d'alcohol.

	Inici	1 mes	3 mesos	6 mesos	12 mesos	18 mesos	24 mesos
Mediana	100	60	10	30	0	10	25
Mitjana	130,94	51,91	33,24	40	31,33	39,72	37,67
IC95	118 a 143,8	37,3 a 66,5	19,4 a 47	20,4 a 59,6	16,5 a 46,1	24,4 a 55	22,7 a 52,7
DS	52,5	51,2	42,7	56,5	41,2	46,9	41,7
Mínim	100	0	0	0	0	0	0
Màxim	320	200	200	280	140	180	140
n	64	47	37	32	30	36	30

A partir de l'anàlisi per dades aparellades, és a dir, comparant l'evolució del consum en idèntics pacients, s'observa que hi ha un descens del consum de forma significativa entre l'inici de l'estudi i tots els períodes de temps. Els resultats s'expressen en mitjanes de les diferències, o sigui, en la diferència que s'obté després de restar la mitjana de consum en cada període de temps de la mitjana de consum inicial. A la **taula 31** es mostren els resultats obtinguts.

Taula 31. taula de mitjanes per dades aparellades.

	MITJANA DE LES DIFERÈNCIES (IC95)	DESVIACIÓ TIPUS	n	t	p
Inici-m1	84 (61 a 107)	80,5	47	7,16	0,000
Inici-m3	103,2 (81,4 a 125)	67,7	37	9,27	0,000
Inici-m6	97,8 (69,9 a 125,7)	80,6	32	6,86	0,000
Inici-m12	104,7 (79,5 a 129,9)	70,3	30	8,15	0,000
Inici-m18	91,4 (70,7 a 112,1)	63,3	36	8,66	0,000
Inici-m24	95,7 (74,2 a 117,2)	60,1	30	8,72	0,000

n=nombre de parelles, t=t de Student

5.3.3.4. Correlació entre el nombre de visites i el consum:

A la **figura 15** es representa gràficament la relació entre el nombre de visites i el consum als 24 mesos. Aquesta relació és inversament significativa ($p=0,008$ i $r=0,473$). S'observa un reagrupament en el dintell de consum 0 entre els pacients que havien acudit a major nombre de visites. Els pacients amb consum més elevat tenien un nombre de visites inferior als anteriors.

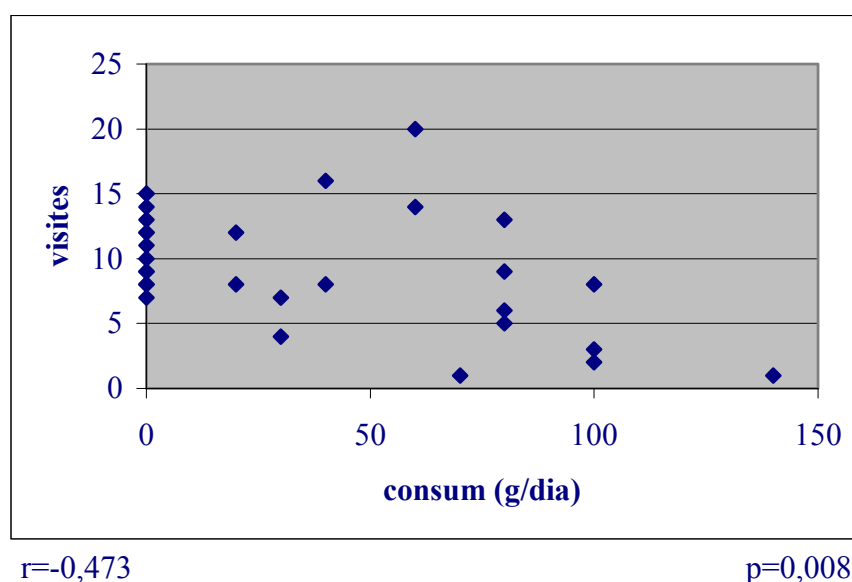


Figura 15. Consum als 24 mesos i n° de visites

Agrupant els pacients segons el seguiment, i tot relacionant-los amb el consum als 12 i 24 mesos s'observa que, al cap d'un any els que havien fet un seguiment excel.lent (5 o més visites) consumien menys, de forma significativa, que els que havien fet un seguiment acceptable (3-4 visites). No es va tenir en compte el grup de seguiment insuficient (1-2 visites) pel poc nombre de pacients (2 casos). També als 24 mesos, la relació era significativa entre els que havien fet un seguiment insuficient (1-4 visites) i excel.lent (>8 visites). Les mitjanes, expressades en g/dia, als 12 mesos foren de $82,9 \pm 43,9$ pel grup de seguiment acceptable i de $16 \pm 25,6$ pel grup de seguiment excel.lent. Als 24 mesos foren de $88 \pm 40,9$ pel grup de seguiment insuficient i de $21,2 \pm 31,4$ pel grup de seguiment excel.lent. A les **figures 16 i 17** es mostren aquests resultats.

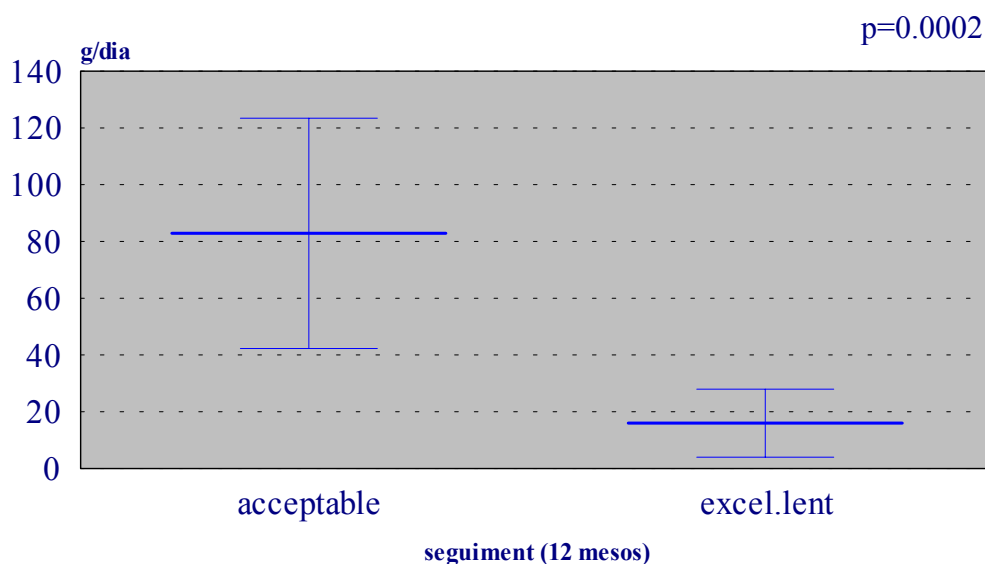


Figura 16. Relació entre el seguiment i el consum als 12 mesos

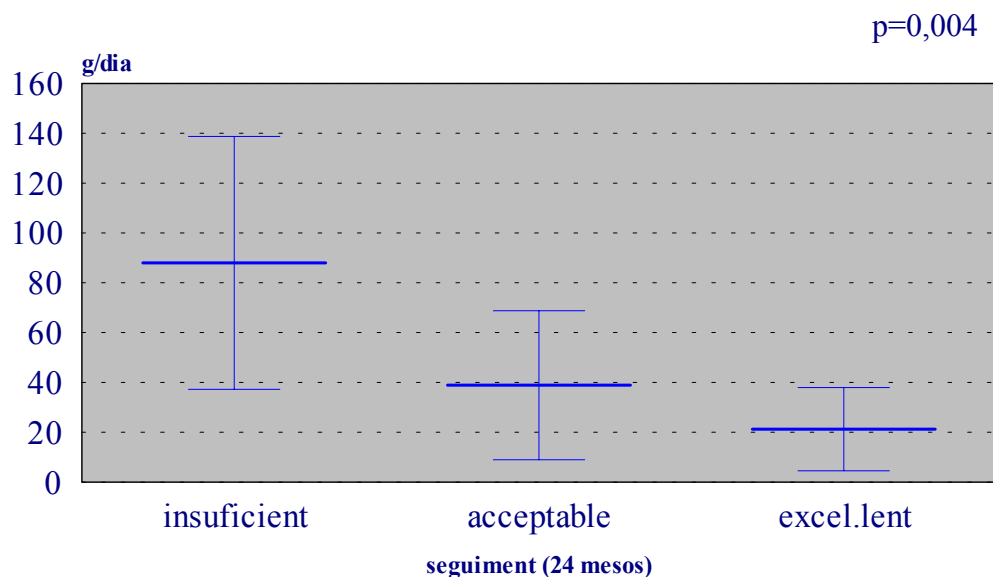


Figura 17. Relació entre el seguiment i el consum als 24 mesos

5.3.3.5. Percentage mitjà de reducció del consum:

El percentatge mitjà de reducció del consum, calculat mitjançant la fórmula: *percentatge de reducció* = $\frac{\text{consum final} - \text{consum inicial}}{\text{consum inicial}} \times 100$, fou del $-67,6 \pm 41,5$ als 12 mesos i del $-62,3 \pm 41,7$ als 24 mesos.

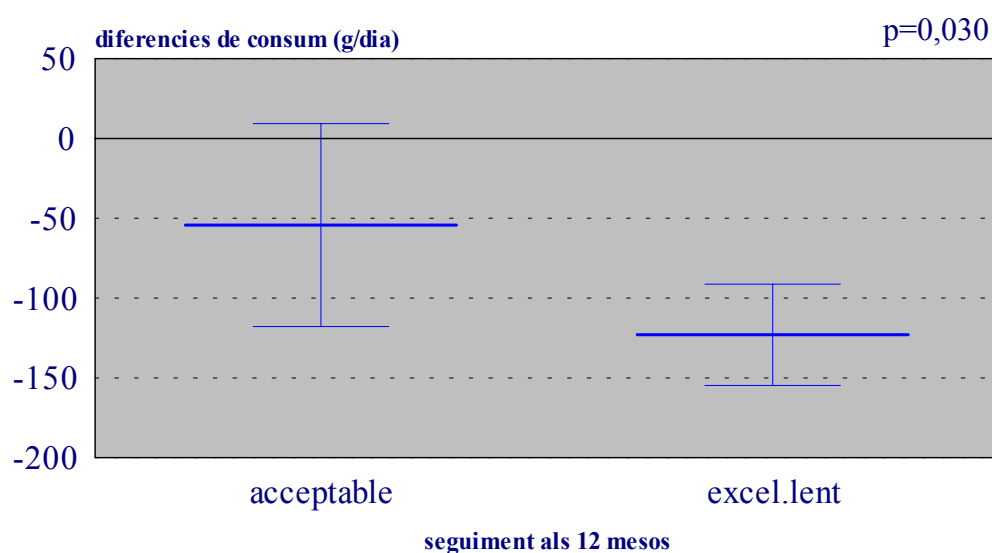
A la **taula 32** es mostra que, als 12 mesos, el percentatge mitjà de reducció del consum fou superior, de forma significativa, entre els pacients que varen fer un seguiment excel.lent i els que el varen fer de forma acceptable; no es va avaluar els pacients amb seguiment insuficient pel seu poc nombre (2 casos). Als 24 mesos, aquesta reducció del percentatge mitjà fou també significativament superior entre els pacients que varen fer un seguiment excel.lent i insuficient, mentre que entre els pacients amb seguiment acceptable i insuficient fou també superior però no de forma significativa.

Taula 32. Percentatge mitjà de reducció del consum d'alcohol.

Seguiment	m12	m24
Insuficient		-12
		IC (-62,7 a 38,7)
Acceptable	-17,1	-61,1
	IC (-57,7 a 23,4)	IC (-91 a -31,2)
Excel.lent	-84	-78,7
	IC (-96 a -72)	IC (-95,5 a -62)

m12: 12 mesos; m24: 24 mesos

Calculant la diferència, en xifres absolutes, entre el consum a l'inci i el mateix als 12 i 24 mesos, i agrupant els pacients segons el seguiment, s'observa que els resultats no difereixen dels obtinguts amb el percentatge mitjà. Aquests resultats es mostren a les **figures 18 i 19**.

**Figura 18. Relació entre diferències de consum i seguiment als 12 mesos**

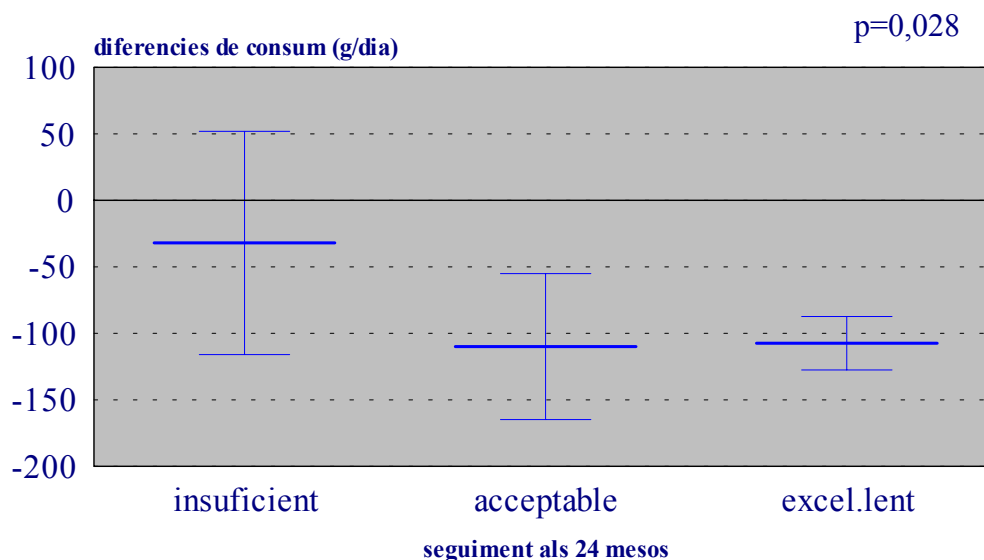


Figura 19. Relació entre diferències de consum i seguiment als 24 mesos

La mitjana de la diferència de consum entre l'inici i els 12 mesos, en la totalitat dels pacients, fou de $-104,7 \pm 70,3$, i entre l'inici i els 24 mesos fou de $-95,7 \pm 60,1$.

5.3.3.6. Distribució dels pacients per intervals de consum:

A la **figura 20** es mostren els resultats segons la distribució dels pacients per intervals de consum. S'ha optat per quatre categories: abstinent, bevedors de 40 o menys g/dia, bevedors entre 41 i 99 g/dia i bevedors de 100 o més g/dia. La segona categoria correspondria als pacients que consumien per sota de les xifres considerades de risc i l'última correspòn al grup de pacients que continuen bevent la mateixa quantitat requerida per entrar en l'estudi.

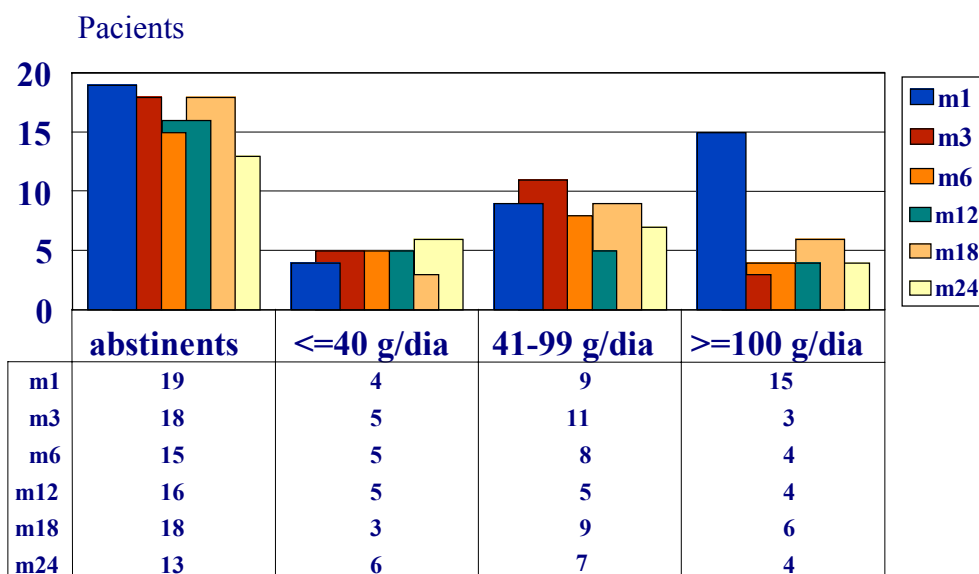


Figura 18. Distribució dels pacients per intervals de consum

A la **taula 33** es mostren aquests resultats, expressats en percentatges, als 12 i 24 mesos de seguiment

Taula 33. Pacients segons interval de consum als 12 i 24 mesos.

Interval de consum	12 mesos		24 mesos	
	%*(IC95)	%**(IC95)	%*(IC95)	%**(IC95)
Abstinents	53,3 (35,5 a 71,2)	25 (14,4 a 35,6)	43,3 (25,6 a 61,1)	20,3 (10,5 a 30,2)
<=40 g/dia	16,7 (3,3 a 30)	7,8 (1,2 a 14,4)	20 (5,7 a 34,3)	9,4 (2,2 a 16,5)
41-99 g/dia	16,7 (3,3 a 30)	7,8 (1,2 a 14,4)	23,3 (8,2 a 38,5)	10,9 (3,3 a 18,6)
>=100 g/dia	13,3 (1,2 a 25,5)	6,3 (0,3 a 12,2)	13,3 (1,2 a 25,5)	6,3 (0,3 a 12,2)
No control		53,1 (40,9 a 65,4)		53,1 (40,9 a 65,4)

*percentatge sobre els pacients avaluats en cada període (n=30)

**percentatge sobre el total de pacients inclosos a l'estudi (n=64)

Al finalitzar la primera visita, del total de pacients inclosos a l'estudi, 30 (46,9%) varen acceptar seguir un tractament desintoxicador, 30 (46,9%) varen manifestar el propòsit de disminuir el consum, 2 (3,1%) no varen acceptar continuar amb les visites i 2 (3,1%) varen canviar de domicili, desplaçant-se fora

de l'àmbit poblacional del treball. Del grup de 30 pacients que va estar d'acord en iniciar un tractament desintoxicador, 17 (56,7%) varen assolir l'abstinència el primer mes i del grup que es proposava la disminució del consum 2 pacients (6,7%) estaven abstinents en aquest període. Durant el seguiment, 10 (52,6%) d'aquests 19 pacients va patir alguna recaiguda, per bé que al final de l'estudi tots havien disminuït el consum. Dels 16 pacients abstinents als 12 mesos, 13 (81,3%) havien fet un seguiment excel·lent i 3 (18,7%) acceptable; dels 13 pacients abstinents als 24 mesos, 10 (76,9%) havien fet un seguiment excel·lent i 3 (23,1%) acceptable. Quant a les característiques dels pacients abstinents, als 12 mesos, l'edat mitjana d'aquests era de $39,1 \pm 9,9$ (IC95: 34,2 a 44) anys, mentre que en el grup de no abstinents era de $46,9 \pm 7,3$ (IC95: 43,1 a 50,7). Aquesta diferència era estadísticament significativa ($p=0,022$). Als 24 mesos, l'edat mitjana era de $45,5 \pm 7,8$ (IC95: 41,3 a 49,7) anys pels abstinents i de $38,6 \pm 9,6$ (IC95: 34 a 43,2) pels no abstinents. Aquesta diferència, però, no era significativa ($p=0,468$). La mitjana de consum a l'inici (g/dia) dels pacients abstinents als 12 mesos era de $143,1 \pm 63,3$ (IC95: 112,1 a 174,1) i pels no abstinents era de $127,8 \pm 43,7$ (IC95: 105 a 150,8). Aquesta diferència de consum a favor del primer grup no era, però, significativa. Als 24 mesos el consum a l'inici era similar en els dos grups: $132,3 \pm 44,9$ (IC95: 107,9 a 156,7) i $134,1 \pm 44,5$ (IC95: 112,9 a 155,3) respectivament. La majoria de pacients abstinents, tant als 12 com als 24 mesos, tenia una família estructurada (13 i 10 casos en cadascun dels 2 períodes avaluats enfront als 3 i 3 casos de família desestructurada). No es varen objectivar altres diferències significatives pel que fa a les característiques sociodemogràfiques, antecedents familiars i antecedents personals entre els pacients abstinents i no abstinents durant l'estudi.

5.3.4. ALCOHOLÚRIES

A la visita inicial 54 pacients (84,4%, IC95: 75,5 a 93,3) varen acudir en solitari i 10 pacients (15,6%; IC95: 6,7 a 24,5) ho varen fer acompanyats d'algun familiar. En 9 casos es va considerar necessari contactar, a part, amb la família per a establir el consum actual, ja que existia una sospita que aquest era superior al referit pel pacient. En tots els casos es va confirmar aquesta sospita. Durant el seguiment es varen realitzar 9 alcoholúries per existir serioses sospites de consum, el qual era negat pel pacient. D'aquestes, 3 (33,3%; IC95: 2,5 a 64,1) foren positives confirmant l'existència de consum alcohòlic i 6 (66,6%; IC95: 35,9 a 97,5) foren negatives.

5.3.5. PÈRDUES DURANT L'ESTUDI

Després de la primera visita 2 pacients manifestaren la voluntat de no seguir en l'estudi i uns altres 2 canviaren de domicili, desplaçant-se fora de l'àmbit del treball. Tots 4 acudiren només a la primera visita. Durant el seguiment 2 pacients foren exitus; el primer als 3 mesos de la inclusió i el segon als 18 mesos. Les causes de la seva mort foren una neoplàsia de cavitat oral i un limfoma renal respectivament. Als 12 mesos d'iniciat l'estudi, 9 pacients no havien fet cap visita, 5 pertanyien als descrits anteriorment i els altres 4 cal considerar-los com a pèrdues sense causa coneguda o justificada. Als 24 mesos, 6 pacients no havien fet cap visita i corresponien a la totalitat dels pacients comentats abans. Els 4 pacients que no havien acudit a cap visita durant el primer any ho feren en la segona part de l'estudi.

5.4. RESULTATS DE L'ESTUDI MUSCULAR ESQUELÈTIC I CARDÍAC A L'INICI I DURANT EL SEGUIMENT

5.4.1. SÍMPTOMES CLÍNICS

Els diversos símptomes clínics referits pels pacients pel que fa a l'afectació muscular es mostren a la **taula 34**.

Taula 34. Símtomes de miopatia.

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>%(IC95)</i>
<i>ATRÒFIA</i>		
Present	14	21,9 (11,7 a 32)
Absent	50	78,1 (68 a 88,3)
<i>DOLOR</i>		
Present	7	10,9 (3,3 a 18,6)
Absent	57	89,1 (81,4 a 96,7)
<i>DEBILITAT</i>		
Si	17	26,6 (15,7 a 37,4)
No	47	73,4 (62,6 a 84,3)
<i>PARESTÈSIES</i>		
Presentes	19	29,7 (18,5 a 40,9)
Absents	45	70,3 (59,1 a 81,5)

Els símptomes clínics en relació a una possible afectació cardíaca (palpitacions, dispnea i dolor precordial) es mostren a la **taula 35**. En els 9 casos que manifestaven patir dispnea, aquesta era de grau I en 6 pacients (66,7%) i de grau II en 3 (33,3%).

Taula 35. Síntomes de cardiopatia.

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)</i>
<i>PALPITACIONS</i>		
Present	11	17,2 (7,9 a 26,4)
Absents	53	82,8 (73,6 a 92,1)
<i>DISPNEA</i>		
Present	9	14,1 (5,5 a 22,6)
Absent	55	85,9 (77,4 a 94,5)
<i>DOLOR PRECORDIAL</i>		
Present	5	7,8 (1,2 a 14,4)
Absent	59	92,2 (85,6 a 98,8)

5.4.2. EXPLORACIÓ FÍSICA BÀSICA

Els resultats de les dades corresponents a les troballes en l'exploració física es descriuen a les **taules 36, 37, 38 i 39**. Un 34,4 % dels pacients presentava hipertensió arterial; un 9,4 % tenia la força muscular disminuïda; un 7,8% tenia la sensibilitat superficial disminuïda i un 7,8% tenia una auscultació cardíaca patològica.

Taula 36. Tensió arterial (mmHg).

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)</i>
<i>SISTÒLICA</i>		
Inferior o igual a 140	42	65,6 (54 a 77,3)
Superior a 140	22	34,4 (22,7 a 46)
<i>DIASTÒLICA</i>		
Inferior o igual 90	42	65,6 (54 a 77,3)
Superior a 90	22	34,4 (22,7 a 46)

Taula 37. Exploració física muscular.

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)</i>
<i>DOLOR A LA PRESSIÓ</i>		
Present	0	-
Absent	64	100
<i>ATRÒFIA</i>		
No	57	89,1 (81,4 a 96,7)
Moderada	6	9,4 (2,2 a 16,5)
Severa	1	1,5 (-1,5 a 4,6)
<i>FORÇA MUSCULAR</i>		
Normal	58	90,6 (83,5 a 97,8)
Disminuïda	6	9,4 (2,2 a 16,5)

No es varen trobar altres signes de miopatia.

Taula 38. Exploració física neurològica.

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% (IC95)</i>
<i>SENSIBILITAT</i>		
Normal	59	92,2 (85,6 a 98,8)
Disminuïda	5	7,8 (1,2 a 14,4)
<i>REFLEXOS</i>		
<i>OSTEOTENDINOSOS</i>		
Normals	52	81,3 (71,7 a 90,8)
Augmentats	4	6,3 (0,3 a 12,2)
Disminuïts	7	10,9 (3,3 a 18,6)
No col.laboració	1	1,5 (-1,5 a 4,6)

Taula 39. Exploració física general.

	<i>FREQÜÈNCIA (n)</i>	<i>% TOTAL</i>
AUSCULTACIÓ		
CARDÍACA		
Normal	59	92,2 (85,6 a 98,8)
Patològica	5	7,8 (1,2 a 14,4)
AUSCULTACIÓ		
RESPIRATÒRIA		
Normal	62	96,9 (92,6 a 101,1)
Patològica	2	3,1 (-1,1 a 7,4)
EXPLORACIÓ		
ABDDOMINAL		
Normal	39	60,9 (49 a 72,9)
Patològica	24	37,5 (25,6 a 49,4)
No valorable	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
EDEMES MALEOLARS		
Present	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
Absents	63	98,4 (95,4 a 101,5)
INGURGITACIÓ		
JUGULAR		
Present	0	-
Absent	64	100
REFLUX		
HEPATOJUGULAR		
Present	1	1,6 (-1,5 a 4,6)
Absent	63	98,4 (95,4 a 101,5)

Dels 5 pacients amb auscultació cardíaca patològica, 4 presentaven un buf sistòlic i 2 taquicàrdia. Un dels pacients amb auscultació respiratòria patològica presentava sibil.lants difusos mentre que l'altre tenia roncus dispersos. Pel que fa a l'exploració abdominal patològica, tots els 24 pacients tenien hepatomegàlia i, a més, un d'ells tenia esplenomegàlia. En un pacient aquesta exploració no fou valorable al tenir un abdomen molt globulós.

5.4.3. ESTUDI ANALÍTIC HEMÀTIC

- ◆ **Analítica inicial:** Es va practicar a 60 dels 64 pacients inclosos al estudi. En 8 d'ells (13,3%; IC95: 4,7 a 21,9) no es va detectar cap alteració en les determinacions realitzades, mentre que 52 (86,7%; IC95: 78,1 a 95,3) presentaven algun paràmetre alterat.
- ◆ **Analítica intermitja:** Es va practicar a 35 . Fou normal en 9 (25,7%; IC95: 11,2 a 40,2) i patològica en els 26 restants (74,3%; IC95: 59,8 a 88,8).
- ◆ **Analítica final:** Fou practicada a 30 pacients. Va ser normal en 8 casos (26,7%; IC95: 10,8 a 42,5) i patològica en 22 (73,3%; IC95: 57,5 a 89,2).

A la **figura 21** es mostren els anteriors resultats de forma agrupada.

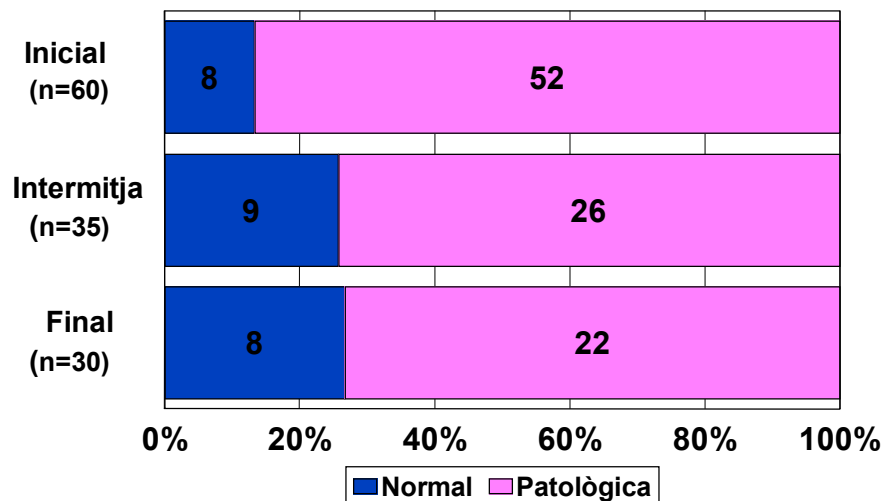


Figura 21. Estudi analític hemàtic

A continuació es descriuen de forma detallada cadascun dels paràmetres analitzats.

a) Hemograma:

Els resultats del hemograma es mostren a la **taula 40**.

Taula 40. Resultats de l'hemograma.

HEMOGLOBINA (g/100 ml)							
Analítica	< 12		12-16		> 16		Total n
	n	%(IC95)	n	%(IC95)	n	%(IC95)	
Inicial	0	-	39	66,1 (54 a 78,2)	20	33,9 (21,8 a 46)	59
Intermèdia	0	-	19	57,6 (40,7 a 74,4)	14	42,4 (25,6 a 59,3)	33
Final	0	-	20	66,7 (49,8 a 83,5)	10	33,3 (16,5 a 50,2)	30

VCM (fl)							
Analítica	< 98			≥ 98			Total n
	n	%(IC95)	n	%(IC95)	n	%(IC95)	
Inicial	46	78 (67,4 a 88,5)	13	22, (11,5 a 32,6)			59
Intermèdia	27	81,8 (68,7 a 95)	6	18,2 (5 a 31,3)			33
Final	23	76,7 (61,7 a 91,8)	7	23,3 (8,2 a 38,5)			30

LEUCÒCITS/ ml							
Analítica	< 4.500		4.500-10.000		> 10.000		Total n
	n	%(IC95)	n	%(IC95)	n	%(IC95)	
Inicial	1	1,7 (-1,6 a 5)	39	66,1 (54 a 78,2)	19	32,2 (20,3 a 44,1)	59
Intermèdia	0	-	28	84,8 (72,6 a 97,1)	5	15,1 (2,9 a 27,4)	33
Final	2	6,7(-2,3 a 15,6)	21	70 (53,6 a 86,4)	7	23,3 (8,2 a 38,5)	30

FÒRMULA LEUCOCITÀRIA							
Analítica	Normal			Patològica			Total n
	N	%(IC95)	n	%(IC95)	n	%(IC95)	
Inicial	48	81,3 (71,4 a 91,3)	11	18,6 (8,7 a 28,6)			59
Intermèdia	25	78,1 (63,8 a 92,4)	7	21,9 (7,6 a 36,2)			32
Final	21	70,0 (53,6 a 86,4)	9	30,3 (13,6 a 46,4)			30

PLAQUETES / ml							
Analítica	< 150.000		150.000-400.000		> 400.000		Total n
	n	%(IC95)	n	%(IC95)	n	%(IC95)	
Inicial	7	11,9(3,6 a 20,1)	51	86,4 (77,7 a 95,2)	1	1,7 (-1,6 a 5)	59
Intermèdia	3	9,1(-0,7 a 18,9)	30	90,9 (81,1 a 100,7)	0	-	33
Final	2	6,7(-2,3 a 15,6)	28	93,3 (84,4 a 102,3)	0	-	30

b) Bioquímica:

Els resultats dels diversos paràmetres corresponents a la bioquímica sanguínia es mostren a la **taula 41**. Pel que fa a l'estudi hepàtic es va sol·licitar el perfil protocolitzat del nostre laboratori de referència (Hospital de Terrassa) que inclou l'ALT i la GGT. En cas que la primera resultés alterada, el propi laboratori generava la determinació de l'AST. Les 33 determinacions d'AST del nostre estudi corresponen, doncs, als 22 pacients amb ALT ≥ 40 i a 11 pacients que tenien una analítica prèvia practicada durant el darrer mes anterior a la inclusió a l'estudi i que contenia el resultat de l'AST.

Taula 41. Resultats de la bioquímica sanguínia (I).

ALANINO AMINO TRANSFERASA (U/L)					
Analítica	<40		≥ 40		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	37	62,7 (50,4 a 75,1)	22	37,3 (24,9 a 49,6)	59
Intermèdia	26	74,3 (59,8 a 88,8)	9	25,7 (11,2 a 40,2)	35
Final	22	73,3 (57,5 a 89,2)	8	26,7 (10,8 a 42,5)	30

ASPARTATO AMINO TRANSFERASA (U/L)					
Analítica	<37		≥ 37		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inici	20	60,6 (43,9 a 77,3)	13	39,4 (22,7 a 56,1)	33
Intermèdia	7	50 (23,8 a 76,2)	7	50 (23,8 a 76,2)	14
Final	10	55,5 (32,6 a 78,5)	8	44,4 (21,5 a 67,4)	18

GAMMAGLUTAMIL TRANSPEPTIDASA (U/L)					
Analítica	<50		≥ 50		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	24	41,4 (28,7 a 54,1)	34	58,6 (45,9 a 71,3)	58
Intermèdia	19	54,3 (37,8 a 70,8)	16	45,7 (29,2 a 62,2)	35
Final	18	60 (42,5 a 77,5)	12	40 (22,5 a 57,5)	30

LACTATDESHIDROGENASA (ukat/L)							
Analítica	<3,8		3,8-7,67		>7,67		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	1	1,9 (-1,8 a 5,5)	51	96,2 (91,1 a 101,4)	1	1,9 (-1,8 a 5,5)	53
Intermèdia	1	4,5 (-4,2 a 13,2)	18	81,8 (65,7 a 97,9)	3	13,6 (-0,7 a 28)	22
Final	0	-	14	87,5 (71,3 a 103,7)	2	12,5 (-3,7 a 28,7)	16

Taula 41. Resultats de la bioquímica sanguínia (II).

CREATIN KINASA (U/L)						
Analítica	<195			≥195		Total n
	n	% (IC95)		n	% (IC95)	
Inicial	47	85,4	(75,1 a 94,8)	8	14,5 (5,2 a 23,9)	55
Intermèdia	17	77,3	(59,8 a 94,8)	5	22,7 (5,2 a 40,2)	22
Final	16	88,9	(74,4 a 103,4)	2	11,1 (-3,4 a 25,6)	18

TEMPS DE PROTROMBINA (INR)						
Analítica	<1			≥1		Total n
	n	% (IC95)		n	% (IC95)	
Inicial	45	90	(81,7 a 98,3)	5	10 (1,7 a 18,3)	50
Intermèdia	20	100		0	-	20
Final	12	100		0	-	12

PROTEÏNES TOTALS (g/L)							
Analítica	<60		60-80		>80		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	0	-	52	94,5 (88,5 a 100,5)	3	5,4 (-0,5 a 11,5)	55
Intermèdia	0	-	27	100	0	-	27
Final	0	-	24	96 (88,3 a 103,7)	1	4 (-3,7 a 11,7)	25

ALBÚMINA (g/L)							
Analítica	<35		35-48		>48		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	0	-	17	39,5 (24,9 a 54,1)	26	60,5 (45,9 a 75,1)	43
Intermèdia	0	-	4	22,2 (3 a 41,4)	14	77,8 (58,6 a 97)	18
Final	0	-	3	50 (10 a 90)	3	50 (10 a 90)	6

GAMMAGLOBULINES						
Analítica	Normal			Patològic		Total n
	n	% (IC95)		n	% (IC95)	
Inicial	46	90,2	(82 a 98,4)	5	9,8 (1,6 a 18)	51
Intermèdia	24	88,9	(77 a 100,7)	3	11,1 (-0,7 a 23)	27
Final	22	95,7	(87,3 a 104)	1	4,3 (-4 a 12,7)	23

ÀCID ÚRIC (mg/dl)							
Analítica	<2,5		2,5-8		>8		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	0	-	41	74,5 (63 a 86,1)	14	25,4 (13,9 a 37)	55
Intermèdia	0	-	29	87,9 (76,7 a 99)	4	12,1 (1 a 23,3)	33
Final	0	-	20	76,9 (60,7 a 93,1)	6	23,1 (6,9 a 39,3)	26

GLUCOSA (mg/dl)							
Analítica	<110		110-126		>126		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	48	82,7 (73 a 92,5)	6	10,3 (2,5 a 18,2)	4	6,9 (0,4 a 13,4)	58
Intermèdia	30	88,2 (77,4 a 99,1)	3	8,8 (-0,7 a 18,4)	1	2,9 (-2,7 a 8,6)	34
Final	23	79,3 (64,6 a 94,1)	3	10,3 (-0,7 a 21,4)	3	10,3 (-0,7 a 21,4)	29

Taula 41. Resultats de la bioquímica sanguínia (i III).

CREATININA (mg/dl)							
Analítica	<0,5		0,5-1,5		>1,5		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	0	-	56	100	0	-	56
Intermèdia	0	-	31	100	0	-	31
Final	0	-	26	100	0	-	26

SODI (mmol/L)							
Analítica	<135		135-145		>145		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	0	-	55	100	0	-	55
Intermèdia	0	-	30	96,8 (90,6 a 103)	1	3,2 (-3 a 9,4)	31
Final	1	4 (-3,7 a 11,7)	23	92 (81,4 a 102,6)	1	4 (-3,7 a 11,7)	25

POTASSI (mmol/L)							
Analítica	<3,5		3,5-5,2		>5,2		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	0	-	53	96,4 (91,4 a 101,3)	2	3,6 (-1,3 a 8,6)	55
Intermèdia	0	-	31	100	0	-	31
Final	0	-	26	100	0	-	26

COLESTEROL TOTAL (mg/dl)							
Analítica	<200		220-250		>250		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	16	26,7 (15,5 a 37,9)	30	50 (37,3 a 62,7)	14	23,3 (12,6 a 34)	60
Intermèdia	6	17,6 (4,8 a 30,5)	15	44,1 (27,4 a 60,8)	13	38,2 (21,9 a 54,6)	34
Final	6	20,7 (5,9 a 35,4)	18	62,1 (44,4 a 79,7)	5	17,2 (3,5 a 31)	29

HDL-COLESTEROL (mg/dl)					
Analítica	<37		≥37		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	2	4,8 (-1,7 a 11,2)	40	95,2 (88,8 a 101,7)	42
Intermèdia	0	-	16	100	16
Final	0	-	11	100	11

LDL-COLESTEROL (mg/dl)					
Analítica	<160		≥160		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	32	76,2 (63,3 a 89,1)	10	23,9 (10,9 a 36,7)	42
Intermèdia	10	62,5 (38,8 a 86,2)	6	37,5 (13,8 a 61,2)	16
Final	10	90,9 (73,9 a 107,9)	1	9,1 (-7,9 a 26,1)	11

TRIGLICÈRIDS (mg/dl)							
Analítica	<30		30-170		>170		Total n
	n	% (IC95)	n	% (IC95)	n	% (IC95)	
Inicial	0	-	39	66,1 (54 a 78,2)	20	33,9 (21,8 a 46)	59
Intermèdia	0	-	19	59,4 (42,4 a 76,4)	13	40,6 (23,6 a 57,6)	32
Final	0	-	19	65,5 (48,2 a 82,8)	10	34,5 (17,2 a 51,8)	29

Tenint en compte el resultat dels principals marcadors biològics de l'alcoholisme (ALT,AST,GGT i VCM) s'observa que 37 pacients (57,8%; IC95: 45,7 a 69,9) presentaven, com a mínim, un paràmetre dels anteriors alterat. De forma desglossada, 11 pacients (29,7%; IC95: 15 a 44,5) tenien només 1 marcador alterat, 14 (37,8%; IC95: 22,2 a 53,5) en tenien 2, 5 (13,5%; IC95: 2,5 a 24,5) en tenien 3 i 7 (18,9%; IC95: 6,3 a 31,5) els tenien tots quatre alterats. A la **taula 42** es mostren les mitjanes dels valors dels marcadors biològics i de la creatin kinasa obtinguts a l'anàlisi inicial.

Taula 42. Marcadors Biològics. Resultats (anàlisi inicial).

	<i>Mitjana</i>	<i>DS</i>	<i>Mínim</i>	<i>Màxim</i>	<i>n</i>
<i>ALT</i>	39,2 (32,1 a 46,3)	27,9	8	145	59
<i>AST</i>	55,6 (39,5 a 71,7)	47,2	16	179	33
<i>GGT</i>	165,8 (86,7 a 244,9)	307,2	14	1652	58
<i>VCM</i>	94,2 (92,9 a 95,5)	5	84,3	105,9	59
<i>CK</i>	136,2 (111,6 a 160,8)	93	46,8	577,8	55

Els pacients que presentaven hepatomegàlia a l'exploració física tenien de forma estadísticament significativa una mitjana dels valors de l'AST ($p=0,007$) i de la GGT ($p=0,002$) superiors als que no presentaven aquesta alteració (AST: $80,4\pm 60,7$ U/L enfront $37,4\pm 21,9$ U/L i GGT: $319,5\pm 456,8$ enfront $72,6\pm 68,2$ U/L). Els pacients amb hepatomegàlia també tenien una mitjana dels valors de l'ALT superior ($47\pm 32,8$ enfront $34,9\pm 23,8$ U/L) però aquesta relació no fou significativa.

5.4.4. ESTAT NUTRICIONAL

◆ Índex de massa corporal:

Dos pacients (3,1%) tenien un IMC <20 , mentre que 6 (9,5%) eren obesos (IMC > 30). La resta de resultats es mostren a la **figura 22**.

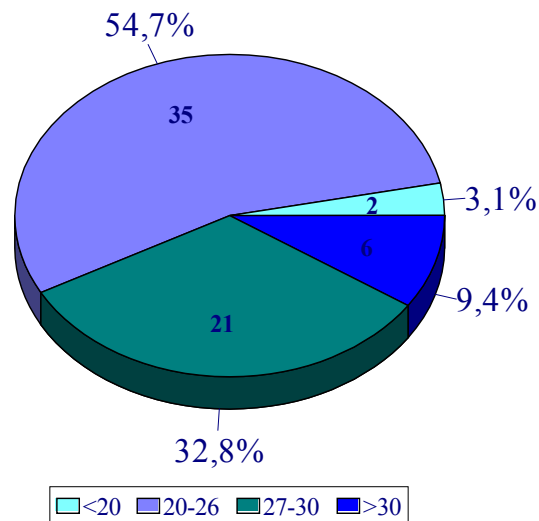


Figura 22. Índex de massa corporal

♦ **Percentatge del pes ideal:**

Es va obtenir un resultat inferior al 80 % (indicatiu de malnutrició proteico-calòrica) en 2 pacients (**figura 23**).

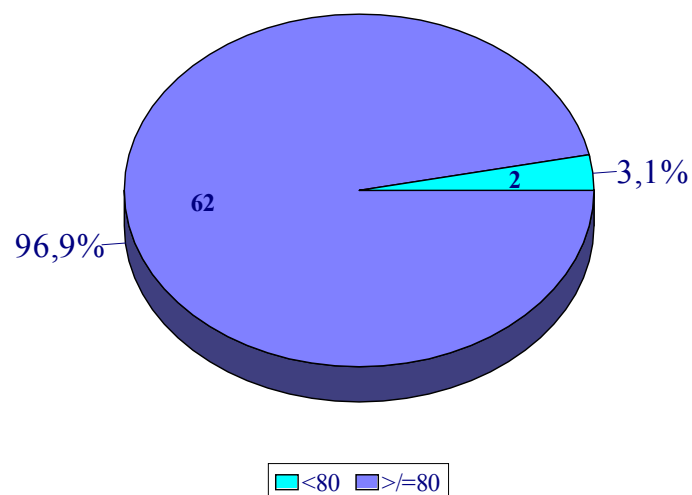


Figura 23. Percentatge del pes ideal

◆ **Plec tricipital:**

Un 18,7% (12 casos) tenia un plec tricipital inferior a 6,26 mm, xifra que defineix la possible existència d'una desnutrició moderada. Un 68,75% (44 pacients) tenia un percentatge de plec tricipital en relació al percentatge de plec corresponent al percentil 50 inferior al 90% (obtingut a partir de les taules d'Alastrué i cols) (**figura 24**).

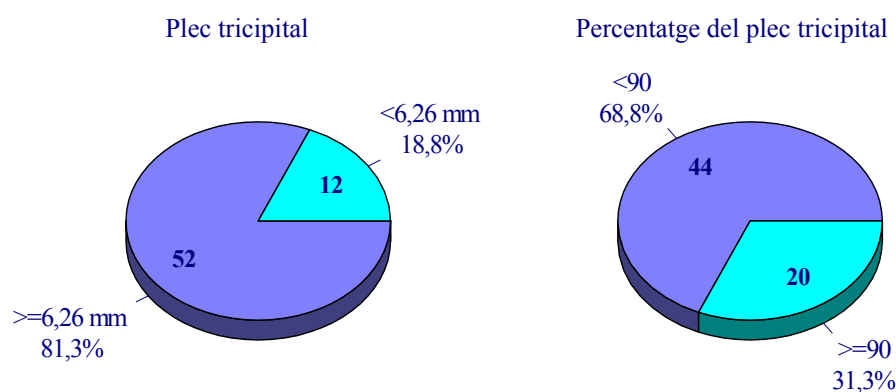


Figura 24. Valoració del plec tricipital

◆ **Massa magra corporal:**

Valorada a partir del càlcul del percentatge de massa magra ideal. Un pacient (1,6%) presentava un valor inferior al 90%.

◆ **Valoració de la proteïna visceral:**

Cap dels 64 pacients tenia les xifres d'albumina per sota de 35 g/L. Un pacient presentava uns valors de colesterol total inferior a 150 mg/100 ml.

◆ **Valoració de l'estat immunitari:**

Cap dels pacients presentava una xifra de limfòcits inferior a 1500 per 10^6 per litre.

◆ **Valoració global de l'estat nutricional:**

Un cop analitzats tots els paràmetres anteriors, dos pacients presentaven un IMC i un plec tricipital inferiors a la normalitat i un pacient presentava una majoria de valors alterats la qual cosa faria suposar una probable malnutrició proteico-calòrica. Aquest pacient fou diagnosticat durant el seguiment de neoplàsia orofaríngia i va ser exitus durant el primer any de seguiment.

5.4.5. RESULTATS DE LA MIOMETRIA

A la **taula 43** es mostren el nombre de miometries (expressat en mitjanes) practicades en el global dels pacients i segons el resultat de l'exploració (normal o patològica).

Taula 43. Mitjana de miometries realitzades per pacient.

	<i>Mitjana</i>	<i>Màxim</i>	<i>Mínim</i>
Global	2,95	6	1
Pacients amb miometria patològica (<196 N)	3,73	6	1
Pacients amb miometria normal (≥196N)	2,42	5	1

En total 26 pacients (40,6% dels estudiats) varen tenir una miometria inferior a 196 Newtons. A l'inci de l'estudi 21 pacients (32,8% dels estudiats) tenien valors inferiors a la normalitat i durant el seguiment uns altres 5 (7,8% dels estudiats) varen presentar aquests valors patològics (**figura 25**). A la **taula 44** es presenten els resultats de la miometria per cada període de temps avaluat i agrupant-los segons si aquesta era normal o patològica. La **taula 45** mostra les mitjanes dels valors obtinguts en l'exploració durant els diversos períodes de temps. Ambdues taules es refereixen al global dels pacients.

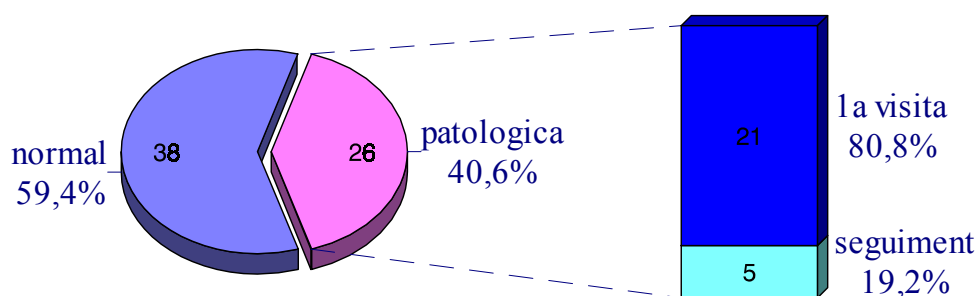


Figura 25. Resultats de la miometria

Taula 44. Resultats de la miometria per períodes de temps.

	NORMALS ≥200 Newton		PATOLÒGIQUES <196 Newton		TOTAL MM REALITZADES	
	n	%(IC95)*	n	%(IC95)*	n	%(IC95)**
Inici	43	67,2 (55,7 a 78,7)	21	32,8 (21,3 a 44,3)	64	100
3 mesos	14	63,6 (43,5 a 83,7)	8	36,4 (16,3 a 56,5)	22	34,4 (22,7 a 46)
6 mesos	12	60 (38,5 a 81,5)	8	40 (18,5 a 61,5)	20	31,3 (19,9 a 42,6)
12 mesos	13	59,1 (38,5 a 79,6)	9	40,9 (20,4 a 61,5)	22	34,4 (22,7 a 46)
18 mesos	21	70 (53,6 a 86,4)	9	30 (13,6 a 46,4)	30	46,9 (34,6 a 59,1)
24 mesos	20	71,4 (54,7 a 88,2)	8	28,6 (11,8 a 45,3)	28	43,8 (31,6 a 55,9)

*Percentatge sobre el total de pacients amb miometria realitzada.

**Percentatge sobre el total de pacients inclosos en l'estudi.

Taula 45. Mitjanes dels valors de la miometria.

	<i>Inici</i>	<i>3 mesos</i>	<i>6 mesos</i>	<i>12 mesos</i>	<i>18 mesos</i>	<i>24 mesos</i>
Mitjana	207,1	206,2	203,1	204,3	216	212,6
IC95	198,8 a 215,4	193,5 a 218,9	189,7 a 216,5	189,1 a 219,5	204,8 a 277,2	200,6 a 224,6
DS	33,7	30,4	30,5	36,3	31,2	32,5
Mínim	80	146	138	124	149	137
Màxim	305	259	248	264	267	286
n	64	22	20	22	30	28

p=0,680

Les **taules 46 i 47** mostren els mateixos resultats que les dues anteriors però referides únicament al grup de pacients amb força muscular disminuïda. La mitjana de la miometria, a l'inici, en els 21 pacients que presentaven un resultat <196 N fou de 173,3±29,2 amb un mínim de 80 i un màxim de 197.

Taula 46. Resultats de la miometria per períodes de temps. Pacients amb miometria patològica.

	<i>NORMALS</i> ≥196 Newton		<i>PATOLÒGIQUES</i> <196 Newton	
	n	%(IC95)*	n	%(IC95)*
Inici	0	-	21	100
3 mesos	4	33,3 (6,7 a 60)	8	66,7 (40 a 93,3)
6 mesos	3	27,3 (1 a 53,6)	8	72,7 (46,4 a 99)
12 mesos	6	40 (15,2 a 64,8)	9	60 (35,2 a 84,8)
18 mesos	7	43,8 (19,4 a 68,1)	9	56,3 (31,9 a 80,6)
24 mesos	10	55,6 (32,6 a 78,5)	8	44,4 (21,5 a 67,4)

*Percentatge sobre el total de pacients d'aquest grup amb miometries realitzades

Taula 47. Mitjanes dels valors de la miometria. Pacients amb miometria patològica.

	<i>Inici</i>	<i>3 mesos</i>	<i>6 mesos</i>	<i>12 mesos</i>	<i>18 mesos</i>	<i>24 mesos</i>
Mitjana	181,2	187,1	185,6	187,9	199,1	198,8
IC95	169,2 a 193,2	173,9 a 200,3	169 a 202,2	172,6 a 203,2	184,4 a 213,8	185,4 a 212,2
DS	31,1	23,3	28,1	30,3	30	28,2
Mínim	80	146	138	124	149	137
Màxim	225	228	228	234	248	249
N	26	12	11	15	16	17

p= 0,3270

Les tres taules següents presenten els resultats a partir de l'anàlisi de les dades aparellades, valorant l'evolució en idèntics pacients. La **taula 48** mostra els resultats, expressats en mitjanes de les diferències observades en les diverses mesures de la força muscular; comparant el valor obtingut a l'inici de l'estudi amb l'observat als 12, 18 i 24 mesos en el global dels pacients. Les **taules 49 i 50** presenten els mateixos resultats, però, en el grup de pacients amb miometria normal i amb miometria patològica.

Taula 48. Resultats de la miometria. Diferències entre períodes. Dades aparellades. Totalitat dels pacients.

	<i>MITJANA DE LES DIFERÈNCIES (IC95)</i>	<i>DESVIACIÓ TIPUS</i>	<i>n</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
mm0-mm12	-12,2 (-20,3 a -4,1)	19,3	22	-2,96	0,007
mm0-mm18	-16,6 (-26,5 a -6,7)	27,7	30	-3,29	0,003
mm0-mm24	-13,8 (-23,6 a -4)	26,4	28	-2,77	0,010

n=nombre de diferències (parelles), t=t de Student

Taula 49. Resultats de la miometria. Diferències entre períodes. Dades aparellades. Pacients amb miometria normal.

	<i>MITJANA DE LES DIFERÈNCIES (IC95)</i>	<i>DESVIACIÓ TIPUS</i>	<i>n</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
mm0-mm12	-20 (-35,9 a -4,1)	21,5	7	-2,46	0,049
mm0-mm18	-12,9 (-24,6 a -1,2)	22,4	14	-2,16	0,050
mm0-mm24	-11,7 (-29,5 a 6,1)	30,1	11	-1,29	0,226

n=nombre de diferències (parelles), t= t de Student

Taula 50. Resultats de la miometria. Diferències entre períodes. Dades aparellades. Pacients amb miometria patològica.

	<i>MITJANA DE LES DIFERÈNCIES (IC95)</i>	<i>DESVIACIÓ TIPUS</i>	<i>n</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
mm0-mm12	-8,5 (-17,5 a 0,5)	17,7	15	-1,86	0,083
mm0-mm18	-19,9 (-35,5 a -4,3)	31,9	16	-2,49	0,025
Mmo-mm24	-15,1 (-26,7 a -3,5)	24,5	17	-2,55	0,022

n= nombre de diferències (parelles), t= t de Student

◆ **Evolució de la miometria:**

- **En la totalitat dels pacients:** no s'han observat diferències significatives dels valors de les mitjanes de les miometries entre els diversos períodes de temps ($p=0,680$), malgrat que hi ha un discret augment entre l'inici ($mm_0=207,1$) i el final de l'estudi ($mm_{24}=212,6$). Quan aquests resultats es valoren segons dades aparellades s'observa que la diferència entre les mitjanes és significativa al relacionar la miometria inicial amb la realitzada als 12, 18 i 24 mesos ($p=0,007$, $p=0,003$ i $p=0,010$ respectivament).

- **En els pacients amb miometria patològica:** no s'han observat diferències significatives entre les mitjanes dels diversos períodes de temps ($p=0,327$). En aquest grup, però, es produeix un augment de les mitjanes més marcat respecte a la inicial ($mm_0=181,2$) i les següents ($mm_{12}=187,9$; $mm_{18}=199,1$ i $mm_{24}=198,8$) apropant-se les dues darreres a la normalitat. Amb les dades aparellades hi ha una diferència significativa al comparar la miometria inicial amb la practicada als 18 ($p=0,025$) i als 24 mesos ($0,022$), mentre que no ho és als 12 mesos ($p=0,083$). La **figura 26** mostra l'evolució de les mitjanes de les miometries obtingudes a partir de dades aparellades.

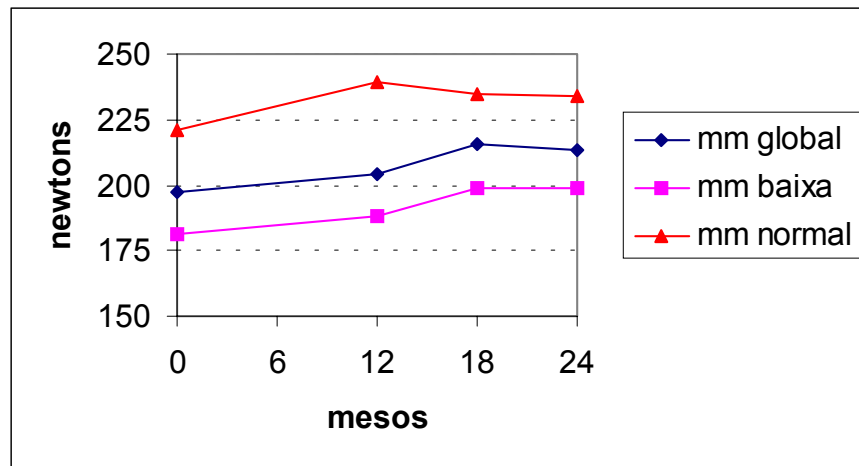
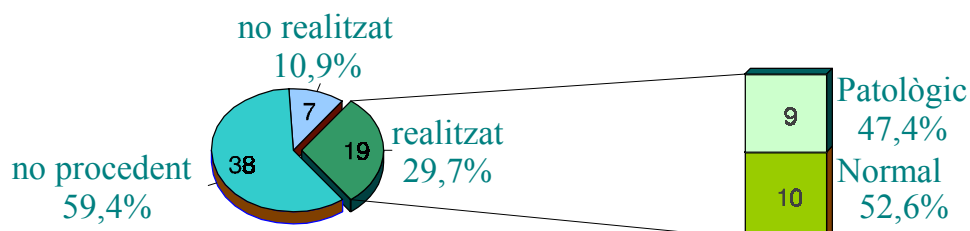


Figura 26. Evolució de la miometria
Dades aparellades (mitjanes)

5.4.6. RESULTAT DE L'ESTUDI ELECTROFISIOLÒGIC

La realització d'aquest estudi estava indicada en 26 pacients (tots els que tenien una força muscular inferior a 196 Newtons). Dels 21 casos amb miometria patològica a la primera visita, 16 (76,2%; IC95: 58 a 94,4) pacients es varen realitzar la prova mentre que els altres 5 (23,8%; IC95: 5,6 a 42) la varen rebutjar. D'aquells 16 pacients als que s'els va fer l'exploració, 8 (50%; IC95: 25,5 a 74,5) tingueren un resultat patològic distribuït de la següent manera: 3 presentaven una polineuropatia sensitiva, 2 una polineuropatia mixta, 2 una síndrome del túnel carpià i 1 pacient tenia absència del reflexe H bilateral. Durant el seguiment uns altres 5 pacients varen presentar una miometria inferior a 196 Newtons, als quals s'els va demanar, també, un estudi electrofisiològic, que es va realitzar en tres casos, amb els següents resultats: normal en 2 pacients, patològic en 1 cas (polineuropatia mixta) i no realitzat en 2 casos. No es va trobar cap pacient amb patró miopàtic. Per tant, l'estudi electrofisiològic fou realitzat en un total de 19 pacients sobre els 26 possibles, la qual cosa suposa un 73,1% (IC95: 56 a 90,1) de proves practicades sobre el total de les indicades. Els resultats agrupats entre la primera visita i les de seguiment es mostren a la **figura 27**. La descripció dels resultats patològics s'exposen a la **taula 51**.



n=64

Figura 27. Estudi electrofisiològic**Taula 51. Estudi electrofisiològic patològic.**

Alteració	Pacients
Polineuropatia sensitiva	3
Polineuropatia mixta	3
Síndrome del túnel carpià	2
Absència del reflexe H bilateral	1

Els resultats detallats segons els diversos paràmetres avaluats en l'estudi electrofisiològic es mostren en les **taules 52, 53 i 54**.

Taula 52. Electroneurografia sensitiva.

NERVI MEDIÀ (dret o esquerre)		
	Normal n (%; IC95)	Patològic n (%; IC95)
Latència 3er dit (<3ms)	12 (63,2; 41,5 a 84,8)	7 (36,8; 15,2 a 58,5)
Amplitud 3er dit (>7 µV)	15 (78,9; 60,6 a 97,3)	4 (21,1; 2,7 a 39,4)
NERVI CUBITAL (dret o esquerre)		
	Normal n (%; IC95)	Patològic n (%; IC95)
Latència 5è dit (<3,1 ms)	18 (94,7; 84,7 a 104,8)	1 (5,3; -4,8 a 15,3)
Amplitud 5è dit (>5 µV)	15 (78,9; 60,6 a 97,3)	4 (21,1; 2,7 a 39,4)
NERVI SURAL (dret o esquerre)		
	Normal n (%; IC95)	Patològic n (%; IC95)
Amplitud (>10 µV)	16 (84,2; 67,8 a 100,6)	3 (15,8; -0,6 a 32,2)
Velocitat de conducció (>46 m/s)	8 (42,1; 19,9 a 64,3)	11 (57,9; 35,7 a 80,1)

Taula 53. Electroneurografia motora.

NERVI MEDIÀ		
	Normal n (%; IC95)	Patològic n (%; IC95)
Amplitud (>3,7 mV)	4 (100)	0
Latència distal (<3,9 ms)	0	4 (100)
Velocitat de conducció Canell-colze (>51 ms)	3 (75; 32,6 a 117,4)	1 (25; -17,4 a 67,4)
NERVI CUBITAL		
	Normal n (%; IC95)	Patològic n (%; IC95)
Amplitud (>3,3 mV)	4 (100)	0
Latència distal (<3,2 ms)	0	4 (100)
Velocitat de conducció Canell-avant braç (>49,4 ms)	4 (100)	0
Colze (>44,5 ms)	4 (100)	0
Colze-aixella (>49,8 ms)	4 (100)	0
NERVI PERONEAL (dret o esquerre)		
	Normal n (%; IC95)	Patològic n (%; IC95)
Amplitud (>2,8 mV)	18 (94,7; 84,7 a 104,8)	1 (5,3; -4,8 a 15,3)
Latència distal (<5,5 ms)	17 (89,5; 75,7 a 103,3)	2 (10,5; -3,3 a 24,3)
Velocitat de conducció Turmell-cap peroné (>44 ms)	14 (73,7; 53,9 a 93,5)	5 (26,3; 6,5 a 46,1)
Cap peroné-fosa poplità (>43 ms)	11 (57,9; 35,7 a 80,1)	8 (42,1; 19,9 a 64,3)

Taula 54. Electromiografia.

	FIBRILACIÓ		ONES POSITIVES		CONTRACCIÓ MÀXIMA	
	Normal n (%)	Patològic n (%)	Normal n (%)	Patològic n (%)	Normal n (%)	Patològic n (%)
BÍCEPS Dret-esquerre	19 (100)	0	19 (100)	0	19 (100)	0
DELTOIDE Dret-esquerre	19 (100)	0	19 (100)	0	19 (100)	0
VAST MIG Dret-esquerre	3 (100)	0	3 (100)	0	3 (100)	0

5.4.7. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Els resultats de l'ECG es mostren a la **figura 28**.

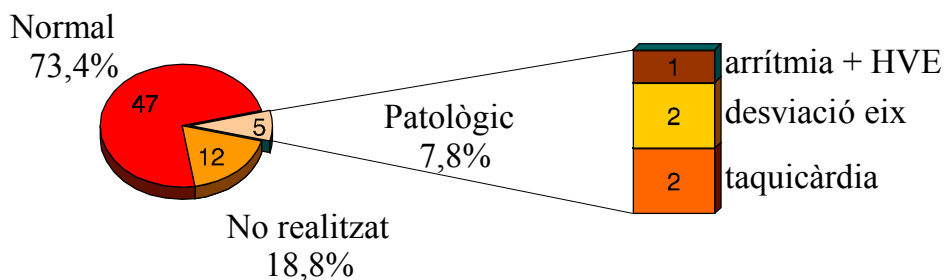


Figura 28. Electrocardiograma

Dels 5 pacients amb ECG considerat patològic, 2 presentaven alteració de la freqüència cardíaca, 2 desviació de l'eix cardíac i 1 pacient tenia arítmia i signes d'hipertròfia de ventricle esquerre. 12 pacients no varen acudir a la realització de la prova.

5.4.8. RESULTAT DE LA RADIOGRAFIA DE TÒRAX

Els resultats de la radiografia de tòrax es mostren a la **figura 29**.

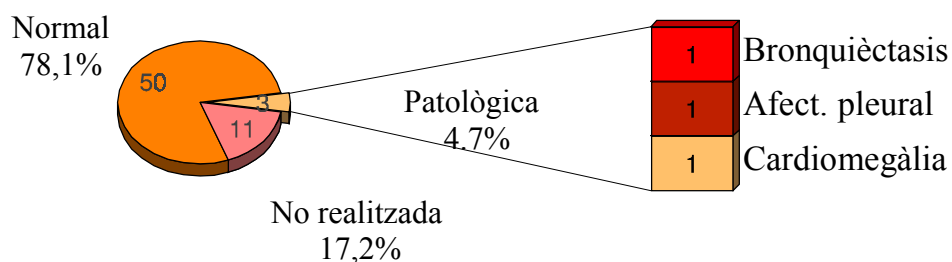


Figura 29. Radiografia de tòrax

El pacient que presentava cardiomegàlia tenia una força muscular normal però referia antecedents de cardiopatia isquèmica (infart agut de miocardi) des de feia 3 anys.

5.4.9. ESTUDI ECOCARDIOGRÀFIC

Els resultats de l'ecografia practicada als 26 pacients que, ja sigui a l'inici com durant el seguiment, tenien una miometria patològica (<196 Newtons) es mostren a les **taules 55, 56 i 57**. A la **figura 30** es presenten els resultats anteriors, agrupats i amb els percentatges corresponents, en relació al nombre de pacients estudiats.

L'ecografia 1 correspon a la primera ecografia realitzada, l'ecografia 2 a la practicada als sis mesos i que era indicada en els pacients amb resultat patològic a la primera exploració i l'ecografia 3 correspon a la realitzada als 12 mesos i que era indicada en tots els pacients amb miometria patològica.

Taula 55. Resultats globals de l'ecografia.

	<i>ECOGRAFIA 1</i>	<i>ECOGRAFIA 2</i>	<i>ECOGRAFIA 3</i>
	<i>n (%;IC95)</i>	<i>n (%;IC95)</i>	<i>n (%;IC95)</i>
No indicada*	38 (59,4; 47,3 a 71,4)	54 (84,4; 75,5 a 93,3)	38 (59,4; 47,3 a 71,4)
Indicada*	26 (40,6; 28,6 a 52,7)	10 (15,6; 6,7 a 24,5)	26 (40,6; 28,6 a 52,7)
Normal**	16 (61,5; 42,8 a 80,2)	0	5 (19,2; 4,1 a 34,4)
Patològica**	7 (26,9; 9,9 a 44)	3 (30; 1,6 a 58,4)	7 (26,9; 9,9 a 44)
No realitzada**	3 (11,5; 0,7 a 23,8)	7 (70; 41,6 a 98,4)	14 (53,8; 34,7 a 73)

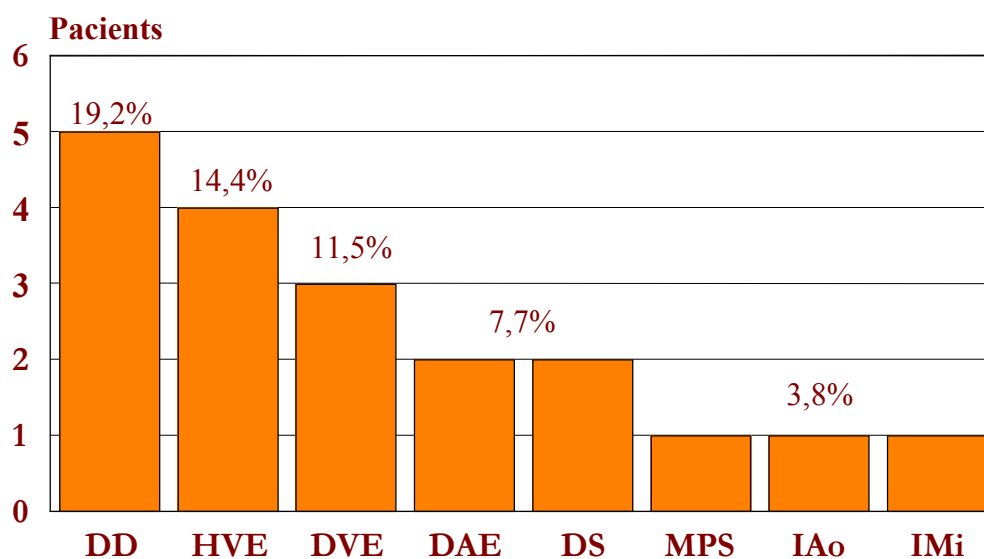
*Percentatge sobre el nombre total de pacients (n=64)

**Percentatge sobre el nombre d'ecografies indicades

Taula 56. Diagnòstics de les ecografies amb resultat patològic.

	<i>ECOGRAFIA 1</i>	<i>ECOGRAFIA 2</i>	<i>ECOGRAFIA 3</i>
	<i>n</i>	<i>n</i>	<i>n</i>
Disfunció diastòlica	5	1	4
Hipertròfia del VE	3	1	1
Moviment paradoxal septum	1		1
IAo moderada	1	1	1
Dilatació del VE		1	3
IMi moderada			1
Disfunció sistòlica			2
AE dilatada	2		

VE: ventricle esquerre, AE: aurícula esquerra, IAo: Insuficiència aòrtica, IMi: Insuficiència mitral



DD: disfunció diastòlica, **HVE:** hipertròfia de ventricle esquerre, **DVE:** dilatació del ventricle esquerre, **DAE:** dilatació de l'aurícula esquerra, **DS:** disfunció sistòlica, **MPS:** moviment paradoxal del septum, **IAo:** insuficiència aòrtica, **IMi:** insuficiència mitral

Figura 30. Distribució dels diagnòstics ecocardiogràfics

Taula 57. Resultats per paràmetres ecocardiogràfics mesurats.

	<i>ECOGRAFIA 1</i>		<i>ECOGRAFIA 2</i>		<i>ECOGRAFIA 3</i>	
	Normal n (%) IC95	Patològic n (%) IC95	Normal n (%) IC95	Patològic n (%) IC95	Normal n (%) IC95	Patològic n (%) IC95
DTd VE (38-56 mm)	21 (91,3) 79,8 a 102,8	2 (8,7) -2,8 a 20,2	2 (66,7) 13,3 a 120	1 (33,3) -20 a 86,7	9 (75) 50,5 a 99,5	3 (25) 0,5 a 49,5
DTs VE (22-40 mm)	21 (91,3) 79,8 a 102,8	2 (8,7) -2,8 a 20,2	2 (66,7) 13,3 a 120	1 (33,3) -20 a 86,7	8 (66,7) 40 a 93,3	4 (33,3) 6,7 a 60
Gruix EIV (7-12 mm)	20 (87) 73,2 a 100,7	3 (13) -0,7 a 26,8	2 (66,7) 13,3 a 120	1 (33,3) -20 a 86,7	11 (91,7) 76 a 107,3	1 (8,3) -7,3 a 24
Gruix PP (7-12 mm)	21 (91,3) 79,8 a 102,8	2 (8,7) -2,8 a 20,2	2 (66,7) 13,3 a 120	1 (33,3) -20 a 86,7	11 (91,7) 76 a 107,3	1 (8,3) -7,3 a 24
DTs AE (<=40 mm)	21 (91,3) 79,8 a 102,8	2 (8,7) -2,8 a 20,2	3 (100)	0	12 (100)	0
FEsc (< 1,3)	23 (100)	0	3 (100)	0	12 (100)	0
FEj (50-80%)	23 (100)	0	3 (100)	0	10 (83,3) 62,2 a 104,4	2 (16,7) -4,4 a 37,8
Estudi Doppler	18 (78,3) 61,4 a 95,1	5 (21,7) 4,9 a 38,6	1 (33,3) -20 a 86,7	2 (66,7) 13,3 a 120	7 (58,3) 30,4 a 86,2	5 (41,7) 13,8 a 69,6

DTd: diàmetre telediastòlic del ventricle esquerre, **DTs:** diàmetre telesistòlic del ventricle esquerre, **Gruix EIV:** gruix de l'envà interventricular, **Gruix PP:** gruix de la paret posterior, **DTs AE:** diàmetre telesistòlic de l'aurícula esquerra, **Fesc:** fracció d'escurçament, **Fej:** fracció d'ejecció.

n: nombre de casos

%: percentatge sobre el total d'estudis realitzats. Entre parèntesi es mostren els valors normals.

Un 19,2% dels malalts amb miometria patològica tenien signes ecocardiogràfics de disfunció diastòlica, la qual cosa representa un 7,8% de tots els malalts estudiats. Dels 8 pacients que referien antecedents d'hipertensió arterial, 3 tenien la miometria patològica però l'ecografia practicada no va detectar cap alteració. Dels 4 pacients amb antecedents de diabetis mellitus, 2 tenien la miometria patològica, els quals, a l'ecografia, varen presentar disfunció diastòlica i hipertròfia ventricular esquerra, respectivament.

La mitjana del valor de la fracció d'ejecció (%) en el total d'ecocardiografies realitzades a l'inici fou del $67,3 \pm 9,3$ (IC95: 63,5 a 71,1), i en les realitzades al cap d'un any fou del $64,7 \pm 11,3$ (IC95: 58,3 a 71,1).

La **figura 31** presenta, a manera de resum, els resultats presentats fins ara; des del nombre de pacients registrats com a bevedors de risc en el centre, als candidats a ésser inclosos, la seva resposta a la citació, i els resultats de la miometria, de l'ecocardiografia i de l'estudi electrofisiològic.

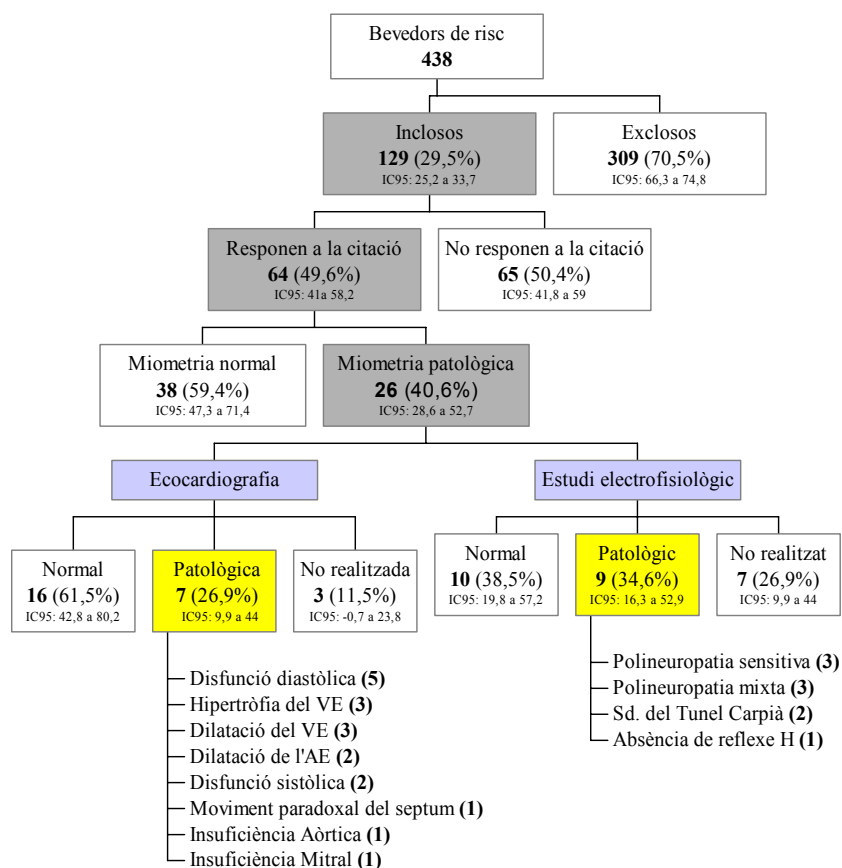


Figura 31. Resultats de la miometria, ecocardiografia i estudi electrofisiològic.

5.4.10. RELACIÓ ENTRE LA MIOMETRIA I L'ESTUDI ELECTROFISIOLÒGIC

Els pacients amb estudi electrofisiològic patològic tenien un valor mig de miometria a l'inici de $165,8 \pm 25,9$ (IC95: 148,9 a 182,7) Newton. Aquest valor era significativament inferior a la mitjana observada en els pacients amb aquest estudi normal que era de $194,1 \pm 15,2$ (IC95: 184,7 a 203,5) (**figura 32**).

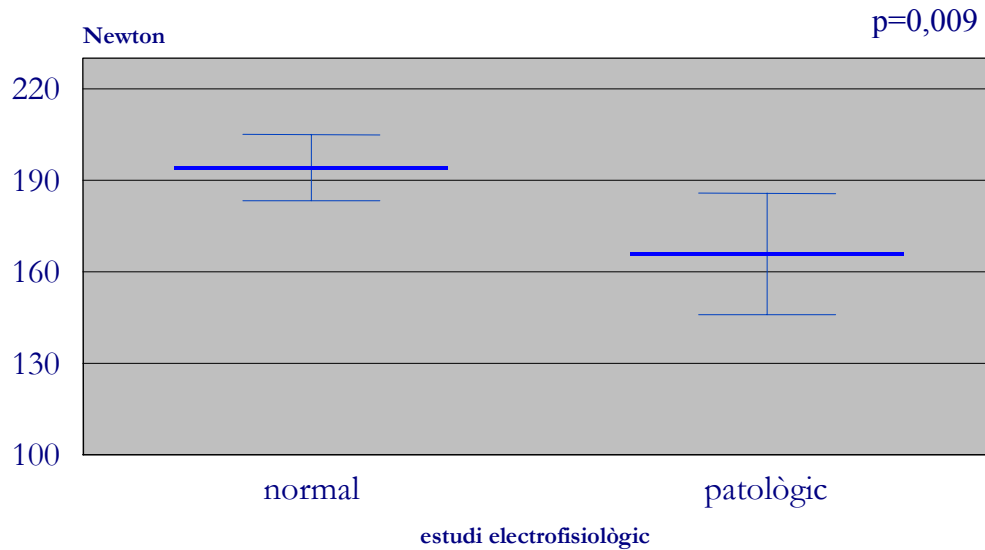


Figura 32. Relació entre la miometria inicial i l'estudi electrofisiològic

5.4.11. RELACIÓ ENTRE LA MIOMETRIA I L'ECOCARDIOGRAFIA

No s'han trobat diferències significatives al relacionar els valors de la miometria en els tres períodes corresponents a la realització de l'ecografia amb cap dels paràmetres ecogràfics mesurats.

5.5. RELACIÓ ENTRE EL SEGUIMENT I LA MIOMETRIA

Els pacients amb miometria patològica varen efectuar una mitjana de visites superior en relació als que tenien la miometria normal. Aquesta diferència fou significativa tant als 12 com als 24 mesos (**figures 33 i 34**). La **taula 58** mostra els diferents valors estadístics corresponents al nombre de visites i separats segons el resultat de la miometria i els dos períodes de temps avaluats.

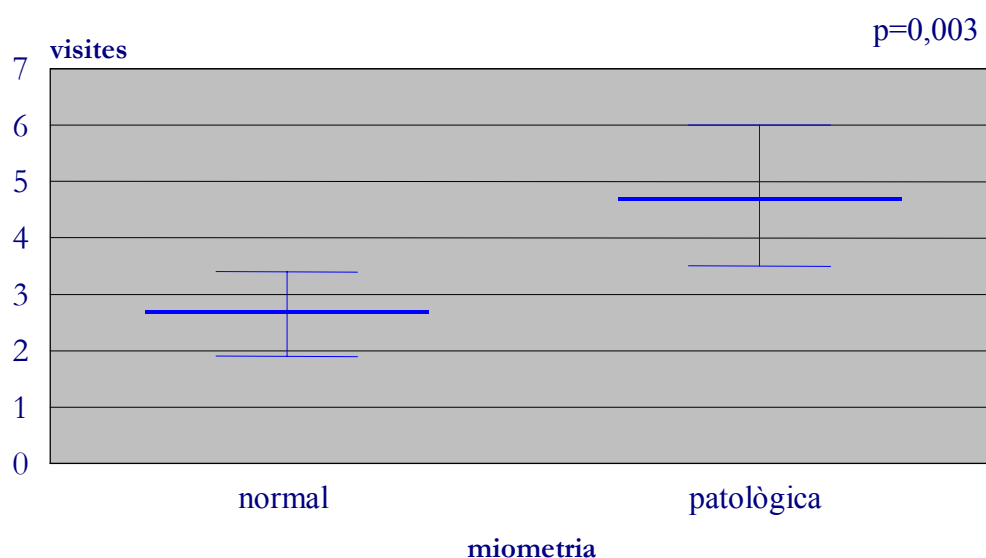


Figura 33. Nombre de visites i miometria als 12 mesos

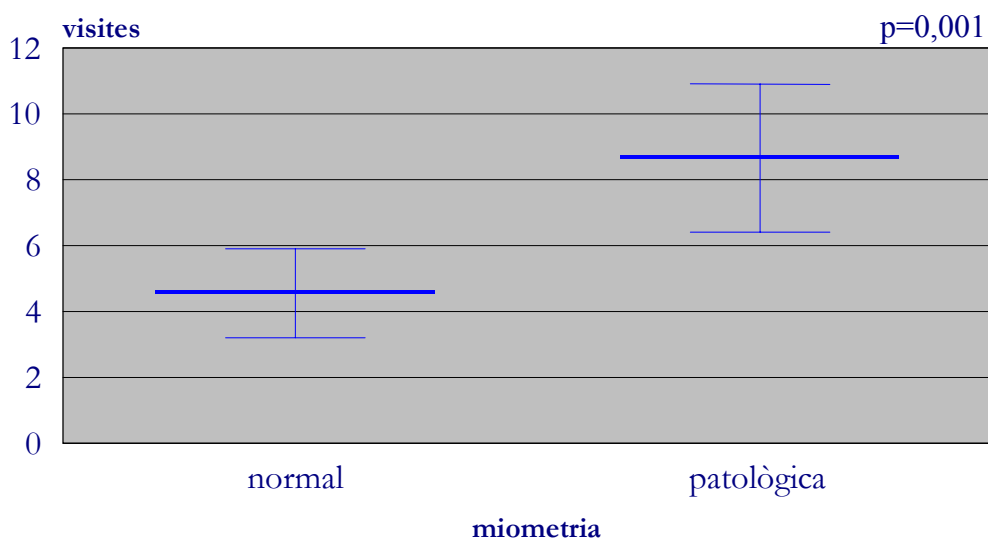


Figura 34. Nombre de visites i miometria als 24 mesos

Taula 58. Nombre de visites i miometria.

	12 mesos			24 mesos		
	Global	mm<196	mm≥196	Global	mm<196	mm≥196
Mitjana	3,5	4,7	2,7	6,2	8,7	4,6
IC95	2,8 a 4,2	3,5 a 5,9	1,9 a 3,5	4,9 a 7,5	6,6 a 10,8	3,3 a 5,9
DS	2,9	3,20	2,4	5,2	5,5	4,2
Mediana	3	4,5	2	5,5	8,5	3,5
Mínim	0	0	0	0	1	0
Màxim	12	12	7	20	20	16
N	64	26	38	64	26	38

A les **taules 59 i 60** es mostra el tipus de seguiment efectuat pels pacients segons la classificació proposada en el capítol de Material i Mètodes, tot relacionant-lo amb resultat de la miometria als 12 i 24 mesos. S'observa que en el grup de pacients amb miometria patològica, un 50% dels mateixos havia fet un seguiment excel·lent en ambdós períodes de temps. En el grup de pacients amb miometria normal, el percentatge era del 26,3% als 12 mesos i del 21% als 24 mesos. Si tenim en compte el conjunt de pacients amb seguiment acceptable i excel·lent s'observa que els resultats són del 73,1% als 12 mesos i del 65,4% als 24 mesos en el grup de pacients amb miometria patològica. En el grup amb miometria normal són del 44,7% als 12 mesos i del 44,8% als 24 mesos.

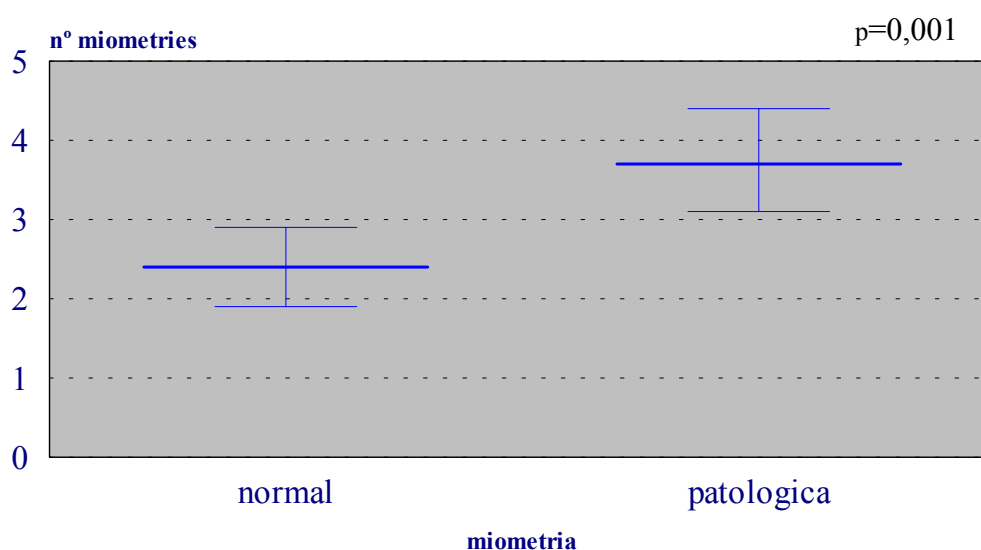
Taula 59. Seguiment en els pacients amb miometria patològica.

Tipus de seguiment	12 MESOS		24 MESOS	
	n	% (IC95)	n	% (IC95)
No seguiment	1	3,8 (-3,5 a 11,2)	0	-
Insuficient	6	23,1 (6,9 a 39,3)	9	34,6 (16,3 a 52,9)
Acceptable	6	23,1 (6,9 a 39,3)	4	15,4 (1,5 a 29,3)
Excel·lent	13	50 (30,8 a 69,2)	13	50 (30,8 a 69,2)
Total	26	100	26	100

Taula 60. Seguiment en els pacients amb miometria normal.

Tipus de seguiment	12 mesos		24 mesos	
	n	%(IC95)	n	%(IC95)
No seguiment	8	21,1 (8,1 a 34)	6	15,8 (4,2 a 27,4)
Insuficient	13	34,2 (19,1 a 49,3)	15	39,4 (23,9 a 55)
Acceptable	7	18,4 (6,1 a 30,7)	9	23,7 (10,2 a 37,2)
Excel.lent	10	26,3 (12,3 a 40,3)	8	21,1 (8,1 a 34)
Total	38	100	38	100

El nombre de miometries realitzades fou significativament superior en els pacients amb miometria patològica. La mitjana d'exploracions practicades en el grup de resultat patològic fou de $3,7 \pm 1,7$ enfront les $2,4 \pm 1,5$ del grup amb resultat normal (**figura 35**).

**Figura 35. Relació entre el nombre de miometries i el seu resultat**

5.6. RELACIÓ ENTRE EL CONSUM I L'ESTUDI MUSCULAR

5.6.1. EVOLUCIÓ DEL CONSUM SEGONS EL RESULTAT DE LA MIOMETRIA

A les **figures 36 i 37** i a les **taules 61 i 62** es mostra l'evolució del consum d'alcohol en relació al resultat de la miometria. Tant en el grup de pacients amb miometria normal com en el de miometria patològica, es va produir un descens significatiu ($p=0,000$) de la mitjana de consum d'alcohol (g/dia) des de l'inici en relació als altres períodes de temps.

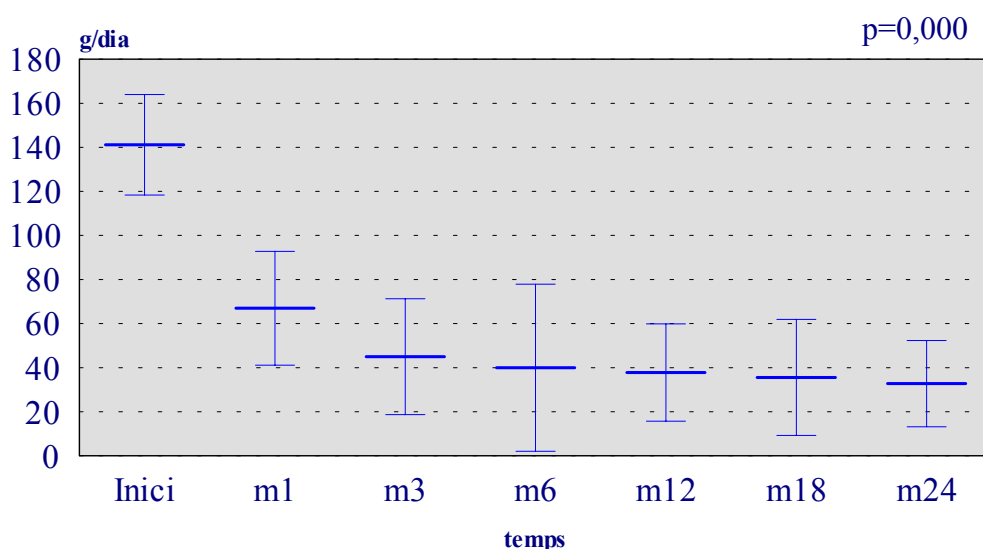


Figura 36. Evolució de les mitjanes de consum en els pacients amb miometria patològica

Taula 61. Consum d'alcohol (grup amb miometria patològica). Valors estadístics.

	<i>Inici</i>	<i>1 mes</i>	<i>3 mesos</i>	<i>6 mesos</i>	<i>12 mesos</i>	<i>18 mesos</i>	<i>24 mesos</i>
Mediana	115	60	40	0	20	0	10
Mitjana	141,1	67	45	40	37,8	35,6	32,8
IC95	119,5 a 162,9	42,8 a 91,2	20,6 a 69,4	5,1 a 74,9	17,3 a 58,3	11,2 a 60	14,6 a 51
DS	56,4	55,2	52,9	71,2	44,4	52,9	39,4
Mínim	100	0	0	0	0	0	0
Màxim	320	200	200	280	140	180	100
n	26	20	18	16	18	18	18

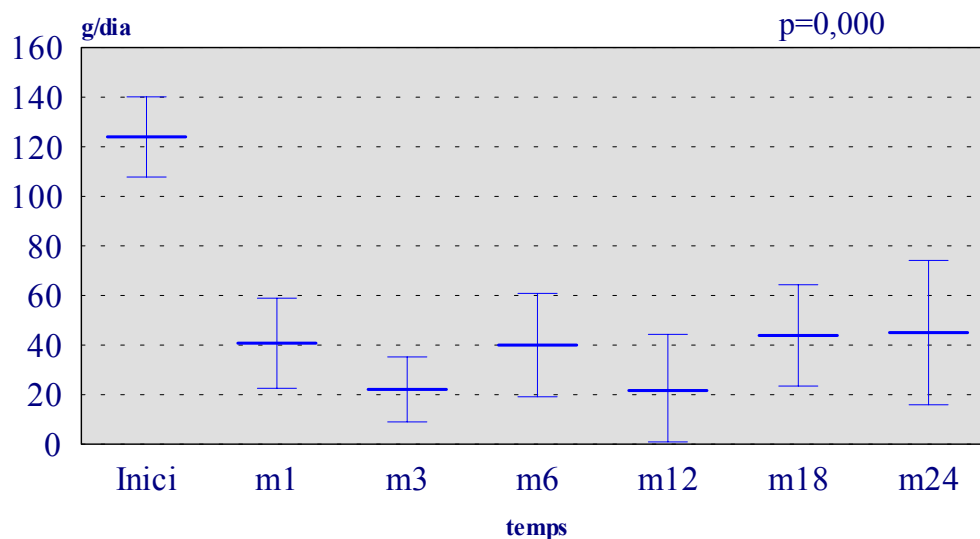


Figura 37. Evolució de les mitjanes de consum en els pacients amb miometria normal

Taula 62. Consum d'alcohol (grup amb miometria normal). Valors estadístics.

	<i>Inici</i>	<i>1 mes</i>	<i>3 mesos</i>	<i>6 mesos</i>	<i>12 mesos</i>	<i>18 mesos</i>	<i>24 mesos</i>
Mediana	100	0	0	40	0	50	35
Mitjana	123,9	40,7	22,1	40	21,7	43,9	45
	108,4 a 139,6	23,4 a 58	9,9 a 34,3	20,8 a 59,2	1,6 a 41,8	25 a 62,8	19,1 a 70,9
DS	49,2	45,9	27,2	39,2	35,6	41	45,8
Mínim	100	0	0	0	0	0	0
Màxim	320	120	60	100	100	100	140
n	38	27	19	16	12	18	12

A les **taules 63 i 64** i a la **figura 38** es mostren els resultats de l'evolució del consum, expressats en g/dia, obtinguts a partir de les dades aparellades (entre pacients idèntics) i separats segons el resultat de la miometria. S'observa l'existència d'una disminució significativa del consum en cadascuna de les comparances entre l'inicial i el referit en els altres períodes de temps avaluats (1, 3, 6, 12, 18 i 24 mesos). Aquestes diferències es mantenen tant en el grup de pacients amb miometria patològica com en el grup de miometria normal.

Taula 63. Consum d'alcohol (grup amb miometria normal). Dades aparellades.

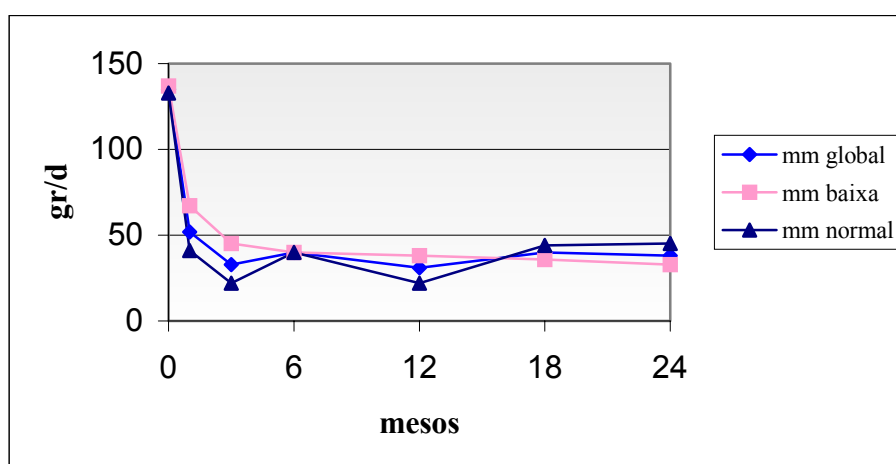
	<i>MITJANA DE LES DIFERÈNCIES (IC95)</i>	<i>DESVIACIÓ TIPUS</i>	<i>n</i>	<i>t</i>	
Inici-m1	91,1 (63,2 a 119)	74	27	6,40	0,000
Inici-m3	120 (90,1 a 149,9)	66,4	19	7,88	0,000
Inici-m6	99,4 (62,6 a 136,2)	75	16	5,30	0,000
Inici-m12	117,5 (75,2 a 159,8)	74,7	12	5,45	0,000
Inici-m18	82,2 (56,6 a 107,8)	55,5	18	6,29	0,000
Inici-m24	75,8 (40,8 a 110,8)	61,9	12	4,25	0,001

n=nombre de parelles; t= t de Student

Taula 64. Consum d'alcohol (grup amb miometria patològica). Dades aparellades.

	<i>MITJANA DE LES DIFERÈNCIES (IC95)</i>	<i>DESVIACIÓ TIPUS</i>	<i>n</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Inici-m1	74,5 (35,3 a 113,7)	89,5	20	3,72	0,001
Inici-m3	85,6 (54,9 a 116,3)	66,3	18	5,47	0,000
Inici-m6	96,2 (53 a 139,6)	88,3	16	4,36	0,001
Inici-m12	96,1 (64,7 a 127,5)	68	18	6,00	0,000
Inici-m18	100,6 (67,9 a 133,3)	70,7	18	6,04	0,000
Inici-m24	108,9 (82,7 a 135,1)	56,8	18	8,14	0,000

n=nombre de parelles; t= t de Student

**Figura 38. Evolució del consum**
Dades aparellades

5.6.2. RELACIÓ ENTRE EL CONSUM I LA MIOMETRIA

◆ Temps d'evolució del consum i miometria:

Els pacients amb miometria patològica portaven una mitjana de $24,7 \pm 10,3$ (IC95: 20,3 a 29,1) anys de consum enfront els $19,2 \pm 7,5$ (IC95: 17 a 21,4) anys del grup amb miometria normal. Aquesta diferència fou estadísticament significativa (**figura 39**).

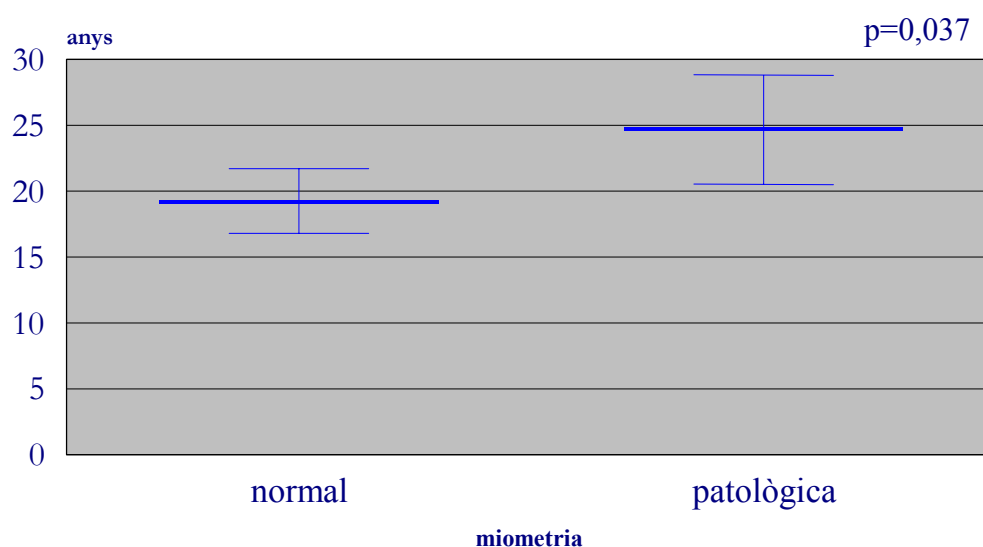


Figura 39. Durada del consum i miometria

◆ Relació GAD amb miometria (visita inicial):

El grup de pacients amb miometria patològica tenien una mitjana de consum en GAD superior a la del grup de miometria normal. Aquesta diferència no era, però, significativa ($p=0,226$) (**taula 65**). Tampoc va ésser significativa la relació entre la força muscular i els GAD,

Taula 65. Relació GAD i miometria inicial.

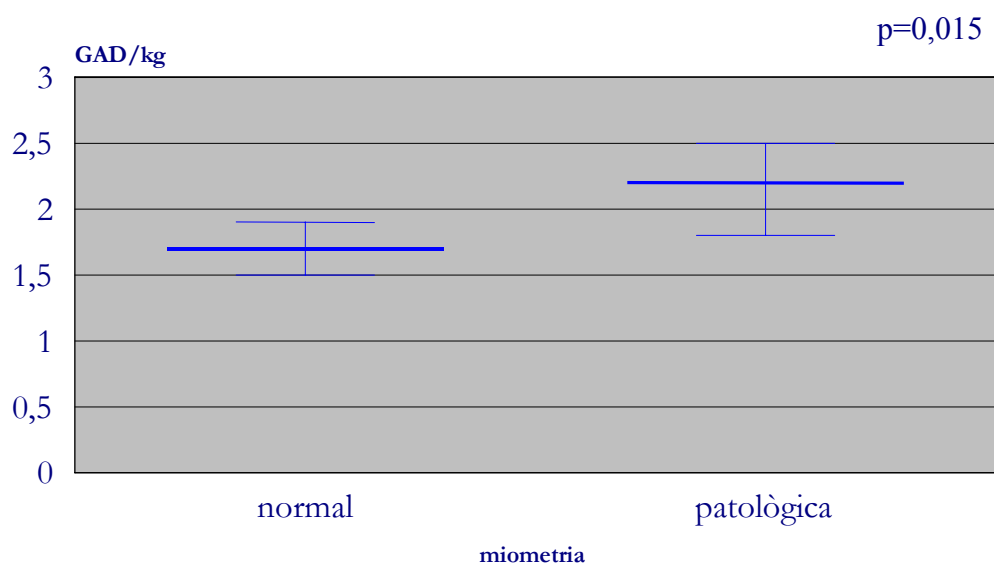
Mm0	GAD (mitjana) (IC95)	Desviació estàndar	n	Mínim de GAD	Màxim de GAD
<196 N	142,4 (116,7 a 168,1)	60	21	100	320
≥196 N	125,3 (111 a 139,8)	48,3	43	100	320

p=0,226

mm0: miometria a l'inici

◆ **Relació GAD/kg amb miometria (visita inicial):**

El quocient GAD/kg fou significativament superior en el grup de pacients amb miometria patològica que tenien una mitjana de $2,2 \pm 0,8$ GAD/kg enfront els $1,7 \pm 0,7$ que tenien el grup de miometria normal (**figura 40**).

**Figura 40. GAD/kg i miometria inicial**

◆ **Relació DTA amb miometria (visita inicial):**

La mitjana de DTA en el grup de pacients amb miometria patològica fou significativament més alta ($1163,8 \pm 571,5$ kg) que en el grup amb miometria normal ($854,5 \pm 440$ kg) (**figura 41**). La **figura 42** mostra la correlació significativa entre la força muscular i la DTA.

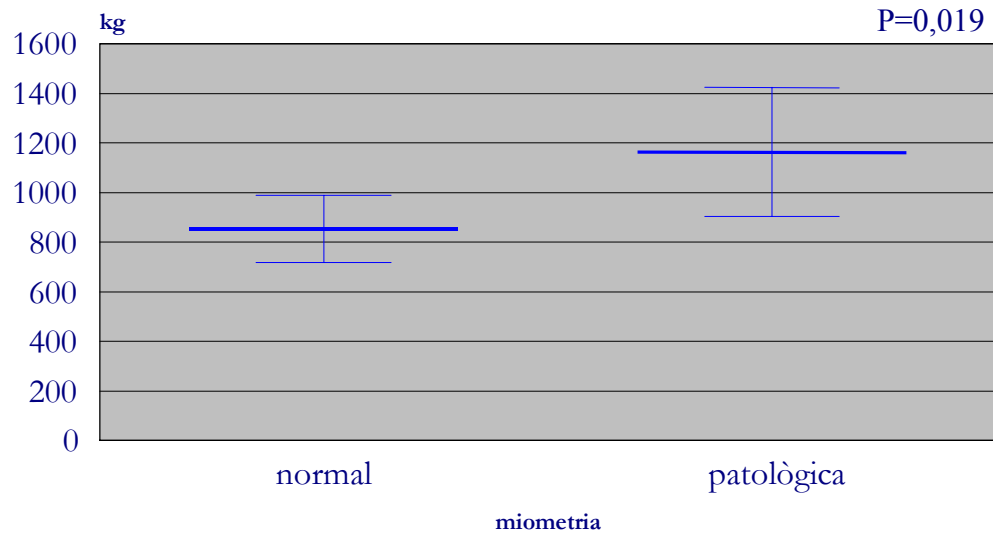


Figura 41. DTA i miometria inicial

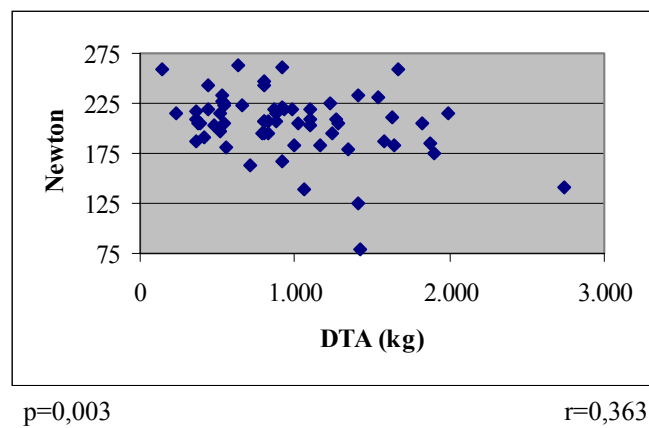


Figura 42. Correlació DTA i miometria inicial

◆ **Relació DTA/kg amb miometria (visita inicial):**

La mitjana del quocient DTA/kg fou significativament superior en els pacients amb miometria patològica ($18,2 \pm 10,4$ kg) enfront els pacients amb miometria normal ($11,4 \pm 6,5$ kg) (**figura 43**).

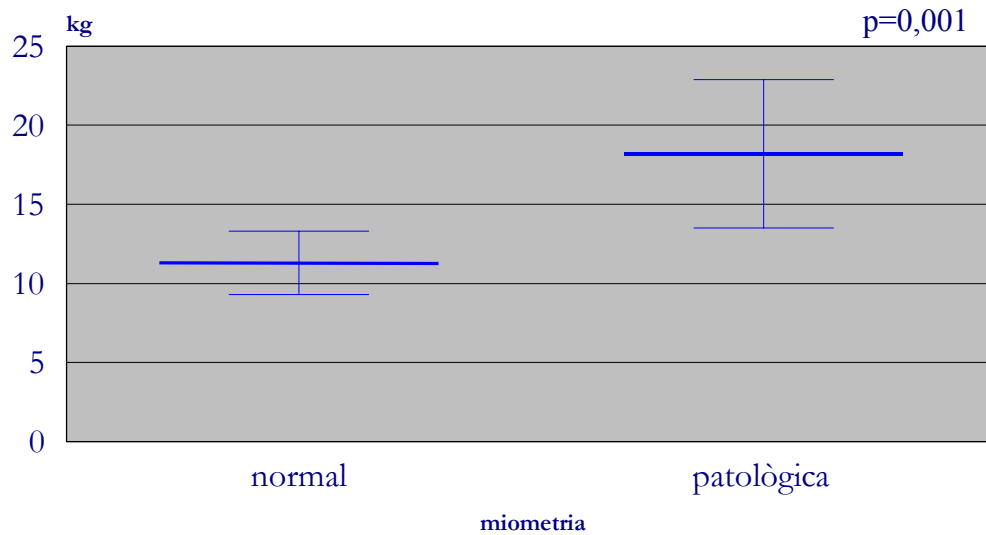


Figura 43. DTA/kg i miometria inicial

Les **figures 44 i 45** mostren, també, una correlació significativa entre la força muscular i la DTA/kg, tant en el total de pacients com en el grup amb miometria patològica.

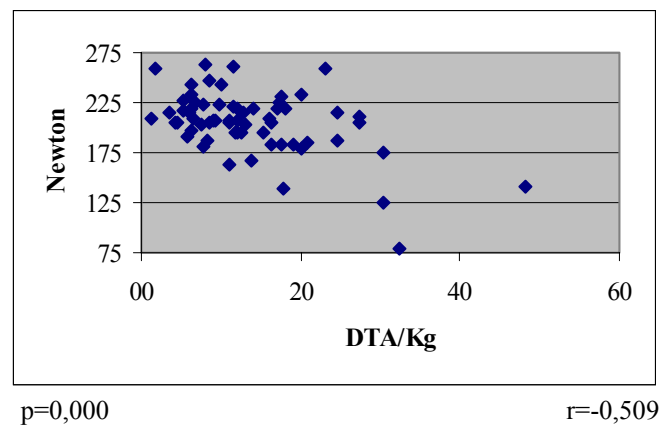
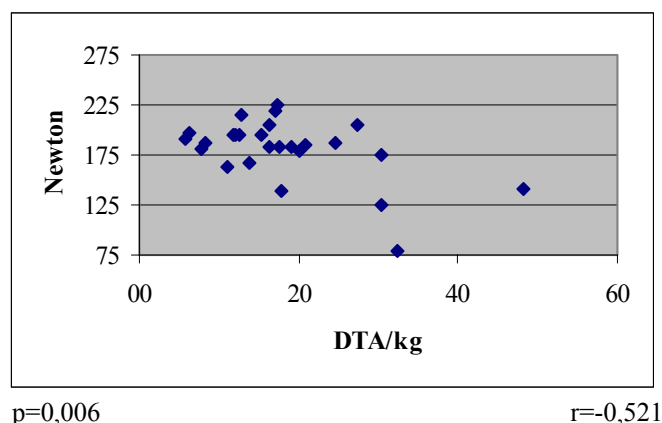


Figura 44. Correlació DTA/kg i miometria inicial
Totalitat de pacients



**Figura 45. Correlació DTA/kg i miometria inicial
Pacients amb miometria patològica**

◆ **Relació entre el consum i la miometria realitzada als 12, 18 i 24 mesos:**

No hi ha diferències significatives pel que fa al consum en la seva corresponent miometria en els tres períodes de temps avaluats. Malgrat tot, als 12 i 18 mesos hi ha un consum mitjà més elevat en el grup dels pacients amb miometria baixa mentre que als 24 mesos es produeix un resultat invers (**taules 66, 67 i 68**).

Taula 66. Consum d'alcohol i miometria als 12 mesos.

mm12	m12 (mitjana g/d) (IC95)	Desviació estàndar	n	Mínim	Màxim
<196 N	48,9 (16,2 a 81,6)	50,1	9	0	140
≥196 N	24,6 (3,7 a 45,5)	38,4	13	0	100

p=0,212

mm12: miometria als 12 mesos; m12: consum als 12 mesos

Taula 67. Consum d'alcohol i miometria als 18 mesos.

mm18	m18 (mitjana) (IC95)	Desviació estàndar	n	Mínim	Màxim
<196 N	47,5 (3,1 a 91,9)	64,1	8	0	180
≥196 N	35,5 (16,8 a 54,2)	42,6	20	0	100

p=0,505

mm18: miometria als 18 mesos; m12: consum als 18 mesos

Taula 68. Consum d'alcohol i miometria als 24 mesos.

mm24	m24 (mitjana) (IC95)	Desviació estàndar	n	Mínim	Màxim
<196 N	20 (-12 a 52)	40	6	0	100
≥196 N	33,2 (26,5 a 39,9)	15	19	0	100

p=0,446

mm24: miometria als 24 mesos; m24: consum als 24 mesos

◆ **Relació entre pacients abstinentes i miometria:**

Dels 16 pacients abstinentes als 12 mesos, 8 (50%) tenien una miometria normal a l'inici de l'estudi la qual es mantenia normal al final del mateix. Pel que fa als 13 pacients abstinentes als 24 mesos, 4 (30,8%) tenien una miometria normal a l'inici mentre que al final eren 8 (61,5%) els que tenien la força muscular normal. En aquest grup de 13 pacients hi havia 7 que procedien dels abstinentes als 12 mesos i 6 assoliren l'abstinència durant els mesos posteriors.

5.6.3. RELACIÓ ENTRE EL CONSUM I L'ESTUDI ELECTROFISIOLÒGIC

Els pacients amb estudi electrofisiològic patològic consumien una mitjana de $147,8 \pm 54,7$ g/d (IC95: 112,1 a 183,5) enfront els $122 \pm 25,7$ g/d (IC95: 106,1 a 137,9) que consumien els que el tenien normal. Aquesta diferència no fou estadísticament significativa ($p=0,198$). Sí que es varen trobar diferències significatives al relacionar la DTA i la DTA/kg amb el resultat d'aquest estudi. Els pacients amb resultat normal tenien una DTA mitjana de $872,4 \pm 313,5$ kg (IC95: 678,1 a 1066,7) i una DTA/kg mitjana de $13 \pm 4,7$ kg (IC95: 10,1 a 15,9) enfront els $1531 \pm 611,9$ (IC95: 1131,2 a 1930,8) i $24,8 \pm 11,2$ (IC95: 17,5 a 32,1) respectivament, que tenien els pacients amb resultat patològic (**figures 46 i 47**).

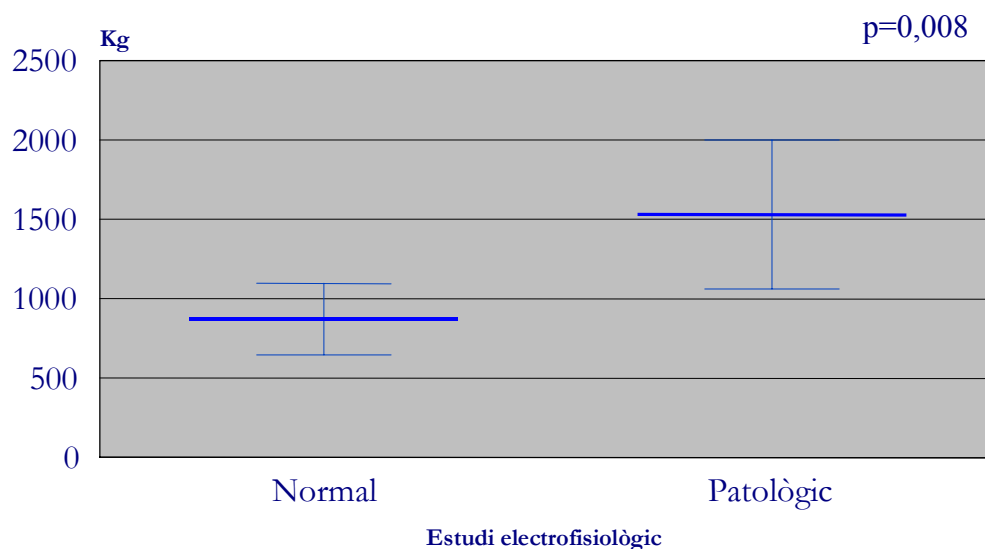


Figura 46. Relació entre DTA i estudi electrofisiològic

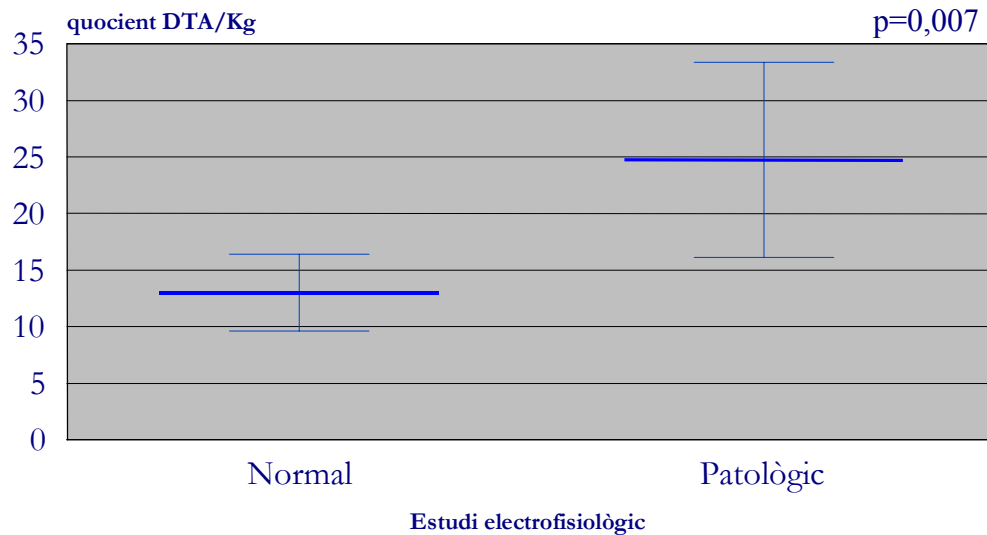


Figura 47. Relació DTA/kg i estudi electrofisiològic

5.6.4. RELACIÓ ENTRE EL CONSUM I L'ECOCARDIOGRAFIA

No es varen trobar diferències significatives al relacionar tots els paràmetres de consum (inicials i de seguiment) amb el resultat de les tres ecografies practicades (normal o patològica).

Tampoc es varen trobar diferències significatives de consum entre els malalts que tenien o no disfunció diastòlica.

6. DISCUSSIÓ

6. DISCUSSIÓ

6.1. Valoració inicial: selecció dels pacients, criteris d'inclusió, dades socio-demogràfiques, antecedents familiars i personals

Del total de pacients candidats a ésser inclosos a l'estudi, o sigui, que complien els tres criteris requerits (sexe masculí, edat entre 20 i 60 anys i consumidors de 100 o més grams d'alcohol al dia), gairebé la meitat foren els que finalment varen respondre a les diferents citacions. Aquesta resposta és similar a l'observada en la literatura mèdica. En una meta-anàlisi publicada per Edwards i Rollnick el 1997 a la revista *Addiction* (141), es calcula la "taxa d'exhauriment" o percentatge de pacients exclosos en relació a la població elegible o candidata a estudi en atenció primària. En tots els treballs publicats sobre intervencions breus en bevedors excessius, revisats per aquests autors, s'obté una taxa d'exhauriment mitjana del 70,6% amb uns límits del 44,3% al 83,2%. Els autors manifesten que "en conjunt, un cop ha estat identificat un grup *diana* de bevedors excessius, només una minoria dels individus elegibles és finalment estudiada". Per tant, la resposta obtinguda en el present treball és l'esperada, i entra dins els marges acceptables en investigació en pacients alcohòlics.

Els bevedors excessius molt sovint no reconeixen l'hàbit i, si ho fan, en relativitzen la seva importància. És freqüent, doncs, que considerin el seu consum com el "normal" i d'aquesta manera rebutgin la conveniència de sotmetre's a un tractament desintoxicador. D'altra banda, cal tenir en compte que no es tractava d'una demanda voluntària per part del

pacient, sinó d'una recerca activa de casos i era, en aquest cas el doctorand, qui efectuava la consulta i en proposava la inclusió en un programa d'intervenció antialcohòlica. Aquest darrer concepte valora encara més la participació en l'estudi.

Tal i com es descriu en l'apartat de material i mètodes, es va optar per no incloure les dones per dos motius fonamentals. En primer lloc, per la coneguda dificultat a reconèixer i manifestar, encara en els nostres dies, el seu hàbit alcohòlic i, per tant, l'infraregistre n'és una conseqüència evident. En el manual editat pel Plan Nacional sobre Drogas s'afirma que "la forma en que la sociedad juzga las consecuencias del consumo de alcohol es muy diferente y desfavorable para la mujer, por lo que es frecuente que la mujer bebedora tienda a aislarse y marginarse, intentando ocultar su problema" (16). A la mateixa conclusió arriben Altisent et al.: "la valoración cultural es muy negativa para las mujeres que beben y una menor prevalencia de bebedoras hace más difícil encontrar el número suficiente de casos y con ello la evaluación de las intervenciones" (137). En segon lloc, tal com s'esmenta en la cita anterior, la prevalença de dones bevedores es força inferior a la dels homes; segons dades del Pla de Salut de Catalunya (1993-1995) dues de cada cent dones consumien alcohol per damunt dels nivells considerats de risc enfront els dotze per cada cent homes (41). El 1997 aquestes xifres éren més properes, però la prevalença encara continuava essent favorable als homes (174). En la població espanyola les dades són similars (175) i, als USA, el conegut estudi Framingham detecta un 40% de dones abstèmies enfront a un 19% d'homes que no consumeixen alcohol (176). Aquesta baixa prevalença d'alcoholisme en dones, directa o indirectament relacionada amb un infra-registre, es confirma plenament en les dades del registre de grups de risc del CAP Terrassa Nord: només cinc de cada cent pacients considerats bevedors de risc éren dones. Un darrer

aspecte a considerar és el que la majoria dels estudis realitzats, fins ara, sobre miopatia s'han dut a terme principalment en individus del sexe masculí **(73,77,81,90,125)**. Malgrat tot, cal fer esment que el grup d'Urbano ha publicat dos treballs en els que s'inclouen les dones com a població d'estudi. En el primer **(177)** es compara el risc de patir miopatia i miocardiopatia entre homes i dones i s'arriba a la conclusió de que, malgrat que la mitjana de DTA en dones alcohòliques és menor que en homes, la miocardiopatia i miopatia són igualment freqüents en ambdós sexes. Això avalaria el fet de que la dona és més sensible que l'home als efectes tòxics de l'alcohol sobre el múscul. En el segon, publicat l'any 1997 a la revista *American Journal of Cardiology* **(178)**, es compara la miocardiopatia entre homes i dones confirmant els resultats de l'anterior treball.

Pel que fa a l'edat, es va optar per no incloure la població menor de 20 anys. En aquests pacients l'hàbit alcohòlic crònic és rar; a més, tal i com es descriu en la literatura, l'aparició de complicacions musculars està clarament relacionada amb la dosi total acumulada, especialment quan el temps d'evolució del consum és superior a 10 anys **(77,96)**. És per tant molt improbable la troballa d'afectació muscular en els bevedors joves. La mitjana d'anys de durada del consum d'alcohol dels pacients estudiats fou de més del doble del període requerit per a desenvolupar miopatia, indicant que la franja d'edat escollida era la més apta per a estudiar aquesta complicació. No es varen incloure els homes de més de 60 anys, en els quals hi pot haver canvis musculars de tipus involutiu que podrien esbiaixar els resultats **(157)**.

Del total de pacients inclosos, convé destacar que prop de la meitat varen acceptar iniciar un tractament desintoxicador i una xifra idèntica va manifestar el seu propòsit de

disminuir el consum d'alcohol després de la visita inicial. Ambdues dades, clarament favorables, suposen que quasi la totalitat dels malalts que varen acudir a la cita acceptaven implícitament el seu hàbit nociu o, si més no, reconeixien trobar-se en una situació podríem dir-ne "no normal" pel que feia al seu hàbit de consum. És molt encoratjador veure que, a més, una part important d'aquests malalts varen assolir els seus objectius i alguns els varen, fins i tot, superar.

En la valoració de les diverses **dades socio-demogràfiques i antecedents familiars** dels pacients estudiats, convé destacar que, tant l'edat mitjana com les franges d'edats dels mateixos, eren molt similars a les observades en diferents treballs, la mitjana dels quals és de poc més de 40 anys amb un mínim de 34,9 i un màxim de 46 anys (**71,80,96,125,137, 138,179**).

La majoria dels pacients estaven casats igual que succeeix en altres poblacions. Als USA només un 15% dels alcohòlics no s'ha casat mai (**26**).

Pel que fa a l'àmbit laboral, destaquen dos aspectes: un de cada cinc treballava a la construcció i un de cada quatre no tenia feina. Aquesta darrera xifra és sensiblement superior a la taxa d'atur que hi havia, en el moment de la inclusió, entre la població activa de l'àmbit de l'estudi, que era del 11% (**180**).

Sorpren, en canvi, que malgrat els coneguts efectes que l'alcohol provoca en la convivència familiar (algunes fonts afirmen que el 80% dels alcohòlics crònics tenen conflictes en aquest àmbit) (**43**), només un de cada quatre pacients manifestava viure en una família no estructurada amb seriosa problemàtica derivada del seu consum excessiu d'alcohol, la qual cosa podria ser indicativa de l'existència d'una escassa consciència, per part del bevedor, sobre la repercusió que aquest hàbit pot tenir en el seu entorn més pròxim, així com una relativització dels problemes, si és que existeixen (**11,16**).

Quant als antecedents familiars s'observa que més de la meitat dels pacients tenia algun parent amb antecedents d'hàbit alcohòlic, essent el pare el més freqüentment referit. Aquest percentatge no difereix del que alguns autors afirmen. Segons Miller i Gold (26) la probabilitat de tenir un familiar alcohòlic de primer grau entre el col·lectiu de malalts alcohòlics és, com a mínim, del 50%. En un altre treball efectuat en població alcohòlica portuguesa, un 57% dels alcohòlics referia l'antecedent familiar del pare, també com bevedor excessiu (181).

No es varen trobar antecedents de miopatia en els familiars dels pacients que poguessin fer sospitar la possibilitat de patir una miopatia d'un altre origen, diferent de l'alcohòlic, en els malalts estudiats.

L'hàbit tabàquic fou detectat en quatre de cada cinc pacients (80%), confirmant la ja coneguda associació entre aquest hàbit i l'alcohòlic. Aquesta associació és també present en la literatura i en tots els supòsits és superior al 70% (77,124,125,137,138,182). Només un pacient havia consumit algun altre tipus de droga anteriorment (cocaina), però es trobava abstinent de la mateixa en el moment de la inclusió a l'estudi i, per tant, no es va considerar la possibilitat que aquell consum afectés els paràmetres a valorar.

Pel que fa al consum de fàrmacs, 3 pacients prenién interdictors (*cianamida càlcica*) de forma intermitent des de feia uns mesos. Es tractava de pacients que havien intentat la desintoxicació prèviament i que coneixien perfectament els efectes d'aquest fàrmac en el cas d'una ingesta d'alcohol simultània. Aquest fet possiblement va contribuir de forma positiva en la seva resposta al tractament.

Quant als **factors de risc cardiovasculars** referits pels pacients, el nombre de diabètics era sensiblement superior a l'esperat segons la prevalença existent en la població general del nostre centre (3,5%) i en la de Catalunya (2,1%) **(41)** en el moment de la inclusió a l'estudi, tot i que dades posteriors indiquen que ambdues taxes són clarament superiors, al voltant del 6% i, per tant, caldria matisar la xifra obtinguda en aquest estudi que és probablement la que li correspon a la població general. Es pot afegir en aquest sentit que malgrat el conegut efecte nociu de l'alcohol sobre el pàncrees el qual podria condicionar l'aparició d'una diabetis **(16,43,95)**, no s'ha establert encara la veritable prevalença d'aquesta malaltia en els alcoholics. Contràriament al que s'ha observat amb la diabetes, el nombre d'hipertensos coneguts entre els pacients inclosos és notablement inferior als esperables segons la prevalença existent en la població general del centre (19%) i en la població catalana (20%) **(41)**. Diversos estudis demostren que els bevedors crònics presenten unes xifres de tensió arterial superiors a les dels no bevedors **(16,26,105,106, 183)** però, igual que amb la diabetes, no és conegut encara la prevalença exacta de la HTA en alcoholics. Malgrat tot, una tercera part dels pacients tenia unes xifres de tensió arterial superiors als 140/90 mmHg en la primera visita, i en conjunt es va obtenir una tensió sistòlica mitjana de $138,5 \pm 18,8$ mmHg i diastòlica de $87,2 \pm 12,3$ mmHg. La prevalença de dislipèmia en els pacients estudiats fou la més alta dels factors de risc cardiovasculars avaluats, essent, també, superior a l'existent en la nostra zona (24%) **(41)**.

L'hepatopatia era referida per poc més de la tercera part dels pacients. Només un, però, havia estat diagnosticat de cirrosi hepàtica mentre que la majoria referia alteració de la biologia hepàtica. Aquesta dada es va correspondre amb els resultats obtinguts en

l'analítica inicial pel que fa a les transaminases, mentre que l'elevació de la gammaglutamil transferasa era present en més de la meitat dels casos. Això podria indicar que un nombre important dels pacients no s'havia practicat una analítica recentment, o si la tenia en desconeixia el resultat o el relativitzava no considerant-lo rellevant per a la seva salut. Quant als trastorns mentals, només un pacient havia estat diagnosticat de demència alcohòlica. Aquest fou un dels dos casos d'èxitus que es produïren al llarg de tot l'estudi, i, a més, es produeix la circumstància que fou el que va donar un resultat a la miometria més baix. La causa de la seva mort serà comentada més endavant en l'apartat corresponent a les pèrdues.

6.2. Valoració de la intervenció antialcohòlica

En primer lloc es comentaran els resultats referits al consum d'alcohol. La mitjana de consum referida pels pacients es trobava a l'entorn dels 130 g/dia. Es tracta, doncs, d'un grup de pacients bevedors excessius, però amb una mitjana inferior a la que presenten els alcohòlics estudiats i descrits en altres treballs; Així, al revisar diversos estudis es comprova que les mitjanes de consum dels mateixos es situen entre 240 i 280 gr/dia **(77,80,96)**. Aquest fet podria, en certa manera, condicionar els resultats posteriors, com poden ser la possibilitat d'assolir més o menys abstinències i molt especialment limitar o dificultar la troballa de miopatia, l'existència de la qual està lligada directament, com ha estat comentat a bastament en aquest treball, a la dosi total acumulada i, amb més precisió, quan aquesta es relaciona amb el pes del pacient (DTA/kg) **(43,77,96)**. Segons aquests treballs és improbable la troballa de miopatia per sota de 13 kg mentre que aquesta possibilitat és elevada per sobre de 24 kg d'alcohol per kg de pes. Del total de pacients

estudiats, quasi la meitat tenien una DTA/kg superior a 13 kg i en 1 de cada 10 era superior a 24 Kg. Convé recordar en aquest punt que els pacients amb miometria patològica tenien una DTA/kg mitjana al voltant dels 18 kg. Aquesta dada confirma, doncs, que aquest grup de pacients havia consumit prou alcohol al llarg de la seva vida com per a que la miopatia pogués estar present i, a més, pogués ésser detectada.

A part de la valoració quantitativa, cal dir que la immensa majoria dels pacients estudiats (90,6%) presentava un TRA i, tots ells, podien ésser considerats bevedors de risc-excessius. No es va emprar cap qüestionari diagnòstic ja que no hi havia dubtes sobre el mateix i, a més, no entrava dins els objectius del treball efectuar un cribratge poblacional o una comprovació diagnòstica, sino la intervenció antialcohòlica en pacients bevedors ja coneguts.

En el moment d'inclusió a l'estudi gairebé la totalitat dels pacients bevien de forma activa; quatre havien deixat el consum continuat en el darrer mes i tres ho havien fet en els darrers sis mesos. Només, però, un d'aquests set pacients podia ser considerat en aquell moment com a no bevedor actual i es trobava en procés d'assolir una abstinència duradora. Els altres sis manifestaven haver consumit de forma intermitent durant aquest temps previ a la inclusió en l'estudi i per tant no se'ls va considerar abstinent. Es dona la circumstància que el pacient abstinent (174 dies en el moment de la primera visita) va presentar una miometria disminuïda i un estudi electrofisiològic patològic. Es tractava, però, d'un dels pacients amb consum més elevat durant els últims anys i amb una DTA/kg molt alta, motiu pel qual es va considerar oportú no excloure'l. Aquest pacient es va mantenir abstinent durant tot l'estudi i la miometria es va normalitzar a partir del tercer mes mantenint-se per

sobre de 196 Newtons fins el final del seguiment. La importància de que els pacients consumissin de forma activa en el moment de la inclusió venia determinada pel fet que l'afectació muscular, un dels aspectes continguts en els objectius d'aquest treball, pot ser reversible amb l'abstinència **(113,114,126)**.

Una tercera part del pacients inclosos havia efectuat algun intent previ de desintoxicació i deshabitació. Aquests pacients coneixien, doncs, el procés a seguir i els entrebancs possibles durant el temps de tractament. Aquest fet va facilitar, certament, l'inici de la intervenció antialcohòlica i podria haver condicionat els resultats de forma positiva.

Tal i com s'ha descrit en l'apartat de resultats, 30 pacients varen acceptar iniciar un procés de desintoxicació i posterior deshabitació. Un cop valorats els criteris d'indicació de desintoxicació hospitalària versus ambulatoria, el doctorand en proposava la més adient. La majoria va optar, voluntàriament i de mutu acord, per la desintoxicació ambulatoria. Només 5 pacients varen requerir ingrés hospitalari. Inicialment podria semblar una xifra baixa tenint en compte que la sospita d'una probable dependència era present en molts casos. Analitzats, però, els resultats, posteriorment, s'observa que l'existència d'aquesta possible dependència no era tan evident, ja que excepte en els 5 casos esmentats anteriorment, la resta de pacients va seguir la desintoxicació sense síndrome d'abstinència ni altres complicacions. Aquesta dada és coherent amb l'afirmació feta anteriorment de que el grup de pacients estudiats no incloïa grans bevedors, contràriament als estudiats en altres treballs d'àmbit especialitzat amb consums més elevats i major possibilitat de complicacions durant la desintoxicació, i es correspondria al tipus de bevedor existent en

l'àmbit de l'estudi. O sigui, es tractaria de consumidors de molt llarga evolució però amb una mitjana de consum que superava escassament els 130 g/dia.

Quant al tractament farmacològic, poc més de la meitat dels pacients que iniciàren la desintoxicació el varen acceptar. Aquest fet confirma els comentaris anteriors sobre les característiques particulars del grup estudiat, així com la resistència que s'observa sovint, en aquest tipus de pacient, a medicalitzar el seu hàbit **(11,16,26,32)**, tot i tractar-se dels casos en que la intervenció antialcohòlica fou acceptada sense problemes. El fàrmac més indicat en la desintoxicació de tipus ambulatori és el tetrabamat **(16,52)**. Així, dels pacients que acceptàren el tractament farmacològic, la meitat reberen aquest fàrmac. La resta va rebre clometiazol i benzodiazepines. Convé remarcar que, dels 19 pacients abstinents al primer mes, només 9 (47,3%) havien rebut tractament farmacològic; Això indica que els altres casos que prengueren algun fàrmac no assoliren l'abstinència, i fracassaren en l'intent de desintoxicació. Al costat contrari es trobaven 10 pacients que no prengueren cap medicament i que assoliren l'abstinència en aquest mateix període. Tots els pacients que varen requerir ingrés hospitalari foren tractats amb clometiazol.

Durant la deshabitució foren una minoria els pacients que varen acceptar tractament amb fàrmacs interditors, malgrat que, en tots els casos, se'ls va recomanar la seva presa. Aquesta dada referma l'hipòtesi de que es tractava d'un grup de pacients que en bon nombre eren coneixedors dels processos de desintoxicació i deshabitució i, d'altra banda, força resistents a acceptar un suport farmacològic en el seu tractament. La majoria va manifestar de forma clara el desig de superar la seva addició per ells mateixos sense ajuda de tipus farmacològic malgrat les recomanacions efectuades pel doctorand.

Pel que fa al tractament psicoteràpic es va trobar una forta resistència a la inclusió dels pacients en teràpia grupal. Només dos la varen seguir de forma regular i amb èxit. La resta va considerar que en tenia prou amb el suport terapèutic per part del metge d'atenció primària, en aquest cas el doctorand. Cal insistir aquí en algunes característiques pròpies de l'APS, com són l'accessibilitat i la proximitat, així com la bona empatia que s'estableix amb el metge de capçalera; aquesta situació "privilegiada" afavoreix la possibilitat d'un tractament més proper i assequible. Les tècniques emprades per part del doctorand eren basades, fonamentalment, en mantenir la motivació inicial pel canvi d'hàbits, reforçant actituds positives, etc., i foren, en general, ben acceptades per part dels pacients. Malgrat tot, la irregularitat en el seguiment, tant característica en aquest tipus de pacients, va constituir una limitació alhora d'assolir un major nombre d'èxits amb aquest tipus de teràpia. La majoria de treballs publicats empren aquest tipus d'intervenció complementària de les anteriors quedant palès, en els resultats, l'avantatge de la psicoteràpia en l'abordatge del bevedor excessiu (**179,184,185,186**).

Quant a l'evolució del consum d'alcohol, s'observa una disminució significativa de la mitjana de g/dia consumits a l'inici, comparada amb les altres mitjanes corresponents als diversos períodes de seguiment. Cal destacar que els resultats són, tanmateix, molt positius quan es comparen les mitjanes de consum entre pacients idèntics; o sigui, amb dades aparellades. En aquest cas, les diferències obtingudes són, també, significatives en tots els períodes de temps en relació al consum inicial. Aquests resultats són congruents amb els publicats en altres treballs (**13,135,137,138,179,184,187,188,189,190**). Pel que fa a les abstinències assolides, cal dir que els percentatges observats es situen per damunt del 50% als 12 mesos i a l'entorn del 40% als 24 mesos. Els diversos estudis que analitzen l'eficàcia

dels programes terapèutics obtenen percentatges variables, probablement condicionats pel temps de seguiment: Vaillant troba un 37% d'abstinents als 8 anys **(191)**. A Catalunya, Gual et al, en un estudi prospectiu amb 851 pacients, obté una abstinència per damunt del 50% als 5 anys **(192)** i Küfner i Feuerlein, als 18 mesos, presenten unes xifres molt similars **(193)**. Pettinati et al aconseguixen un 28% d'abstinències absolutes als 12 mesos **(194)**. Cal remarcar que la major part dels estudis citats anteriorment pertanyen a l'àmbit especialitzat. Els seus resultats, en alguns casos coincidents amb els del present treball realitzat a l'Atenció Primària, corroboren l'important paper que aquest nivell assistencial pot desenvolupar en el procés terapèutic del pacient bevedor. La davallada que es va produir en el percentatge d'abstinents entre els 12 i els 24 mesos era esperada; Rodríguez-Martos, citant Pfeiffer, Fahner i Feuerlein, assenyala que el percentatge d'abstinents disminueix al augmentar el període de seguiment, independentment de factors específics atribuïbles als diversos tractaments **(32)**.

La disminució del consum en tots els períodes de temps va ser independent de l'afectació muscular que tinguessin els malalts en el moment de ser inclosos a l'estudi.

És important el fet de que els pacients que varen fer un millor seguiment fóssin els que tenien un consum més proper a l'abstinència. És a dir, els pacients amb seguiment excel·lent i acceptable consumien menys que els que l'havien fet insuficient. Si hom es centra només en els pacients abstinents, es pot comprovar que els resultats són similars. Aquestes dades confirmarien que la continuïtat en el tractament i el nombre de controls són fonamentals per assolir l'objectiu proposat inicialment.

Un dels objectius d'aquest treball, la intervenció anti-alcohòlica, tenia com a finalitat principal aconseguir l'abstinència absoluta en tots els pacients. Si aquesta no era possible o difícilment assumible, es va plantejar al pacient un segon graó: la reducció del consum. Per a assolir ambdós objectius es va considerar una durada de 2 anys com a temps suficient per a que aquesta intervenció pogués ésser efectiva; el nombre de visites establert en el capítol de material i mètodes tenia en compte aquest aspecte. Aquesta durada és la recomanada des de serveis especialitzats en tractament de pacients alcohòlics (Unitat d'Alcoholologia de l'Hospital Clínic de Barcelona) i també és la recollida en diversos tractats sobre el tema **(16,26,32)**. En aquest mateix sentit Rodríguez-Martos assenyala que: “el terapeuta debe entender su trabajo como un acompañamiento del paciente a través de un complicado y lento proceso personal de cambio.... ese proceso, cuya duración, aunque variable, difícilmente culmina antes de los 2 años...” **(195)**. Insistent en aquesta qüestió, la reducció del percentatge mitjà de consum avala també aquesta hipòtesi. Així, s'observa com la majoria de pacients que varen efectuar un seguiment excel.lent tenien reduccions a l'entorn del 80%, mentre que els pacients amb seguiment insuficient, el reduïen només en un 12 %.

La majoria d'autors experts en alcoholisme coincideixen en que la finalitat del tractament ha d'ésser l'abstinència i que el consum moderat hauria de reservar-se només per als bevedors de risc que encara no han desenvolupat dependència **(195)**. Rodríguez-Martos en el seu llibre “Manual de alcoholismo para el médico de cabecera” **(32)** dedica un espai al beure controlat o *controlled drinking*. En aquest text es formulen diverses preguntes sobre aquest aspecte: “Quants pacients poden assolir el beure controlat? Durant quant de temps? Quin nivell de risc hi ha per cada *ingesta normal* definida, segons la població? La resposta a aquestes preguntes condueix a l'afirmació de que avui l'única

alternativa viable segueix essent l'abstinència (Glatt, 1986). Kunkel (1987), també citat en aquest llibre, diu que no hi ha fonament per a suposar que els alcohòlics puguin tornar a beure controladament en algun moment de la seva vida. Uns anys abans, el 1983, Vaillant (191) ja feia referència a aquest fet i afirmava que és impossible que l'alcohòlic que ha presentat pautes de conducta desestructurades i repetides experiències de pèrdua de control, torni a beure sense presentar símptomes. També Miller (26) afirma que "...un dels requisits claus per l'èxit terapèutic és l'abstinència d'alcohol.....s'ha demostrat que és molt difícil aprendre a beure de manera controlada. Atès que el problema fonamental de l'alcohòlic és la pèrdua de control sobre el consum, és absolutament necessari que els alcohòlics se n'abstinguin tota la vida". Freixa manté també aquests plantejaments en el seu llibre "La enfermedad alcohólica" (20).

Al final del present estudi, dels 30 pacients que acudiren a l'últim control, un 43% mantenien l'abstinència i idèntic nombre havien reduït el consum. Només 4 pacients ingerien quantitats iguals o superiors a la inicial. Si bé, tal i com ha quedat palès en el paràgraf anterior, la disminució del consum no és el més desitjable com objectiu d'intervenció, sí que pot servir com a motivació pel canvi i pot ser l'inici del camí cap a l'abstinència.. En el nostre treball, a més, la disminució de la ingesta era també necessària per avaluar l'evolució de l'afectació muscular esquelètica i cardíaca i la seva demostrada reversibilitat. Ambdós aspectes (la motivació pel canvi i la reversibilitat de la patologia muscular) juntament amb el respecte pel desig manifestat pels pacients a l'inici de l'estudi (abstinència o disminució de consum), justifiquen l'acceptació de l'objectiu del beure moderat, també, com a una de les finalitats de la intervenció antialcohòlica en aquest treball.

A tall de resum, i per concloure aquest apartat, caldria insistir en la importància que l'APS pot tenir en l'abordatge del pacient consumidor habitual d'alcohol, en totes les seves diverses vessants i categories. L'alta prevalença d'aquesta conducta, més del 60% de la població espanyola de 16 o més anys d'edat declara consumir habitualment alguna quantitat d'alcohol (10), indica que la feina a fer en un futur és molta. Els resultats d'aquest treball pel que fa al consum amb un èxit més que acceptable, confirmen les grans possibilitats d'intervenció des d'aquest àmbit assistencial. Intervenció que no ha de ser només a nivell del pacient sino que, des de l'APS i a partir del seu model s'assistència bio-psico-social, es pot proporcionar suport a la família del bevedor, facilitar la tasca de reincorporació d'aquest al món laboral i una més ràpida integració en el seu entorn més proper.

6.3. Valoració de l'estudi muscular

Clínicament, i pel que es refereix a la possible afectació muscular esquelètica, els pacients estaven, en la seva majoria, asimptomàtics. El símptoma més freqüentment referit foren les parestèsies, les quals són més característiques d'afectació neuropàtica que muscular (96). La inespecificitat d'aquest símptoma i les característiques referides pels pacients sobre el mateix fan difícil relacionar-lo amb la patologia neuromuscular present. El més rar fou el dolor muscular, la qual cosa lliga amb el fet que la miopatia crònica cursa pràcticament sempre sense dolor (67). Quant a l'afectació muscular cardíaca, les palpitations foren el símptoma més freqüentment referit. Tenint en compte que l'arrítmia és una de les complicacions possibles del consum excessiu d'alcohol i que es presenta, sobretot, en el curs d'episodis de sobreingesta en pacients amb hàbit crònic (102,103,109,122), és interessant comprovar que, en el nostre treball, onze pacients

referiren aquesta alteració, xifra inferior a la prevalença observada en la literatura: Lowenstein troba un 63% **(196)** i Rich un 62% **(197)**. El dolor precordial fou el símptoma més rarament referit. Aquest dolor, a més, era molt poc suggestiu d'una possible patologia cardíaca de base.

A l'exploració física no es varen trobar dades d'interès rellevant excepte a la palpació abdominal: un de cada tres pacients presentava hepatomegàlia. Aquesta troballa no fou objectivada mitjançant ecografia, perquè no formava part dels objectius de l'estudi, però fou inclosa en la història clínica del pacient per a que pogués ésser estudiada, si així ho creia convenient, pel seu metge de capçalera. Convé destacar la relació estadísticament significativa observada entre la presència d'hepatomegàlia i l'elevació de l'AST i la GGT.

Observant els resultats de l'estudi analític hemàtic es pot comprovar que la majoria de pacients presentava alguna alteració en el mateix. Si ens centrem en els marcadors biològics de l'alcoholisme es pot veure que, a l'analítica inicial, més d'una tercera part tenien un o més d'aquests marcadors alterats. Aquests resultats no difereixen, excepte en el cas del VCM, del que tradicionalment s'ha descrit en la literatura. L'augment de la GGT és molt variable segons les sèries i oscil·la entre el 35 i el 85% **(26,32,43,65)**. Les transaminases poden estar augmentades quan hi ha patologia hepàtica subjacent. Això es produeix, en el cas de l'esteatosi, que és l'alteració hepàtica més freqüent, entre un 50 i un 90% dels casos **(32)**. El VCM es presenta elevat, segons les sèries, entre un 30 i un 90% **(26,32,43,65)** mentre que en els pacients estudiats aquí era clarament inferior. Els altres paràmetres analítics relacionats amb el consum excessiu d'alcohol com l'àcid úric o els triglicèrids presentaven xifres similars, en percentatge, als marcadors esmentats. Quant a les

CK, d'interés per a l'estudi d'afectació muscular, un de cada 6 pacients tenia els valors per damunt de la normalitat, dels quals només 4 tenien una miometria patològica; Urbano et al obtenen un resultat superior, 1 de cada 3 pacients tenen aquest enzim elevat (77,177).

No es varen trobar correlacions significatives entre els diversos paràmetres analítics, ni tampoc es va trobar cap relació d'aquests amb les dades de consum ni amb la miometria.

Quant als factors de risc cardiovasculars, la prevalença de la diabetes mellitus fou del 6,2%, mentre que en un 10% dels pacients es va obtenir una glucèmia basal alta. Aquesta dada és, de moment, difícilment contrastable, doncs es basa en els nous criteris diagnòstics proposats per l'ADA, i no es disposa de la taxa de prevalença d'aquesta alteració en la població general de l'àmbit de l'estudi. Pel que fa a l'hipercolesterolèmia, una quarta part dels pacients tenia unes xifres de colesterol superiors a 250 mg/dl. I una xifra similar tenia una LDL-col >160 mg/dl. Ambdues dades es corresponen a les prevalences observades en la població espanyola i catalana que són del 20 i 24% respectivament (11,41).

Tal i com ha quedat demostrat a bastament en diversos estudis publicats, l'estat nutricional dels pacients bevedors excessius d'alcohol no té influència en el desenvolupament de la malaltia muscular (77,87,182). Cal fer, doncs, esment que, després d'analitzar els diversos paràmetres relacionats amb aquest aspecte, només dos pacients presentaven indicis de malnutrició dels quals, un, patia una demència alcohòlica que per ella mateixa podia justificar aquest estat. Durant el seguiment, aquest pacient fou diagnosticat de neoplàsia orofaríngia causant, posteriorment, exitus per aquesta causa.

Quant a l'exploració de la possible afectació muscular, cal dir que la introducció del miòmetre com a eina de mesura de la força és una novetat en Atenció Primària. Tot i que l'aparell ja ha estat descrit amb més detall en el capítol de material i mètodes pot ser d'interès afegir alguns comentaris sobre les seves característiques sorgits a partir de l'experiència obtinguda en aquest treball. És tracta d'un aparell (Penny&Giles) de fàcil maneig i que no provoca, pràcticament, cap incomoditat al pacient en el moment de la realització de la tècnica. La durada de la prova és breu i el resultat, indicat en l'aparell, de molt fàcil interpretació. Els treballs publicats, fins ara, no han referit complicacions derivades de la tècnica i, potser, l'única limitació a considerar vindria del fet que la força efectuada pel pacient a estudiar es fa contra resistència amb l'explorador. Cal, doncs, que sigui sempre la mateixa persona la que realitzi la prova per evitar biaxos. D'altra banda, el preu de l'aparell és prou assequible, i, probablement, no impediria la seva introducció dins l'àmbit de l'Atenció Primària.

L'ús del miòmetre a l'Estat Espanyol ha estat introduït pel grup d'Urbano i els resultats d'aquest ús han estat publicats en diverses revistes. L'any 1987 Urbano i Estruch refereixen una primera experiència: "En un estudio aleatorizado de 50 pacientes alcohólicos crónicos ...pudimos comprobar que la debilidad muscular era fácilmente objetivable con la ayuda de un miómetro" (96). En aquest mateix article s'afirma que els alcohòlics presenten una força muscular estadísticament inferior a la d'un grup d'individus sans no consumidors d'alcohol i que, a més, la correlació entre força muscular i alteracions histològiques en aquests pacients era força clara. Aquest fet els fa concloure que: "...este aparato puede ser de gran utilidad en el examen de grandes grupos de población". L'any 1989 el mateix grup publica a la revista *New England Journal of Medicine* els resultats d'aquell estudi, en un treball que és actualment un referent en el tema (77). A banda de remarcar els comentaris

anterior, en aquest article es demostra la forta relació inversa entre la força muscular i la dosi total acumulada d'alcohol. Altres treballs posteriors d'aquest grup (125,177) han continuat emprant el miòmetre com a eina diagnòstica per a la miopatia alcohòlica crònica; gairebé en tots ells la mesura de la força muscular ha estat comparada amb els resultats de la biòpsia, els quals han evidenciat la correlació existent entre ambdues tècniques. Tant és així que l'any 1995, en un article publicat pel mateix grup (99) es conclou que: "...donat que hi ha una bona correlació entre els símptomes clínics, la disminució de la força muscular mesurada amb el miòmetre i l'evidència histològica de miopatia crònica alcohòlica, la biòpsia muscular pot ser estalviada en alguns d'aquests pacients...". Les altes especificitat i sensibilitat del miòmetre, obtingudes en els estudis citats anteriorment (77,96), permeten, doncs, el diagnòstic d'afectació muscular en aquests pacients sense haver d'emprar altres tècniques més cruentes i incòmodes per a ells, i menys assequibles des de l'atenció primària. És, doncs, a partir d'aquestes experiències que es va pensar en la seva aplicació a l'APS i es va dissenyar aquest treball.

Quant a la periodicitat de la miometria, tal i com es fa constar en el capítol de material i mètodes, es varen programar un total de 6 mesures durant el seguiment (als 3,6,12,18, i 24 mesos). La mitjana de miometries practicades en el global de pacients fou de 2,95 amb mínims d'una i màxims de 6. Si separem els pacients en dos grups segons el resultat (normal o patològica) es pot comprovar que la mitjana d'exploracions practicades als pacients amb miometria patològica era sensiblement superior a la dels pacients amb miometria normal. Aquest seguiment mitjà es situa, doncs, a l'entorn del 50% i, pot ésser atribuïble a les característiques pròpies d'aquest tipus de pacients. Tanmateix, s'observa una major freqüentació en els casos on la miometria era patològica, la qual cosa podria ser

explicable per dos motius: en primer lloc, el fet de trobar alguna alteració en una de les exploracions practicades implica una major consciència de malaltia en aquest grup de pacients, la qual, a més, requereix un control periòdic. En segon lloc, l'existència d'un possible biaix per part del doctorand en relació a una major insistència efectuada sobre el pacient perquè aquest acudís als controls. No es poden establir comparances amb altres estudis ja que no existeix en la literatura mèdica cap treball que, dins l'àmbit de l'atenció primària, hagi emprat el miòmetre com a mètode de cribatge i seguiment de la miopatia en pacients alcohòlics.

Pel que fa al resultat de la miometria s'observa que, en la primera visita, una tercera part dels pacients tenia una força muscular per sota de 196 Newtons, xifra considerada com a patològica i, per tant, suggestiva de l'existència de miopatia. Donat que la majoria dels mateixos no referia cap tipus de simptomatologia, probablement, aquests pacients presentaven una afectació subclínica. Aquest subtipus de miopatia ha estat considerat com una variant de la forma crònica i ja ha estat descrit en un dels capítols d'aquest treball **(67)**. Comparant els nostres resultats amb els anteriors estudis es pot comprovar que la prevalença de miopatia obtinguda a l'inici fou similar a l'observada per Urbano et al (un 33% en una sèrie de 30 pacients) **(80)**. Mentre que durant el seguiment, amb la detecció de 5 casos nous, la prevalença augmentava fins el 40%. Aquesta xifra aniria més en la línia de treballs posteriors realitzats pel mateix equip investigador, que referien una prevalença del 44% en una sèrie de 50 pacients **(77,96)**. Aquests resultats, força coincidents, fan que no sigui agosarat confirmar la validesa del miòmetre com a instrument de diagnòstic d'afectació muscular en els pacients alcohòlics dins l'àmbit de l'APS.

Si comparem la mitjana del resultat de la miometria a l'inici amb les obtingudes durant el seguiment s'observa que, en el global dels pacients, hi ha una tendència a la millora sense que aquesta sigui estadísticament significativa. També s'observa la mateixa situació –en aquest cas força més acusada– en el grup de pacients amb miometria patològica. Si s'analitzen els mateixos resultats a partir de dades aparellades, és a dir, comparant l'evolució en els mateixos individus, es comprova que, tot relacionant la mitjana obtinguda en la miometria inicial amb les mitjanes obtingudes als 12, 18 i 24 mesos, també hi ha una millora significativa entre els tres períodes. Aquest augment de la força muscular al llarg de tot l'estudi es va produir de forma simultània a la caiguda del consum d'alcohol, ja comentada anteriorment, i vindria a reforçar el concepte de reversibilitat de la miopatia crònica amb la disminució de la ingesta. Grau i Urbano no troben signes histopatològics de miopatia en una sèrie de pacients que havien disminuït el consum de forma clara (per sota de 150 g/dia) durant l'any previ a la pràctica de l'estudi histològic muscular. Això els fa suggerir el caràcter reversible de la miopatia crònica alcohòlica i que, a més, aquesta sigui dosi-depenent (67). En un altre treball, Urbano i Estruch obtenen una recuperació de la miometria després de 6 mesos d'abstinència alcohòlica (96).

A tots els pacients amb força muscular disminuïda se'ls havia de practicar un estudi electrofisiològic per tal de descartar una possible neuropatia de base que pogués alterar els resultats de la miometria provocant falsos positius. La prevalença d'aquesta neuropatia varia entre el 10 i el 30% dels alcohòlics i es pot presentar de forma asimptomàtica en un 35% dels casos. La forma símptomàtica cursa, principalment, amb pèrdua de la força muscular, dolor i parestèsies a les extremitats inferiors. Els dos primers símptomes són comuns als de la miopatia, d'aquí la importància d'efectuar un diagnòstic diferencial previ

a l'inici del seguiment dels pacients (**96,158**). Es va considerar que el grup amb miometria normal no requeria l'estudi electrofisiològic, doncs era evident que la possible existència d'una neuropatia de base no havia afectat, encara, la seva força muscular.

Cap dels pacients als que se'ls va practicar aquest estudi va presentar una exploració compatible amb un patró miopàtic que pogués justificar o contribuir a la pèrdua de força observada en aquests pacients. Davant aquest resultat, es va realitzar, en els casos d'alta sospita clínica, l'anàlisi automàtica del patró interferencial o *Turns/Amplitude*, donada l'alta sensibilitat d'aquesta tècnica electromiogràfica, amb la intenció de posar de manifest el patró miopàtic (dos o més punts per sota del núvol normal) (**93**); cap dels casos estudiats va presentar un resultat patològic d'aquesta anàlisi. Tenint en compte la prevalença de la miopatia alcohòlica, la seva troballa en altres estudis és una dada freqüent (Urbano et al (**80**) obtenen, en una serie de 30 casos, 10 patrons miopàtics). La disparitat entre els resultats referits en la literatura i els observats en el present treball, en relació a les alteracions miopàtiques detectades per electromiografia, varen provocar la nostra reflexió i aquesta ens va conduir a formular les següents hipòtesis: entre les possibles explicacions d'aquest fenomen hi hauria el grau de consum inferior en els pacients del nostre centre (mitjana de 130 ± 52 g/dia) en relació als hospitalaris (mitjana de 242 ± 27 g/dia, obtinguda a partir de l'anàlisi dels diversos treballs publicats –**77,80,96,125**-) amb un temps d'evolució del consum superior als 10 en ambdós casos. En general, els pacients atesos en els serveis hospitalaris presenten un hàbit de consum més important mentre que l'experiència a l'Atenció Primària en aquest tipus de tractament i investigació és encara limitada, i, amb tota probabilitat, no tenen un deteriorament clínic tan sever. Un altre factor que pot haver contribuït a la no detecció de patró miopàtic, també relacionat amb la situació clínica dels

pacients, podria ésser el seu grau d'afectació muscular: els que foren diagnosticats de miopatia en el nostre treball presentaven una mitjana de força muscular patològica ($181,2 \pm 31,1$ Newtons) superior a l'observada en altres estudis (**96**) que era de $157,7 \pm 9,9$ Newtons. Val a dir que, pel que fa a la miopatia, la feina més important d'aquest treball ha estat la detecció precoç, sobretot en la fase subclínica. És d'aquesta situació, doncs, de la que s'en derivaria, possiblement, la negativitat de l'estudi electrofisiològic.

Pel que fa a la neuropatia, en tres casos es va diagnosticar una polineuropatia mixta, la qual podria tenir una certa influència en el resultat de la miometria; aquest petit nombre de casos, però, no va modificar els resultats obtinguts, globalment, quant a la força muscular es refereix. Convé destacar que 7 pacients varen rebutjar la pràctica d'aquest estudi, malgrat la recomanació feta pel doctorand sobre la conveniència de la seva realització. Els resultats comentats es refereixen, doncs, al 19 pacients que varen acceptar la prova, la qual cosa suposa un 73% dels potencials candidats a la mateixa, xifra prou elevada com per a no invalidar aquests resultats.

Al relacionar els paràmetres de consum inicials (GAD, GAD/Kg, DTA i DTA/Kg) amb el resultat de la miometria destaca, especialment, la diferència significativa que s'obté amb els que tenen en compte la quantitat d'alcohol acumulada durant un període de temps. Així, es pot comprovar que els pacients amb miometria patològica tenien una DTA i una DTA/kg molt superior als que tenien una miometria normal. Es va comprovar una correlació negativa estadísticament significativa entre ambdues variables i els valors de la miometria inicial; a major dosi d'alcohol acumulada, en nombre absolut i relacionada amb el pes del pacient, li correspondria una miometria més baixa. Aquest

resultat confirma, doncs, les troballes efectuades en altres treballs, realitzats al nostre país pel grup d'Urbano et al, on queda palès que l'únic factor clarament relacionat amb l'aparició de miopatia crònica en els alcohòlics és la quantitat d'alcohol ingerida durant un llarg període de temps i, sobretot, relacionada amb el pes del pacient (77,96).

Dos aspectes destacables dins aquest apartat són, en primer lloc, la diferència significativa observada al relacionar el temps d'evolució del consum i el resultat de la miometria inicial. També es va trobar una correlació inversa significativa entre el temps d'evolució del consum i els valors absoluts de miometria; a més temps menor força muscular. Aquests resultats són comparables als obtinguts per Urbano et al (177).

El mateix que succeeix entre el consum i la miometria es produeix amb l'estudi electrofisiològic. En aquest cas s'observa que els pacients amb resultat patològic tenen una DTA i DTA/Kg més altes que els que tenen un resultat normal. Amb cap dels altres paràmetres de consum s'ha observat una relació estadísticament significativa en relació a l'estudi electrofisiològic; es pot comprovar, també en aquest punt, la importància de la quantitat d'alcohol ingerida durant un llarg període de temps com a base d'una futura repercussió patològica, també en el sistema nerviós perifèric. Urbano i Estruch demostren, a partir de diversos estudis realitzats pel seu grup, "una clara relación entre las lesiones producidas por el alcohol sobre el músculo esquelético, el miocardio y el sistema nervioso periférico, y la dosis total acumulada de alcohol" (96).

En l'estudi muscular s'inclouïa la valoració de l'afectació cardíaca. Els pacients diagnosticats de miopatia eren candidats a la pràctica d'una ecocardiografia per a esbrinar la possible existència d'aquella afectació. Es prou coneguda la relació entre la miopatia

esquelètica i la miocardiopatia alcohòlica. El 1979, Rubin ja apuntava aquesta relació **(91)**. Posteriorment, el 1987, Urbano et al observen que una tercera part dels pacients alcohòlics amb miopatia presentaven una miocardiopatia associada i gairebé la totalitat dels pacients amb miocardiopatia alcohòlica tenien canvis histològics en el múscul perifèric **(96)**. En el mateix sentit, el 1989 el mateix grup confirma la correlació entre ambdues afectacions tot relacionant les troballes histològiques amb la fracció d'ejecció i aquesta amb la miometria **(77)**. Estruch, en una conferència celebrada el 1995 i publicada a la revista Medicina Clínica el mateix any **(123)**, afirma a partir dels comentaris sobre un estudi practicat per Fernández Solà et al **(125)**: “Estos resultados permitieron concluir que existe una estrecha correlación entre miopatía y miocardiopatía alcohólicas, tanto clínica como histológica, por lo que la presencia de miopatía en un paciente alcohólico debe obligar a descartar una miocardiopatía asociada”.

Dins dels objectius operatius del present treball, i, tenint en compte els comentaris anteriors, es contemplava la determinació de la prevalença de l'afectació cardíaca en el grup de pacients estudiats. Prèviament a la pràctica de l'ecografia, com a prova no cruenta pel diagnòstic d'aquesta afectació, es va realitzar un electrocardiograma que només fou patològic en 5 casos (7,8%), similar a altres treballs **(198)**.

Val a dir, també, que d'entre tots els pacients amb força muscular disminuïda –que són els que foren sotmesos a la valoració cardíaca- 3 eren hipertensos i 2 diabètics. Ambdues patologies poden presentar com a complicació alteracions cardiovasculars, que podrien condicionar un resultat alterat de l'ecografia no únicament atribuïble al consum d'alcohol. Analitzats, en particular, aquests 5 casos s'observa que els pacients hipertensos

varen tenir una ecografia normal i per tant aquesta patologia no va incidir en el resultat global. Dels 2 pacients diabètics només un va presentar disfunció diastòlica sense que s'hagués demostrat prèviament l'existència d'una cardiopatia coronària. La presència de disfunció diastòlica com a complicació crònica en els diabètics no està clarament establerta, però es pot considerar poc probable que la troballa ecocardiogràfica en aquest pacient pugui ésser atribuïble únicament a la seva diabetis i no al seu hàbit alcohòlic. Així doncs, la influència d'ambdues entitats –HTA i Diabetes Mellitus- en els resultats ecocardiogràfics és, si més no, poc rellevant i permet valorar aquests resultats dins de l'espectre de patologia relacionada amb el consum d'alcohol.

Quant a la malaltia coronària, només 2 pacients referien antecedents de cardiopatia isquèmica; un dels quals tenia la força muscular normal mentre que l'altre la tenia patològica. El resultat de l'ecocardiografia d'aquest darrer fou normal en la inicial i de disfunció diastòlica en la segona, la qual fou practicada a l'any de la seva inclusió en l'estudi tal i com s'havia establert prèviament. El desenvolupament o millor dit, l'aparició de la disfunció diastòlica en aquest pacient es va produir, doncs, durant el seguiment, i tenint en compte que fou un dels pacients que va mantenir l'hàbit alcohòlic durant el mateix i que la seva coronariopatia datava de 1992, trobant-se durant tot l'estudi asimptomàtic d'aquesta patologia, s'ha inclòs dins dels resultats considerats patològics relacionats amb l'esmentat hàbit.

L'ecografia estava indicada, doncs, en els 26 pacients amb miometria patològica. Només tres d'aquests pacients no acudiren a realitzar-se la prova. Aquesta fou patològica en una tercera part dels casos, essent-ne l'alteració més freqüentment observada la

disfunció diastòlica, seguida de l'hipertrofia del ventricle esquerre i de la dilatació del mateix. La prevalença de la cardiopatia, tenint en compte la totalitat dels pacients estudiats fou del 11%. Aquesta dada contrasta amb l'observada en altres estudis que es situa a l'entorn del 30%. En una sèrie de 46 pacients, Urbano et al refereixen que 15 dels mateixos (32,6%) presentaven algun tipus de disfunció cardíaca **(77,96)**. Cerqueira et al en una sèrie de pacients joves (edat mitjana de 34 anys) obtenen una prevalença del 12% **(199)**. Estruch precisa que un 15% dels alcohòlics asimptomàtics presenta alguna dada clínica, funcional i/o histològica de miocardiopatia **(122)**. El mateix autor, citant un treball publicat pel seu grup, remarca que un 13% dels alcohòlics que acudeixen a deshabitació presenta una miocardiopatia subclínica **(123)**. Tenim en compte que els pacients estudiats en el present treball estaven asimptomàtics (cap d'ells va requerir tractament ni va patir cap descompensació clínica que obligués a un ingrés o a una atenció mèdica més específica), la prevalença obtinguda correspondria a una afectació cardíaca subclínica i, per tant, la xifra del 11% seria similar a la citada anteriorment.

La disfunció diastòlica correspon a un dels dos patrons d'afecció subclínica en els alcohòlics crònics; es presenta com una alteració de la funció diastòlica ventricular amb una fracció d'ejecció normal, i, molt probablement, apareixi en les fases inicials **(122)**. La seva prevalença és, encara, desconeguda en els alcohòlics. En una metaanàlisi publicada per Vasan et al el 1995, que revisava 31 estudis sobre insuficiència cardíaca congestiva (ICC) realitzats entre 1970 i 1995, coincideixen en que la prevalença d'aquest trastorn en la comunitat és desconeguda; entre els pacients amb ICC varia entre el 13% i el 74%, tot i que la majoria d'estudis assenyalen una taxa a l'entorn del 40% **(200)**. Cap d'aquests estudis, malauradament no fa esment de l'existència d'antecedents de consum d'alcohol i sí, en canvi, d'hipertensió arterial o cardiopatia isquèmica. Molt recentment, Fernández-Solà et al

han publicat un article on s'estudia l'alteració de la funció diastòlica en alcoholics (201); en aquest treball, observen que una tercera part dels alcoholics sense miocardiopatia tenen alterada la funció diastòlica, mentre que aquesta alteració s'observa en les dues terceres parts dels pacients amb miocardiopatia. La prevalença obtinguda en el nostre treball (19,2% entre els pacients amb miopatia i del 7,8% entre la totalitat dels pacients) és clarament inferior comparada amb l'anterior estudi. Convé destacar, però, que la disfunció diastòlica fou la troballa més freqüent entre les alteracions ecocardiogràfiques observades i que només un dels 5 pacients afectats va retornar a la normalitat en l'ecografia final. Es produeix la circumstància que aquest pacient fou l'únic dels cinc que va mantenir l'abstinència durant el seguiment, mentre que dels altres quatre, tot i haver disminuït, en conjunt, el consum, aquest es va mantenir per damunt del nivell considerat de risc.

6.4. Valoració del seguiment pel que fa al consum i a l'afectació muscular

En primer lloc, es comentaran alguns resultats referents al nombre de visites efectuats pels pacients durant tot l'estudi. En el global dels pacients es varen efectuar una mitjana de 3,5 visites als 12 mesos i 6,2 als 24 mesos. Ambdues xifres correspondrien a un seguiment acceptable segons la classificació proposada al capítol de material i mètodes. En el grup de pacients amb miometria patològica el nombre mitjà de visites en els mateixos períodes fou superior situant el seguiment d'aquest grup en la franja d'excel·lent. Pel que fa als pacients amb miometria normal, les mitjanes de visites foren sensiblement inferiors i col·loquen aquest grup en una situació intermitja entre el seguiment insuficient i l'acceptable en ambdós períodes de temps avaluats. El seguiment efectuat pels pacients inclosos en l'estudi es trobaria, doncs, dins el previst, donades les característiques dels

bevedors excessius i la seva coneguda poca adherència al tractament; a més, és similar al observat en altres estudis: San José et al (**136**) refereixen un 38,8% de pèrdues als 12 mesos, Córdoba et al (**13**) un 50% també als 12 mesos i Altisent et al (**137**) un 54%. En el present treball hi ha, tanmateix, una major freqüentació en el grup de miometria patològica. De la lectura d'aquests resultats es pot desprendre que els pacients amb miopatia acudiren a més visites perquè, o bé, estaven més sensibilitzats amb el tractament, o bé, la troballa d'alguna anomalia durant les visites els feia estar més conscienciats a continuar amb el seguiment. Tampoc es pot menystenir la possible existència d'un biaix per part de l'investigador.

En segon lloc, practicant la mateixa anàlisi amb el nombre de miometries i el seu resultat (normal o patològic) s'observa que, de forma significativa, els pacients amb miometria patològica tenien un nombre d'exploracions realitzades superior al pacients amb miometria normal. Es confirmaria, doncs, la tendència observada i ja comentada de que els pacients amb força muscular disminuïda varen efectuar un millor seguiment i un major nombre d'exploracions que els que la tenien normal.

Pel que fa a l'evolució del consum d'alcohol tot relacionant-la amb el resultat de la miometria cal destacar que, ja sigui en la totalitat dels pacients com mitjançant dades aparellades, la disminució del mateix és estadísticament significativa en tots els períodes de temps avaluats en comparació amb el consum inicial. Aquesta disminució es produeix en els dos grups de pacients (miometria normal i patològica) i confirma la importància de la intervenció antialcohòlica feta des de l'Atenció Primària. Els millors resultats pel que fa a les mitjanes de consum s'obtenen, en el grup amb miometria normal, durant el període

intermig del seguiment, mentre que en el grup de miometria patològica hi ha un descens progressiu, i el millor resultat s'observa al final del seguiment. Aquest fet podria ésser explicable pel major seguiment efectuat per aquest grup de pacients i, per tant, el paper de la continuïtat en el tractament quedaria clarament reforçat. Un altre aspecte destacable en aquest grup és que, si bé des del primer control (al mes) el descens del consum és notable, no és fins els 12 mesos quan s'assoleix una mitjana inferior a la considerada com de risc [<40 g/dia] (**23**). Aquest consum es manté des d'aleshores fins a la fi de l'estudi. També en aquest grup amb miometria patològica tot sembla indicar que la disminució del consum influiria positivament en la recuperació de la força muscular, especialment quan aquesta disminució es manté durant un temps llarg, en aquest cas superior als 18 mesos.

En canvi, en el grup de pacients amb miometria normal, malgrat que el descens inicial és també notable, es produeix un lleuger repunt als 24 mesos. Tot i que les variacions són petites aquest augment observat durant la segona part del seguiment es probable que degui al fet ja comentat anteriorment: un menor control i seguiment en aquest grup.

6.5. Pèrdues i limitacions del treball

Durant tot l'estudi s'han de considerar com a pèrdues definitives a menys d'un 10% dels malalts inclosos. Aquest percentatge correspon a 6 casos que es repartiren de la següent manera: 2 no varen acceptar continuar amb el tractament, 2 varen canviar de domicili i 2 causaren exitus. D'entrada, és remarcable que només 2 pacients rebutgin la intervenció antialcohòlica després de la primera visita. Aquest fet suposa una acceptació

quasi unànime de la necessitat de tractament que tenien aquest grup de malalts malgrat la seva escassa consciència de malaltia. És probable que el progrés de la societat en la comprensió d'aquesta addicció, i la problemàtica que genera en l'entorn més proper del malalt, contribueixin a aquesta voluntat de guariment expressada inicialment per ells mateixos. Els 2 casos de canvi de domicili només varen acudir a la primera visita i, per tant, no efectuaren cap control posterior; el nou domicili es trobava fora de l'àmbit poblacional de l'estudi i no fou possible una recaptació posterior. Els 2 exitus es varen produir un als 3 mesos de la inclusió i l'altre als 18 mesos. Tot i això, ambdós pacients han estat inclosos en les diverses valoracions fins el moment del seu decés, considerant-los, aleshores, com a pèrdues definitives per l'estudi. Tots 6 pacients, doncs, han estat comptabilitzats, quant a resultats, en la primera visita ja que en tots els casos es va efectuar l'anamnesi sobre el consum d'alcohol, l'exploració física i la miometria. Els resultats obtinguts en la visita inicial es refereixen, doncs, als 64 pacients inclosos i, per tant, donen una idea de la situació en la que es trobaven tots ells alhora de començar l'estudi.

Durant el seguiment es pot comprovar una irregularitat manifesta per part dels malalts alhora d'acudir a les visites malgrat que aquestes es pactaven amb el propi pacient. La continuïtat en l'assistència, doncs, fou el principal obstacle del present treball. Malgrat tot, el seguiment fou millor als 24 mesos que als 12. Aquestes xifres, però, no sorprenen un cop analitzats els diversos estudis publicats sobre intervenció antialcohòlica i que ja han estat comentats en aquest mateix capítol (**13, 136, 137**).

El nombre de pacients controlats en cada període està clarament relacionat amb les característiques generals i personals dels bevedors. L'alcohòlic crònic pot presentar, durant

el procés de deshabitació, i amb una certa freqüència, un consum irregular i intermitent en el temps, a vegades compulsiu, amb el risc de recaigudes que això comporta (26,32,195,202). Aquesta conducta condiona en tot moment la possibilitat de mantenir una continuïtat en el tractament. Ha estat així al llarg de tot l'estudi i no és d'estranyar, doncs, que als 24 mesos s'obtinguin uns percentatges de pacients controlats a l'entorn del 50% quant a les dades de consum i discretament inferior quant a les de la miometria. Aquesta última dada serveix per a comentar la discrepància de nombre de casos controlats entre el consum i la miometria; això és degut a que quan els pacients acudien a la visita per efectuar la mesura de la força muscular éren interrogats de forma retrospectiva sobre el consum en períodes anteriors en el cas en que no haguéssin acudit a a les visites programades anteriorment. Hi ha, per tant, més casos avaluats en relació al consum que en relació a la miometria.

Tenint en compte les circumstàncies descrites anteriorment es va procedir a una recaptació dels pacients si aquests no acudien a la visita. Aquesta recaptació es va fer telefònicament i en cas de no poder contactar amb ells es feu mitjançant una carta. Malgrat algunes respostes positives, la majoria d'aquests pacients adduïen incompatibilitat horària amb les visites programades, que fou la resposta més freqüent.

Pel que fa a les limitacions del treball caldria precisar, en primer lloc, que les referències bibliogràfiques citades durant tota la discussió, relacionades amb les dades sociodemogràfiques, amb les dades de consum i amb la intervenció antialcohòlica, es refereixen a estudis practicats tant a l'àmbit hospitalari com a l'Atenció Primària. Quant als resultats de l'afectació muscular, tots els treballs publicats fins ara han estat realitzats dins

l'àmbit hospitalari, i, per tant, les comparances entre aquests estudis i el present treball tenen el valor de la novetat però també la limitació, que s'en deriva de relacionar dos àmbits d'actuació sanitària amb característiques ben diferents.

Un segon aspecte a considerar dins l'apartat de limitacions és el desconeixement que d'aquest tractament hom té dins l'àmbit de l'Atenció Primària, tant per part dels professionals sanitaris com dels usuaris. Fins ara havia estat una atribució quasi exclusiva de l'Atenció Especialitzada, i, la seva incorporació a les consultes del metge de capçalera és molt recent. El pacient té, encara, la idea que aquests tipus d'intervenció requereix, en la majoria dels casos, d'una atenció més específica que, moltes vegades, comporta un ingrés hospitalari. Sovint, doncs, és força reticent a acudir a les consultes, excepte quan es tracta de casos greus.

Dins l'àmbit de l'Atenció Primària s'han efectuat múltiples estudis dirigits fonamentalment a la població bevedora de risc, mentre que el tractament desintoxicador i deshabitador del bevedor excessiu amb/sense síndrome de dependència ha estat rarament abordat. Probablement la infraestructura, les característiques pròpies d'aquest nivell assistencial i la manca de preparació dels seus professionals han dificultat la introducció de la intervenció antialcohòlica, malgrat que des de diverses fonts **(2,18,32,34,37,66,95,127)** s'ha insistit en la conveniència que l'Atenció Primària assumeixi el tractament i control d'aquests pacients. La reforma d'aquest àmbit assistencial ha d'afavorir clarament aquest objectiu. És, tanmateix, una tasca dels professionals d'Atenció Primària el propiciar un canvi d'actitud, que permeti a les persones amb problemàtica derivada del consum d'alcohol la possibilitat d'ésser atesos dins del seu àmbit més proper fent que aquest nivell

assistencial sigui considerat, també, com un espai vàlid per aquest tractament. Els resultats del present treball avalen aquesta idea. La bona acceptació per part dels pacients que varen efectuar el seguiment, el considerable percentatge d'abstinències i l'elevat nombre de casos amb disminució del consum confirmen la validesa de les anteriors afirmacions. Aquesta acceptació, tan majoritària, d'iniciar un tractament hauria d'animar als metges d'atenció primària a insistir en la detecció precoç d'aquesta patologia.

L'any 1992, els estats membres de la Organització Mundial de la Salut varen adoptar el Pla Europeu d'Actuació sobre l'Alcohol i, en una reunió celebrada a Paris el 1995, varen emetre una declaració: la Carta Europea sobre l'Alcohol **(203)**. En aquest document es fa referència als principis ètics i objectius a assolir, i es plantegen deu estratègies d'acció sobre l'alcohol. D'entre els principis ètics destaca el punt 4 que diu: “totes les persones que consumeixin alcohol de forma perillosa o perjudicial i els membres de les seves famílies tenen dret a tractament i assistència”. Pel que fa a les estratègies poden destacar-se dues: el punt 6 on es demana que cal “assegurar l'accés a serveis de tractament i rehabilitació eficaços, que tinguin personal adequadament format, per a les persones amb un consum d'alcohol perillós o perjudicial i per als membres de la seva família”, i el punt 8 on s'afirma que cal “potenciar la capacitat de la societat per a donar resposta als problemes relacionats amb l'alcohol mitjançant la formació de professionals de diferents sectors com la sanitat, el benestar social, l'educació i el judicial, a més d'enfortir el desenvolupament i lideratge de la comunitat”. Resta, doncs, encara un llarg camí, iniciat amb Rush el 1786, en el que l'Atenció Primària de Salut ha de prendre la responsabilitat i el protagonisme que li correspon en aquest inici del segle XXI.

7. CONCLUSIONS

7. CONCLUSIONS

1. Els resultats de l'evolució del consum d'alcohol al llarg de tot l'estudi en el grup de pacients estudiats, i el nombre d'abstinents en acabar-lo, demostren que la intervenció antialcohòlica realitzada dins l'àmbit de l'Atenció Primària de Salut és útil en el tractament del bevedor crònic.
2. La disminució del consum d'alcohol per part d'un nombre significatiu de pacients és valorada favorablement, com a pas inicial del procés de motivació pel canvi i, a més, ha incidit de forma positiva en la millora observada al final de l'estudi d'un paràmetre objectiu com és la força muscular.
3. L'adherència al tractament d'aquest grup de pacients, entesa com l'assistència continuada a les visites de control, és fonamental per a assolir l'objectiu d'abandonar o disminuir el consum d'alcohol. Però, malgrat la bona acceptació inicial per part dels malalts a efectuar un tractament desintoxicador i deshabitador, el seguiment d'aquest tractament ha estat irregular, la qual cosa evidencia que el bevedor crònic és un pacient, en certa manera, reticent, inconstant i de difícil control, fins i tot en un àmbit assistencial més proper i accessible a ell.
4. L'ús del miòmetre com a eina de mesura de la força muscular per al cribratge de la miopatia en bevedors crònics i per al seu posterior seguiment, s'ha demostrat útil a l'Atenció Primària de Salut, tal com ho és a l'àmbit hospitalari. La prevalença de miopatia observada en el grup de pacients d'aquest estudi, valorada com la

disminució de la força muscular, és similar a l'obtinguda en altres treballs realitzats a l'àmbit especialitzat.

5. La disminució de la força muscular en aquests pacients està relacionada amb la quantitat d'alcohol ingerida al llarg de tot el seu hàbit tòxic.
6. La millora de la força muscular observada durant el seguiment del grup de pacients amb miometria patològica s'associa a una disminució del consum d'alcohol per part d'aquests pacients, la qual cosa dóna suport al concepte de reversibilitat de l'afectació muscular d'origen alcohòlic.
7. La prevalença de cardiopatia observada en els pacients amb miometria patològica és inferior a la descrita en la literatura, i podria atribuir-se a llur menor consum d'alcohol en relació al consum referit pels malalts descrits en altres treballs. Tots els pacients estaven en fase assintomàtica i l'alteració cardíaca més freqüentment observada fou la disfunció diastòlica.
8. L'Atenció Primària de Salut pot ser l'àmbit idoni per a iniciar l'abordatge del pacient amb trastorns relacionats amb l'alcohol. No es tracta només d'atendre al bevedor de risc: els resultats d'aquest treball demostren que des d'aquest àmbit pot realitzar-se, també, una correcta desintoxicació i deshabitució alcohòliques. Aquest tractament és ben acceptat pel pacient que veu en el metge de capçalera un professional més proper i assequible, la qual cosa afavoreix l'adherència al tractament. Però, d'altra banda, les característiques d'aquests malalts exigeixen al professional sanitari d'aquest àmbit una especial motivació pel pacient.

8. REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

8. REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

1. Martínez V, Jarabo Y, Salcedo F, Ordoño JF, Santiago S, Monreal D. *Prevalencia del alcoholismo entre la población que acude a un centro de salud urbano*. *Aten Primaria* 1992; 10: 872-874.
2. Anderson P. *Management of alcohol problems: the role of the general practitioner*. *Alcohol&alcoholism* 1993; 28, 3: 263-272.
3. Escobar F, Espi F, Canteras M. *Problems related to alcohol Consumption in Primary Health Care: Prevalence and Clinical Profile*. *Family Practice* 1993; 10: 424-430.
4. Enquesta de Salut de Catalunya. Servei Català de la Salut. Generalitat de Catalunya. Barcelona, 1994.
5. Majó X, Ollé JM, Suelves JM, Torralba Ll, Colom J. *El consum i les actituds de la població catalana respecte a l'alcohol i les drogues socialment no integrades*. *Salut Catalunya* 1994; 8: 115-120.
6. Escobar F, Espí F, Canteras M. *Investigación del consumo de alcohol y diagnóstico de los pacientes alcohólicos en Atención Primaria*. *Aten Primaria* 1995; 15: 13-18.
7. Salcedo F, Palacios ML, Rubio M, Del Olmo E, Gadea S. *Consumo de alcohol en escolares: motivaciones y actitudes*. *Aten Primaria* 1995; 15: 20-26.
8. Martínez J, García J, Domingo M, Machín AJ. *Consumo de alcohol, tabaco y drogas en adolescentes*. *Aten Primaria* 1996; 18: 383-385.
9. Delgado E, Sousa MM, Rigo MV, Sánchez LP, Viloría L, Bello LM, Alvar J, Almazán J, Verde MC, Muñoz MA, Asencio O, Gimeno V, Martínez JF. *Consumo de alcohol en España y su relación con la autovaloración del estado de salud*. *Boletín Epidemiológico Semanal* 1997; 5: 205-212.

10. Encuesta Nacional de Salud de España 1997. Ministerio de Sanidad y Consumo. (Dades obtingudes a través d'internet en la web oficial del Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999).
11. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, Organización y Práctica Clínica. Mosby/Doyma Libros. Madrid, 1998.
12. Alcohol. Epidemiología, Promoción y Educación para la salud. Documentos del Ministerio de Sanidad y Consumo. 1998 (Document obtingut a través d'internet en la web oficial del Ministerio de Sanidad y Consumo. 1999).
13. Córdoba R, Delgado MT, Picó V, Altisent R, Forés D. *Estudio de intervención breve en el consumo de alcohol (EIBAL)*. Informe final. Zaragoza, 1996.
14. Portela E, Ridao M, Carrillo E, Ribas E, Ribó C, Salvat M. *El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico*. Editorial Panamericana. Madrid, 1998.
15. Encuesta Nacional de Salud de España 1987. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1989.
16. Cuadrado P, Martínez J, Picatoste J. El profesional de Atención Primaria ante los problemas derivados del consumo de alcohol. Actuar es posible. Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Justicia e Interior. Madrid, 1994.
17. Robledo T, Rubio J, Espiga I, Gil E. *Políticas de alcohol y salud: la intervención en el campo del alcohol en Atención Primaria de Salud*. Jano 1998; 54: 309-316.
18. Rodríguez-Martos A. *Tratamiento del síndrome de dependencia alcohólica. Papel de la Atención Primaria*. Aten Primaria 1995; 15: 68-83.
19. Fouquet P, De Borde M. *Histoire de l'alcool*. Presses Universitaires de France. Paris, 1990.
20. Freixa F. *La enfermedad alcohólica*. Editorial Herder. Barcelona, 1996.

21. Rougeot L. *Les alcools*. Presses Universitaires de France. Paris, 1971.
22. Cerclé A. *L'alcoolisme*. Éditions Flammarion. Paris, 1998.
23. Rodríguez Martos A et al. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Revisión de conceptos. Tomo 1. Ediciones Doyma. 1998.
24. Llorca Ramón G. *Alcoholismo*. Cuadernos de Psiquiatría. Universidad de Salamanca. Jarpyo Editores. Madrid, 1995.
25. Jellinek EM. *The disease concept of alcoholism*. New Brunswick: Hillhouse press, 1960.
26. Miller N, Gold M. *Alcohol*. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. 1993.
27. Simonson E, Hasslund J, Larsen A. *Personality pattern in first-time admitted alcoholics*. Nordic Journal of Psychiatry 1992; 46: 175-179.
28. Noble EP. *Alcoholism and the dopaminergic system: a review*. Add Biol 1996; 1: 333-348.
29. The genetics of alcoholism. National Institut on Alcohol Abuse and Alcoholism. USA. 1995 (nº 18). (Document obtingut a través d'internet. 1997).
30. Freixa F. *Alcohol y Sociedad*. Jano 1994; 46: 47-52.
31. Blum K, Noble EP, Sheridan PJ. *Allelic associations of human dopamin D2 receptor gene in alcoholism*. JAMA 1990; 263: 2055-2060.
32. Rodríguez-Martos A. *Manual de alcoholismo para el médico de cabecera*. Salvat Editores. Barcelona, 1989.

33. Rodríguez-Martos A, Gual A, Llopis JJ. *La “unidad de bebida estándar” como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España*. Med Clin 1999; 112: 446-450.
34. Gual A, Colom J. *Alcohol, consejo médico y promoción de la salud desde la Atención Primaria*. Jano 1998; 54: 296-302.
35. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. *World Drink Trends*: Henley-on-Thames, NTC Publications Ltd; 1996.
36. Departamento de Aduanas e impuestos especiales. *Informe de actualización*. 1996.
37. Freixa F. *Evolució i situació actual de l'alcoholisme a Catalunya*. VIIè Congrés d'Atenció Primària. Societat Catalana de Medicina de Família i Comunitària. Manresa, 1992.
38. Del Rio MC. *Consumo de alcohol y problemas relacionados con el alcohol en España*. Jano 1998; 54: 197-203.
39. Boletín informativo de accidentes 1995. Dirección General de Tráfico. Madrid, 1996.
40. González Luque JC. *Alcohol y accidentes de circulación*. Jano 1998; 54: 214-217.
41. Pla de Salut de Catalunya 1993-1995. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. 1993.
42. Álvarez FJ, Prada R, Del Rio MC. *Alcohol y conducción de vehículos: la situación en España*. Jano 1993; 45: 1923-1926.
43. Picatoste Merino J. *Alcoholismo*. Protocolos. IDEPSA. Madrid, 1996.
44. Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Justicia e Interior. Madrid, 1996.

45. Enquesta 1994. Òrgan Tècnic de Drogodependències. Generalitat de Catalunya. 1994.
46. Renaud S, De Lagerl M. *Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary disease*. Lancet 1992; 339: 1523-1526.
47. Rodríguez F, Villar F, Del Rey J. *Alcohol y enfermedad cardiovascular*. Jano 1998; 54: 208-211.
48. McElduff P, Dobson A. *How much alcohol and how often? Population based case-control study of alcohol consumption and risk of a major coronary event*. BMJ 1997; 314: 1159-1163.
49. Robledo T, Gil E. *Alcohol y cáncer*. Jano 1998; 54: 205-207.
50. Galindo A. *Alcohol y trastornos neuropsiquiátricos*. Jano 1998; 54: 225-231.
51. Penick EC, Powell BJ, Nickel EJ, Bingham SF, Riesenmy KR, Read MR et al. *Comorbidity of lifetime psychiatric disorder among male alcoholic patients*. Alcohol Clin Exp Res 1994; 18: 1289-1293.
52. Rodríguez-Martos A et al. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Abordaje de los problemas relacionados con el alcohol desde la Atención Primaria y los servicios no especializados. Tomo 5. Ediciones Doyma, 1998.
53. Institute of Medicine. *Broadening the base of treatment for alcohol problems*. Washington: National Academic Press, 1990.
54. Rodríguez-Martos A. *La intervención en el campo del alcohol en Atención Primaria de salud*. Jano 1998; 54: 303-306.
55. Aubà J, Freixedas R. *Alcoholismo: prevención desde la Atención Primaria*. Med Clin 1990; 94: 230-233.

56. Gili M, Giner J, Lacalle JR, Franco D, Velasco A. *Detección de problemas relacionados con el alcohol en Atención Primaria*. Gaceta Sanitaria 1990; 4: 135-139.
57. Rodríguez E, Espí F, Canteras M, Gómez A. *Actitud de los médicos de Atención Primaria sobre los pacientes con consumo excesivo de alcohol*. Aten Primaria 1999; 24: 447-455.
58. Shaw S, Cartwright A, Spratley T, Harwin J. *Responding to drinking problems*. London: Croom Helm, 1978.
59. Córdoba R, Ortega R, Cabezas C, Forés D, Nebot M. *Recomendaciones sobre el estilo de vida*. Aten Primaria 1997; 20, suplemento 2: 86-88.
60. Rodríguez-Martos A et al. *Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Diagnóstico de los problemas relacionados con el consumo de alcohol*. Tomo 2. Ediciones Doyma, 1998.
61. Altisent R, Córdoba R, Martín-Moros JM. *Criterios operativos para la prevención del alcoholismo*. Med Clin 1992; 99: 584-588.
62. Saunders J, Aasland O, Babor Th, De la Fuente J, Grant M. *Development of the alcohol use disorders identification test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Consumption-II*. Addiction 1993; 88: 791-804.
63. Bohn M, Babor T, Kranzler H. *The alcohol use disorders identification test (AUDIT): validation of a screening instrument for use in Medical Settings*. Journal of Studies on Alcohol 1995: 423-431.
64. Rodríguez Cortés J. *Hepatopatía alcohólica*. Jarpyo Editores. Madrid, 1997.
65. Caballería J, Caballería L. *Marcadores biológicos en el diagnóstico de alcoholismo*. Jano 1996; 50: 716-720.
66. Altisent et al. *Protocolo de alcohol en Atención Primaria*. FMC. Barcelona, 1996.

67. Grau Junyent JM^a, Urbano-Márquez A. *Alcohol y sistema muscular esquelético*. Med Clin 1983; 80: 545-549.
68. Saunders JB, Paton A. *Alcohol in the body*. BMJ 1981; 283: 1380-1381.
69. Caballero Plasencia AM. *Hepatopatía alcohólica y su tratamiento*. Jarpyo Editores. Madrid, 1993.
70. Lewis KO, Paton A. *Tools of detection*. BMJ 1981; 283: 1531-1532.
71. Jackson J. On a peculiar disease resulting from the use of ardent spirits. N Engl J Med 1822; 11: 351.
72. Hed R, Lundmark C, Fahlgren, Orell S. *Acute muscular syndrome in chronic alcoholism*. Acta Med Scan 1962; 171: 585-599.
73. Sono SK, Rubin E. *Ethanol produces muscle damage in human volunteers*. Science 1972; 175: 327-328.
74. Peters TJ, Martin F, Ward K. *Chronic alcoholic skeletal myopathy. Common and reversible*. Alcohol 1985; 2: 485-489.
75. Regan TJ, Ettinger PO, Haider B, Ahmed SS, Oldewurtel HA, Lyons MM. *The role of ethanol in cardiac disease*. Ann Rev Med 1977; 28: 393-409.
76. Worner TM, Cregler L, Mark H. *Cardiac dysfunction in alcoholics*. The Mount Sinai J Med 1987; 54: 317-323.
77. Urbano-Márquez A, Estruch R, Navarro-López F, Grau JM^a, Mont Ll, Rubin E. *The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle*. N Engl J Med 1989; 320: 409-415.
78. Conde-Martel A, González E, Santolaria-Fernández F, Romero-Pérez JC, González-hernández T. *Pathogenesis of alcoholic myopathy: roles of ethanol and malnutrition*. Drug and Alcohol Dependence 1992; 30: 101-110.

- 79.** Romero-Pérez JC, Santolaria-Fernández F, Díaz-Flores L et al. *Ultrastructural alterations in chronic myopathy and its relation with nutritional status*. 11 Congress of the European Association of Internal Medicine. Lisboa, 1991.
- 80.** Urbano-Márquez A, Estruch R, Grau JM^a, Casademont J, Sala M, Fernández JM. *Patología muscular en pacientes con ingesta crónica de alcohol*. Med Clin 1985; 84: 643-646.
- 81.** Urbano-Márquez A, Estruch R, Grau JM^a, Casademont J, Pedro-Botet J, Rozman C. *Estudio ultraestructural muscular de los pacientes enólicos crónicos con y sin miopatía*. Med Clin 1985; 84: 647-750.
- 82.** Urbano-Márquez A, Estruch R, Grau JM^a, Fernández-Huerta JM, Sala M. *On alcoholic myopathy*. Ann Neurol 1985; 17: 418.
- 83.** Perkoff GT. *Acute and chronic myopathy in chronic alcoholism*. Clin Res 1966; 14: 179.
- 84.** Douglas RM, Fewings JD, Casley-Smith JR, West RF. *Recurrent rhabdomyolysis precipitated by alcohol: a case report with physiological and electronmicroscopic studies of skeletal muscles*. Aust Ann Med 1966; 15: 251-261.
- 85.** Shaw S, Jayatilleke E, Ross WA, Lieber CS. *Hepatic lipid peroxidation and glutathione depression after alcohol*. Gastroenterology 1979; 77: 41.
- 86.** Duane P, Peters TJ. *Nutritional status in alcoholics with or without skeletal muscle myopathy*. Alcohol Alcohol 1988; 23: 271-277.
- 87.** Estruch R, Nicolás J, Villegas E, Junqué A, Urbano-Márquez A. *Relationship between ethanol related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men*. Alcohol&Alcoholism 1993; 28: 543-550.

- 88.** Vernet M, Cadefau JA, Balagué A, Grau JM^a, Urbano-Márquez A, Cussó R. *Effect of chronic alcoholism on human muscle glycogen and glucose metabolism.* Alcohol Clin Exp Res 1995; 19: 1295-1299.
- 89.** Cussó R, Vernet M, Cadefau J, Urbano-Márquez A. *Effects of ethanol and acetaldehyde on the enzymes of glycogen metabolism.* Alcohol&Alcoholism 1989; 24(4): 291-297.
- 90.** Cadefau J, Andrés V, Carreras J, Vernet M, Grau JM^a, Urbano-Márquez A. *Glucose 1,6-Biphosphate and Fructose 2,6-Biphosphate in muscle from healthy humans and chronic alcoholic patients.* Alcohol&Alcoholism 1992; 27(3): 253-256.
- 91.** Rubin E. *Alcoholic myopathy in heart and skeletal muscle.* N Engl J Med 1979; 301: 28-33.
- 92.** Plaghki L. *Regeneration et myogènese du muscle strié.* J Phsiol 1985; 80: 51-110.
- 93.** Codina-Puiggros A. Tratado de Neurología. Editorial Libro del Año. Barcelona. 1994.
- 94.** Salisbury J, Preedy V, Rose P, Deverell M, Peters T. *Ethanol-induced chronic myopathy in the young rat: a light and electron microscopic study in type I or type II fibre-rich skeletal muscles.* Alcohol&alcoholism 1997; 27: 493-500.
- 95.** Rodríguez-Martos A et al. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Consecuencias de la alcoholización. Tomo 3. Ediciones Doyma, 1998.
- 96.** Urbano-Márquez A, Estruch R. *Enfermedades neuromusculares producidas por el alcohol.* MTA-Medicina Interna 1987; 5(11): 581-610.
- 97.** Hyde SA, Goddard CM, Scott OM. *The myometer: the development of a clinical tool.* Phisiotherapy 1983; 69: 425-427.

- 98.** Edwards RHT, McDonnell M. *Hand-held dynamometer for evaluating voluntary muscle function*. Lancet 1974; 2: 757-758.
- 99.** Sacanella E, Fernández-Solà J, Cofan M, Nicolás JM, Estruch R, Antúnez E, Urbano-Márquez A. *Chronic alcoholic myopathy: diagnostic clues and relationship with other ethanol-related diseases*. QJM 1995; 88(11): 811-7.
- 100.** Martínez S, Veciana M, Montero J, Martínez JA. *La electromiografía en las enfermedades sistémicas*. Jano 1999; 56: 1425-1428.
- 101.** Walshe WH. *A practical treatise on the diseases of the heart and great vessels, including the principles of their physical diagnosis*. Smith Elder. London, 1873.
- 102.** Zakhari S. *Vulnerability to Cardiac Disease*. Recent Dev Alcohol 1991; 9: 225-260.
- 103.** Sheehy Th W. *Alcohol and the heart. How it helps, how it harms*. Postgraduate Medicine 1992; 91: 271-277.
- 104.** Rubin E, Urbano-Márquez E. *Alcoholic Cardiomyopathy*. Alcohol Clin Exp Res 1994; 18: 111-114.
- 105.** Preedy V, Richardson P. *Ethanol induced cardiovascular disease*. British Medical Bulletin 1994; 50: 152-163.
- 106.** Coca A, Garay RP, Aguilera MT, De la Sierra A, Urbano-Márquez A. *Disturbance of transmembranous sodium transport systems induced by ethanol in human erythrocytes. An approach to the pressor effect of alcohol*. Am J Hypertens 1989; 2: 784-787.
- 107.** Lithell H, Aberg H, Selinus I, et al. *Alcohol intemperance and sudden death*. BMJ 1987; 294(6585): 1456-1458.

- 108.** Beard CM, Griffin MR, Offord KP, et al. *Risk factors for sudden unexpected cardiac death in young women in Rochester, Minnesota, 1960 through 1974.* Mayo Clin Proc 1986; 61(3): 186-191.
- 109.** Thomas A, Rozanski D, Renard C, Rubin E. *Effects of ethanol on the contractile function of the heart: a review.* Alcohol Clin Exp Res 1994; 18: 121-131.
- 110.** Piano MR, Schwertz DW. *Alcoholic heart disease: a review.* Heart&Lung 1994; 23: 3-20.
- 111.** WHO/ISFC (1980). *Report of the WHO/ISFC task force in the definition and classification of cardiomyopathies.* British Heart Journal 1980; 44: 672-673.
- 112.** Richardson PJ, Wodak AA. *Alcohol-induced heart muscle disease.* In: Symons C, Evans T, Mitchell AG, eds. Specific heart muscle disease. Bristol PSG Wright. 1983: 99-122.
- 113.** Estruch R, Fernández-Solá J, Mont L, Grau JM^a, Paré C, Navarro F, Urbano-Márquez A. *Reversibilidad de la miocardiopatía alcohòlica con la abstinencia: presentación de dos casos.* Med Clin 1989; 92: 69-71.
- 114.** Ashok J, McLaren K, Boon N. *Effects of abstinence on alcoholic heart muscle disease.* Am J Cardiol 1991; 68: 805-807.
- 115.** Roberts WC, Siegel RJ, McManus BM. *Idiopathic dilated cardiomyopathy: analysis of 152 necropsy patients.* Am J Cardiol 1987; 60: 1340-1355.
- 116.** Fabrizio L, Regan TJ. *Alcoholic cardiomyopathy.* Cardiovasc Drugs Ther 1994; 8: 89-94.
- 117.** Bertolet BD, Freund G, Martin CA, Perchalski DL, Williams CM, Pepine CJ. *Unrecognized left ventricular dysfunction in an apparently healthy alcohol abuse population.* Drug and Alcohol Dependence 1991; 28: 113-119.

- 118.** Preedy V, Atkinson L, Richardson P, Peters T. *Mechanisms of ethanol-induced cardiac damage*. Am Heart J 1993; 69: 197-200.
- 119.** Preedy V, Siddiq T, Why H, Richardson PJ. *The deleterious effects of alcohol on the heart: involvement of protein turnover*. Alcohol&Alcoholism 1994; 29: 141-147.
- 120.** Ramón Giménez JR. Radicales libres y antioxidantes en clínica humana. Protocolos. IDEPSA. Madrid, 1993.
- 121.** Olsen EG. *The pathology or cardiomyopathies. A critical analysis*. Am Heart J 1979; 89(3): 385-392.
- 122.** Estruch Riba R. *Miocardiopatía alcohólica*. Medicina Integral 1993; 21: 43-45.
- 123.** Estruch R. *Efectos cardiovasculares del alcohol*. Med Clin 1995; 105: 628-635.
- 124.** Kupari M, Koskinen P, Suokas A, Ventila M. *Left ventricular filling impairment in asymptomatic chronic alcoholics*. Am J Cardiol 1990; 66(20): 1473-1477.
- 125.** Fernández-Solá J, Estruch R, Grau JM^a, Pare JC, Rubin E, Urbano-Márquez A. *The relation of alcoholic myopathy to cardiomyopathy*. American College of Physicians 1994; 120: 529-535.
- 126.** Molgaard H, Ostergaard B, Baandrup U. *Importance of abstention from alcohol in alcoholic heart disease*. International Journal of Cardiology 1990; 26: 373-375.
- 127.** Altisent R. *Criterios operativos para la prevención de los trastornos relacionados con el alcohol*. Aten Primaria 1995; 16: 109-110.
- 128.** Rodríguez-Martos A. *Papel de la Atención Primaria en el tratamiento de los problemas relacionados con el consumo de alcohol: motivación para el cambio*. Aten Primaria 1994; 14: 743-751.

- 129.** Addiction Research Foundation. *Moderate drinking and health. Report of an international symposium. Toronto 1993.* Toronto: Addiction Research Foundation, 1994.
- 130.** Córdoba R, Delgado MT. *Intervención en bebedores de riesgo.* Jano 1997; 52: 1380-1387.
- 131.** Brief interventions and alcohol use. *Effective Health Care. Bulletin n°7.* November 1993. University of Leeds.
- 132.** The role of General Practice settings in the prevention and management of the harm done by alcohol use. WHO meeting. Vienna, 1992.
- 133.** Córdoba R. *Los riesgos del alcohol. Consejo al bebedor de riesgo.* Aten Primaria 1995; 16: 114.
- 134.** Delgado M^aT. *Metodología y resultados de los estudios de intervención en bebedores excesivos.* Aten Primaria 1995; 16: 114-115.
- 135.** Wallace P, Cutler S, Haines A. *Randomised controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption.* BMJ 1988; 297: 663-668.
- 136.** San José I, Calcedo A, Juez A, Blanco T, Toribio R, Baltuille R. *Prevención del alcoholismo desde la Atención Primaria.* Anales de Psiquiatría 1992; 8: 305-309.
- 137.** Altisent R, Córdoba R, Delgado MT, Picó V, Melús E, Aranguren F, Alvira U, Barberá C, Morán J, Reixa S. *Estudio multicéntrico sobre la eficacia del consejo para la prevención del alcoholismo en Atención Primaria (EMPA).* Med Clin 1997; 109: 121-124.
- 138.** Fernández MI, Bermejo CJ, Alonso M, Herreros B, Nieto M, Novoa A, Marcelo MT. *Efectividad del consejo médico breve para reducir el consumo de alcohol en bebedores.* Aten Primaria 1997; 19: 127-132.

- 139.** Richmond R, Anderson P. *Research in general practice for smokers and drinkers in Australia and the UK: I. Interpretation of the results.* *Addiction* 1994; 89: 35-40.
- 140.** Heather N. *Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution.* *Alcohol&Alcoholism* 1995; 30: 287-296.
- 141.** Edwards A, Rollnick S. *Outcome studies of brief alcohol intervention in general practice: the problem of lost subjects.* *Addiction* 1997; 1699-1704.
- 142.** Colin Drummond D. *Alcohol interventions: do the best things come in small packages?* *Addiction* 1997; 92: 375-379.
- 143.** Blay C, Fernández E, García E, Ledesma A. *Abordatge del consum de begudes alcohòliques des de l'Atenció Primària.* *Forum* 1996; 5: 95-105.
- 144.** Prochaska JO, DiClemente CC. *Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change.* *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 1982; 19: 276-288.
- 145.** Gual A, Yahne C. *Seminario sobre entrevistas motivacionales.* *Drug Update* 1999.
- 146.** Rollnick S, Heather N, Bell A. *Negotiating behaviour change in medical settings: the development of brief motivational interveiwing.* *J Mental Health* 1992; 1: 25-37.
- 147.** Lligoña i Garreta A. *Tractament de la malaltia alcohòlica. Curs: "L'Atenció Primària: la intervenció sobre el consumidor excessiu d'alcohol". Òrgan Tènic de Drogodependències. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Barcelona, 1997.*
- 148.** Volpicelli J, Clay K, Watson N, Volpicelli L. *Naltrexone and the treatment of alcohol dependence.* *Alcohol Health & Research World* 1994; 18(4): 272-278.

149. O'Malley S, Jaffe A, Chang G, Rode S, Schottenfeld R, Meyer R, Rounsaville B. *Six-Month follow-up of Naltrexone and psychotherapy for alcohol dependence.* Arch Gen Psychiatry 1996; 53: 217-224.

150. Volpicelli J, Rhines K, Rhines J, Volpicelli L, Alterman A, O'Brien Ch. *Naltrexone and Alcohol Dependence.* Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 737-742.

151. González Menéndez A, García G. *Las alternativas terapéuticas actuales en el tratamiento del alcoholismo.* Medicina Integral 1990; 16: 68-76.

152. Alcohólicos Anónimos. Oficina del Servicio General de Alcohólicos Anónimos. Avilés, 1994.

153. Bases per a la integració de la prevenció i la pràctica assistencial. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Barcelona, 1993.

154. Sherlock S. *Alcohol and disease.* British Medical Bulletin 1982; vol. 39. Churchill Livingstone.

155. Peters TJ, Martin F, Ward K. *Chronic alcoholic skeletal myopathy. Common and reversible.* Alcohol 1985; 2: 485-489.

156. Worner TM, Cregler L, Mark H. *Cardiac dysfunction in alcoholics.* The Mount Sinai J Med 1987; 54: 317-323.

157. Essén Gustawson B, Borrges O. *Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age.* Acta Physiol Scan 1986; 126: 107-114.

158. Harrison et al. Principios de Medicina Interna. XIII edició. Ed. Interamericana de España, 1994.

159. Codina A, Acarín N, Montserrat LL. Les Miopaties. Monografies mèdiques nº 26. Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears. Barcelona, 1982.

- 160.** Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 3ª Edición. Mosby/Doyma Libros. Barcelona 1994.
- 161.** Clasificación Nacional de Ocupaciones. Revisión 1979. Ministerio de Economía y Comercio. Madrid, 1980.
- 162.** Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. Boston, Little, Brown and Co. 1979.
- 163.** Jaurrieta E. *Valoración del estado de nutrición en clínica*. Med Clin 1983; 81: 584-588.
- 164.** Bishop CW, Bowen PE, Ritchey SJ. *Norms for nutritional assesment of american adults by upper arm anthropometry*. Am J Clin Nutr 1981; 34: 2530-2539.
- 165.** Durmin JV, Womersley J. *Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years*. Br J Nutr 1974; 32: 72-97.
- 166.** Alastrué A, Sitges Serra A, Jaurrieta E, Puig P, Abad JM, Sitges Creus A. *Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad*. Med Clin 1983; 80: 691-699.
- 167.** Gallo Vallejo FJ y cols. Manual del Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. BRL 1993. Pag: 1563.
- 168.** Burrit MF, Anderson CF. *Laboratory assesment of nutritional status*. Hum Pathol 1984; 15: 130-133.
- 169.** The six report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-2446.

- 170.** Hyde SA, Goddard CM. *The Myometer: the development of a clinical tool.* Physiotherapy 1983; 69(12): 424-427.
- 171.** Edwards RHT, McDonnell M. *Hand-held dynamometer for evaluating voluntary-muscle function.* Lancet 1974; 2: 757-758.
- 172.** Liveson JA, Ma DM. Laboratory Reference for Clinical Neurophysiology. FA Davis Company. Philadelphia, 1992.
- 173.** Oliveros Calvo SC. *Tratamiento del alcoholismo.* Med Clin 1991; 97: 418-420.
- 174.** Pla de Salut de Catalunya 1999-2001. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. 1999.
- 175.** Encuesta Nacional de Salud de España 1995. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1996.
- 176.** Aronson Friedman L, Kimball W. *Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framingham.* Am J Epidemiol 1986; 124 (3): 481-489.
- 177.** Urbano-Márquez A, Estruch R, Fernández-Solá J, Nicolás JM, Paré JC, Rubin E. *The Greater Risk of Alcoholic Cardiomyopathy and Myopathy in Women Compared With Men.* JAMA 1995; 274(2): 149-154.
- 178.** Fernández-Solá J, Estruch R, Nicolás JM, Paré JC, Sacanell E, Antúnez E, Urbano-Márquez A. *Comparison of Alcoholic Cardiomyopathy in Women Versus Men.* Am J Cardiol 1997; 80: 481-485.
- 179.** Heather N, Champion PD, Neville RG, Maccabe D. *Evaluation of a controlled drinking minimal intervention for problem drinkers in general practice (The DRAMS scheme).* Journal of the Royal College of General Practitioners 1987; 37: 358-363.
- 180.** Anuari Estadístic de Terrassa 2000. Ajuntament de Terrassa, 2000.

- 181.** Vaz-Serra A, Canavarro MC, Ramalheira C. *The importance of family context in alcoholism.* Alcohol&Alcoholism 1998; 33(1): 37-41.
- 182.** Nicolás J, Estruch R, Antunez E, Sacanella E, Urbano-Márquez A. *Nutritional status i chronically alcoholic men from the middle socioeconomic class and its relation to ethanol intake.* Alcohol&Alcoholism 1993; 28: 551-558.
- 183.** Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB, Gerard NJ. *Alcohol consumption and blood pressure: Kaiser-Permanent Multiphasic Health Examination Data.* N Engl J Med 1977; 296: 1194-1200.
- 184.** Burge SK, Amodei N, Elkin B, Catala S, Ridríguez S, Lane PA, Seale PJ. *An evaluation of two primary care interventions for alcohol abuse among Mexican-American patients.* Addiction 1997; 92: 1705-1716.
- 185.** Ojehagen A et al. *A 6-year follow-up of alcoholics after long-term outpatient treatment.* Alcoholism. Clinical and experimental research. 1994; 18: 720-725.
- 186.** National Institute on alcohol Abuse and Alcoholism. *Match Project secondary a priori hypotheses.* Addiction 1997. (Document obtingut a través d'internet).
- 187.** Romelsjö A, anderson L, Barrner H, Borg S, Granstrand C, Hultman O. *A randomized study of secondary prevention of early stage problem drinkers in Primary Health Care.* Addiction 1989; 84: 1319-1327.
- 188.** Anderson P, Scott E. *The effect of general practitioners' advice to heavy drinking men.* Addiction 1992; 87: 891-900.
- 189.** Richmond R, Heather N, Wodak A, Kehoe L, Webster I. *Controlled evaluation of a general practice based brief intervention for excessive drinking.* Addiction 1995; 90: 119-122.

- 190.** Babor TF, Grant M. *Project on identification and management of alcohol related problems*. Report on phase II: a randomized clinical trial of brief interventions in Primary Health Care. Ginebra: WHO, 1992.
- 191.** Vaillant G. *The natural history of alcoholism. Causes, Patterns and Paths to Recovery*. Cambridge, Massachussets, Harvard University Press, 1983.
- 192.** Gual et al. *Estudio longitudinal prospectivo y multicéntrico de pacientes alcohólicos en Catalunya. Resultados a los 5 años*. Libro de Actas. Socidrogalcohol. Santiago de Compostela, 1995.
- 193.** Küfner H, Feuerlein W. *In-patient treatment for alcoholism. A multi-centre Evaluation study*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 1989.
- 194.** Pettinati H et al. *The natural history of alcoholism over four years after treatment*. J Stud Alcohol 1982; 43: 201-215.
- 195.** Rodríguez-Martos A et al. *Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Tratamiento de la dependencia alcohólica. Programas específicos de deshabitación. Tomo 6*. Ediciones Doyma. 1998.
- 196.** Lowenstein SR, Gabow PA, Cramer J et al. *The role of alcohol in new-onset atrial fibrillation*. Arch Intern Med 1983; 143(10): 1882-85.
- 197.** Rich EC, Siebold C, Campion B. *Alcohol-related acute atrial fibrillation: a case-control study and new review of 40 patients*. Arch Intern Med 1985; 145(5): 830-833.
- 198.** Koskinen P, Kupari M. *Signal-averaged electrocardiography in asymptomatic alcoholics*. Am J Cardiol 1993; 71: 254-255.
- 199.** Cerqueira M, Harp GD, Ritchi JL, Stratton JR, Dale Walker R. *Rarity of preclinical alcoholic cardiomyopathy in chronic alcoholics <40 years of age*. Am J Cardiol 1991; 67: 183-187.

- 200.** Vasan R, Benjamin E, Levy D. *Prevalence, clinical Features and Prognosis of diastolic heart failure: epidemiologic perspective.* JACC 1995; 26: 1565-1574.
- 201.** Fernández-Solá J, Nicolás JM, Paré JC, Sacanella E, Fatjo F, Cofan M, Estruch R. *Distolic function impairment in alcoholics.* Alcohol Clin Exp Res 2000; 24(12): 1830-5.
- 202.** Giner J, Franco MD. *Problemas relacionados con el alcohol*, en *Psiquiatría en Atención Primaria* (Vázquez-Barquero JL, editor). Biblioteca Aula Médica. Madrid, 1998.
- 203.** European Charter on Alcohol. Adopted at the European Conference on Health, Society and Alcohol. Paris: World Health Organization, 1995. Document citat a: Álvarez FJ, Robledo de Dios T. *La Carta Europea sobre el Alcohol.* Jano 1998; 54(1240): 190-196.