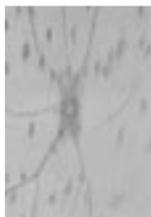


Salud y drogas

1. Editorial	7	4. Artículos de revisión	
2. Cartas al director		Modelo de intervención	
Adhesión terapéutica en		en drogodependencias	
pacientes con infección VIH		en la Comunidad	
<i>Cordelia Estévez,</i>		Valenciana	
<i>Eduardo Climent</i>	11	<i>Juan José Hernández Micó</i>	97
3. Originales		5. Investigadores noveles	
El consumo excesivo		Alcoholismo: una visión	
de alcohol: Un reto para		familiar	
la salud laboral		<i>Daniel LLoret Irlés</i>	113
<i>Javier Fernández Montalvo,</i>		6. Foro político	
<i>Enrique Echeburúa</i>	17	La asistencia a las	
Desarrollo de la CIE-10,		drogodependencias al	
y el DSM IV para trastornos		inicio del tercer milenio	
por cánnabis		<i>Bartolomé Pérez Gálvez</i>	131
<i>José Solé Puig</i>	41	7. Recensiones de libros	137
Thought mapping: An			
HIV prevention approach			
for drug abusers			
<i>Carl G. Leukefeld, Ted Golaski,</i>			
<i>TK Logan</i>	71		



Revista Salud y drogas

DIRECTOR

José Antonio García Rodríguez
Universidad Miguel Hernández

SECRETARÍA

Cordelia Estévez Casellas
Universidad Miguel Hernández

CONSEJO EDITORIAL

Javier Aizpiri Díaz
Medicina Psicoorgánica. (Bilbao)
Francisco Javier Ayesta Ayesta
Universidad de Cantabria.
Ramón Bayés Sopena
Universidad Autónoma de Barcelona.
Elisardo Becoña Iglesias
Universidad de Santiago de Compostela.
Juan Vicente Benoit Montesinos
Universidad Complutense de Madrid.
Julio Bobes García
Universidad de Oviedo.
Enrique Echeburúa Odrizola
Universidad del País Vasco.
Eliot L. Gardner
Albert Einstein College of Medicine. (USA)
Carl G. Leukefeld
University of Kentucky. (USA)
Gerardo Marín
University of San Francisco. (USA)
Emiliano Martín González
Plan Nacional sobre Drogas. (Madrid)
Rafael Nájera Morrono
Sociedad Española Interdisciplinaria del SIDA. (Madrid)
César Pascual Fernández
Consejería de Sanidad, Consumo y Bienestar Social
Gobierno de Cantabria.
Bartolomé Pérez Gálvez
Director General de Drogodependencias
Generalitat Valenciana.
Alain Rochon
Régie Régionale de L'Estrée. (Canadá)
Jesús Rodríguez Marín
Universidad Miguel Hernández.
Merrill Singer
Hispanic Health Council. (USA)
José Ramón Váro Prieto
Servicio Navarro de Salud.

CONSEJO DE REDACCIÓN

Gaspar Cervera Martínez
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Consuelo Guerri Sirera
Instituto de Investigaciones Citológicas. (Valencia)
Juan José Hernández Micó
Conselleria de Economía, Hacienda y Empleo
Generalitat Valenciana.
Carmen López Sánchez
Universidad de Alicante.
Rafael Maldonado
Universidad Pompeu Fabra.
Miguel Navarro García
Universidad Complutense de Madrid.
Miguel Ángel Ortíz de Anda
Edex - Centro de Recursos Comunitarios. (Bilbao)
Francisco Pascual Pastor
Unidad Alcohología de Alcoy. (Alicante)
Jesús Ángel Pérez de Arróspide
Fundación Vivir sin Drogas. (Bilbao)
Joaquín Portilla Sogorb
Hospital General Universitario de Alicante.
Fernando Rodríguez de Fonseca
Universidad Complutense de Madrid.
Javier Ruiz Fernández
Ayuntamiento de Portugalete.
Jesús Sánchez Martos
Universidad Complutense de Madrid.
José Sánchez Payá
Hospital General Universitario de Alicante.
Manuel Sanchis Fortea
Hospital Psiquiátrico de Bétera. (Valencia)
José Solé Puig
Cruz Roja de Barcelona.
Miguel Ángel Torres Hernández
Unidad de Alcoholismo y Toxicomanías
de Torrent. (Valencia)

ÍNDICE

1. EDITORIAL		7
2. CARTAS AL DIRECTOR	Adhesión terapéutica en pacientes con infección VIH <i>Cordelia Estévez, Eduardo Climent</i>	11
3. ORIGINALES	El consumo excesivo de alcohol: Un reto para la salud laboral <i>Javier Fernández Montalvo, Enrique Echeburúa</i>	17
	Desarrollo de la CIE-10, y el DSM IV para trastornos por cánnabis <i>José Solé Puig</i>	41
	Thought mapping: An HIV prevention approach for drug abusers <i>Carl G. Leukefeld, Ted Golaski, TK Logan</i>	71
4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN	Modelo de intervención en drogodependencias en la Comunidad Valenciana <i>Juan José Hernández Micó</i>	97
5. INVESTIGADORES NOVELES	Alcoholismo: una visión familiar <i>Daniel Lloret Irlés</i>	113
6. FORO POLÍTICO	La asistencia a las drogodependencias al inicio del tercer milenio <i>Bartolomé Pérez Gálvez</i>	131
7. RECENSIONES DE LIBROS		137
8. CURSOS, CONGRESOS, PUBLICACIONES		143

PRESENTACIÓN DE LA REVISTA SALUD Y DROGAS

El Instituto de Investigación de Drogodependencias (INID), nace en el marco de la Universidad Miguel Hernández fruto de varios años de investigación de diversos profesionales que han centrado su trayectoria docente e investigadora en el campo de las adicciones y de la salud.

Tiene como función prioritaria tanto potenciar, apoyar y dar a conocer los resultados y las líneas de investigación en el ámbito de las adicciones como su estudio dentro del amplio campo que compone la salud, desde una perspectiva multidisciplinar, dando cabida a las diferentes disciplinas que están relacionadas como son la psicología, la medicina, la sociología, el trabajo social, la farmacia, el derecho, etc.

Entre los objetivos fundamentales del Instituto de Investigación de Drogodependencias, se encuentran la promoción y difusión de los avances científicos e investigadores en esta área o relacionados con la misma.

Con esta inquietud los diferentes profesionales relacionados con el INID hemos visto necesario lanzar una nueva revista científica que además de ser un punto de referencia de los investigadores comprometidos con las drogodependencias, sea un lugar de encuentro para profesionales de diferentes disciplinas, abriendo un amplio abanico de posibilidades desde los diferentes campos de actuación tanto básicos como aplicados.

Por esto hemos decidido introducir en la revista SALUD Y DROGAS, no solo las secciones tradicionales de originales y de artículos de revisión que tanto nos aportan, sino también una sección para los jóvenes investigadores, que comienzan ahora su andadura en el difícil mundo de las drogodependencias.

También nos ha parecido interesante, no olvidar y por lo tanto dar cabida a las personas que marcan el ritmo político en nuestro país, y que recogen las necesidades del momento tanto legislativas como sociales; incluyendo en la revista un apartado denominado "foro político" con la finalidad de acercar más las diferentes realidades que se aúnan en este

campo. Caminando así todos hacia una única meta, sumando los esfuerzos para intentar conocer, entender y paliar el problema de las drogodependencias tan unido a las sociedades "avanzadas" de nuestro tiempo.

En puertas del nuevo siglo os doy la bienvenida a la revista SALUD Y DROGAS, esperando que encontréis entre sus páginas las aportaciones y respuestas tan necesarias para continuar avanzando y aprovecho la ocasión para animaros a participar con vuestras aportaciones.

Es misión de todos dar a conocer nuestro trabajo; estas paginas nos darán la posibilidad de publicar y ponernos en contacto con los diferentes trabajos de investigación de profesionales nacionales e internacionales que tanto enriquecen nuestro día a día en el campo de las drogodependencias y la salud.

José A. García-Rodríguez.

Director de la Revista Salud y Drogas.

EDITORIAL

Las drogodependencias son, sin duda, uno de los principales problemas de nuestra sociedad, y afectan a todos los países, grupos y clases sociales; y también es indudable y obvia la relación entre salud y drogas. A lo largo de la historia, las drogas se han utilizado para intentar recuperar la salud, pero también su uso, mal uso y abuso, han acarreado muchos problemas de salud.

Sin embargo, ha sido en los últimos veinticinco años cuando el problema de las drogodependencias se ha convertido en verdaderamente excepcional y dramático. Durante esta etapa hemos asistido a un crecimiento del mercado de sustancias que ha repercutido en un mayor consumo, por una parte creciente y por otra diversificado, ya que se ha ido trasladando de una sustancia a otra en función de parámetros económicos, sociales y de salud. Asimismo la edad de comienzo al consumo de sustancias legales e ilegales ha ido descendiendo espectacularmente y, aún contando con una amplia legislación, seguimos sin conseguir que la disponibilidad de las sustancias se controle eficazmente. La repercusión social del fenómeno de las drogas la vemos reflejada constantemente en los barómetros de opinión, donde siempre se ubica entre los primeros puestos de máxima preocupación social.

También en este período se ha impulsado una nueva sensibilidad, y han surgido nuevas iniciativas centradas fundamentalmente en una concepción más holista del fenómeno de la drogadicción, y en un interés mayor por los programas de prevención.

La revista "Salud y Drogas", que se presenta con este número, se incardina dentro de ese interés y ese espíritu.

Este primer número incorpora trabajos que abarcan diversas áreas del panorama actual del estudio de las drogodependencias: la relación del consumo de alcohol con la salud laboral, la clasificación diagnóstica de los trastornos por cannabis, la prevención del VIH en drogadictos, el alcoholismo y la familia y la intervención en drogodependencias al inicio del tercer milenio, que cierra la publicación, poniendo sobre la mesa los

temas más candentes del inmediato futuro en lo que se refiere al abordaje del problema de la drogodependencia.

Finalmente, este período, en los inicios del siglo XXI, verá probablemente los resultados de un intenso período de investigación en factores de riesgo y de protección, indicadores relacionados con los usos de drogas, mecanismos que contribuyen al inicio y mantenimiento de las conductas de uso y abuso de las drogas, modelos teóricos sobre los cuales fundamentar los programas de prevención (sobre todo los denominados programas multicomponentes). Un panorama de acumulación de conocimientos que sugiere un futuro alentador.

Prof. Jesús Rodríguez Marín.

Catedrático de Universidad.

Universidad Miguel Hernández.

*CARTAS
AL DIRECTOR*

ADHESIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES VIH+, UN PLANTEAMIENTO INTERDISCIPLINAR.

Cordelia Estévez
Eduardo Climent
Grupo de Estudio EMMA

La adhesión a los tratamientos en general es un problema tan antiguo como la propia enfermedad. En 1965, Ley y Spelman comenzaron a estudiar en qué medida los enfermos seguían las instrucciones de las recetas médicas, hallando que aproximadamente el 50% de los pacientes incumplían estas recomendaciones médicas. A partir de este momento han sido muchos los estudios e investigaciones que han tratado este problema.

La mayor parte de las investigaciones en torno a este tema se refieren a la incidencia de la adhesión terapéutica (Costa y Lopez, 1986; Meichenbaum y Turk, 1991; Masek, 1982; Sacket y Snow, 1979; Firestone, 1982), o a determinar las variables que influyen sobre ella y a los motivos que llevan a los pacientes a seguir o no los tratamientos (Meichenbaum y Turk, 1991, Bayés, 1985; Latorre, 1995). También se han dado recomendaciones y se han establecido programas para prevenir o mejorar el cumplimiento terapéutico y gracias a todo esto se ha producido un importante avance en la eficacia de muchos tratamientos. Ahora las investigaciones se encuentran con un nuevo talón de Aquiles, la adhesión a los tratamientos para la infección por el VIH.

Los primeros casos de infección por el VIH se notificaron en 1981 y desde ese momento hasta ahora, son muchos y muy importantes los avances y descubrimientos que se han logrado en este campo. Estos éxitos han pasado por la identificación del virus causante de la enfermedad y las vías de transmisión, un mejor conocimiento de la replicación viral y de la patogenia de la inmunidad celular, hasta llegar a su tratamiento farmacológico. Este tratamiento, basado en la combinación de fármacos antirretrovirales, es de alta eficacia y ha supuesto una nueva visión de

esta enfermedad, por el aumento de la supervivencia y calidad de vida de los pacientes.

La complejidad de estas terapias antirretrovirales, la toxicidad a corto y largo plazo, las interacciones medicamentosas, el inadecuado envasado de estos medicamentos, las características especiales de muchos de los afectados y el importante componente psicológico y social que siempre ha ido asociado a esta enfermedad, dificultan en gran medida que los enfermos realicen una adecuada adherencia terapéutica. Se ha estimado que sólo un 50% aproximadamente siguen adecuadamente las terapias antirretrovirales de alta eficacia, (Balestra, Zaccarelli, Tozzi et al, 1997; Blakeslee, 1998; Jiménez-Nacher, Rodríguez Rosado, Soriano et al; Estévez, Climent, Portilla et al). Esta falta de adhesión terapéutica supone que, en muchas ocasiones, en estos enfermos se generan virus resistentes a la medicación, lo que supone fracasos terapéuticos o dificultades añadidas a la hora de tratar la enfermedad (Carpenter, Fischl, Hammer et al, 1997).

Esta situación ha llevado al estudio de los factores psicológicos y sociales que modulan la conducta de cumplimiento en estos pacientes. En una investigación realizada en el Hospital General Universitario de Alicante, en colaboración con el Instituto de Investigación de Drogodependencias, y financiado por el IVESP (Nº de registro 121/1998), se estudiaron qué variables psicosociales y de tratamiento se asociaban a los problemas de adhesión terapéutica en pacientes con infección por el VIH y en tratamiento antirretroviral de alta eficacia, a lo largo de un año. Se concluyó que situaciones como una adecuada información acerca de la enfermedad y los tratamientos, una elevada percepción de competencia personal, y un estilo de afrontamiento positivo son esenciales para realizar una adecuada adherencia al inicio del tratamiento. Adicionalmente, se vio que el apoyo social, la ausencia de cuadros ansiosos y adictivos, mejoran de manera sustancial la adherencia terapéutica en estos pacientes a más largo plazo.

En base a estos resultados se ha diseñado un proyecto en el cual participen diversos Hospitales de la Comunidad Valenciana, con la finalidad de elaborar programas que mejoren el cumplimiento terapéutico en los pacientes con infección por el VIH. Este proyecto - Estudio Multicéntrico para la Mejora de la Adhesión: EMMA- financiado por la Fundación para la Investigación y Prevención del SIDA en España (Nº de registro 2093/1999), intenta evaluar la eficacia de un programa interdisciplinar de educación a estos pacientes, en el que se plantean como pilares fun-

damentales la información ofrecida por el médico y el farmacéutico, y la terapia psicológica. La demostración de la hipótesis de trabajo aportará un cambio en la práctica diaria de los grupos que participan en el proyecto a través del establecimiento de vías críticas y manejo de casos para problemas estándar relacionados con los medicamentos antirretrovirales, empezando durante la hospitalización de los enfermos y después en el medio ambulatorio. A su vez, la obtención de respuestas positivas serán el paso previo para plantear estudios de coste-efectividad y coste-utilidad, por lo que la experiencia del grupo puede ser de gran interés.

Para correspondencia

Cordelia Estévez Casellas
Dpto. Psicología de la Salud. Universidad Miguel Hernández
E-mail: c.estevez@umh.es

ORIGINALES

EL CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL: UN RETO PARA LA SALUD LABORAL

JAVIER FERNÁNDEZ-MONTALVO

ENRIQUE ECHEBURÚA

Departamento de Psicología y Pedagogía

Universidad Pública de Navarra.

Departamento de Personalidad, evaluación y Tratamientos Psicológicos.

Universidad del País Vasco

RESUMEN

En este trabajo se analiza la relación existente entre el abuso de alcohol y la actividad laboral. Se comentan las tasas de prevalencia del consumo de alcohol entre los trabajadores obtenidas en diferentes estudios y se describen los principales métodos de detección precoz (biológicos y psicológicos), así como las limitaciones de cada uno de ellos. Por último, se revisan los estudios sobre las principales repercusiones del abuso de alcohol en el ámbito laboral.

Palabras-clave: Abuso de alcohol. Trabajo. Métodos de detección. Psicopatología laboral.

ABSTRACT

This paper analyses the relationship between alcohol abuse and labour activity. The prevalence rates about alcohol intake in workers are commented and the main early detection methods (biological and psychological) together with its limitations are described. Finally, studies about work consequences of alcohol are reviewed.

Key words: Alcohol abuse. Labour activity. Methods of detection. Work psychopathology

INTRODUCCIÓN

El alcoholismo, reconocido como enfermedad por la Organización Mundial de la Salud en 1948, representa uno de los problemas socioeconómicos y sanitarios más graves del mundo occidental. Una posible explicación radica en que el alcohol constituye una sustancia de fácil adquisición, socialmente aceptada, con una gran tradición cultural -no ajena a los intereses económicos que se mueven en torno a ella- y utilizada en buena parte como motor de las relaciones sociales.

La dependencia del alcohol puede llegar a afectar, según los criterios utilizados, hasta el 5%-8% de la población adulta. Se trata de un trastorno caracterizado por manifestar una dependencia física alta y por presentar numerosos problemas (biológicos y psicológicos) relacionados con la ingesta de esta sustancia (Echeburúa, 1994). Estas dificultades rebasan con creces las derivadas del hábito a la bebida. Las alteraciones de la salud, los trastornos psicopatológicos y los conflictos psicosociales de adaptación a la vida cotidiana constituyen una realidad compleja que requiere un tratamiento adecuado (Echeburúa, 1996).

En los últimos años está cobrando una especial importancia el estudio de la prevalencia y de las consecuencias del alcoholismo -y del consumo de drogas en general- entre la población laboral. No es ajena a ello la existencia de una relación directa entre el consumo excesivo de alcohol y la merma de la capacidad para el trabajo. Sin embargo, todavía hoy en día se percibe una cierta tendencia a considerar que los problemas adictivos no existen -o que su incidencia es mínima- en las empresas. La razón de ello es que, desde el punto de vista de la adaptación al entorno más inmediato, los trabajadores constituyen la parte de la población con una vida más normalizada e integrada.

A pesar de ello, la realidad laboral muestra que efectivamente hay una relación directa entre las conductas adictivas -independientemente de que se trate de adicciones químicas (Cabrero y cols, 1996; Chandía, 1993) o de adicciones psicológicas (Fernández-Montalvo, Báez, y Echeburúa, 2000)- y el déficit en el desempeño profesional. En concreto, el abuso de sustancias psicoactivas provoca una alteración de las principales funciones cognoscitivas del trabajador y, por lo tanto, un menoscabo en la capacidad laboral de las personas afectadas, así como un aumento importante de la probabilidad de accidentes laborales.

Por ello, el objetivo de este artículo consiste precisamente en analizar la prevalencia del alcoholismo -la adicción química de mayor prevalen-

cia en nuestro país- en el ámbito laboral, así como las principales repercusiones del consumo abusivo de alcohol en el rendimiento profesional.

PREVALENCIA DEL ALCOHOLISMO Y DEL ABUSO DE ALCOHOL EN EL TRABAJO

No es exagerado señalar que en nuestro país un elevado número de trabajadores supera los límites deseables de consumo de alcohol. En concreto, un estudio llevado a cabo por iniciativa del sindicato UGT (EDIS-UGT 1987) concluía que el 24% de la población trabajadora bebía más de 75 gramos de alcohol al día, con una gran afectación entre las mujeres y los grupos más jóvenes de edad y que, más específicamente, el 16% presentaba un patrón de bebida de alto riesgo. Igualmente, en el estudio realizado por el Departamento de Trabajo y Seguridad Social del Gobierno Vasco (Gobierno Vasco Departamento de Trabajo y Seguridad Social, 1992), un 51% de los trabajadores de esta comunidad podía ser catalogado como bebedor habitual y aproximadamente el 20% del total presentaba problemas derivados del abuso de alcohol.

Desde otra perspectiva, aproximadamente entre el 75% y el 80% de las personas con un problema de alcohol ocupan un puesto de trabajo (Aubá, y Costa, 1989; OIT, 1989, Parker, D.L., Shultz y cols, 1987; Shandeh, 1985). Como consecuencia de estas cifras tan alarmantes -es necesario tener en cuenta las repercusiones del consumo abusivo de alcohol en el trabajador y en su actividad laboral-, han comenzado a desarrollarse diversos estudios epidemiológicos con el objetivo de establecer las tasas reales de prevalencia del alcoholismo en el trabajo (Cabrero y cols 1996; Cirera, Vilalta y Palomero, 1985; Gea y cols; 1996. Girela, 1994; Girela y cols, 1994). En todos ellos se observa unos consumos de alcohol excesivamente altos.

Por citar un ejemplo, en el estudio de Cabrero et al. (Cabrero y cols, 1996), llevado a cabo con 800 trabajadores de una empresa de transportes, se analizaron las consecuencias que la adicción a las drogas provocaba en el ámbito laboral. Desde el punto de vista de la prevalencia, el 8,4% de la muestra eran consumidores excesivos de alcohol.

En otra investigación llevada a cabo recientemente en nuestro país (Gea y cols, 1994), con un grupo de 304 varones dedicados profesionalmente a trabajos relacionados con el mar (pescadores, marinos mercantes, buzos, trabajadores portuarios, etc.), el 77% de la muestra estudiada

consumía habitualmente alcohol. Además, en el 46,42% de los casos el consumo diario de alcohol era, como media, superior a 80 gramos. La tasa aproximada con problemas clínicos explícitos oscilaba entre el 10% y el 14%, dependiendo de las diferentes combinaciones de las pruebas biológicas de diagnóstico utilizadas: la gamma-glutamil-transpeptidasa (Gamma-GT) y el volumen corpuscular medio de los hematíes (VCM).

Estas tasas elevadas de consumo de alcohol coinciden con las obtenidas en otros estudios realizados con muestras de profesiones diferentes: un 14% de alcohólicos entre los empleados de RENFE (Baselga, 1994) o un 7% entre los empleados del Metro de Madrid (Pascual y Ramos, 1990), por citar dos ejemplos más.

En cualquier caso, los excesos en el consumo no son sólo privativos del medio obrero. Si bien la mayoría de los alcohólicos corresponden a trabajadores de niveles ocupacionales y socioeconómicos bajos, la complejidad de la sociedad actual ha extendido los problemas de abuso de esta sustancia a sectores laborales cualificados, como empresarios, pilotos, profesionales liberales, profesores, personal sanitario, etc. (Echeburúa, 1996). Lo que ocurre es que el problema del alcohol puede permanecer camuflado durante más tiempo en las clases sociales más altas, en las que la alimentación suele ser mejor y las exigencias laborales (especialmente de esfuerzo físico) menos rigurosas.

En algunas profesiones, como los trabajadores de la hostelería, los vendedores, los mineros, los agricultores, los marineros, etc., se dan con más frecuencia los problemas relacionados con el consumo de alcohol. Las motivaciones son, sin embargo, distintas. En algunas ocasiones el alcohol puede funcionar como un facilitador del trabajo, como en el caso de los vendedores o de los artistas cuando actúan en público; en otras, el alcohol actúa como un reductor de la tensión, como en el caso de profesiones con mucha responsabilidad (pilotos, policías, empresarios, militares, etc.), o como un modo de superación del estrés o del aburrimiento (en prostitutas, por ejemplo); y en otras, por último, puede ser una forma de hacer frente a la soledad o a al aislamiento, como ocurre en el caso de profesiones solitarias (fareros, pastores, escritores, etc.) o que obligan a las personas a vivir lejos del entorno familiar con destinos temporales (jueces, militares, policías, etc.). El riesgo es mayor cuando se trata de personas solteras o divorciadas y el nivel de ingresos es satisfactorio (Echeburúa, 1996).

En concreto, existen determinados trabajos que facilitan el consumo abusivo de alcohol (Gobierno Vasco, 1996):

a) Profesiones en las que se mezcla el tedio cotidiano de determinadas funciones con una gran tensión en momentos concretos. En ellas, a largos períodos de inactividad como el estar de guardia, se une la incertidumbre de sucesos con alto riesgo, como las profesiones relacionadas con la seguridad: bomberos, policías, seguridad privada, etc.

b) Profesiones que implican una intensa vida social, como es el caso de las referidas a las relaciones públicas o a las ventas (Fernández Montalvo y Garrido, 1999).

c) Profesiones en relación directa con el consumo de alcohol. En estas circunstancias el abuso está favorecido por la cercanía, como en el caso de los empleados de hostelería.

d) Profesiones especialmente desagradables y/o trabajos mal considerados socialmente, como es el caso de los basureros, los poceros, los empleados de cementerios, etc.

e) Profesiones con un desarraigo familiar (jueces, militares, políticos, etc.) o con un régimen irregular de horarios (enfermeras, pilotos, azafatas, etc.), en que el cansancio y la superación del sueño constituyen un reto. En estos casos el riesgo del abuso de estimulantes (anfetaminas y cocaína), frecuentemente mezclados con alcohol, es alto.

f) Ocupaciones en las que, si bien no se tiene por qué producir un mayor consumo de alcohol o drogas, el hecho de que se abuse es especialmente perjudicial, como es el caso de las personas que trabajan con sustancias tóxicas.

En otras ocasiones son las condiciones materiales u organizativas del trabajo las que pueden repercutir en el abuso de alcohol. Es el caso de determinados sistemas de turnos, de actividades desarrolladas al aire libre que suponen un gran esfuerzo físico y el enfrentamiento a condiciones meteorológicas hostiles, o de trabajos en lugares cerrados, pero con ambientes de excesivo ruido, polvo, calor, etc. Así, el consumo de alcohol también es más alto que lo normal en obreros de la construcción o en trabajadores de industrias como las herrerías, las forjas o los altos hornos.

También, desde otra perspectiva, hay que tener en cuenta otra serie de aspectos que influyen en la salud mental de los trabajadores y que pueden facilitar el recurso al consumo de sustancias psicoactivas. Dentro de este cúmulo de factores destaca, entre otros, la eventualidad en el puesto de trabajo, con los sentimientos de incertidumbre y de inseguridad respecto al futuro que comporta. Además, los trabajadores eventuales están,

en general, en una posición subordinada en la jerarquía, con escasas posibilidades de promoción y, habitualmente, con remuneraciones más bajas. Todo ello provoca una sensación de malestar y de insatisfacción con el trabajo, que se convierte en un elemento que puede favorecer el uso de drogas (Valdenebro y cols, 1993).

MÉTODOS DE DETECCIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN EL TRABAJO

Una característica del alcoholismo, compartida con el resto de las conductas adictivas, es la tendencia por parte del sujeto a negar la existencia del abuso de alcohol. Ello dificulta considerablemente la detección temprana de un posible consumo problemático, así como la prevención de las consecuencias negativas del mismo en el trabajo. De hecho, es relativamente habitual que sean las propias repercusiones laborales negativas -y no la consulta explícita del paciente- las que alerten a los servicios médicos de empresa sobre la posible existencia de un problema de alcoholismo.

No obstante, existen diferentes métodos eficaces para la detección del consumo de alcohol en el trabajo. A continuación se describen brevemente los más utilizados en el medio laboral.

Métodos biológicos

Los exámenes periódicos en los servicios médicos de la empresa proporcionan un método eficaz de detección (García, 1994). Existen una serie de procedimientos fisiológicos que clásicamente denotan la presencia de un consumo excesivo de alcohol. Entre ellos, destacan las pruebas de alcoholemia y los marcadores biológicos, así como la exploración física.

a) Pruebas de alcoholemia

Las pruebas de alcoholemia se utilizan para detectar la presencia de alcohol en los fluidos corporales: orina, sangre, sudor, saliva o aliento. De todos ellos, la concentración de alcohol en la sangre constituye la forma más objetiva y fiable para evaluar la intoxicación etílica (Cabrerero y Luna, 1999). Por este motivo, la determinación de alcohol en los líquidos corporales tiene sus

propias pautas (Cabrero y cols, 1994; Lewis y Paton, 1981; Malka y cols, 1988; Ameille y cols, 1989.). Así, el alcohol en aire espirado, por ejemplo, es útil para conocer en un momento puntual y de modo orientativo el grado de impregnación etílica, pero no la adicción. El alcohol en aire espirado sería la prueba de detección y el alcohol en sangre la de confirmación. Esta última debe realizarse siempre que la primera sea positiva.

No obstante, la eficacia de este tipo de procedimientos se ve mermada debido a que el período de detección del alcohol en el organismo oscila entre las 3 y las 24 horas posteriores a su consumo. Por ello, ante un resultado positivo sólo se puede conocer la existencia de un consumo reciente, pero no de un consumo crónico, dependiente o abusivo (Cabrero y Luna, 1999; Cabrero y cols, 1994; Chevalier y Lambrozo, 1988).

b) Marcadores biológicos

Debido a estas limitaciones, resulta especialmente importante el desarrollo de métodos de detección que abarquen períodos temporales más extensos y sean reflejo de una dependencia alcohólica. En este sentido, se cuenta con diversos marcadores biológicos que reflejan, en su mayoría, el funcionamiento hepático y que han mostrado ser muy útiles para el despistaje precoz de la enfermedad alcohólica. Entre ellos, destacan el volumen corpuscular medio (VCM), la gamma-glutamil transpeptidasa (GGT), la aspartato aminotransferasa (ASAT), la alanino aminotransferasa (ALAT) y, más recientemente, la transferrina deficiente en carbohidratos (CDT). Asimismo, también se pueden utilizar los cocientes entre varias de ellos (Cabrero y cols, 1994).

Por otra parte, desde una perspectiva menos específica, los niveles de glucemia, de colesterol total, de ácido úrico o de triglicéridos también constituyen indicadores de un posible consumo excesivo de alcohol.

En cualquier caso, tanto unos como otros se recogen habitualmente en los exámenes analíticos ordinarios y la alteración en alguno de ellos es orientativa de una dependencia alcohólica. De hecho, la asociación de tres de estos parámetros alterados indica, casi siempre, la presencia de un alcoholismo crónico (Cabrero y cols, 1994, Ameille y cols, 1989; Olazabal, 1992; Vives, 1988; Le Gô, 1972).

Sin embargo, los marcadores biológicos también adolecen de limitaciones importantes. En concreto, se trata en su mayor parte de pruebas de enfermedad hepática y no de marcadores específicos para establecer la dependencia alcohólica. Por ello, pueden elevarse también en múltiples

procesos patológicos (obesidad, diabetes, pancreatitis, insuficiencia cardíaca, traumatismos graves, etc.). De esta forma, la alta sensibilidad de estos marcadores se acompaña de una baja especificidad. Por lo tanto, aunque pueden alertar de un consumo excesivo de alcohol, es conveniente descartar otras patologías.

c) Exploración física

Por último, la exploración física debe orientarse también a confirmar la presencia de los signos externos que son reveladores de una dependencia al alcohol: el enrojecimiento de la cara y de las zonas expuestas a la luz (mejillas, nariz y manos), el temblor de manos, especialmente por la mañana, la lengua sucia (blanca) y el enrojecimiento de las conjuntivas (Echeburúa, 1996). En las *tablas 1 y 2* se presentan los principales signos y síntomas de la intoxicación alcohólica aguda y del síndrome de abstinencia al alcohol, que deben explorarse cuando se sospecha la existencia de un problema de este tipo.

TABLA 1
INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA

SIGNOS

- Aliento alcohólico
 - Marcha inestable
 - Descoordinación de los movimientos
 - Lenguaje farfullante
 - Vértigos
 - Vómitos
 - Temblor
 - Disminución del nivel de conciencia
-

SÍNTOMAS

- Pensamiento enlentecido
- Euforia o depresión

- Deterioro de la memoria reciente
 - Labilidad emocional: sollozos o risas
 - Irritabilidad
 - Verborrea
-

TABLA 2
SÍNDROME DE ABSTINENCIA AL ALCOHOL

SIGNOS

- Temblor de manos
 - Taquicardia
 - Sudoración
 - Convulsiones
 - Náuseas
 - Calambres en las piernas
-

SÍNTOMAS

- Ansiedad
 - Ideas delirantes de persecución o de celos
 - Desorientación espacio-temporal
 - Alucinaciones visuales
-

Algunos de estos signos externos están de hecho incluidos en el Test de Le Gô (González y cols, 1991). Este instrumento, diseñado inicialmente con el objetivo de detectar el alcoholismo en los ferroviarios franceses, es, en la actualidad, uno de los más utilizados en la detección del alcoholismo en el medio laboral en general (Cabrero y cols, 1996). El Test de Le Gô (González y cols, 1991) se basa en la constatación de los llamados síntomas menores del alcoholismo. Una puntuación igual o superior a 12 indica que el sujeto es dependiente del alcohol. La semiología que recoge el Test de Le Gô, junto con la puntuación correspondiente, figura descrita en la *tabla 3*.

TABLA 3
SEMIOLÓGIA Y PUNTUACIÓN DEL TEST DE LE GÔ

SIGNOS Y SÍNTOMAS	PUNTUACIÓN
Aspecto de la cara	0 - 5
Aspecto de las conjuntivas	0 - 5
Aspecto de la lengua	0 - 5
Temblores en la lengua	0 - 5
Temblores en la boca	0 - 5
Temblores en la mano	0 - 5
<hr/>	
Síntomas neurológicos (insomnio, pesadillas, alteraciones del carácter y alteraciones del humor)	0 - 3
<hr/>	
Síntomas digestivos (pirosis, náuseas, meteorismo, dispepsias, anorexia)	0 - 3
<hr/>	
Síntomas musculares (calambres, astenia, adinamia, parestesias)	0 - 3
<hr/>	
Palpitación hepática	0 - 3
<hr/>	
Obesidad	0 - 3
<hr/>	
Tensión sistólica	0 - 3
<hr/>	

Autoinformes

Otra forma de evaluación en el ámbito laboral de los problemas con la bebida es a través de los autoinformes. Se trata, en su mayor parte, de

cuestionarios que tienen como finalidad la detección precoz del consumo abusivo de alcohol, así como el diagnóstico de confirmación en un contexto clínico. Un aspecto importante a tener en cuenta es la tendencia de muchos afectados a distorsionar las contestaciones, lo que obliga a tener cautela con los resultados de estas pruebas (Hayfield y cols, 1974). A pesar de ello, se han aplicado algunos de estos cuestionarios en el ámbito laboral -el CAGE, por ejemplo (Girela y cols, 1994)-, pero parecen ser más útiles cuando se combinan con pruebas biológicas.

Entre los principales cuestionarios susceptibles de ser utilizados en el medio laboral, y validados en España, destacan el Cuestionario de Alcoholismo CAGE (Babor y cols, 1989), el Test de Identificación de Trastornos Relacionados con el Uso de Alcohol (AUDIT) (34), este último patrocinado por la Organización Mundial de la Salud, y el Cuestionario Breve de Alcoholismo (CBA) (Feurlein, 1977), como instrumentos de identificación temprana, y el Test de Alcoholismo de Múnich (MALT) (Rodríguez-Martos, 1999), como instrumento de confirmación diagnóstica. Un resumen de las principales características de todos ellos figura en la *tabla 4*.

TABLA 4
**CARACTERÍSTICAS DE LOS PRINCIPALES CUESTIONARIOS
 DE EVALUACIÓN DEL ALCOHOLISMO**

CUESTIONARIO	NÚMERO DE ÍTEMS	RANGO	PUNTO DE CORTE
CAGE (Hayfield et al., 1974)	4	0 - 4	2
AUDIT (Babor et al., 1989)	10	0 - 40	8
CBA (Feurlein, 1976)	22	0 - 34	4
MALT (Feurlein, 1977)	26	0 - 54	11

Respecto a los instrumentos de identificación temprana, el CAGE revela ya una dependencia, mientras que el CBA o el AUDIT son más sensi-

bles para detectar un consumo abusivo que no sea aún reflejo de una dependencia.

En general, los autoinformes, sobre todo cuando están estructurados en forma de variables psicoconductuales, son más sensibles para detectar el comienzo de una adicción que los marcadores biológicos (OIT, 1986).

Métodos sociolaborales

Una adecuada combinación entre los marcadores biológicos y los autoinformes, junto con una entrevista acerca de las pautas de consumo en días laborables y en días festivos -contrastada, cuando ello es posible, con la pareja del paciente-, puede ser suficiente para la detección de los problemas relacionados con el alcohol entre la población laboral. No obstante, en determinadas ocasiones ambos métodos pueden mostrar deficiencias en la identificación de los trabajadores que abusan del alcohol. Como ya se ha señalado anteriormente, los marcadores biológicos no son sensibles en todas las personas con problemas de alcohol, especialmente en las más jóvenes o con historia de abuso más reciente, y los cuestionarios y las entrevistas fallan en aquellas situaciones en las que la persona explorada presenta actitudes defensivas, como ocurre en el medio laboral.

Ante estas limitaciones -muchas veces minimizadas por el conocimiento diario del trabajador en los servicios médicos de empresa-, no se debe olvidar el análisis cuidadoso de las múltiples repercusiones sociolaborales que el abuso de alcohol provoca en el trabajador (bajo rendimiento laboral, absentismo injustificado o accidentes de trabajo, entre otras). Como señalan Cabrero y Luna (Cabrero y cols, 1994), la presencia de alguna de ellas constituye un indicador indirecto de la posible existencia de una conducta adictiva. En la *tabla 5* se señalan algunos signos de alcoholismo detectables en el trabajo.

TABLA 5
SIGNOS DE ALCOHOLISMO DETECTABLES EN EL TRABAJO
(Valdenebro et al., 1993, modificado)

-
- Disminución de la productividad
 - Empeoramiento de la calidad del trabajo
 - Desperfectos en el material utilizado
 - Irregularidad en el ritmo de producción
 - Retrasos o ausencias del trabajo

- Ausencias repetidas por enfermedades menores
- Accidentes frecuentes
- Cambios de humor
- Cambios de la actitud hacia el trabajo
- Cambios en el comportamiento general
- Acumulación de problemas
- Críticas a los superiores y a los compañeros
- Evitación de los encuentros con los superiores
- Aumento del tono de voz
- Petición de anticipos o de préstamos
- Ebriedad ocasional

En este sentido, ciertas empresas han abogado por establecer programas de asistencia a los empleados. Se trata, en su mayor parte, de iniciativas motivadas por razones económicas, pero que plantean una alternativa a los modelos punitivos clásicos, caracterizados por apartar al trabajador con problemas de alcohol mediante diferentes métodos (Cabrero y cols, 1994): incapacidad, excedencia, sanción, cese pactado, despido, etc. Este tipo de programas de lucha contra el alcoholismo se basa en detectar, por parte de los mandos intermedios, a trabajadores con una baja productividad laboral y, posteriormente, confirmar la existencia de un problema de alcohol. En estas iniciativas se exige un compromiso por parte de la empresa, en concreto que asegure el carácter confidencial y la ausencia de represalias o sanciones mientras el empleado siga el tratamiento recomendado (Aubá, 1989; Shahandeh, 1985). Asimismo, para llevar a cabo este tipo de programas sin levantar sospechas de actitudes punitivas es necesaria la implicación de todos los estamentos representativos de la empresa (dirección, sindicatos y trabajadores), que serán los encargados de la detección de los trabajadores con problemas relacionados con el alcohol, así como del posterior envío de los mismos a los servicios médicos de la empresa (García, 1994).

A pesar de resultar interesantes este tipo de programas, tanto en lo que se refiere a la detección de los problemas de abuso de alcohol, como a su solución en el propio contexto laboral, no se dispone de estudios rigurosos acerca de los resultados de los mismos. Se trata únicamente de informes emitidos por las empresas, pero que reflejan la utilidad de estas medidas. En concreto, en EE UU, según la corpora-

ción General Motors, hay un ahorro de cerca de 4.000 dólares anuales por cada empleado que se integra en su programa de asistencia laboral. Según los datos proporcionados por la Firestone Tire and Rubber Corporation, las jornadas laborales perdidas, después del tratamiento, se reducen a la mitad (Chandía, 1993). Si bien es cierto que estas cifras reflejan el sentido económico de este tipo de programas, no se deben olvidar las importantes implicaciones positivas de los mismos en el ámbito laboral, familiar y social, que reflejan, en definitiva, una mejora en la salud de los trabajadores afectados por el consumo excesivo de alcohol u otras drogas.

En cualquier caso, la detección de los problemas relacionados con el alcohol a través de los indicadores laborales -disminución del rendimiento, accidentes de trabajo y absentismo, principalmente- hace necesario el conocimiento exhaustivo de las repercusiones que el consumo abusivo de alcohol provoca en el desempeño profesional.

REPERCUSIONES LABORALES DEL ALCOHOL EN EL TRABAJO

Las consecuencias del consumo excesivo de alcohol en el ámbito de la empresa son numerosas e importantes: desajuste e inestabilidad laboral; incremento del absentismo; aumento de accidentes, sanciones y despidos; incapacidad laboral; disminución de la productividad; deterioro del ambiente de trabajo -según la OIT (Cabases y cols, 1986), el 80% de los problemas de personal están ocasionados por los trabajadores con problemas adictivos-; y, finalmente, una mala imagen de la empresa, entre otras. Todo ello ha llevado a que en los últimos años se hayan comenzado a desarrollar estudios específicos dirigidos al análisis de las repercusiones concretas del alcohol en el trabajo. En realidad, las consecuencias laborales surgen antes que los desajustes familiares, sobre todo cuando la persona afectada realiza un trabajo de precisión o de responsabilidad. La familia suele tener un mayor grado de tolerancia respecto al consumo abusivo de alcohol. Lo que lleva frecuentemente al sujeto al tratamiento son los problemas laborales y económicos suscitados por la dependencia del alcohol.

Según un estudio realizado en el País Vasco (Estévez, 1982), durante el año 1984 se llegaron a producir un total de 934.419 jornadas laborales perdidas como consecuencia del abuso de alcohol, lo cual representó un coste económico estimado en más de 7.221 millones de pesetas. En el

estudio de Cabrero et al. (Cabrero y cols, 1996), con una muestra de 800 trabajadores de una empresa de transportes, el absentismo por enfermedad común era el doble entre los consumidores excesivos de alcohol que en el resto de la plantilla. En esta misma línea, según Malka et al. (Ameille y cols, 1989), las ausencias por enfermedad eran cuatro veces superiores entre los consumidores de alcohol. Unos resultados similares se han encontrado también en otros estudios (Fernández-Felgueroso y cols, 1981; Santodomingo, 1983; Arrekoetxea y cols, 1995), pero no se han confirmado en otros (Brodsky; 1996).

En cualquier caso, una posible explicación de las altas tasas de absentismo encontradas en estos estudios radica en la incidencia directa del consumo abusivo de alcohol en el rendimiento profesional. En un principio las "resacas" pueden impedir a una persona acudir al trabajo; posteriormente, es el propio deterioro físico y mental producido por el alcoholismo lo que impide a un sujeto llevar a cabo un rendimiento adecuado (Echeburúa, 1996).

Por otra parte, una conclusión que también se repite insistentemente en todos los estudios es el aumento espectacular de los accidentes de trabajo entre las personas que abusan del alcohol (Cabrero y cols, 1996; EDIS-UGT, 1987; Ameille, 1989; Fernández-Felgueroso y cols, 1981; Santodomingo, 1983; Arrekoetxea y cols, 1995). En concreto, la accidentabilidad laboral (incluida en ella la provocación involuntaria de accidentes) es casi tres veces superior a la de otros trabajadores, con unos costes por accidente asimismo muy elevados. Un dato significativo es que del 15% al 40% de los accidentes de trabajo que ocurren en España están producidos directa o indirectamente por el consumo excesivo de alcohol.

La mayor accidentabilidad laboral se explica de la siguiente forma: el alcohol produce una sensación de falsa seguridad, una lentitud de reflejos y, en último término, una lentitud de respuesta ante el peligro. Todo ello, junto con la mayor probabilidad de implicarse en conductas temerarias, aumenta considerablemente el riesgo de accidentes laborales (Echeburúa, 1996).

En suma, los alcohólicos pierden por término medio 45 días al año de trabajo y el triple de días por enfermedades comunes que el resto de los trabajadores. Además, estos trabajadores presentan una inadaptación laboral general, que se manifiesta en el incumplimiento de horarios, el mal rendimiento en el trabajo, las recriminaciones de los jefes por un inadecuado funcionamiento, etc. Todo ello lleva a conflictos en las relaciones interpersonales con los compañeros de trabajo y a una inestabili-

dad laboral, caracterizada por un cambio frecuente de puestos de trabajo, de empresa y hasta de profesión.

El resultado final es la degradación laboral, que se traduce, en concreto, en despidos, estancamiento en el trabajo, pérdida de categoría, etc., y, en último término, en la incapacitacilaboral, resultado, a su vez, de la existencia de enfermedades de origen alcohólico que impiden el desempeño profesional habitual. Esta degradación en el trabajo contribuye a agravar las situaciones personales y familiares (Echeburúa, 1996).

Desde otra perspectiva, no se debe olvidar que el consumo de alcohol afecta directamente en aquellas profesiones que implican la conducción de un vehículo (grúas, autobuses, camiones, etc.) (tabla 6).

TABLA 6
TASA DE ALCOHOLEMIA Y EFECTOS EN LA CONDUCCIÓN
(Echeburúa, 1996)

TASA DE ALCOHOLEMIA	NIVEL DE GRAVEDAD	EFECTOS
De 0,5 a 0,8	Zona de alarma	Pocos efectos aparentes. Tiempo de reacción más lento. Reacciones motrices perturbadas. Euforia del conductor.
De 0,8 a 1,5	Conducción peligrosa	Reflejos cada vez más perturbados. Embriaguez ligera pero ya aparente. Disminución de la vigilancia.
De 1,5 a 3	Conducción sumamente peligrosa	Embriaguez neta. Vista doble. Actitud titubeante.
De 3 a 5	Conducción imposible	Embriaguez profunda

En concreto, con una tasa de alcoholemia de 0,2 gramos de alcohol en sangre el 20% de los conductores acusa una cierta disminución de reflejos y el riesgo de accidente mortal se multiplica por 1,45. Hasta 0,5 gramos -límite máximo permitido por varios países, recomendado por la Asociación Médica Americana y hacia el que tiende la Unión Europea- comienzan a apreciarse de forma incorrecta las distancias y las velocidades. Por ello, el riesgo de provocar un accidente mortal se multiplica por 2,53. Con una tasa de 0,8 gramos la euforia es grande, con una sensación de rendimiento mejorado, y se alargan claramente los tiempos de reacción del conductor. Las alteraciones específicas más frecuentes son las siguientes: el ancho de los arcenes se ve en una magnitud diferente de la real; la percepción sufre desajustes; los adelantamientos se hacen a des-tiempo; y, por último, las decisiones tienden a ser inapropiadas. Por todo ello, el riesgo de accidente mortal se multiplica por 4,42. Finalmente, con una tasa de 1,4 gramos la embriaguez se pone de manifiesto y la conducción es claramente temeraria: el riesgo de un accidente mortal se multiplica por 16.

CONCLUSIONES

El consumo de alcohol de forma abusiva constituye uno de los principales problemas en nuestra sociedad. El ámbito laboral no es ajeno a este hecho, puesto que una gran parte de las personas con problemas relacionados con el abuso de alcohol ocupan un puesto de trabajo. De hecho, se han comenzado a detectar de forma sistemática un amplio número de repercusiones laborales negativas en este tipo de sujetos.

Por todo ello, en los últimos años se ha producido un aumento importante, aunque todavía insuficiente, de estudios dirigidos al análisis minucioso de esta problemática, que forma parte de la denominada psicopatología laboral (Valdenebro y cols, 1993; Cabral, 1988; Fernández-Montalvo, 1998). Sin embargo, la principal deficiencia con la que se cuenta hoy en día radica precisamente en la detección precoz -y, por lo tanto, preventiva- de las personas afectadas por esta situación.

En concreto, los marcadores biológicos del consumo de alcohol (gamma GT y volumen corpuscular medio, principalmente) ven mermada su efectividad en la detección de la dependencia al alcohol debido a la posible influencia de otras patologías médicas, así como en aquellos casos que no presentan una enfermedad hepática asociada.

Desde la perspectiva de las entrevistas y los autoinformes, los principales cuestionarios utilizados en el ámbito de la detección del alcoholismo son más sensibles, pero tampoco ofrecen una solución clara. La negativa de las personas afectadas a reconocer su situación, así como la fuerte resistencia para buscar ayuda por un problema relacionado con el alcohol, limitan la fiabilidad de sus respuestas a los mismos. Además, esta limitación aumenta aún más en el contexto laboral, debido a la mayor presión existente y al miedo a sufrir represalias o sanciones.

En cualquier caso, hoy por hoy parece necesaria la utilización de ambos tipos de pruebas (marcadores biológicos, por un lado; entrevistas y autoinformes, por otro), que, de forma combinada y junto con la entrevista clínica, pueden aumentar su fiabilidad. Asimismo, no se debe olvidar el análisis cuidadoso de las repercusiones más frecuentes que el consumo de alcohol provoca en el desempeño profesional. Ello constituye un método laboral complementario para la detección de los problemas relacionados con el alcohol.

Desde la perspectiva de las consecuencias en la actividad profesional, el absentismo y los accidentes laborales destacan como principales repercusiones del consumo de alcohol. Ambas coinciden con las derivadas del abuso de drogas en general (Cabrero y cols, 1996). En el caso de las adicciones psicológicas, en un estudio llevado a cabo con 121 jugadores patológicos (Fernández-Montalvo y cols, 2000), el absentismo laboral (en forma de ausencias injustificadas, de impuntualidad o de bajas por enfermedad, principalmente) se configuraba también como principal consecuencia negativa.

Además, el consumo de alcohol provoca un mayor desajuste e inestabilidad laboral, así como una disminución importante de la productividad. Todo ello genera un deterioro del ambiente de trabajo y, en último término, una mala imagen de la empresa.

Ante esta situación, algunas empresas han comenzado a establecer programas de asistencia a los empleados, con el objetivo de proporcionar una solución a los problemas de abuso de alcohol en el propio contexto laboral y mejorar, así, la producción de los trabajadores afectados. Los beneficios de estas iniciativas son, entre otros, la reducción de costes, la disminución del absentismo y de las horas perdidas, la reducción de los accidentes y, en consecuencia, de las indemnizaciones, la disminución de los conflictos laborales, el menor número de despidos, el aumento de la productividad y la mejora de las relaciones entre los compañeros (García, 1994). Sin embargo, no se dispone de resultados fiables acerca de la efi-

cacia de estas intervenciones. En cualquier caso, los servicios médicos de empresa ocupan un lugar idóneo para la realización de actividades preventivas dirigidas a la población laboral. En concreto, el contexto laboral puede configurarse como un medio adecuado para la identificación temprana, el tratamiento y la rehabilitación de personas con problemas de abuso de alcohol.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ameille, J., Brochard, P., Conso, F., Efthymiou, M.L., Proteau, J. y Rax, A. (1989). Médecine du travail et toxicomanies: á propos du déspistage urinaire des drogues. *Archives du Malalties Profesionals*, 50, 675-677.
- Aubá, J. y Costa, J. (1989). Alcohol y población laboral. *Medicina Clínica*, 92, 658-660.
- Aurrekoetxea, J.J. y Echenagusía, V.M. (1995). ¿Es el consumo de alcohol un indicador de riesgo del accidente de trabajo y del absentismo por enfermedad?. *Mapfre Medicina*, 6, 113-120.
- Babor, T., De la Fuente, R., Saunders, J. y Grant, M. (1989). *AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for use in Primary Health Care*. World Health Organization. Programme on Substance Abuse. WHO/PSA/92.4.
- Baselga, M. (1980). *Problemes laborals de l'alcoholic. Contribució de la Medicina de Treball a sa prevenció i rehabilitació*. Barcelona. Generalitat de Catalunya.
- Brodsky, C.M. (1996). The psychiatry of work. *Occupational Medicine*, 11, 685-698.
- Cabases, J.M., Herrero, E. y Puente, L.M. (1986). *Costes del absentismo laboral por abuso de alcohol en la Comunidad Autónoma Vasca*. Vitoria. Gobierno Vasco. Serie de drogodependencias, 7.
- Cabral, C.A. (1988). Psicopatología del trabajo. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de America Latina*, 34, 237-242.

- Cabrero, E. y Luna, A. (1999). Determinación de alcohol y drogas en la empresa. *Revista Española de Drogodependencias*, 24, 3-16.
- Cabrero, E., Barrios, I., Osuna, E., Luna del Castillo, J.D., Jiménez, M.C. y Luna, A. (1996). Detección del bebedor excesivo en el medio laboral mediante el Test de Le Gô. *Adicciones*, 8, 321-329.
- Cabrero, E., Osuna, E., Luna del Castillo, J.D., Jiménez, M.C., Blanco, A. y Luna, A. (1996). Consecuencias de las drogodependencias en el mundo laboral. *Adicciones*, 8, 419-428.
- Cabrero, E., Osuna, E., Luna del Castillo, J.D., Jiménez, M.C., Box, M. y Luna, A. (1994). Estudio de un muestreo de alcohol exhalado en aire alveolar en una población de la Red Nacional de los Ferrocarriles Españoles. *Adicciones*, 6, 15-22.
- Cirera, E., Vilalta, J. y Palomero, E. (1985). Alcoholismo en el hospital general. Estudio epidemiológico. *Medicina Clínica*, 85, 96-98.
- Chandía, R. (1993). ¿Qué hacer con el alcoholismo y drogadicción en la empresa?. *Seguridad en Acción*, 46, 20-22.
- Chevalier, A. y Lambrozo, J. (1988). Coût médico-social des complications de l'alcoolisme dans une grande entreprise. *Archives du Malalties Professionals*, 49, 77-83.
- Echeburúa, E. (1994). *Evaluación y tratamiento de los trastornos adictivos*. Madrid. Fundación Universidad-Empresa.
- Echeburúa, E. (1996). *El alcoholismo*. Madrid. Aguilar.
- EDIS-UGT (1987). *Drogodependencias*. Madrid. Torreblanca.
- Estévez, J. (1982). La realidad del alcoholismo en un servicio médico de empresa. *Medicina de Empresa*, 16, 101-147.
- Fernández-Felgueroso, E., Torcida, I. y Rodero, B. (1981). Alcoholismo y sociedad. *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, 55, 1277-1294.

- Fernández-Montalvo, J. (1998). Los trastornos psicológicos derivados del trabajo: hacia un psicopatología laboral. *Clínica y Salud*, 9, 607-620.
- Fernández-Montalvo, J. y Garrido, E. (1999). *Psicopatología laboral. Trastornos derivados del trabajo*. Pamplona. Servicio de Publicaciones de la Universidad Pública de Navarra.
- Fernández-Montalvo, J., Báez, C. y Echeburúa, E. (2000). Ludopatía y trabajo: análisis de las repercusiones laborales de los jugadores patológicos de máquinas tragaperras. *Clínica y Salud*, 11.
- Feuerlein, W. (1976). Kurzfragebogen für alkoholgefährdete (KFA): eine empirische analyse. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 222, 139-152.
- Feuerlein, W. (1977). Diagnose des alkoholismus: der Münchner Alkoholismus-Test (MALT). *Med. Wechr.*, 119, 1275-1282.
- García, R. (1994). Evaluación en los dependientes del alcohol. En A. Graña (Ed.). *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid. Debate.
- Gea, C., Pérez, M.D., Osuna, E., Cabrero, E. y Luna, A. (1996). Prevalencia del abuso de alcohol en una población laboral del sector pesquero. *Adicciones*, 8, 267-276.
- Girela, E., Hernández, C. y Villanueva, E. (1994). Cuestionario CAGE y marcadores de alcoholismo: aplicación para la detección de bebedores excesivos en una población laboral. *Mapfre Medicina*, 5, 33-38.
- Gobierno Vasco (Departamento de Justicia, Economía, Trabajo y Seguridad Social) (1996). *La prevención de las drogodependencias en el mundo laboral*. Vitoria. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco.
- Gutiérrez, R. (1992). Accidentes laborales y alcoholismo. *Mapfre Medicina*, 3, 1-2.
- Gobierno Vasco (Departamento de Trabajo y Seguridad Social) (1992). *Consumo de drogas en el mundo laboral*. Vitoria. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco.

- González, R., Garriga, L.M., Ceiro, L., Reyes, J.M. y Calzadilla, L. (1991). Los cuestionarios breves y las pruebas hematológicas inespecíficas: estudio comparativo en dependientes alcohólicos y bebedores sociales. *Revista Española de Drogodependencias*, 16, 305-319.
- Hayfield, D., McLeod, G. y Hall, P. (1974). The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *American Journal of Psychiatry*, 131, 1121-1123.
- Le Gô, P.M. (1972). Comment dépister précocement une intoxication éthylique chronique. *Archives du Malalties Profesionals*, 23, 395-397.
- Lewis, K.O. y Paton, A. (1981). ABC of alcohol and tools of detection. *British Medical Journal*, 283, 1521-1532.
- Malka, R., Fouquet, P. y Vachonfrance, G. (1988). *Manual de alcoholología*. Barcelona. Masson.
- OIT (1986). La prevención del alcoholismo y la toxicomanía en los lugares de trabajo. *Revista Internacional del Trabajo*.
- OIT (1989). Alcohol y drogas. *Programas de asistencia a los trabajadores*. Madrid. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Informes OIT, Número 13.
- Olazabal, A. (1992). Alcoholismo en el medio laboral. *Medicina del Trabajo*, 1, 249-263.
- Pacual, J.C. y Ramos, C. (1990). Epidemiología de la hipertensión arterial en los trabajadores de Metro de Madrid, S.A. *Salud y Trabajo*, 80, 11-19.
- Parker, D.L., Shultz, J.M., Gertz, L., Berkelman, R. y Remington, P.L. (1987). The social and economic costs of alcohol abuse in Minnesota. *American Journal of Public Health*, 77, 982-986.
- Rodríguez-Martos, A. (1999). Alcoholismo: diagnóstico, concepto, motivación y tratamiento. En E. Becoña, A. Rodríguez y I. Salazar (eds.). *Drogodependencias. V. Avances 1999*. Santiago de Compostela. Servicio de Publicaciones.

Santodomingo, J. (1983). Investigaciones españolas sobre el alcoholismo. *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, 57, 749-771.

Shahandeh, B. (1985). Alcoholismo y toxicomanía en el lugar de trabajo: consecuencias y medidas de lucha. *Revista Internacional de Trabajo*, 104, 191-210.

Valdenebro, J.I., Valdés, E. y Romo, A.F. (1993). Los reconocimientos médicos laborales como aporte a la prevención de las drogodependencias. *Mapfre Medicina*, 4, 4-15.

Vives, J.L. (1988). Sobre el valor de algunas pruebas de laboratorio en la detección del alcoholismo y enfermedad hepática alcohólica. *Medicina Clínica*, 91, 264-266.

Para Correspondencia:

Javier Fernández-Montalvo
Departamento de Psicología y Pedagogía
Universidad Pública de Navarra.
Campus de Arrosadía.
31006 Pamplona.
Teléfono: 948 16 98 30
E-mail: fernandez.montalvo@unavarra.es

DESARROLLO DE LA CIE-10 Y EL DSM-IV PARA TRASTORNOS POR CÁNNABIS

José Solé Puig
*Psiquiatra del ambulatorio para drogodependencias
de Cruz Roja en Barcelona*

RESUMEN

La CIE-10 y el DSM-IV presentan, con pocas diferencias, la misma clasificación para los trastornos psiquiátricos por consumo de sustancias. Como ambos instrumentos diagnósticos son meras estructuras, se intenta desarrollar su contenido para los trastornos psiquiátricos relacionados con el cánnabis. Se enfatiza el debate cánnabis-esquizofrenia.

Palabras clave: cánnabis, psiquiatría, DSM-IV, CIE-10

ABSTRACT

ICD-10 and DSM-IV present, with few differences, the same classification for substance abuse psychiatric disorders. Since both diagnostic instruments are merely structures, a tentative development of content for cannabis-related psychiatric disorders is given. The cannabis-schizophrenia debate is emphasised.

Key words: cannabis, psychiatry, DSM-IV, ICD-10

INTRODUCCIÓN

La CIE-10 define el F12.5 Trastorno psicótico por cannabinoides, es decir, la psicosis cánnabica, como el trastorno psicótico que acompaña al

consumo cannábico o lo sigue inmediatamente, por convención con un periodo de latencia no mayor de 2 semanas. También por convención, la duración no debe exceder 6 meses.

El trastorno psicótico por cannabinoides suele ser esquizofreniforme, pero también puede remedar la psicosis paranoide, en especial la de tipo persecutorio, la psicosis alucinatoria crónica de los autores franceses, la bouffé delirante, los estados esquizoafectivos, y las psicosis mixtas. Es lo que recoge la moderna nosografía, que aquí reproducimos. En general puede haber alucinaciones vívidas de tipo auditivo, visual, u otras; falsos reconocimientos; inquietud psicomotriz; delirio paranoide de referencia, a menudo persecutorio; trastornos psicomotores como agitación o estupor; estados afectivos anormales, desde el terror hasta el éxtasis; disforia hipomaníaca o depresiva; despersonalización y desrealización.

Teóricamente podemos distinguir los siguientes subtipos de psicosis cannábica:

- F12.50 Esquizofreniforme
- F12.51 Con predominio de ideas delirantes
- F12.52 Con predominio de alucinaciones
- F12.53 Con predominio de síntomas polimorfos
- F12.54 Con predominio de síntomas depresivos
- F12.55 Con predominio de síntomas maníacos
- F12.56 Trastorno psicótico mixto

Estos subtipos de trastorno psicótico por cannabinoides suelen remitir totalmente en 1 mes o poco más. Tras plazos menos breves, y en especial rebasados los 6 meses, hay clara indicación de revisar el diagnóstico, en el sentido de la esquizofrenia y demás psicosis antes enumeradas. Por el momento, ésta es la manera más racional de orientarnos en el difícil diagnóstico diferencial entre psicosis tóxicas y psicosis funcionales.

Para hablar de psicosis cannábica es condición sine qua non que haya claridad de sensorio, o a lo sumo algún grado de obnubilación de la conciencia. Un cuadro confuso-onírico debiera excluir el diagnóstico de psicosis cannábica: es por definición un delirium. Ésta es, precisamente, la dificultad práctica que nos depara el diagnóstico diferencial entre psicosis cannábica y delirium cannábico. ¿Dónde poner el límite entre obnubilación (psicosis) y confusión (delirium)?

Otro error de apreciación consiste en confundir las distorsiones perceptivas o ilusiones e incluso las alucinaciones que resultan de la intoxicación

aguda cannábica, con la psicosis cannábica. Vale la pena intentar también aquí el diagnóstico diferencial, por sus implicaciones pronósticas.

Y es que, en esencia, la psicopatología cannábica incluye, de menor a mayor gravedad y de mayor a menor prevalencia (no hay cuantificación admitida), precisamente las tres entidades mencionadas y que interesa diferenciar conceptualmente pese a que en la práctica se solapan entre sí:

- intoxicación aguda cannábica y sus reacciones adversas,
- delirium cannábico por intoxicación, y
- psicosis cannábica.

En los tres síndromes el curso es básicamente autolimitado, pero se distingue sustancialmente por su duración, que contribuye mucho en la práctica al diagnóstico diferencial.

i) Las reacciones ansiosas a la embriaguez cannábica suelen durar poco más de un par de horas, lo que dura una intoxicación aguda.

ii) Las reacciones tóxicas de delirium duran a lo sumo un par de días, aunque se han descrito hasta de una o incluso dos semanas.

iii) Las psicosis cannábicas remedan claramente la esquizofrenia. Suelen resolverse en semanas y, por definición, seis meses a lo sumo. En la práctica, estas psicosis transitorias tóxicas de más de un mes de evolución son de peor pronóstico cuanto más se prolongan.

Suelen acabar siendo diagnosticadas como esquizofrenia, que entonces se considera desencadenada o facilitada por el consumo cannábico (Martínez Arévalo, Varo y Calcedo, 1990).

A partir de cualquiera de los tres casos puede haber una evolución hacia estados crónicos predominantemente ansioso-disfóricos, trastornos adaptativos o somatomorfos, agorafobia, con o sin crisis de angustia, etc.), a trastornos afectivos y a procesos psicóticos incluida la esquizofrenia. Como es norma en medicina, que el cuadro agudo derive hacia un curso insidioso obliga a un replanteamiento diagnóstico-pronóstico. Entonces la psicopatología ya no es tanto exógena en el clásico sentido de Bonhöffer, cuanto atribuible a la vulnerabilidad o predisposición del paciente. Significa esto la posibilidad de que ni el paso del tiempo ni la farmacoterapia conlleven la remisión de la enfermedad.

La psicosis cannábica en sentido estricto no sólo debe cumplir los requisitos diagnósticos de la CIE-10 o el DSM-IV y ser indiscutiblemente

causada por consumo cannábico, sino que en la práctica clínica tiene más visos de realidad en ausencia de rasgos personales premórbidos o de antecedentes familiares. Hasta ahora se ha considerado poco prevalente en países desarrollados, pero los últimos estudios obligan a matizar esta opinión. En los países tradicionalmente consumidores, los médicos expertos en el tema suelen hablar de alta prevalencia de psicosis cannábicas, siempre a la espera de ser cuantificada con metodología segura (Varma, 1988).

¿EL CÁNNABIS PRODUCE ESQUIZOFRENIA?

El rol específico del cáñamo en relación a la esquizofrenia es difícil de precisar en clínica, puesto que topa con el problema de que pueden existir otros factores que confundan esta asociación. El factor de confusión más frecuente es el policonsumo de psicotropos. Para obviarlo, en investigación se parte básicamente de los llamados cannabistas pesados (heavies) con consumos muy prominentes. De todos modos, la existencia de otros consumos resulta indiferente, en el sentido de que no hay más casos de esquizofrenia entre los poliadictos que entre los cannabistas puros (Tunving et al, 1985; Chaudry et al, 1991; Imade y Ebbe, 1991).

El problema clásico en etiología es el de la dirección causal, o sea hasta qué punto la esquizofrenia sigue al cannabismo o es la enfermedad el verdadero antecedente. La mayoría de autores, según la revisión de Thornicroft (1990), niegan lo último. Aducen que sólo tendría sentido postulando la necesidad de una personalidad premórbida para la esquizofrenia, concepto que ha ido perdiendo adeptos en las últimas décadas. Si los cannabistas tienden a presentar síntomas positivos de esquizofrenia y además de aparición aguda (Cleghorn et al, 1991; Chopra y Smith, 1974; Knudsen y Vilmar, 1984; Negrete et al, 1986; Treffert, 1978; Weil, 1970), entonces no cabe pensar en una fase prodrómica tan importante y dilatada como para permitir instaurarse un cannabismo duradero y causar así esquizofrenia, por intenso que haya sido el consumo (Allebeck et al, 1993). A menos que se aduzca una personalidad premórbida de muy prolongada latencia, difícil de demostrar.

Si bien el cannabismo fue muy discutido como causante de esquizofrenia y otras psicosis, en los últimos años se está afianzando esta hipótesis esquizofrenógena. En los años 80 fue defendida con gran vehemencia por Juan Carlos Negrete (Negrete, 1988), catedrático de psiquiatría en

Montreal (Canadá). Su grupo hizo uno de los pocos estudios caso-control entonces disponibles, pero los síntomas psicóticos fueron evaluados retrospectivamente, utilizando archivos hospitalarios (Negrete et al, 1986). Un estudio anterior (Rottanburgh et al, 1982) también controlado adolecía del breve periodo de observación de una semana.

En el conocido estudio de Peralta y Cuesta (1992), por lo demás metodológicamente riguroso, la evaluación de los síntomas esquizofrénicos tuvo lugar una sola vez.

Todos son esfuerzos valiosos que han contribuido a determinar un giro en nuestra apreciación de la hipótesis esquizofrenógena del cannabismo. Esta hipótesis todavía se ha visto más reforzada con el estudio epidemiológico de Estocolmo (Andreasson, Allebeck, et al, 1987) y el estudio prospectivo de Amsterdam (Linszen, Dingemans, y Lenior, 1994).

El grupo sueco parece haber demostrado que el cannabismo es factor independiente de riesgo para la esquizofrenia. Partieron de datos de más de 50.000 reclutas y un seguimiento longitudinal de 12 años, con más de 200 enfermos con historia de psicosis y cannabismo (Allebeck et al, 1993).

El grupo holandés parece haber demostrado, a su vez, que el cannabismo provoca recaídas psicóticas, y que el cannabismo pesado es muy probable que sea precipitante premórbido de la psicosis, incluida la esquizofrenia. Partieron de un estudio prospectivo con psicóticos recientes y cannabistas (n=24), 13 de ellos consumidores pesados. Se compararon con 69 psicóticos recientes no cannabistas. Cada mes, durante 1 año, las cohortes fueron evaluadas con la Brief Psychiatric Rating Scale. Los psicóticos cannabistas recaían antes y más frecuentemente que los no cannabistas. Además, los psicóticos cannabistas pesados recaían antes y más frecuentemente que los psicóticos cannabistas ligeros. En todos los psicóticos cannabistas, excepto en uno, el abuso cannábico precedió a la psicosis. Durante este estudio prospectivo con hospitalización inicial y frecuentes evaluaciones se tuvo buen cuidado de evitar factores de confusión por otras variables, principalmente el consumo de alcohol y demás psicotropos de abuso.

Quienes niegan la asociación cánnabis-esquizofrenia suelen citar el trabajo de Weller y Haikas (1985), con un seguimiento de 100 cannabistas durante más de 6 años y un resultado 0, cero casos de esquizofrenia detectados; el trabajo no habla de otras psicosis. Es evidente que este resultado no debiera sorprendernos. Dada su baja incidencia, por años que esperemos sólo podremos detectar nuevos casos de esquizofrenia en cohortes suficientemente grandes.

En la mayoría de estudios previos (Tennant, 1986; Bernardson y Gunne, 1972; Davidson y Wilson, 1972; Chopra y Smith, 1974; Thacore y Shukla, 1976; Szymanski, 1981; Rottanburg et al, 1982; Carney et al, 1984) el cannabismo sólo ha sido relacionado con un episodio psicótico, y el seguimiento no ha sido suficientemente prolongado como para diferenciar sin ningún género de duda los casos de psicosis tóxica de los de esquizofrenia. Hasta ahora se viene considerando difícil desde el punto de vista operativo, pero quizá lo metodológicamente incontrovertible sería hacer un diagnóstico de esquizofrenia sólo cuando entre el consumo cannábico precedente y el inicio posterior de la enfermedad hubiese transcurrido un periodo de tiempo libre de droga bien definido y no breve, incluso de hasta 6 meses.

De todos modos, ya se sabe que en medicina y sobre todo en psiquiatría un mismo fenotipo morbosos puede corresponder a causas dispares. Por tanto, siempre se ha de tener en cuenta que el consumo de cánnabis puede precipitar o exacerbar una esquizofrenia, un trastorno afectivo o de la personalidad, etc. Cuando esto sucede, es obvio que el problema rebasa entonces el ámbito de las psicosis cannábicas (Weller y Halikas, 1985).

Desde el punto de vista sintomatológico (Linszen et al, 1994), los estudios sobre cánnabis y esquizofrenia concuerdan en tres importantes hallazgos:

1) que al consumirse cánnabis hay incremento de síntomas psicóticos positivos, siendo este incremento dosisdependiente (Cleghorn et al, 1991; Chopra y Smith, 1974; Knudsen y Vilmar, 1984; Negrete et al, 1986; Trefert, 1978; Weil, 1970);

2) que no hay diferencias entre síntomas psicóticos de esquizofrénicos cannabistas y esquizofrénicos no cannabistas (Rottanburgh et al, 1982; Peralta y Cuesta, 1992);

3) y que al consumirse cánnabis hay decremento de síntomas negativos (Rottanburgh et al, 1982; Peralta y Cuesta, 1992).

El primero de estos tres hallazgos es, desde luego, el más establecido. Los síntomas positivos que muestran los esquizofrénicos con antecedentes de cannabismo incluyen trastornos de conducta y alucinaciones, en especial de tipo auditivo con voces que comentan los pensamientos del enfermo (Negrete, 1988; Allebeck et al, 1993).

En principio debe cumplirse también aquí el postulado clínico según el cual lo agudo y productivo del brote psicótico favorece el pronósti-

co. Sin embargo, si tenemos en cuenta la naturaleza sombría de la enfermedad esquizofrénica y el destino de quienes la padecen, el matiz pronóstico anterior queda muy relativizado. El rigor diagnóstico con que hoy día se etiqueta la esquizofrenia le ha devuelto la gravedad evolutiva de los tiempos de Kraepelin. Se diría que las modernas nosotaxias han resucitado el núcleo sombrío de la demencia precoz. No es de extrañar que esta enfermedad (y los principales trastornos psicóticos) continúe siendo incapacitante. Por eso todo cuanto la favorezca debe ser evitado.

La explicación biológica que se da a la relación cánnabis-esquizofrenia es la siguiente. El THC, principal constituyente psicoactivo del cáñamo, se sabe que es agonista de la dopamina (Gardner y Lowinson, 1991). Por tanto, actúa como tal en el sistema dopaminérgico, es decir en el cerebro medio, hipotálamo, proyecciones nigroestriatales, mesolímbicas y tuberoinfundibulares, y de forma difusa en el cerebro anterior, séptum, núcleo accumbens, y tubérculo olfatorio. Células dopaminérgicas de los núcleos arcuato y periventricular inervan la eminencia mediana y la hipófisis, interviniendo en la regulación hormonal; el agonismo dopamínico tiende a inhibir la liberación de prolactina.

Según la hipótesis dopaminérgica (McKenna, 1987), la esquizofrenia provendría de fallos en el sistema dopaminérgico, si bien otros neurotransmisores también se hallan implicados. En esta línea de pensamiento, el efecto antipsicótico de los neurolépticos se explica por bloqueo del receptor dopamínico. Pues bien, este bloqueo neuroléptico podría ser contrarrestado tanto por un incremento de dopamina como por la intervención de un agonista como el THC. Se puede explicar así que el consumo ligero y sobre todo pesado de cáñamo provoque exacerbaciones o recaídas psicóticas. El THC desbloquea los receptores de la dopamina en las áreas cerebrales antes citadas, anulando la acción de los neurolépticos.

También es posible que el efecto psicotizante del cánnabis en esquizofrénicos tratados se deba a causas farmacocinéticas. En esta línea de pensamiento, los cannabinoides podrían interferir el metabolismo de los agentes antipsicóticos, reduciendo sus niveles plasmáticos. El resultado final sería que, por haber consumido cáñamo, estos pacientes estarían subneuroleptizados a pesar de una dosificación y un cumplimiento correctos.

Es evidente que estas especulaciones biológicas no restan valor al contexto psicosocial de los pacientes. Es probable que los cannabistas acérri-

mos sean más vulnerables a los acontecimientos estresantes de la vida, o que posean mecanismos de afrontamiento menos efectivos. Es esta misma vulnerabilidad al estrés la que causaría un umbral de recurrencia psicótica más bajo, explicándose así las recaídas posteriores a la interrupción del consumo cannábico.

Respecto a la hipótesis de la automedicación (Schneier y Sirirs, 1987), según la cual quien consume drogas lo hace para neutralizar un malestar psíquico previo, la realidad de la psicotomimesis cannábica plantea problemas. Autoadministrarse altas dosis de THC habiendo riesgo o presencia de psicosis contradice dicha hipótesis. Una manera de resolver el problema es aducir que el enfermo neuroleptizado estaría usando cannabinoides por ser agonistas dopamínicos, precisamente para neutralizar los efectos extrapiramidales de los antipsicóticos.

De todas formas, cuando el consumo cannábico no es heavy sí que podría defenderse dicha hipótesis de la automedicación, pues entonces lo que predominaría sería el efecto depresor central de los cannabinoides, por encima del efecto psicotomimético.

Desde esta perspectiva, el cannabismo ligero equivaldría a tomar tranquilizantes. El enfermo trataría de evitar así los efectos dopaminolíticos, parkinsonizantes, propios de los neurolepticos.

Finalmente, quienes por síndrome amotivacional entiendan un cuadro similar a la sintomatología negativa de la esquizofrenia quizá deban reflexionar ante los datos comentados. Si el cannabismo tiende a generar síntomas psicóticos positivos, entonces esto se contradice con el aludido síndrome. Por tanto, puede decirse que no existe un síndrome amotivacional específico del abuso de cánnabis, sino que dicho síndrome es un cuadro general, inespecífico, común al abuso de otros depresores centrales como los opiáceos. Lo que sucede es que el cannabista se conduce de forma más "amotivacional" que quien se inyecta heroína, siempre movido por la perentoriedad del síndrome de abstinencia opiácea.

Como conclusión general hay que decir que la hipótesis esquizofrenógena del cannabismo tiende a confirmarse; es una entre otras hipótesis de trabajo existentes, y en psiquiatría clínica concita bastante acuerdo. No obstante, incluso los mejores estudios hasta ahora disponibles todavía no han podido entrar propiamente en la cuestión etiológica, por simple desconocimiento de la o las causas de la esquizofrenia. Lo visto hasta aquí indica que el indudable progreso semiológico alcanzado en la relación cánnabis-esquizofrenia apunta hacia algún hallazgo por identificar, probablemente de incumbencia neuroquímica.

¿AFECTA EL CÁNNABIS AL CURSO DE LA ESQUIZOFRENIA?

Numerosos autores han descrito un mayor consumo de drogas por parte de pacientes psiquiátricos al compararlos con la población general, siendo la droga más empleada, si excluimos el alcohol y el tabaco, el cánnabis (Shearn, 1972; Crowley, 1974; Alterman, 1982; Schneir, 1987; Test, 1989; Caton, 1989; Drake, 1989; Kay, 1989; Lechman, 1989; Osher, 1989; Blackwell, 1989; Dixon, 1989; Brady, 1991; Ardnt, 1992). Asimismo, son numerosos los estudios donde se observa un mayor consumo de cánnabis en pacientes esquizofrénicos al compararlos con el resto de la población psiquiátrica (Heckimian-Gershon, 1978; Tsuang, 1982; Weller, 1988; Regier, 1990).

La importancia de este consumo en la esquizofrenia queda plasmada, por ejemplo, en la conocida investigación estadounidense Epidemiologic Catchment Area (Regier, 1990), donde la prevalencia del diagnóstico abuso/dependencia de drogas en la esquizofrenia se cifró en un 47%. En un estudio realizado en un servicio de urgencias de un hospital general se observó cómo en cerca del 50% de los esquizofrénicos que fueron atendidos referían abuso o dependencia de alcohol y/u otras sustancias psicótóxicas, principalmente cánnabis (Barbee, 1989).

Dos han sido los patrones fundamentales de consumo de sustancias psicótóxicas que se han distinguido en pacientes esquizofrénicos: aquellos sujetos consumidores únicamente de alcohol y cánnabis, y aquellos pacientes policonsumidores que lo son también de estas dos sustancias (Cuffel, 1993).

Estos datos obtenidos en países anglosajones concuerdan con los obtenidos en un estudio realizado en nuestro medio (Martínez Arévalo, 1991), donde observamos que el 60% de los pacientes esquizofrénicos entre 18 y 30 años tenía historia previa de consumo de cánnabis y el 50% mantenía el consumo en el momento de iniciar el estudio. En la mayoría de los casos el consumo de cánnabis estaba asociado al consumo de alcohol. La frecuencia de consumo de anfetaminas, alucinógenos, cocaína, tranquilizantes y opiáceos fue claramente inferior, y no existió consumo de inhalantes.

El consumo de sustancias psicótóxicas en la esquizofrenia nos plantea dos interrogantes fundamentales: por una parte, la relación entre consumo de drogas y esquizofrenia; y por otra, un modelo teórico que nos la explique. Así, se han propuesto diversas hipótesis para comprender esta interacción (Dixon, 1990), como son:

1) modelo etiológico: este modelo considera el abuso de drogas como un factor etiológico de la esquizofrenia. En el momento actual carecemos de datos concluyentes sobre este modelo, tal como se ha visto en el apartado anterior.

2) modelo de disfunción dopaminérgica: resumido en el apartado anterior, se basa en que la alteración dopaminérgica sería el origen de la esquizofrenia y del abuso de drogas. Tampoco disponemos, en este caso, de datos concluyentes.

3) modelo de socialización: esta hipótesis de trabajo, próxima al modelo de la automedicación, considera que el abuso de drogas otorgaría una identidad y un grupo social de pertenencia a sujetos aislados con deterioro importante de la socialización.

4) modelo independiente: para los defensores de este modelo, los factores que influyen en la población general como determinantes del consumo lo son también en los sujetos esquizofrénicos. Indudablemente, hay que tenerlos muy presentes en la valoración de los pacientes esquizofrénicos.

5) modelo de la automedicación: quizá el más apoyado actualmente (Schneir, 1987; Dixon, 1990; Mueser, 1992; Ardnt, 1992; Cuffel, 1993). Considera el abuso de drogas como un intento de autotratamiento de los síntomas depresivos, de la disforia, de los efectos secundarios de los neurolépticos, o de los síntomas negativos de la esquizofrenia. Sin embargo, es bien sabido que la sintomatología negativa constituye un hándicap en la capacidad de estos pacientes para la búsqueda de sustancias psicoactivas. Esta aparente contradicción podría explicarse a través de la existencia de una ventana al respecto, de forma que sólo la presencia de muy pocos o muchos síntomas negativos dificultarían la conducta de obtención de drogas.

Al analizar los estudios disponibles que versan sobre el papel que el cánnabis juega en la esquizofrenia, nos encontramos con una serie de problemas metodológicos, como son:

1) Las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados, tanto en el diagnóstico de esquizofrenia como en la definición del consumo de sustancias psicotóxicas.

2) La escasez de las muestras, la selección de controles, y la determinación de periodos de seguimiento excesivamente breves.

3) La presencia de factores confundentes, entre ellos y muy importante, la presencia de politoxicomanía.

4) La dificultad, en la práctica, de cuantificar dosis de cánnabis.

5) Y por último, la frecuente utilización de modelos simplificados de asociaciones causales.

Numerosas autores describen una relación entre los cuadros esquizofrénicos con mayor número de recaídas y un consumo activo de cánnabis (Treffert, 1978; Herz, 1980; Knudsen, 1984; Paalsön, 1985; Tunving, 1985; Ghodse, 1986; Negrete, 1986 y 1989; Turner, 1990; Mathers, 1992; Thomas, 1993; Smith, 1994; DeQuardo, 1994; Martínez Arévalo, 1994).

Volvemos a reiterar que quienes niegan la relación cánnabis-esquizofrenia se basan con frecuencia en los resultados obtenidos por Weller y Halikas (1985) tras un seguimiento de 100 consumidores de cánnabis durante más de 6 años. Observaron que en los casos con diagnóstico psiquiátrico, la sintomatología había sido detectada antes del consumo de cánnabis. Describieron cómo el uso prolongado de cánnabis no se asociaba a un incremento de los diagnósticos. En su estudio no detectaron ningún caso de esquizofrenia ni de psicosis. Este resultado no debiera sorprendernos dada la baja incidencia de esquizofrenia, siendo necesarias cohortes mucho más amplias.

A continuación revisaremos con más detalle que en el apartado anterior una serie de estudios sobre el papel del cánnabis en la esquizofrenia, ya que pueden arrojar cierta luz sobre este tema.

CÁNNABIS COMO ESQUIZOFRENÓGENO

Los datos de que disponemos a favor del consumo de cánnabis como posible factor etiológico en el desarrollo de la esquizofrenia se los debemos fundamentalmente al grupo de Andreason (1987), una importante contribución que ya se considera clásica. El equipo sueco realizó un seguimiento durante 15 años de 45.570 reclutas, analizando un cuestionario de tipo general que los mozos llamados a filas debían cumplimentar. Los autores describieron una fuerte asociación entre el consumo de cánnabis (consumo en más de 50 ocasiones) y el desarrollo posterior de esquizofrenia. El riesgo relativo de esquizofrenia para los consumidores importantes (heavies) de cánnabis era de 6 a 1 comparándolo con los no consumidores. Concluyeron que para el desarrollo de la enfermedad el consumo de cánnabis es un factor de riesgo independiente.

Posteriormente este mismo grupo (Andreason 1989) analizó más detalladamente aquellos pacientes que habían sido diagnosticados de esquizofrenia. Cotejaron el subgrupo de reclutas que habían consumido más

de 10 veces cánnabis (n=8) con los reclutas sin antecedentes de consumo de drogas (n=13), utilizando los registros hospitalarios. Se consideró que factores como consumo de otro tipo de drogas, trastornos mentales previos y factores hereditarios no influyeron en la aparición del cuadro; aunque sí describieron factores sociodemográficos más negativos en el subgrupo de consumidores. Los autores observaron un patrón de deterioro diferente, un inicio del cuadro más agudo y una mayor frecuencia de síntomas psicóticos positivos en el grupo de consumidores. A pesar de que reconocieron el escaso número de pacientes, concluyeron que el cánnabis juega un papel etiológico en la esquizofrenia.

Sin restar importancia al valor de estos estudios, sus conclusiones fueron objeto de diversa críticas (Johnson, 1988; Nerete 1989, Thornicroft 1990), que podemos enumerar como sigue:

- 1) No establecieron un lazo de unión temporal entre el uso de cánnabis y la esquizofrenia.
- 2) El diagnóstico de esquizofrenia, dentro del subgrupo de consumidores, no fue ulteriormente confirmado y bien podría tratarse de cuadros psicóticos tóxicos.
- 3) Tanto el consumo de cánnabis como la esquizofrenia podrían ser resultado de una condición previa predisponente y no existir relación causal entre ambos.
- 4) La esquizofrenia pudo ser precipitada por otras drogas que también fueron consumidas por estos sujetos.
- 5) La historia de consumo de cánnabis se basó únicamente en la información del propio paciente, pudiendo estar las respuestas sesgadas por las conveniencias sociales.

En un estudio posterior, este mismo equipo sueco (Allebeck, 1993) analizó todos los casos tratados en régimen de hospitalización y diagnosticados de psicosis y dependencia de cánnabis durante los años 1971-1983 en el área de Estocolmo, utilizando para ello el registro de casos existente.

La muestra estaba constituida por 229 sujetos; de ellos el 50% cumplían criterios diagnósticos DSM-III-R para la esquizofrenia. Todos ellos cumplían estos mismos criterios para la dependencia de cánnabis. Estos pacientes presentaban un consumo asociado de alcohol y otras drogas estimulantes del sistema nervioso central, pero en una proporción bastante menor.

En la mayoría de los casos diagnosticados de esquizofrenia (69%) el consumo de cánnabis precedió la aparición del cuadro psicótico, que se caracterizaba por síntomas psicóticos positivos floridos e inicio agudo del episodio.

Si bien los autores reconocían que el diseño de este estudio no permitía valorar el riesgo de esquizofrenia entre esquizofrénicos consumidores de cánnabis y no consumidores, concluyeron que el cánnabis constituía un factor de riesgo independiente para la esquizofrenia, basándose en que el consumo de cánnabis precedió a los síntomas psicóticos.

EL CÁNNABIS COMO FACTOR PSICOTIZANTE

Menos controvertido es el papel del cánnabis como agravante, precipitante de recaída, o modificador de síntomas de la esquizofrenia.

Negrete y colaboradores (1986) realizaron uno de los pocos estudios caso-control disponibles en esos años. Se trataba de un estudio retrospectivo con 137 esquizofrénicos (según criterios CIE-9) en tratamiento durante un periodo de 6 meses. Se subdividió la muestra en 3 grupos: 1) consumidores de cánnabis en el pasado; 2) consumidores activos de cánnabis; 3) no consumidores. Se observó un mayor grado de actividad delirante-alucinatoria y un mayor número de consultas hospitalarias en el subgrupo de consumidores activos de cánnabis. Se analizaron factores como edad, duración de la enfermedad, consumo de cánnabis y consumo de otras sustancias psicotóxicas. Fue el consumo de cánnabis el factor que más contribuyó a estos resultados.

Estos datos coinciden con un estudio prospectivo realizado en Navarra (Martinez Arévalo, 1994). La muestra fue estratificada en función del cumplimiento del tratamiento, de la presencia de factores estresantes, historia de consumo de cánnabis y consumo activo de cánnabis, que eran los factores que se relacionaban de forma significativa con la recaída.

Observamos como el factor más importante que incidía en la probabilidad de recaída era el consumo activo de cánnabis; en un segundo escalón se hallaba el incumplimiento del tratamiento y la historia anterior de consumo de cánnabis; y en un tercer nivel se encontrarían los factores estresantes.

La probabilidad de recaída también se incrementaba, como era de esperar, en función del número de factores que se combinaban.

Recientemente un grupo holandés (Linzsen, 1994) ha publicado un estudio prospectivo de 1 año, muy riguroso en su metodología. En él se compara un grupo de pacientes consumidores de cánnabis (n=24), 13 de

ellos consumidores pesados (con un consumo superior a 1 canuto/día), con uno de no consumidores (n=69).

Todos ellos diagnosticados de esquizofrenia (52%) u otros trastornos relacionados (esquizoafectivos, esquizofreniforme, y otros trastornos psicóticos) utilizando criterios diagnósticos DSM-III-R. El consumo de cánnabis fue definido siguiendo los mismos criterios diagnósticos de dependencia de cánnabis.

Como en el estudio del grupo sueco, el consumo de cánnabis se inició por lo menos 1 año antes de los primeros síntomas psicóticos; también observaron los autores holandeses un mayor consumo asociado de alcohol en el subgrupo de consumidores. Describieron una mayor frecuencia de recaídas, siendo éstas más tempranas en el subgrupo de consumidores. Tal diferencia era más patente en los consumidores pesados (heavies). Además, observaron cómo el riesgo de recaída se incrementaba cuanto más largo era el periodo de abuso de cánnabis. Obtuvieron los mismos resultados cuando estudiaron solamente pacientes diagnosticados de esquizofrenia, haciendo las oportunas correcciones para factores como edad, sexo, consumo de alcohol, dosis de neurolépticos y cumplimiento de tratamiento.

Estos autores concluyeron que el consumo de cánnabis producía recaídas más frecuentes sobre todo en los pacientes con un consumo mayor de cánnabis, aventurando la hipótesis de que el cánnabis podría constituir un precipitante premórbido de la esquizofrenia. Para ello se basaban en la aparición de sintomatología psicótica posterior al consumo de cánnabis y a los informes de los propios pacientes, que referían un empeoramiento de la sintomatología psicótica después del consumo.

MÁS QUE ESQUIZOFRENIA Y CÁNNABIS, ESQUIZOFRENIA Y POLICONSUMO

Cuando se intenta establecer un perfil del esquizofrénico consumidor de cánnabis y se revisan los datos publicados por los distintos autores, resaltan las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados y, sobre todo, la altísima frecuencia de politoxicomanía.

Las características mas comúnmente descritas son:

1) Sexo: la mayoría de los autores coinciden en describir una mayor frecuencia de varones (Tsuang, 1982; Mueser, 1990; Martínez Arévalo, 1991).

2) Ajuste Premórbido: diversos autores (Breakey, 1974; Bowers, 1979; Tsuang, 1982; Turner, 1990; Dixon, 1991; Ardnt, 1992) señalan un mejor ajuste premórbido en el grupo de esquizofrénicos consumidores. Hablan de una personalidad premórbida más ajustada, y de un ajuste sexual y laboral más adecuado.

3) Edad del primer ingreso: se describe una edad más temprana del primer ingreso en el subgrupo de consumidores (Tsuang, 1982; Mueser, 1990; Martínez Arévalo, 1991).

4) Hospitalizaciones: los datos de los que disponemos son contradictorios. Mientras hay estudios que hablan de una mayor frecuencia de hospitalizaciones (Negrete, 1986; Brady, 1990), otros, en cambio, encuentran una frecuencia menor en el subgrupo de consumidores (Mueser, 1990). Por otra parte, no se ha descrito diferencias en la duración de los internamientos (Tsuang, 1982; Mueser, 1990; Martínez Arévalo, 1991).

5) Antecedentes familiares: se observó una mayor frecuencia de antecedentes familiares de abuso/dependencia de drogas en el subgrupo de consumidores (Tsuang, 1982). Se ha asociado con una mayor frecuencia de disfunciones familiares (Kashner, 1991), con niveles más bajos de satisfacción en las relaciones familiares, y con un número menor de contactos familiares (Dixon, 1995).

6) Conflictividad legal: desde este punto de vista, el consumo de drogas amplía la posibilidad de delinquir, aunque su consumo no implique necesariamente problemas legales. Así, podríamos decir que el no consumo de drogas constituiría un factor pronóstico positivo respecto a la conflictividad legal (Lindqvist, 1989; Martínez Arévalo, 1992; Smith, 1994).

7) Cumplimiento del tratamiento: existe un consenso prácticamente generalizado en la observación de un mayor incumplimiento del tratamiento en el grupo de consumidores (Negrete, 1986; Martínez Arévalo, 1991; Pristech, 1990; Kashner, 1991).

8) Sintomatología: los datos disponibles sobre este aspecto son contradictorios. Así, hay autores que describen un discurso más desorganizado, una mayor frecuencia de trastornos de conducta y de agresividad (Drake, 1989; Thacore, 1976; Allebeck, 1993). Otros observan una mayor frecuencia de síntomas positivos con aumento de las alucinaciones en forma de voces comentadoras de la propia actividad del paciente (Allebeck, 1993). Por el contrario, otros señalan una menor presencia de sintomatología negativa, sin encontrar diferencias con respecto a la sintomatología positiva (Peralta, 1992). Se ha descrito también una mayor frecuencia de sintomatología maniforme (Rottamburg, 1982). Y por último,

otros autores no encuentran diferencias en la psicopatología de los dos subgrupos (Simoens, 1989).

9) Evolución: se ha descrito una evolución más desfavorable, caracterizada por mayor número de recaídas y de hospitalizaciones, en los pacientes consumidores (Negrete, 1986; Linzsen, 1994). En nuestro estudio (Martínez Arévalo, 1991) observamos tres perfiles evolutivos distintos: el grupo de pacientes que mantuvieron el consumo durante el año de seguimiento fue el que presentó un curso evolutivo más grave, mientras que los antiguos consumidores que se habían mantenido abstinentes durante el año de seguimiento ocupaban una posición intermedia entre los primeros y los que nunca habían consumido. Así pues, la evolución más grave, objetivada por un mayor número de recaídas esquizofrénicas y un mayor número de hospitalizaciones, correspondería a los consumidores activos, los cuales también presentarían un mayor incumplimiento del tratamiento y una mayor frecuencia de factores estresantes.

Se ha defendido la tesis de que los esquizofrénicos con consumo de drogas representarían un subgrupo de pacientes con un mejor ajuste premórbido y con unas características clínicas más favorables, pero en los que el abuso de drogas afectaría de forma negativa su pronóstico global (Dixon, 1991; Arndt, 1992).

Como conclusión podemos extraer que la asociación del consumo de cánnabis con una mayor frecuencia de recaídas psicóticas y una exacerbación de la sintomatología esquizofrénica es cada vez más clara, sobre todo en los consumidores importantes, los llamados consumidores pesados (heavies) en la literatura médica. Sin embargo, hasta ahora no se ha resuelto el problema causa-efecto, es decir, el sentido de la flecha de la causalidad: que sean los esquizofrénicos más graves los que consumen cánnabis de forma secundaria o que sea el cánnabis lo que agrave la evolución de la esquizofrenia es un tema que sigue estando sujeto a controversia. Como también lo está el hipotético papel del cánnabis como precipitante promórbido de la esquizofrenia.

Para que podamos atribuir trastornos residuales o de comienzo tardío al cannabismo, ha de haber una evidencia clara y sólida entre el consumo anterior y los efectos ulteriores, cosa no siempre fácil de establecer. Según la CIE-10 ha de haber una separación mínima de dos semanas entre el último consumo y el inicio del trastorno. Este periodo parece demasiado breve, por lo menos en un contexto de investigación. En el apartado precedente hemos visto que seis meses es un intervalo de tiempo más recomendable.

El diagnóstico diferencial es especialmente delicado, pues un trastorno mental preexistente enmascarado por el consumo cannábico podría reaparecer tras algún tiempo de haberse abandonado dicho consumo. Si tal cosa llegara a demostrarse supondría un fuerte impulso para la hipótesis de la toxicomanía como automedicación (Mueser et al, 1990). En este sentido, Peralta y Cuesta (1992) sugieren que el cannabismo en esquizofrénicos sería un intento de atenuar el síndrome negativo por "positivización" cannábica de la sintomatología. Y además de automedicarse con cánnabis por problemas psicopatológicos previos, hay que conjeturar también que quizá el toxicómano se automedica con cánnabis por los problemas causados por uso concomitante de alcohol, cocaína y, en menor medida, heroína. Sería éste el mismo tipo de automedicación que el poliusuario asigna formalmente a las benzodiacepinas que va consiguiendo en la calle o bajo prescripción. En general habría, pues, una automedicación "psicopatológica", reconducible a la personalidad premórbida de partida, y una automedicación "politoxicómana", inherente a las secuelas inmediatas por consumo de drogas múltiple.

No convence a todos la consistencia de la idea de trastornos residuales o de comienzo tardío atribuibles a un consumo anterior hace algún tiempo interrumpido. En este campo de la psicopatología cannábica es quizá el concepto que presenta mayores incertidumbres. Así, una entidad quizá conjeturable como F12.75 Psicosis cannábica de comienzo tardío apenas ha sido tenida en cuenta como posibilidad diagnóstica. Es probable que el progreso en operacionalizar criterios clínicos permitirá saber si ésta u otras categorías existen o no, y si existen, cuáles son sus rasgos clínico-evolutivos definitorios.

SÓLO EL DSM-IV INCLUYE TRASTORNO PERCEPTIVO INTERMITENTE (FLASHBACKS), Y NO POR CÁNNABIS

Los flashbacks son episodios muy breves, de segundos a un par de minutos, en los que se reviven experiencias anteriores. Si se reviven experiencias ligadas al consumo, se perciben con la exactitud de la reducción. Este fenómeno se considera típico de alucinógenos como el LSD. Si aceptamos que el cáñamo también es, en parte, psicotomimético, entonces hay la posibilidad de que pueda generar flashbacks. De todos modos, hay que decir que si tales casos existen, la literatura apenas los

registra. A efectos prácticos puede afirmarse que el cannabismo no da lugar a ulteriores reviviscencias o flashbacks (Simoes et al, 1991).

Pero si, al contrario, nos ponemos del lado de quienes admiten que tras semanas o incluso meses de interrupción del hábito puede darse dicho fenómeno del flashback, con la sorprendente aparición de sintomatología parangonable a la de la intoxicación cannábica y la consiguiente ansiedad e incluso despersonalización, sin consumo previo y cuando éste ha sido abandonado por el sujeto después de suficiente tiempo, entonces debemos aventurar una explicación biológica.

Quizá la hipótesis más verosímil es que el THC como cannabinoide principal y sus derivados hidroxílico y carboxílico, este último en especial, son metabolitos que tardan semanas en ser eliminados y son retenidos por la grasa corporal durante meses, por lo cual al volver al torrente circulatorio podrían actuar de forma retardada, siendo así capaces de provocar el fenómeno de la reviviscencia cannábica, si es que existe.

LA RAZONABLE AUSENCIA DEL SÍNDROME AMOTIVACIONAL EN LA CIE-10 Y EL DSM-IV

En lugar del nebuloso síndrome amotivacional -¿hay alguna sustancia de abuso que no altere la motivación?-, ambas clasificaciones proponen las siguientes entidades:

F12.71 Trastorno de la personalidad

F12.72 Trastorno afectivo residual

F12.74 Deterioro cognitivo persistente (no demencia)

El DSM-IV sólo admite trastorno ansioso inducido por cánnabis con inicio durante la intoxicación

En los años 1960 (Smith, 1968) se describió el síndrome amotivacional, desde entonces atribuido al consumidor de cáñamo. Según esta visión, el síndrome amotivacional sería característico del cannabista, casi patognomónico. Es una denominación que hizo fortuna, probablemente por imprecisa, polisémica, y quizá peyorativamente acertada: apatía, nulas ganas de trabajar y competir, falta de iniciativa y de responsabilidad. Traducido a lenguaje científico, alude al presunto deterioro neuropsicológico, que se postula reversible, generado por el cannabismo crónico pesado, con disminución de la memoria y la atención, abulia, y disforia. Tales efectos, que clásicamente se describen como "síndrome amotivacional", son reversibles al cesar el consumo de cannabis.

sicamente fueron descritos en términos de estrechamiento del campo de la conciencia, letargia, narcosis o estupefacción, son hoy día contemplados como propios de la misma intoxicación cannábica, no viéndose en general la necesidad de convertirlos en una entidad clínica separada.

Según Tunving (1985), en cannabistas pesados que fuman 1-2 gramos diarios de hachís hay una reducción del flujo sanguíneo cerebral en más de un 10%. El cannabista heavy, como el bebedor excesivo regular o incluso el tabaquista empedernido, parece presentar, por tanto, una disfunción encefálica que compromete los rendimientos cognitivo y motivacional aunque en los tres casos suele postularse su reversibilidad a condición de que cese el consumo del tóxico. De hecho, estudios longitudinales de años de duración (Halikas et al, 1985) no han logrado demostrar déficits cognitivos o puntuaciones significativas en las escalas de depresión. Pero es evidente que sujetos previamente deprimidos pueden abocar a un cannabismo con carácter de automedicación, difícil de distinguir de algo tan impreciso como es el síndrome amotivacional, una etiqueta que podría colgarse a la mayoría de clientes contumaces de un centro asistencial para toxicómanos.

Si existe el síndrome amotivacional, y si éste consiste en apatía, nulas ganas de trabajar y competir, falta de iniciativa y de responsabilidad, entonces es poco probable que semejante síndrome llegue a demostrarse con metodología rigurosa, dada la imprecisión del cuadro y la aparente imposibilidad de operacionalizarlo a criterios de inclusión y exclusión inambiguos. Pero a los psiquiatras que todavía hablan de síndrome amotivacional hay que concederles que en la práctica clínica cotidiana los muy escasos cannabistas que demandan ayuda para cesar de fumar porros se nos aparecen en su mayoría como portadores de tan evanescente cuadro.

Lo recomendable es, sin embargo, abandonar esta etiqueta diagnóstica, excesivamente genérica, y hablar en términos de CIE-10/DSM-IV. En este sentido, la mayoría de síndromes amotivacionales por cannabismo reciente pero no actual quizá deberían ser diagnosticados como F12.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento inducido por cannabinoides. Otra fracción de síndromes amotivacionales quizá caerá dentro de la categoría F12.72 Trastorno afectivo residual inducido por cannabinoides. Aquí entra el amplio capítulo depresivo-distímico que se pueda atribuir a un anterior abuso de cáñamo. Otro porcentaje de síndromes amotivacionales merecerá, incluso, el diagnóstico F12.74 Deterioro cognitivo persistente (no demencia) inducido por cannabinoides. Quizá podremos colocar aquí los cuadros en que ya no predomine la alteración

conductual o afectiva, sino la intelectual. El debate clínico está servido, y por supuesto debe proseguir.

Pese a tales cautelas, éste es el diagnóstico diferencial que cabe hacer de entrada ante un paciente con historia reciente de cannabismo sin consumo actual y que nos haga pensar en un síndrome amotivacional como secuela. Quizá en un futuro la investigación clínica pueda aportar datos preliminares al respecto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aizpiri Díaz, J. y Félix Marcos, J. (1995). El cánnabis y los alucinógenos, en Gómez Trujillo F (ed): *Curso de experto/máster en drogodependencias*, ACIPAI-Open International University, Málaga.

Allebeck, P., Adamsson, C., Engström, A. y Rydberg, U. (1993). Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of cases treated in Stockolm County, *Acta Psychiatr Scand*, 88, 21-24.

Allebeck, P. (1993). Schizophrenia and cannabis: cause-effect relationship? En Nahas GG, Latour C (ed): *Cannabis: physiopathology, epidemiology, detection*. CRC Press, Boca Ratón (Florida).

Alterman, A., Erdlen, D., Laporte, D. y Erdlen, F. (1982). Effects of illicit drug use in an impatient psychiatric population. *Addictive Behaviors*, 7, 231-242.

Andréasson, S., Allebeck, P., Engström, A. y Rydberg, U. (1987). Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts, *Lancet*, 2, 1483-1486.

Andréasson, S., Allebeck, P., Engström, A. y Rydberg, U. (1988). Cannabis and Schizophrenia. *Lancet*, 30, 1000-1001.

Andréasson, S., Allebeck, P. y Rydberg, U. (1989). Schizophrenia in users and nonusers of cannabis, *Acta Psychiatr Scand*, 79, 505-510

Ardnt, S., Tyrrell, G., Flaum, M. y Andreasen, N. (1992). Comorbidity of substance abuse and schizophrenia: the role of pre-morbid adjustment. *Psycholog Medicine*, 22, 379-388.

- Bach, L. y Gual, A. (1989). Incidencia de cuadros psicóticos en consumidores de cánnabis, *Rev Psiquiatría Fac Med Barna*, 7, 493-496.
- Barbee, J., Clark, P., Camprazano, M., Heintz, G. y Kehoe, C. (1989). Alcohol and Substance Abuse among schizophrenic patients presenting to an Emergency Psychiatry Service. *J Ment Nerv Dis*, 177, 400-407.
- Bernardson, G. y Gunne, L. (1972). Forty-six cases of psychosis in cannabis abusers, *Int J Addict*, 7, 9-16.
- Blackwell, J. y Beresfors J. (1987). Cannabis self-medication and adverse reactions in psychiatric patients. *Social Pharmacology*, 1, 357-358.
- Block, R.I., Farbhan, S., Braverman, K., Noyes, R. et al. (1990). Long term marijuana use and subsequent effects on learning and cognitive functions related to school achievement, *National Intitute on Drug Abuse Research Monograph Series*, 101, 96-111.
- Bolino, F. et al. (1992). Startle reflex habituation in functional psychoses: a controlled study. *Neurosci Letter* 145, 126-128.
- Bowers, MB. y Freedman, DX. (1996). "Psychedelic" experiences in acute psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 15, 240-248.
- Bowers, MB., Mazure, C., Nelson, C. y Jatlow, P. (1990). Psychotogenic drug use and neuroleptic response. *Schizophrenia Bul*, 16, 81-85.
- Brady, K. y Gasto, S. (1989). Illicit substance use by acutely psychotic patients. *Am J Psychiatry*, 146, 1349-1350.
- Breuer, A., Schreiber, J.L., Dyer, J. y Pickar, D. (1991). National Institute of Mental Health longitudinal study of chronic schizophrenia: prognosis and predictors of outcome, *Arch Gen Psychiatry*, 48, 239-246.
- Cadenhead, KS. et al. (1993). Impaired startle prepulse inhibition and habituation in schizotypal patients. *Am J Psychiatry* 150, 1862-1867.
- Calcedo Ordóñez, A. y Martínez Arévalo, MJ. (1990). Cánnabis y pronóstico de la esquizofrenia, *Anales Psiquiatr*, 6, 20-26.

- Camí, J. (1988). Farmacología de la cánnabis, *Comunidad y Drogas*, 7.
- Campbell, BK. y Stark, MJ. (1990). Psychopathology and personality characteristics in different forms of substance abuse, *Int J Addict*, 25, 1467-1474.
- Capriotti, RM., Foltin, RW. et al. (1988). Effects of marihuana on the task-elicited physiological response, *Drug Alcohol Depend*, 21, 183-187.
- Carney, MW., Bacelle, L. y Robinson, B. (1984). Psychosis after cannabis abuse, *Br Med J*, 288, 1047.
- Carr, GD., Fibinger, HC. y Phillips, AG. (1989). Conditioned place preference as a measure of drug reward. En Liebman, JM, Cooper SJ (eds): *The neuropharmacological basis of reward*, Scientific Publications Press, Oxford.
- Carstairs, GM. (1954). Bhang and alcohol. Cultural factors in the choice of intoxicants, *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 15, 220-237.
- Castillo, N., Sanchís, JB., Verdú, FA. y Gisbert, MS. (1991). Conductas criminales por psicosis cánnabicas, *Delincuencia*, 3, 147-158.
- Caton, C., Bender, S. y Simon, R. (1989). Young chronic patients and Substance Abuse. *Hosp Community Psychiatry*, 40, 1037-1040.
- Chaudry, HR., Moss, HB., Bashir, A. y Suliman, T. (1991). Cannabis psychosis following bhang ingestion, *Br J Addict*, 86, 1075-1081.
- Chopra, GS. y Smith, JW. (1974). Psychotic reactions following cannabis use in East Indians, *Arch Gen Psychiatry*, 30, 24-27.
- Chopra, GS. y Smith, GW. (1974). Psychotic reactions following cannabis use in East Indians, *Arch Gen Psychiatry*, 30, 24-27.
- Chopra, IC. y Chopra, RN. (1957). The use of cannabis drugs in India, *Bulletin on Narcotics*, 9, 4-29.
- CIE-10. (1992). *Clasificación internacional de las enfermedades, 10ª revisión. Trastornos mentales y del comportamiento*, Meditor, Madrid.

- Cleghorn, JM., Kaplan, RD., Szechtman, B., Szechtman, H., Brown, GM., y Franco, S. (1991). Substance abuse and schizophrenia: effect on symptoms but not on neuro-cognitive functions, *J Clin Psychiatry*, 52, 26-30.
- Cohen-Janez, J. et al (eds). (1992). *Drug dependence: from the molecular to the social level*, Elsevier, Nueva York.
- Creese, I. (ed). (1983). *Stimulants: neurochemical, behavioral, and clinical perspectives*. Raven Press, Nueva York.
- Crespo, MD., Morales, MP., Viñas, R., Ríos, B., Ruiz, L. y Franco, B. (1990). Psicosis y cánnabis: psicopatología y factores de riesgo, *Actas Luso-Esp Neurolog Psiquiatr Ciencias Afines*, 18, 120-124.
- Cuffel, B., Heithoff, K. y Lawson, W. (1993). Correlates of patters of Substance Abuse among patients with Schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry*, 44, 247-251.
- Davidson, K. y Wilson, CH. (1972). Psychosis associated with cannabis smoking, *Br J Addict*, 67, 225-228.
- Deahl, M. (1991). Cannabis and memory loss, *Br J Addict*, 86, 249-252.
- Delgado, L., Mira, A., Fargas, A., Guillamat, R. y Bertolín, RG. (1989). Consumo de Cánnabis: incidencia y repercusiones, *Anales Psiquiatr*, 5, 254-255.
- DeMoja, CA. (1992). Longitudinal survey of anxiety and depression in drug users and addicts, *Psychol Rep*, 70, 738.
- Dequardo, J., Carpenter, C. y Tandom, R. (1994). Patterns of substance abuse in schizophrenia: nature and significance. *J Psychiatr Res*, 28, 3, 267-275.
- Dixon, L., Haas, G., Weiden, P., Sweeney, J. y Frances, A. (1990). Acute effects of drug abuse in schizophrenic patients: clinical observations and patients' self-reports. *Schizophrenia Bul*, 16, 1, 69-79.
- Dixon, L., Haas, G., Weiden, P., Sweeney, J. y Frances, A. (1991). Drug Abuse in schizophrenic patients: clinical correlates and reasons for use. *Am J Psychiatry*, 148, 224-230.

- Dixon, L., McNary, S. y Lehman A. (1995). Substance abuse and family relationships of persons with severe mental illness. *Am J Psychiatry*, 152, 3, 456-458.
- Drake, R. y Wallach, M. (1989). Substance Abuse among the chronic mentally ill, *Hosp Community Psychiatry*, 40, 1041-1046.
- DSM-IV. (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4ª revisión. Masson, Barcelona. (ed. orig. 1994)
- Fabian, WD. y Fishkin, SM. (1991). Psychological absorption. Affect investment in marijuana intoxication, *J Nerv Ment Dis*, 179, 39-43.
- Foltin, RW. et al. (1987). Effects of smoked marijuana on social interaction in small groups, *Drug Alcohol Depend*, 20, 87-93.
- García, A. y Mur, A. (1991). Marihuana y gestación, *Med Clí (Barc)*, 96, 3.
- Geyer, MA., Braff, DL. (1987). Startle habituation and sensorimotor gating in schizophrenia and related animal models. *Schizophr Bull* 13, 643-668.
- Ghodsé, AH. (1986). Cannabis psychosis. *Br J Addict*, 81, 473-478.
- Ghodsé, AH. (1986). *Drugs and Addictive Behaviour*, Blackwell, Londres.
- Ghodsé, AH. (1991). Mathers DC, Caan AW, Scott SA: Cannabis use in a large sample of acute psychiatric admissions, *Br J Addict*, 86, 779-784.
- Goldstein, A. (1993). *Addiction. From biology to drug policy*, Freeman, Nueva York.
- Halikas, JA. et al. (1985). A longitudinal study of marijuana effects, *Int J Addict*, 20, 701-711.
- Hammer, T. y Vaglum, P. (1992). Further course of mental health and use of alcohol and tranquilizers after cessation or persistence of cannabis use in young adulthood: a longitudinal study, *Scand J Soc Med*, 20, 143-150.
- Haworth, A. (). Reactions to problems of drug abuse in Zambia, *Bulletin on Narcotics*, 35, 1-9, 1983

- Heckimian, L. y Gershon, S. (1986). Characteristics of drug abusers admitted to a psychiatric hospital, *JAMA*, 205, 125-130.
- Hendin, H. et al. (1987). *Living high: daily marijuana use among adults*, Human Sciences Press, Nueva York.
- Herz, M. y Melville, C. (1980). Relapse in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 137, 801-805.
- Hollister, LE. (1968). *Chemical psychoses: LSD and related drugs*. Charles Thomas, Springfield (Illinois).
- Imade, AT. y Ebie, JC. (1991). A retrospective study of symptom patterns of cannabis-induced psychosis, *Acta Psychiatr Scand*, 83, 134-136.
- Johnson, BA., Smith, B. y Taylor, P. (1988). Cannabis and schizophrenia. *Lancet*, 12, 592-593.
- Kashner, T. y Roder, L. (1991). Family characteristics, substance abuse and hospitalization patterns of patients with schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry*, 47, 195-197.
- Kleinman, PH. et al. (1988). Daily marijuana use and problem behaviors among adolescents, *Int J Addict* 23, 87-107.
- Knudsen, P. y Vilmar, T. (1984). Cannabis and neuroleptic agents in schizophrenia, *Acta Psychiatr Scand*, 69, 162-174.
- Lathi, AC. et al. (1993). Can NMDA antagonists help us understand the psychoses mechanisms in schizophrenia? *Schiz Res*, 9, 241.
- Lehman, A, Myers, C. y Corty, E. (1989). Assesment and classification of patients with psychiatric and substance abuse syndromes. *Hosp Community Psychiatry*, 40, 1019-1025.
- León Carrión, J. (1990). Mental performance in long term heavy cannabis use: a preliminary report, *Psychol Rep*, 67, 947-952.

- Lindqvist, P., Allebeck, P. (). Schizophrenia and assaultive behavior: the role of alcohol and drug abuse. *Acta Psychiatr Scand*, 82, 3, 191-195, 1990
- Linszen, D., Dingemans, P. y Lenior, M. (1994). Cannabis Abuse and the course of recent-onset Schizophrenic Disorders, *Arch Gen Psychiatry*, 51, 273-279.
- Martin, GW., Wilkinson, A. y Kapur, BM. (1988). Validation of self-reported cannabis use by urine analysis, *Addict Behav*, 13, 147-150.
- Martínez Arévalo, MJ., Calcedo, A. y Varo, J. (1991). Perfil del esquizofrénico consumidor de cánnabis vs no consumidor, *Anales Psiquiatr*, 7, 10, 414-419.
- Martínez Arévalo, MJ., Calcedo, A., Varo, J. y Peralta, C. (1992). Esquizofrenia, cánnabis y conflictos con la Ley, *Anales Psiquiatr*, 8, 9, 358-361.
- Martínez Arévalo, MJ., Calcedo, A. y Varo, J. (1994). Cannabis consumption as a prognostic factor in the evolution of Schizophrenia, *Br J Psychiatry*, 164, 679-681.
- Mathers, D. y Ghodse, A. (1992). Cannabis and psychotic illness, *Br J Psychiatry*, 161, 648-653.
- Mayor's LaGuardia Report. (1944). *The marijuana problem on the city of New York*, Jacques Cattell Press, Lancaster (Pensilvania).
- McKena, PJ. (1987). Pathology, phenomenology and the dopamine hypothesis of schizophrenia, *Br J Psychiatry*, 151, 288-301.
- Miller, NS. y Gold, MS. (1989). The diagnosis of marijuana (cannabis) dependence, *J Subst Ab Treat*, 6, 183-192.
- Miller, NS., Gold, MS. y Pottash, AC. (1989). A 12 step treatment approach for marijuana (cannabis) dependence, *J Subst Ab Treat*, 6, 241-250.
- Millman, RB. y Sbrigilio, R. (1986). Patterns of use and psychopathology in chronic marijuana users, *Psychiatr Clin North Am*, 9, 523-545.
- Morningstar, PJ. (1985). Thandai and chilam: Traditional hindu beliefs about the proper uses of cannabis, *Journal of Psychoactive Drugs*, 17, 141-165.

- Mueser, KT., Yarnold, PR., Levinson, DF., Singh H., Bellack, AS., Kee, K., Morrison, RL. y Yaldam, KG. (1990). Prevalence of substance abuse in schizophrenia: demographic and clinical correlates, *Schizophr Bull*, 16, 31-56.
- Nahas, G. y Latour, C. (1992). The human toxicity of marijuana, *Med J Austr*, 156, 7.
- Negrete, JC., Knapp, WP., Douglas, DE. y Smith, B. (1986). Cannabis affects the severity of schizophrenic symptoms: results of a clinical survey, *Psychol Med*, 16, 515-520.
- Negrete, JC. (1988). What's happened to the cannabis debate?, *Br J Addict*, 83, 359-372.
- Negrete, JC. (1989). Cannabis and schizophrenia, *Br J Addict*, 84, 349-351.
- Negrete, JC. (1993). Effects of cannabis on schizophrenia, en Nahas, GG., Latour, C. (ed): *Cannabis: physiopathology, epidemiology, detection*. CRC Press, Boca Ratón (Florida).
- Núñez, LA. y Martín, M. (1989). Cannabis y esquizofrenia, *Psiquis*, 10, 198-199.
- Onyango, RS. (1986). Cannabis psychosis in young psychiatric inpatients, *Br J Addict*, 81, 419-423.
- Osher, F. y Kofoed, L. (1989). Treatment of patients with psychiatric and Psychoactive Substance Abuse Disorders. *Hosp Community Psychiatry*, 40, 1025-1030.
- Paalson, S., Thulin, O. y Tunving, K. (1982). Cannabis psychoses in South Sweden, *Acta Psychiatr Scand*, 66, 311-321.
- Pedersen, W. (1990). Adolescents initiating cannabis use: cultural opposition or poor mental health?, *J Adolesc*, 13, 327-339.
- Peralta, V. y Cuesta, MJ. (1992). Influence of cannabis abuse on schizophrenic psychopathology, *Acta Psychiatr Scand*, 85, 127-130.

- Pristach, L. y Smith, C. (1990). Medication compliance and substance abuse among schizophrenic patients, *Hosp community Psychiatry*, 41, 1345-1348.
- Regier, D., Farmer, M. y Rae D. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiological Catchment Area (ECA) study, *JAMA*, 264, 2511-2518.
- Rosenthal, E. (1994). *Hemp today*, Quick American Archives, Oakland (California).
- Schuckit, M. A. (1989). *Drug and alcohol abuse* (3ª ed), Plenum Medical Book Company, Nueva York.
- Schneier, FR. y Siris, SG. (1987). A review of psychoactive substance use and abuse in schizophrenia: patterns of drug choice, *J Nerv Ment Dis*, 175, 641-652.
- Selden, BS., Clark, RF. y Curry, SC. (1990). Marijuana, *Emerg Med Clin North-Am*, 8, 3.
- Shearn, C. y Fitzgibbons, D. (1972). Patterns of drug use in a population of youthful psychiatric patients, *Am J Psychiatry*, 128, 11, 65-71.
- Simoens, M., Carbonell, C., Pocaterra, M. y Hernández, L. (1991). Cánnabis y psicosis esquizofrénica: estudio clínico, *Psicopatología*, 11, 15-19.
- Smith, DE. (1968). Acute and chronic toxicity in marijuana, *J Psychedelic Drugs*, 2.
- Smith, J. y Hucker, S. (1994). Schizophrenia and substance abuse, *Br J Psychiatry*, 165, 13-21.
- Solé Puig, J. (1981). Drogas y contracultura, en Freixa F y Soler Insa PA (eds): *Toxicomanías: un enfoque multidisciplinario*, Fontanella, Barcelona.
- Solé Puig, J. y San Molina, L. (1981). Clínica de la cannabis, cocaína, estimulantes, y alucinógenos, en Freixa F y Soler Insa PA (eds): *Toxicomanías: un enfoque multidisciplinario*, Fontanella, Barcelona.

- Solé Puig, J. (1989). Narcotismo y cannabismo, en Solé Puig J: *Terapia Antidroga*, Salvat, Barcelona.
- Solé Puig, J. (1999). Tratamiento del toxicómano (vol. III, tema 10), en Gómez Trujillo F (ed): *II Curso de master en drogodependencias y sida*, ACI-PAIS-Ilustre Colegio Oficial de Médicos de la Provincia de Málaga, Málaga.
- Solomons, K., Neppe, VM. y Kuly, JM. (1990). Toxic cannabis psychosis is a valid entity, *S Afr Med J*, 78, 476-481.
- Szymanski, HV. (1981). Prolonged depersonalization after marijuana use, *Am J Psychiatry*, 138, 231-233.
- Tennant, FS. y Groesbeck, CJ. (1972). Psychiatric effects of hashish, *Arch Gen Psychiatry*, 27, 133-136.
- Tennant, FS. (1986). The clinical syndrome of marijuana dependence, *Psychiatric Annals*, 16, 225-232.
- Test, M., Wallisch, L., Allness, D. y Ripp, K. (1989). Substance use in young adults with schizophrenic disorders, *Schizophrenia Bul*, 15, 3, 465-475.
- Thacore, VR. y Shukla, SR. (1976). Cannabis psychosis and paranoid schizophrenia, *Arch Gen Psychiatr*, 33, 383-386.
- Thomas, H. (1993). Psychiatric symptoms in cannabis users. *Br J Psychiatry*, 163, 141-149.
- Thornicroft, G. (1990). Cannabis and psychosis: is there epidemiological evidence for an association?, *Br J Psychiatry*, 157, 25-33.
- Treffert, DA. (1978). Marijuana use in schizophrenia: a clear hazard, *Am J Psychiatry*, 135, 1213-1215.
- Tsuang, H., Simpson, I. y Kanfrol, Z. (1982). Subtypes of drug abuse with psychosis, *Arch Gen Psychiatry*, 39, 141-147.

- Tunving, K. (1985). Psychiatric effects of cannabis use, *Acta Psychiatr Scand*, 72, 209-217.
- Tunving, K. et al. (1985). Regional cerebral blood flow in long-term heavy cannabis use, *Psychiatr Res*, 17, 15-21.
- Turner, W. y Tsuang, H. (1990). Impact of substance abuse on the course and outcome of Schizophrenia, *Schizophrenia Bul*, 16, 1, 87-95.
- Van de Belt, R. y Kerssemakers R. (1995). Antenna 1994, *Jellinek Quarterly*, 2, 5.
- Varma, VK. et al. (1988). Cannabis and cognitive functions: a prospective study, *Drug Alcohol Depend*, 21, 147-152.
- Weil, AT. (1970). Adverse reactions to marijuana, classification and suggested treatment, *N Engl J Med*, 282, 997-1000.
- Weller, RA. y Halikas, JA. (1985). Marijuana use and psychiatric illness: a follow-up study, *Am J Psychiatry*, 142, 848-850.
- Zimmerman, S. (1991). Genetic effects of marijuana, *Int J Addict*, 25, 19-33.

Para Correspondencia

José Solé Puig
Junta de Comerç 10, E-08001 Barcelona
E-mail: jsole@drosida.creuroja.org

THOUGHT MAPPING: AN HIV PREVENTION APPROACH FOR DRUG ABUSERS

Carl G. Leukefeld, Ted Godlaski, and TK Logan
Center on Drug and Alcohol Research
University of Kentucky

ABSTRACT

This article presents an individualized HIV prevention approach for drug abusers which is theoretically grounded (Prochaska & DiClemente, 1986), incorporates a commonly used HIV intervention for drug abusers (Wechsberg et al., 1997), and includes Thought Mapping as a way of relating thoughts, feelings, and expectations, to behaviors and actions. Thought Mapping is diagramming or mapping problems in a way to link thoughts to specific behavioral consequences. The intervention was developed using focus groups and initially piloted with drug abusers not in treatment. The intervention targets drug abuse and unhealthy or high-risk sexual behaviors, which are identified by those who participate in the intervention.

Key word: prevention, VIH, Thought Mapping.

RESUMEN

Este artículo expone un enfoque individualizado a la prevención de VIH para las poblaciones de drogodependientes basado en la teoría (Prochaska y DiClemente, 1986), incorpora una intervención realizada frecuentemente con los drogodependientes infectados por el VIH (Wechsberg et al, 1997), e incluye el concepto de Mapas Cognitivos como una estrategia para relacionar los pensamientos, los sentimientos y las expectativas con las conductas y acciones. Los mapas cognitivos representan

los problemas como gráficos o planes con el objetivo de vincular los pensamientos con las consecuencias conductuales específicas. La intervención fue desarrollada en grupos piloto y fue probada inicialmente con drogodependientes que no se encontraban en tratamiento. La intervención se dirige al abuso de drogas y a las conductas sexuales insalubres de alto riesgo, identificados por los participantes en la intervención.

Palabras clave: Prevención, VIH, mapas cognitivos.

INTRODUCTION

This article describes a brief behavioral HIV prevention intervention for drug abusers. It is grounded in the Transtheoretical Model of Change (Prochaska & DiClemente, 1986) and motivational interviewing for change developed by Miller and Rollnick (1991).

Two approaches are incorporated into the intervention: (1) A Standard HIV intervention, developed by Coyle (1993) and modified by Wechsberg et al. (1997), which has been effective in changing short term HIV related behavior (see Needle & Cesari, 1996) and (2) Cognitive Node Mapping which has been successfully used in changing behavior (Knight et al., 1994 & Pitre et al., 1996) and has been reported to be useful with drug abusers in Kentucky.

The intervention was developed with focus groups and pilot tested in Kentucky with drug abusers who received an enhanced intervention as part of the National Institute on Drug Abuse Cooperative Agreement Program. The approach and methods presented in this article are adapted from Dansereau et al. (1993); Monti et al. (1989); and Leukefeld and Godlaski (1997). The purpose of this intervention is to give drug abusers an understanding of HIV and to present personalized strategies that drug abusers can use to protect themselves and others from the HIV virus. Understanding what HIV is and learning what constitutes personal risk are essential steps toward learning how an individual can protect him or herself.

THEORETICAL ORIENTATION

There are several theories and models that have been used as the foundation for HIV prevention interventions. These models and theories include: (1) Health Beliefs Model (Rosenstock, Strecher, & Becker, 1994);

(2) Theory of Reasoned Action (Fishbein & Middlestadt, 1989); (3) Social Cognitive Theory (Bandura, 1994); (4) AIDS Risk Reduction Model (Catania, Kegeles, & Coates, 1990); (5) Diffusion of Innovation (Rogers (1983); (6) Harm Reduction (Brette, 1991), and (7) Stages of Change/Transtheoretical Model (Prochaska, DiClemente, & Norcross, 1992).

The Stages of Change Transtheoretical Model is the theoretical underpinning for the thought mapping intervention which includes six stages of change: (1) Precontemplation; (2) Contemplation; (3) Preparation; (4) Action; (5) Maintenance, and (6) Relapse. Thought Mapping specifically incorporates the first three stages of change (Prochaska & DiClemente, 1986).

The Stages of Change Transtheoretical Model suggests that an individual will not be prepared to change behavior without first acknowledging the negative consequences of the behavior. Assuming a sequential perspective of behavior change, Prochaska and DiClemente's model includes the following six stages of change and the associated intervention approach:

1. In the **Precontemplation Stage**, an individual is unaware of his or her problem and is consequently unprepared and unmotivated to change. Intervention focuses on raising doubt and increasing perception of the risks and problems associated with current behaviors.

2. The **Contemplation Stage** represents the point when an individual begins to consider the negative consequences of behavior, with vacillation between acknowledging and denying the need to change. Intervention focuses on moving the balance in favor of change, presenting reasons for change, emphasizing the risks of not changing and reinforcing self-efficacy.

3. The **Determination Stage** is achieved when a person's ambivalence shifts to recognizing the negative consequences of a behavior. Intervention is to assist the person to develop a plan for bringing about desired change with concrete, specific, and effective change strategies.

4. The **Action Stage** is when a person chooses to initiate change. Intervention focuses on helping to take specific behavioral steps toward the desired change and reinforcing movement. Intervention focuses on developing individualized strategies for change.

5. The **Maintenance Stage** represents achieving sustained behavioral change. This stage may be the most challenging of the behavior change process for drug use and associated HIV risk behaviors (Marlatt & Gordon, 1985).

6. **Relapse Stage** is return to use. Intervention focuses on assisting the person to review the stages of contemplation, determination, and action in order to develop new plans, without becoming demoralized or discouraged.

This HIV intervention, which targets drug use and sexual behavior, emphasizes the first three stages of change. The interventionist will specifically: (1) Facilitate awareness of the negative consequences of the questionable behaviors--current drug use and sexual practices--that can lead to HIV infection; (2) Help each individual make a comprehensive assessment of the context leading to these behaviors; (3) Provide individualized HIV risk reduction strategies, and (4) Help identify specific individualized actions a person can take to change the risky behaviors they initially identified.

The intervention incorporates the finding that knowledge alone is a poor predictor of behavior (DiClemente, Lanier, Horan & Lodico, 1991). Change related to education-oriented prevention efforts tends to be short-lived (Leukefeld & Bukoski, 1991; Leukefeld, Battjes & Amsel, 1990) and, particularly with regard to sexual behaviors, relapse to previous risk levels is common (Ekstrand & Coates, 1990). The regression to high-risk behavior occurs despite long-term retention of the factual information presented in a prevention intervention (McCoy, Chitwood, Page, & McCoy, 1997). Although the basic information presented in the National Institute on Drug Abuse (NIDA) standard intervention addresses the primary means for reducing HIV risk, the goal of this intervention is to supplement that information with individualized, focused prevention information designed to heighten awareness of HIV risk and increase motivation to change (Gordon, 1989).

Two representative studies of attitude and behavior change highlight the thrust of the message in this focused intervention using cognitive node mapping: (1) The impact of a persuasive message/information is enhanced with active, rather than passive, participation (Watts, 1967), and (2) Messages and information which are personally relevant are more likely to effect changes in attitudes and behaviors than messages of lesser personal relevance (Sivacek & Crano, 1982). Dees, Dansereau, Peel, Boatler, and Knight, (1991) reported findings that the individuals best suited to personalize information are drug abusers themselves. Without guidance, however, those who hear expert-generated information about HIV prevention can distort and/or selectively accept certain portions of the communication (Leukefeld, Battjes & Amsel, 1990; McCron & Budd, 1979).

In summary, the literature which focuses on change indicates that effective HIV prevention interventions can be increased if the thrust and target is the individual's own personal HIV risk behavior(s). This is also supported by Knight, Simpson, and Dansereau (1994) who provided

relapse prevention training to probationers using interactive cognitive node maps. They reported that subjects who received cognitive node mapping were more likely to complete the program, had greater knowledge about the information presented, and had significantly fewer positive urine tests after the cognitive node mapping, when compared with subjects who received a didactic presentation of the same basic education. Thus, cognitive mapping enhanced the impact of the factual information in this study.

THOUGHT MAPPING

Thought mapping is grounded in Cognitive Node Mapping research. Thought mapping like Cognitive Node Mapping is a method of helping individuals learn from their own experience by organizing their personal thoughts and behaviors to personalize learning. This is particularly important for drug abusers since many may have difficulty with reading. In fact, drug abusers generally have problems with understanding, learning, and managing abstract ideas (Grant et al., 1978; Meek et al., 1989; Czurchry et al., 1995). In addition, research indicates that cognitive node mapping is an effective way of overcoming cognitive problems (Knight et al., 1995). For example, cognitive node mapping has been found to be effective with cocaine abusers (Joe et al., 1994), for those with attention deficit problems (Czurchry et al., 1995) and for those with little education (Pitre et al., 1996).

The individuals with whom cognitive node mapping is most effective -those with lower literacy, lower verbal skills, and less education- suggest that incorporating Thought Mapping into an HIV prevention intervention targeted at high risk drug abusers will facilitate behavior change.

THE APPROACH TO THOUGHT MAPPING

The major focus of Thought Mapping is the idea that drug abusers have difficulties with storing and retrieving information through a series of associations. Experiences with persons, situations, and events both external and internal are linked to one another through associations. This is why a new experience, which is similar to an old experience, can trigger memories for drug abusers to use. These experiences and their links form a complex map

of experience, which is relied on for interpreting, learning, and changing. For example, if a person with whom we are communicating has experiences and an "internal map" that is similar to ours, that communication can take place far more easily and with less risk of misunderstanding. If, on the other hand, that person's experience is very different or if his or her internal map has different links, then communication becomes difficult. Thought Mapping focuses on making this internal and unconscious process external and conscious. Thus, participants are asked to link pathways, which lead to either constructive or destructive behaviors.

Thought Mapping, like cognitive node mapping, is a visual technique that has been used by drug abuse counselors (Czuchry, Dansereau, Dees, & Simpson, 1995). This approach uses nodes or boxes to represent feelings, thoughts, and actions. Links or lines are used to visually show relationships between nodes (See Appendix B). With the Thought Mapping approach, the interventionist and the participant jointly complete a map by filling in the "thought map" which is a visual presentation of the participants thoughts, feelings, and actions

The main purpose of incorporating thought mapping into an HIV education intervention is to acquaint participants with a personal understanding of HIV and sexual behavior so each participant can identify his/her own individual strategies which can be used to protect them and others.

Specifically, Thought Mapping is used to facilitate: (1) problem recognition -understanding how drug use and sexual beh- specify those circumstances, feelings, and values which contribute to drug use and sexual behaviors related to HIV (*contemplation stage*); (3) Consider various solutions—identify behavioral options available for solving two specifically targeted behaviors, drug use and sexual behavior related to HIV (*contemplation stage*); (4) Select best alternative—make a choice of action based on a rational projection of probable outcomes associated with sexual and drug use behaviors related to HIV (*action stage*), and, (5) Assess the effectiveness of a solution—set criteria to determine whether specific behaviors can be successfully achieved for sexual behavior and drug use related to HIV (*action stage*).

INTERVENTION GOALS

At the end of the session, participants will be able to:

1. Understand how two of their own problems are related to HIV -- **Recognize Two Problems.**

2. Specify feelings, thoughts, and actions by others and themselves, which contribute to drug use and sexual behaviors, related to HIV -- **Personalize Two Problems.**

3. Identify two positive behavioral options available for their own drug use behavior and their own sexual behavior related to HIV -- **Consider Two Positive Solutions.**

INTERVENTION MESSAGE

AIDS or the Acquired Immune Deficiency Syndrome is a health problem. Drug abusers are at greater risk of HIV infection and AIDS even though they are not drug injectors. Drug injection in the U.S. has received attention since about one-third of AIDS cases are related to injecting in the U.S. according to the Centers for Disease Control and Prevention. What is important for this session is to help participants recognize that HIV risk is associated with the consequences and the relaxing or disinhibiting effects of drug use. The most important consequences of drug and alcohol use include black outs and impaired judgement which can put an individual in contact with others who are at high risk for HIV.

These sessions target HIV/AIDS and the ways that drug abusers can protect themselves. HIV/AIDS can be a highly charged subject and many people can find it difficult to discuss HIV and the behaviors which are associated with AIDS, especially those related to the safe use of needles and teaching ways to clean injection equipment. The focus of this intervention is not to enter into controversy, but to present the most current information about HIV and AIDS using the public health approach.

INTERVENTION

The individual face-to-face intervention is separated into two parts. The first part is the NIDA standard intervention, which has been modified by Wechsberg et al. (1997). The second part of the intervention is individualizing drug abuse and sexual behaviors using Thought Mapping.

INTERVENTION PART ONE--NIDA CUE CARDS

The goal of the first part of the intervention is to provide the most current information about AIDS, routes of infection, drug use and sexual risk behaviors, use of condoms, safe sex, cleaning needles, the benefits of drug treatment, and the HIV test.

For drug abusers, it is important to begin by asking each person to talk about his/her knowledge of HIV and AIDS. After the initial discussion, the interventionist will review and discuss the Cue Cards (see Appendix A). Each cue card must be discussed individually taking time for the person to understand the points being made on each cue card.

- A1 What is AIDS?
- A2 Usual Course of HIV Infection and AIDS
- A3 How Does Someone Get Infected?
- A4 What Behavior Puts You at Risk?
- A6 What About Cocaine and Crack?
- A7 Why Use Condoms?
- A8 What About Female Condoms?
- A9 How To Talk With Your Partner About Safer Sex
- A10 Why Clean Needles and Syringes?
- A12 The Benefits of Drug Treatment
- A13 The HIV Test

The person carrying out the intervention should also emphasize the nature of HIV disease, routes of transmission, risk factors, and linkage with drug use during the cue card presentation. This discussion will be reinforced using Thought Mapping in the second part of the intervention to personalize the HIV prevention message.

INTERVENTION PART TWO--PERSONALIZED THOUGHT MAPS

The goal of the second part of the intervention is to help each participant individually examine two of his or her own HIV related drug use and sexual behavior problems and develop personal action plans.

After the initial discussion and presenting the cue cards (A1 to A13), personal questions are asked about HIV/AIDS-related sexual risk and drug abuse problems (Leukefeld & Godlaski, 1997). The interventionist

then "maps" one personal problem for the participant's sexual risk behavior and a problem related to his/her drug abuse to create separate "maps" of the subject's behaviors, feelings and consequences. This map provides a personal and visual presentation of how problems can lead to desirable behavioral outcomes as well as undesirable outcomes using a problem solving approach. The map is used to help the participant focus clearly on linking his or her own actions with others actions and feelings as well as with problems and solution(s).

The specific steps for the interventionist to use in Thought Mapping are:

- Use a blank map as the focus for discussion -- Appendix B. (This map is modified from Dansereau, D. et al. 1993, p. 66.)
- Briefly introduce the Thought Mapping approach.

APPROACH NOTE: Emphasize that the mapping discussion should be as "straight forward" as possible using two different problems, identified by the participant, that are related to their own sexual behavior and their own drug use, by focusing on one of the two problems at a time. The information presented in the Cue Cards should serve as a guide to identify the person's own problems. If appropriate, the interventionist should use an identified drug abuse or sexual problem, which was discussed initially in the session and can now be personalized for the individual.

- With a Thought Map on a clipboard, folded in half with the top half of the map showing, begin the mapping, using the map in Appendix B. Start by asking the person about the last problem he or she had when they had sex. You can either refer to a problem related to the person's sexual behavior, which the person gave when reviewing the cue cards, or you can probe/question to get a problem related to his/her sexual behavior. The interventionist, for example, can ask the person to talk about "The last time they were high, horny and went looking for sex—or --"The last time they had sex that caused a problem for them."

1. Write the person's own problem in the problem oval on the map after asking question 1:

(Question 1) What is the problem?

APPROACH NOTE: For this first map, ask for a problem related to the participant's sexual behavior, and for the second map, a problem related to drug use.

2. Write on the map in the separate boxes the person's feelings, pressures, others actions, and what led to the problem after asking question 2:

(Question 2) What led to the problem?

Then ask:

What were your feelings about the problem?

(Starting question for women)

What did others think about the problem?

What did others do about the problem?

What did you do about the problem?

(Starting question for men)

APPROACH NOTE: Experience with the Thought Map indicates that the intervention will be most efficient if:

Males are first asked: What did you do about the problem? (His actions) which is followed by what others thought and what others did about their problem and ending with the question -- What were your feelings about the problem?

Females are first asked: What were your feelings about the problem? which is followed by what others thought and what others did about their problem and ending with the question -- What did you do about the problem? (Her actions).

3. Write on the map the consequences of the problem in the box after asking question 3:

(Question 3) What are the consequences of the problem? OR What happened to you?

4. Unfold the paper so the person can see the entire map. Tell the person that he or she is now looking at a positive solution to this same problem -- which they could have done differently to have positive consequences.

Write on the map in the box what the person says he or she could have done differently that would have made a positive/good change in the consequences after asking question 4:

(Question 4) What could you have done instead to make the situation better?

5. Write on the map in the box the consequences of the "good choice" after asking question 5:

(Question 5) What are the consequences of this good/positive choice?

6. Write on the map in the box the person's feelings, pressures on them, other's actions, and their actions after asking question 6:

(Question 6) How will things be different as a result of your good/positive choice?

Then ask:

What were your feelings about the problem?

(Starting question for females)

What would others think about the problem?

What would others do about the problem?

What would you do about the problem?

(Starting question for males)

APPROACH NOTE: Remember to start with the feelings for women and actions for men when discussing how things would be different.

7. Write on the map in the box the specific things the person says he/she can do to help solve the problem after asking:

(Question 7) What can you do now to change this problem?

8. Repeat the mapping process on a new map folded in half for a problem related to the person's own drug use. Ask the person to talk about: **"The last time you used drugs that caused a problem for you."**

APPROACH NOTE: Remember to start with the problem, then the things that led to the problem, followed by the consequences and choice for solving the problem. Encourage the person to discuss a specific problem related to his/her own drug use. When the person talks about his/her problem behavior, discuss the problem behavior by filling in the blanks on the map as the person talks. (Appendix C presents examples of completed maps which can be used to help the person if cuing is necessary.)

- Make sure enough time is allowed to reinforce the process. Point out that Thought Mapping is important before solving problems. Emphasize that most of the time there are several ways to deal with a problem. Make sure the person hears the message that a small amount of time to think about the consequences of their drug use and risky sex can help avoid getting and/or giving HIV or other sexually transmitted diseases.

- Ask the person if he/she has any questions or comments? If the person does, answer as directly as possible. If you do not know the answer say that you will find out the answer.
- Ask the person if he/she would like to keep the two maps. If so, give the two personalized maps to the person and thank the participant.

CONCLUDING REMARKS

Preventing HIV among drug abusers is critical in the U.S. since almost one-third of those infected with HIV are injecting drug users. The theoretically grounded HIV prevention intervention protocol for drug abusers presented in this article was developed and refined with focus group input and was piloted with drug abusers who were not in treatment. Thought Mapping is a modification of node-link mapping, which incorporates tailored and individualized drug and sexual prevention information. The approach is straightforward so participants can examine antecedents to their personal drug abusing and sexual behaviors as well as the consequences of these behaviors in order to change behaviors.

REFERENCES

- Bandura, A. (1994). Social cognitive theory and exercise of control over HIV infection. In
- Diclemente, R. (ed.). Preventing AIDS: Theories and Methods of Behavioral Interventions. New York, NY: Plenum Press.
- Brette, R. (1991). HIV and harm reduction for injection drug users. *AIDS*, 5, 125-136.
- Catania, J., Kegeles, S. & Coates, T. (1990). Toward an understanding of risk behavior: An AIDS risk reduction model. *Health Education Quarterly*, 17, 53-72.
- CDC (1995). HIV/AIDS Surveillance Report: Year end ed., 7 (2).

- Coyle, S. (1993). The NIDA counseling and education intervention model DHHS pub No. 93-3508). Rockville, Maryland: National Institute on Drug Abuse.
- Czurchry, M., Dansereau, D.F., Dees, S.M., & Simpson, D.D. (1994). The use of node-link mapping in drug abuse counseling: The role of attentional factors. *Journal of Psychoactive Drugs*, 27(2),
- Dansereau, D., et al. (1993). Mapping New Roads to Recovery, Protecting Self and Others. Institute for Behavioral Research, Texas Christian University, Fort Worth, Texas.
- Dansereau, D., Joe, G., & Simpson, D. (1995). Attentional difficulties and the effectiveness of a visual representation strategy counseling drug-addicted clients. *International Journal of the Addictions*, 30, 4, 371-86.
- DiClemente, R.J. and Peterson, J.L. (1994). Changing HIV/AIDS Risk Behaviors: The Role of Behavioral Interventions, in *Preventing AIDS: Theories and Methods of Behavioral Interventions* pp. 1-4. Ralph DiClemente and John L. Peterson (eds.) (New York, NY: Plenum Press).
- Farabee, D., Leukefeld, C.G., & Hays, L. (1997). Accessing drug abuse treatment: Perceptions of out-of-treatment injectors. Manuscript submitted for publication.
- Fishbein, M. & Middlestadt, S. (1989). Using the theory of reasoned action as a framework for understanding and changing AIDS-related behaviors. In Wasserheit, J. (ed.) *Primary prevention of AIDS: Psychological Approaches*.
- Gordon, R.S. (1989). An operational classification of disease prevention. *Public health Reports*. 98, 107-109.
- Grant, I., Adams, K.M., Carlin, A.S., & Rennick, P.M. (1977). A preliminary report on the collaborative neuropsychological study of polydrug users. *Drug and Alcohol Dependence*, 2(2), 91-108.
- Joe, G.W., Dansereau, D., & Simpson, D.D. (1994). Nodel-link mapping for counseling cocaine users in methadone treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 6(4), 393-406.

- Knight, K., Dansereau, D., Joe, G.F., & Simpson, D.D. (1994). The role of node-link mapping in individual and group counseling. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 20, 517-527.
- Knight, K., Holcom, M., & Simpson, D.D. (1994). TCU Psychosocial functioning and motivational scales: Manual on psychometric properties. Fort Worth, TX: Institute of Behavioral Research, Texas Christian University.
- Knight, D., Dansereau, D., Joe, G. & Simpson, D. (1994). The role of node-link mapping in individual and group counseling. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 20, 517-527.
- Knight, K., Simpson, D.D., & Dansereau, D.F. (1994). Knowledge mapping: A psychoeducational tool in drug abuse relapse prevention training. *Journal of Offender Rehabilitation*, 20, 187-205.
- Leambiotte, J. & Dansereau, D. (1992). Effects of knowledge maps and prior knowledge on recall of science lecture content. *Journal of Experimental Education*, 60, 3, 189-201.
- Leukefeld, C.G., Battjes, R.J., & Amsel, Z. (Eds.). (1990). *AIDS and intravenous drug use: Future directions for community-based prevention research*. New York: Hemisphere Publishing Corporation.
- Leukefeld, C.G., & Bukoski, W.J. (Eds.). (1991). *Drug abuse prevention intervention research: Methodological issues*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- Leukefeld, C.G., Farabee, D., Dennis, M., Wechsberg, W., Inciardi, J., Surratt, H., Compton, W., Cottler, L., Klein, H., Hoffman, J., & Desmond, D. (1997). A multisite study of real and perceived HIV risk by county population density. Manuscript submitted for publication.
- Leukefeld, C.G. & Godlaski, T. (1997). *Structured Behavioral Outpatient Rural Therapy: A Treatment Manual for Substance Use and Dependence*. Lexington, KY: Center on Drug and Alcohol Research.
- Marlatt, G.A., & Gordon, J.R. (1985). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford Press.

- Miller, W.R. & Rollnick, S. (1991). *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior*. New York: Guilford Press.
- McCoy, H.V., Chitwood, D.D., Page, J.B., & McCoy, C.B. (1997). Skills for HIV risk reduction: Evaluation of recall and performance in injecting drug users. *Substance Use and Misuse*, 32, 229-247.
- Monti, P.M., Abrams, D.B., Kadden, R.M., Cooney, N.L. (1989). *Treating Alcohol Dependency*. New York: Guilford Press.
- Patterson, M., Dansereau, D. & Wiegmann, D. (1993). Receiving information during a cooperative episode: effects of communication aids and verbal ability. *Learning and Individual Differences*, 5, 1, 1-11.
- Pitre, U., Dansereau, D.F., & Joe, G.W. (1996). Client education levels and the effectiveness of node-link maps. *Journal of Addictive Diseases*, 15, 27-44.
- Prochaska, J.O. and DiClemente, C.C. (1986). Toward a comprehensive model of change. In W. Miller and N. Heather (Eds.) *Treating Addiction Behaviors* (pp.3-27). New York: Plenum Press.
- Prochaska, J., Diclemente, C. & Norcross, J. (1992). In search of how people change. *American Psychologist*, 47, 1102-1114.
- Rodgers, E. (1983). *Diffusion of innovations*. Third Edition. New York, NY: The Free Press.
- Rosenstock, I., Strecher, V., & Becher, M. (1994). The health belief model and HIV risk behavior change. In Diclemente, R. (ed.). *Preventing AIDS: Theories and Methods of Behavioral Interventions*. New York, NY: Plenum Press.
- Sivacek, J., & Crano, W.D. (1982). Vested interest as a moderator of attitude-behavior consistency. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43, 210-221.
- Watts, W. (1967). Relative persistence of opinion change induced by active compared to passive participation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 5, 4-15.

Wechsberg, W.; McDonald, B.; Inciardi, J., Surratt, H.; Leukefeld, C.; Farabee, D.; Cottler, L.; Compton, W.; Hoffman, J.; Klien, H.; Desmond, D.; Zule, W. (1997). *The NIDA Cooperative Agreement Standard Intervention: Protocol Changes Suggested by the Continuing HIV/AIDS Epidemic*. Bloomington, Illinois: Lighthouse Institute Publications.

APPENDIX A. HIV/AIDS CUE CARDS -- A1 TO A13

A1

WHAT IS AIDS?

- AIDS stands for Acquired Immune Deficiency Syndrome. This disease is a serious health problem in our country and around the world.
 - National and Local Statistics.
 - AIDS is caused by the human immunodeficiency virus, commonly known as HIV.
 - HIV can destroy the body's ability to fight off infections and disease.
-

A2

USUAL COURSE OF HIV INFECTION AND AIDS

Window period 6 to 24 weeks

1 to 10 years

Incubation Period

Person becomes
infectious

No Symptoms

First HIV Related
Illnes (AIDS)

Death

A3

HOW DOES SOMEONE GET INFECTED?

- HIV, the AIDS virus, is present in semen, blood, and vaginal fluid.
 - HIV is transmitted
 - by sexual acts like oral, anal, and vaginal intercourse
 - by sharing needles and other drug injection equipment
 - or by receiving blood from an infected person
 - HIV is transmitted from mother to child during pregnancy or the birth process. It is possibly also transmitted by breast-feeding.
 - You can't get HIV through everyday contact such as shaking hands or hugging.
 - You can't get HIV from saliva, sweat, tears, urine, or feces.
 - You can't get HIV from clothes, a telephone, or a toilet seat.
 - You can't get HIV from a dry kiss.
 - You can't get HIV from a mosquito bite or other insect bites.
-

A4

WHAT BEHAVIOR PUTS YOU AT RISK?

- Sharing needles and syringes.
 - Sharing cookers, cotton, and rinse water.
 - Not using a condom or barrier during vaginal, oral, or anal sex.
 - You increase your chances of getting HIV if you have unprotected sex with:
 - someone who has several sex partner, or
 - someone who injects drugs.
 - Using alcohol or other drugs can be risky because:
 - alcohol and drugs may increase your desire to have sex and make you less careful;
 - alcohol and drugs may weaken your immune system, making it easier to get HIV and other infections.
-

A5

WHAT ABOUT COCAINE AND CRACK?

Sometimes people smoke crack or snort cocaine rather than inject it. But that doesn't mean they are safe. Even if they only smoke or snort, heavy cocaine users are still increasing their risk for HIV infection. Here's why:

- People often have more sex when they use cocaine, and they often forget to wear latex condoms or to ask their partner to wear a condom.
- Some people sell sex to get cocaine or to get money for cocaine. This may mean they have more sex or unprotected sex.
- Crack and cocaine may weaken the immune system, making it easier to get HIV and other infections.

- If you are a crack or cocaine user, you can decrease your chances of getting HIV by getting off drugs.
- If you can't get off drugs, be sure to wear latex condoms or make sure your partners do. Your life depends on it!

A6

WHY USE CONDOMS?

- Condoms, used all the way through sex, help prevent the spread of sexually transmitted diseases including HIV, the virus that causes AIDS. Lambskin, sheepskin, and other natural condoms do not protect you from HIV.
 - Sexually transmitted diseases often cause lesions or sores. When these occur, it's easier to get infected with HIV.
 - Besides not having sex, the best ways to protect yourself against AIDS are non-penetrative sex or mutual masturbation (not oral sex).
- Using latex
- For receiving oral sex, men should use condoms, and women should use dental dams or a barrier such as Saran Wrap.
 - To reduce your risk of getting HIV/AIDS:
- Best method: no sex.
 - Next best: no sex involving penetration.

--Next best: use condoms with all sex involving penetration.

- Spermicides like diaphragm jelly and contraceptive sponges do not kill HIV.
- Demonstration and rehearsal.

A7

WHAT ABOUT FEMALE CONDOMS?

- Female condoms have been shown to reduce the risk of getting sexually transmitted diseases and pregnancy, including HIV, the virus that causes AIDS.
 - Female condoms (like Reality) are polyurethane, bag-like devices that are placed in the vagina to catch the male ejaculate (cum).
 - Female and male condoms should never be used together at the same time.
 - Each female condom can be used only one time. It must be thrown out after each sex act.
-

A8

HOW TO TALK WITH YOUR PARTNER ABOUT SAFER SEX

- Learn as much as you can about HIV. That will make it easier to talk.
- Decide when you want to talk. The best time is not just before having sex.
- Decide in your own mind what you will and won't do during sex.
- Give your partner time to think about what you're saying. Don't rush.
- Pay attention to how your partner is understanding what you're saying. Slow down if you need to.
- Talk about the times that make it hard to have safe sex. These are times when you don't have condoms or have used alcohol or drugs. Try to decide what to do at those times so you can both be safe from HIV.
- If your partner does not want to practice safe sex, ask yourself if this is the type of person you really want to have sex with.

A9

WHY CLEAN NEEDLES AND SYRINGES?

You can get infected with HIV by sharing works another person has used. You can also get HIV by sharing cookers, cotton, or rinse water.

- Merely rinsing used works in water, even hot water, will not kill HIV. You must use bleach.

- To reduce your risk of infection:

--Best method: stop using drugs.

--Next best: stop using needles.

--If you can't stop using needles, don't share needles. Use a new needle or a needle only you have used before.

--If you do share needles, clean the needle every time before you inject drugs. Clean it the way we are showing you today.

- Do not put your needles in someone else's rinse water, cotton, or cooker. HIV can live in blood in all these places.

- Demonstration and rehearsal.

A10

THE BENEFITS OF DRUG TREATMENT

- Can help you get off drugs and teach you ways to stay off drugs.

- Can change your life, improve your health, and reduce your risk for HIV.

- Can provide counseling and support for you and your family members who may also need help.

- Can provide referrals for other health and social services. penetration.

- Even if you can't get into treatment now, you can be given information on support groups that will help you until a treatment program can be found for you.

A11

THE HIV TEST

- The test screens for the presence of antibodies that have developed in your system in response to the virus.
- A positive test shows that you are infected with HIV and can give it to others.
- A negative test may mean that you are free of the virus. There is a period of time between infection and when the test shows that you are infected. This is called the window period. During this time, you can't test "negative" for HIV but you may really be "positive." It's a good idea to have another HIV test in 6 months to be sure you don't have the virus. (Between testing, if you have sex, make sure you use latex condoms. If you use needles, make sure you don't share works – clean works.)
- We recommend you take the test and learn your test results because:

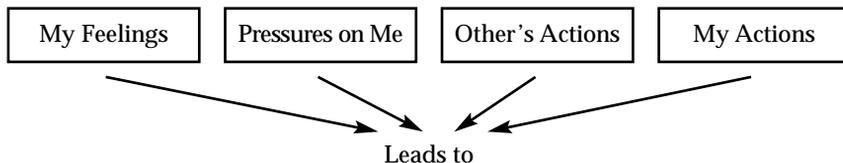
--Treatment is available for HIV infection.

--You can plan a course of action that is best for you, your family and friends, and your community.

- Some people are anxious about taking the HIV test or getting results. Our staff is prepared to discuss all concerns you may have about getting tested. Please feel free to ask any questions, so you can feel better about getting the test.

APPENDIX B. BLANK THOUGHT MAP

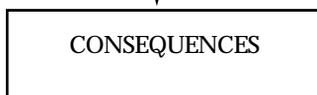
1.) What led to the problem?



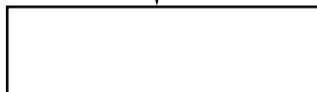
2.) What is the problem?



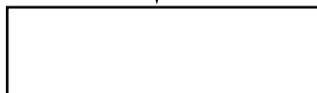
3.) What are the consequences?



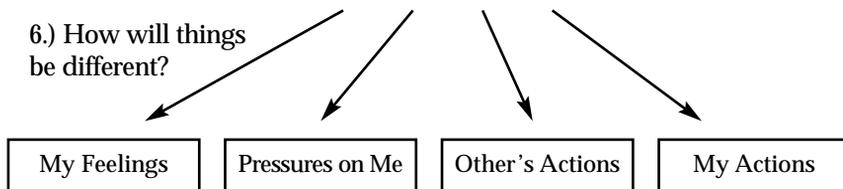
4.) What could you have done instead?



5.) What are the consequences?



6.) How will things be different?



7.) What can you do now?

APPENDIX C. COMPLETED THOUGHT MAP EXAMPLE

Para correspondencia

Carl G. Leukefeld, Ted Godlaski, and TK Logan

643 Maxwellton Court

Lexington, KY 40506-0350

Developed with support from

Grant No. DA08154 AIDS Cooperative Agreement Program and

Grant No. DA 10101 Developing a Rural Behavioral Therapy from the
National Institute on Drug Abuse

*ARTÍCULOS
DE REVISIÓN*

“MODELO DE INTERVENCIÓN EN DROGODEPENDENCIAS EN LA COMUNIDAD VALENCIANA”

ORGANIZACIÓN, COMPETENCIAS Y ORDENACIÓN DE RECURSOS.

Juan José Hernández Micó
Gabinete del Conseller
Consellería de Economía, Hacienda y Empleo
Generalitat Valenciana.

ÍNDICE

Comunidad Valenciana

- 1.- Conceptos generales: prevención, asistencia, rehabilitación, inserción / reinserción social.
- 2.- Principios rectores de las políticas de actuación.
- 3.- Tipología y ordenación de recursos: criterios de clasificación.
 - 3.1.- *Aproximación conceptual y definición legal.*
 - 3.2.- *Clasificación de recursos atendiendo al criterio de la titularidad.*
 - 3.3.- *Ordenación de recursos: niveles de intervención y prestaciones básicas.*
- 4.- Concepto y régimen jurídico del registro y acreditaciones.
- 5.- Las subvenciones y conciertos: concepto y régimen jurídico.

6.- Estructuras político - administrativas de coordinación institucional de la Generalitat Valenciana.

6.1.- *Organo unipersonal: Comisionado del Gobierno Valenciano en materia de Drogodependencias y Dirección General.*

6.2.- *Organos colegiados en materia de drogodependencias.*

6.3.- *Organo de participación social: el Consejo Asesor.*

Bibliografía recomendada

Anexo. Direcciones y teléfonos de interés

COMUNIDAD VALENCIANA¹

1.- Conceptos generales: prevención, asistencia, rehabilitación, inserción / reinserción social².

• **Droga:** la Organización Mundial de la Salud (OMS) define la droga como “*toda sustancia que introducida en un organismo vivo, puede modificar una o más de sus funciones, pudiendo producir un estado de dependencia física, psíquica o de ambos tipos*”.

El artículo 2 de la Ley 3/1997, de 16 de junio, de la Generalitat Valenciana, define la droga como “*toda sustancia que, introducida en un organismo vivo, puede modificar una o más de las funciones de éste, siendo capaz de generar dependencia, provocar cambios en la conducta y efectos nocivos para la salud y bienestar social*”.

• **Trastorno Adictivo:** patrón desadaptativo de comportamiento que provoca una dependencia psíquica, física o de ambos tipos, a una sustancia o conducta determinada, repercutiendo negativamente en las esfera psicológica, física y/o social del individuo y su entorno.

• **Drogodependencia:** trastorno adictivo definido como aquel estado psíquico, y a veces físico y social, causado por la acción recíproca entre

1 LEY 3/1997, de 16 de junio, de la Generalitat Valenciana, sobre Drogodependencias y Otros Trastornos Adictivos (DOGV núm. 3.016, de 18.06.97).

2 Ver artículo 2. Definiciones, de la Ley 3/1997, de 16 de junio, de la Generalitat Valenciana.

un organismo vivo y una droga, que se caracteriza por modificaciones en el comportamiento y por otras reacciones que comprenden siempre un impulso irreprimible por consumir una droga en forma continuada o periódica, a fin de experimentar sus efectos psíquicos y/o físicos y, a veces, para evitar el malestar producido por su privación³.

- **Desintoxicación:** proceso terapéutico orientado a la interrupción de la intoxicación producida por una sustancia exógena al organismo.

- **Deshabitación:** proceso orientado al aprendizaje de estrategias terapéuticas que permitan al drogodependiente enfrentarse a factores de riesgo asociados al consumo de drogas, con el objetivo final de eliminar su dependencia de las mismas.

- **Rehabilitación:** proceso de recuperación de los aspectos de comportamiento individuales en la sociedad.

- **Inserción / reinserción:** progresiva integración de la persona en el medio familiar y social que le permita llevar una vida responsable y autónoma, sin dependencia de drogas.

- **Prevención⁴:** conjunto diverso de actuaciones encaminadas a eliminar o modificar los factores de riesgo asociados al consumo de drogas, o a otras conductas adictivas, con la finalidad de evitar que éstas se produzcan, se retrase su inicio, o bien que no se conviertan en un problema para la persona y su entorno. Así pues, el conjunto de dichas actuaciones tendrán como objetivos:

- 1.- Reducir la demanda y consumo de drogas.
- 2.- Reducir o limitar la oferta y la promoción de drogas en la sociedad.
- 3.- Reducir los riesgos asociados al consumo de drogas.

- **Reducción de daños y/o riesgos:** estrategias de intervención socio-sanitarias, individuales y colectivas, dirigidas a minimizar los efectos físicos, psíquicos y sociales, especialmente negativos, que pueden producir algunas formas de consumo de drogas o de las patologías asociadas al mismo.

- **Objetivos intermedios:** conjunto de actuaciones médico - asistenciales, integrados en la fase de deshabitación del proceso, unitario y conti-

3 Consultar DSM - IV (Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales) o el CIE - 10.

4 Consultar el Decreto 78/1999, de 1 de junio, del Gobierno Valenciano, por el que se establecen los criterios básicos para la acreditación de los programas de prevención en drogodependencias y otros trastornos adictivos, y se constituye el Comité Técnico de Prevención de las Drogodependencias de la Comunidad Valenciana (DOGV. nº. 3.514, del 10.06.99).

nuado, de tratamiento de las adicciones, con el objetivo de mejorar la seguridad, la salud y la calidad de vida del consumidor/a dependiente de alta cronicidad y de su entorno social y familiar, así como, incrementar la accesibilidad y el contacto entre los centros y servicios de atención y prevención, y los drogodependientes.

2.- Principios rectores de las políticas de actuación⁵:

Las actuaciones que en materia de drogodependencias y otros trastornos adictivos se desarrollen en la Comunidad Valenciana responderán a los siguientes principios rectores:

a.- La responsabilidad pública y la coordinación institucional de actuaciones, basada en los principios de descentralización, responsabilidad y autonomía en la gestión de los programas y servicios, así como, la participación activa de la comunidad y de los propios afectados/as en el diseño de las políticas de actuación.

b.- La promoción activa de hábitos de vida saludables y de una cultura de salud que incluya el rechazo del consumo de drogas, así como, la solidaridad y la tolerancia, apoyo y asistencia con las personas con problemas de drogodependencia.

c.- La consideración, a todos los efectos, de las drogodependencias y otros trastornos adictivos como *enfermedades comunes* con repercusiones en las esferas biológica, psicológica y social del individuo.

d.- La consideración prioritaria de las políticas y las actuaciones *preventivas* en materia de drogodependencias y otros trastornos adictivos.

e.- El establecimiento de criterios de eficacia, eficiencia y evaluación continua de resultados de las actuaciones y programas que se desarrollen en materia de drogodependencias y otros trastornos adictivos.

f.- La integración normalizada de actuaciones en materia de drogodependencias en los Sistemas Educativo, Sanitario y de Servicios Sociales de la Comunidad Valenciana.

g.- La consideración de la prevención, asistencia e integración de las personas drogodependientes como un proceso unitario y continuado, mediante la coordinación de diferentes actuaciones sectoriales.

5 Ver artículo 3. Principios rectores, de la Ley 3/1997, de 16 de junio, de la Generalitat Valenciana.

3.- Tipología y ordenación de recursos: criterios de clasificación.

3.1.- Aproximación conceptual y definición legal⁶:

a) **Las Unidades de Conductas Adictivas (UCAs)**⁷, son centros o servicios de tratamiento ambulatorio (dexintoxicación y deshabituación) de los trastornos adictivos que desarrollan actividades asistenciales a los enfermos drogodependientes o que padezcan otros trastornos adictivos.

Funcionalmente, se configuran como unidades de apoyo a los equipos de Atención Primaria, así como, de referencia para el tratamiento de patologías de dependencia a cualquier tipo de droga dentro del Área de Salud en la que radiquen.

a.1) *Unidades de Alcoholología (UA)*, subtipo específico de UCAs dirigidas a la asistencia a pacientes que presenten diagnóstico de abuso o dependencia al alcohol.

b) **Las Unidades de Desintoxicación Hospitalaria (UDH)** son aquellas que, dentro de un Centro Hospitalario, realizan tratamientos de desintoxicación en régimen de internamiento hospitalario, cuando las condiciones bio-psico-sociales y familiares del paciente lo requieren.

c) **Los Centros de día (CD)** son aquellos que, en régimen de estancia de día, realizan tratamientos de deshabituación, rehabilitación y reinserción mediante terapia psicológica, formativa y ocupacional y promueven la participación activa de los pacientes, por un tiempo determinado, con objeto facilitar su incorporación social.

d) **Las Unidades de Deshabituación Residencial (UDR)** (tradicionalmente denominadas Comunidades Terapéuticas) son aquellos centros

6 **Decreto 47/1998, de 15 de abril**, del Gobierno Valenciano, sobre Registro y Acreditación de Centros y Servicios de Atención y Prevención de las Drogodependencias y otros Trastornos Adictivos, en la Comunidad Valenciana (DOGV - nº 3.235, de 05.05.98). El artículo 3 de este Decreto contiene una definición de los centros y servicios y sus prestaciones básicas.

7 Régimen jurídico específico: **Orden de 7 de julio de 1997**, de la Conselleria de Sanidad, por la que se crean las Unidades de Conductas Adictivas, en determinadas Áreas de Salud de la Comunidad Valenciana (DOGV - nº 3.092, de 03.10.97) (Ver Corrección de errores de la Orden de 7 de julio de 1997 en DOGV - nº 3.133, de 01.12.97) y **Acuerdo de 9 de diciembre de 1997**, del Gobierno Valenciano, por el que se fijan las retribuciones del personal estatutario adscrito a las Unidades de Conductas Adictivas en determinadas áreas de salud de la Comunidad Valenciana (DOGV - nº 3.145, de 18.12.97).

También denominados Centros de Atención al Drogodependiente (CADs), en aquellos casos en los que la titularidad es de una Entidad Local o de una ONG.

que, en régimen de internamiento, realizan tratamientos de deshabitación, rehabilitación y reinserción mediante terapia farmacológica, psicológica y ocupacional y promueven la participación activa de los pacientes, por un tiempo determinado, con objeto facilitar su incorporación social, cuando las condiciones bio-psico-sociales y familiares del paciente lo requieren.

e) Los Centros de Encuentro y Acogida (CEA) son aquellos recursos que, en régimen de internamiento temporal y/o ambulatorio, plantean su intervención en el ámbito social, sanitario y terapéutico, desde un modelo de disminución de daños y riesgos, priorizando el objetivo de minimizar los daños provocados por las conductas adictivas.

f) Las Unidades de Prevención Comunitaria (UPC) son aquellos recursos que, perteneciendo a una Corporación Local, desarrollan actuaciones que tienen por objeto reducir o evitar el uso y/o abuso de drogas y, por tanto, los problemas asociados a éste, así como, promover hábitos de vida saludable y una cultura de salud que incluya el rechazo del consumo de drogas⁸.

g) Las Unidades de Valoración y Apoyo en Drogodependencias (UVAD) son aquellos recursos que tienen como función el asesoramiento y apoyo a los órganos jurisdiccionales en la valoración de drogodependientes con problemas legales.

3.2.- Clasificación de recursos atendiendo al criterio de la titularidad:

a.- Recursos de titularidad pública (Estado, Comunidad Autónoma, Administración Local⁹).

b.- Recursos de titularidad privada¹⁰:

b.1.- sin ánimo de lucro (Asociaciones, Fundaciones, Federaciones) o con ánimo de lucro (Sociedades mercantiles).

⁸ Ver el artículo 8 de la **Orden de 16 de diciembre de 1999**, de la Conselleria de Bienestar Social, por la que se establecen las bases reguladoras para la concesión de subvenciones en materia de atención y prevención de las drogodependencias y otros trastornos adictivos, durante el ejercicio 2000 (DOGV núm. 3.654, de 28.12.99). La Conselleria de Bienestar Social podrá financiar a las Entidades Locales solicitantes hasta el 75% del coste salarial total de los trabajadores contratados.

⁹ Ver Disposición Transitoria Cuarta (“... adscripción funcional al SVS de los centros de atención a las drogodependencias de titularidad municipal ...”) y Quinta (Organización territorial) de la Ley 3/1997, de 16 de junio, de la Generalitat Valenciana.

¹⁰ Ver artículo 37. Iniciativa social, artículo 38. Asociaciones de Autoayuda y artículo 39. Voluntariado de la Ley 3/1997, de 16 de junio, de la Generalitat Valenciana.

b.2.- con o sin financiación pública.

3.3.- Ordenación de recursos: niveles de intervención y prestaciones básicas.

El modelo de intervención en drogodependencias y otros trastornos adictivos en la Comunidad Valenciana se estructura en tres niveles básicos de intervención. El circuito asistencial, la jerarquización de los recursos, las condiciones de acceso y derivación de personas que sufren trastornos adictivos, la inclusión de niveles complementarios de intervención, así como, su financiación, vienen determinados y desarrollados en Capítulo II del Plan Autonómico Valenciano sobre Drogodependencias y otros Trastornos Adictivos 1999 – 2002 (PAVDTA)¹¹.

En todo caso, la configuración del modelo de intervención supone la aceptación de los diferentes centros, servicios y programas, del objetivo primordial de coordinación institucional de actuaciones, basada en los principios de descentralización, responsabilidad y autonomía en la gestión, así como, la promoción de la participación activa de la sociedad civil en el diseño de las políticas de actuación.

A. Primer Nivel. El primer nivel asistencial estará constituido por:

1.- Equipos de Atención Primaria (EAP), distribuidos en zonas básicas de salud, y consultorios auxiliares¹².

2.- Equipos Sociales de Base (ESB), distribuidos en áreas de acción social¹³, de los Centros Sociales dependientes de la Administración Local.

3.- Las Unidades de Prevención Comunitaria (UPC) de la Administración Local.

11 Ver Título IV, Capítulo I. Del Plan Autonómico sobre Drogodependencias y otros Trastornos Adictivos - PAVDTA - (artículo 29. Naturaleza y características, artículo 30. Contenido del PAVDTA y artículo 31. Elaboración y aprobación del Plan.) de la Ley 3/1997, del 16 de junio, de la Generalitat Valenciana. El PAVDTA 1999 – 2002 fue aprobado por **Acuerdo de 2 de febrero de 1999 del Gobierno Valenciano**.

12 Dependientes e integrados en los *Centros de Salud Comunitaria* -CSP-. Los CSP coordinan el conjunto de servicios públicos e instituciones municipales con funciones legalmente reconocidas en materia de salud pública y asistencia médica, asegurando la integración de todas las funciones sanitarias en una acción coherente derivada de la concepción integral de la salud. (Decreto 42/1986, de 21 de marzo, del Consell de la Generalitat Valenciana, DOGV núm. 369, de 28.04.86).

13 Ver la **Ley 5/1997**, de 25 de junio, por la que se regula el Sistema de Servicios Sociales en el Ambito de la Comunidad Valenciana (DOGV núm. 3.032, de 10.07.97).

4.- Las Unidades de Prevención del SIDA (UPS) y Centros de Información y prevención del SIDA (CIPs) de los Centros de Salud Pública¹⁴.

5.- Centros y servicios dependientes de la Administración de Justicia y las Unidades de Valoración y Apoyo en drogodependencias (UVAD).

6.- Programas gestionados por organizaciones no gubernamentales (ONGs) y Asociaciones de Ayuda y Autoayuda, en los términos establecidos en la legislación vigente.

Son **prestaciones de atención primaria** a las personas drogodependientes y con trastornos adictivos:

1.- Información, orientación, asesoramiento, motivación, y educación sanitaria y promoción de la salud, y *en su caso, derivación hacia niveles básicos o especializados de intervención*, sanitaria y social.

2.- Pronóstico, diagnóstico y detección precoz: valoración previa de las personas para la toma de decisiones terapéuticas.

3.- La atención a su problemática social y a las patologías somáticas asociadas al uso y/o abuso de drogas y otros trastornos adictivos.

4.- El apoyo a su proceso de incorporación social.

5.- La ayuda y el asesoramiento a sus familiares y entorno afectivo.

B. Segundo Nivel. El segundo nivel estará constituido por los siguientes centros y servicios generales y específicos:

1.- Las Unidades de Conductas Adictivas (UCAs) que se constituirá como dispositivo de referencia del modelo *en su correspondiente Area de Salud*¹⁵.

14 Ver Decreto 168/1997, de 13 de mayo, del Gobierno Valenciano, por el que se aprueba el I Plan del SIDA de la Comunidad Valenciana (DOGV núm. 3.404, de 02.06.97).

15 La Disposición Transitoria Quinta de la Ley 3/1997, del 16 de junio, de la Generalitat Valenciana, establece: "Con objeto de alcanzar una cobertura asistencial de la totalidad de la población, en el plazo máximo de 3 años desde la entrada en vigor de la Ley (junio del 2000), en cada Area de Salud con población igual o superior a 100.000 habitantes deberá existir, como mínimo, una Unidad de Conductas Adictivas dedicada a drogodependencias y otros trastornos adictivos institucionalizados o socialmente aceptados y otra destinada a la asistencia a drogodependencias no institucionalizadas o ilegales. En aquellas Areas de Salud en que la población fuera inferior a 100.000 habitantes deberá existir, por lo menos, una Unidad de Conductas Adictivas para la asistencia a todas las adicciones contempladas en la Ley".

El régimen jurídico específico de la UCAs viene determinado en la Orden de 7 de julio de 1997 de la Conselleria de Sanidad (DOGV núm. 3.092, de 03.10.97). Ver nota 5.

2.- Las Unidades de Salud Mental (USM)¹⁶, en cuanto se refiere al tratamiento de la patología dual que pudiera concurrir.

3.- Las Unidades de hospitalización psiquiátrica, de agudos y de media estancia, en iguales términos que las Unidades de Salud Mental cuando fuera precisa la hospitalización.

4.- Los Hospitales Generales y centros de especialidades¹⁷, en referencia a los tratamientos de patologías orgánicas concomitantes.

Son **prestaciones de atención especializada** a las personas drogodependientes y con trastornos adictivos:

1.- La planificación individualizada del proceso terapéutico: desintoxicación, deshabitación y rehabilitación ambulatoria.

2.- El apoyo y coordinación de los procesos de incorporación social y familiar, así como a los recursos del nivel primario y terciario de intervención.

3.- El diseño y desarrollo de los programas de mantenimiento con opiáceos y de reducción de daños.

4.- La atención a las patologías somáticas y psiquiátricas asociadas al consumo de drogas.

5.- La atención a las urgencias provocadas por el consumo de drogas.

6.- La educación sanitaria y el apoyo psicológico a drogodependientes infectados por el VIH y enfermos de SIDA¹⁸.

7.- La intervención familiar orientada a la consecución de objetivos terapéuticos.

C. Tercer nivel. El tercer nivel, complementario de los dos anteriores, estará constituido por los siguientes centros y servicios sociales y sanitarios, generales y específicos:

1.- Unidades de desintoxicación hospitalaria (UDH).

2.- Unidades de deshabitación residencial (UDR)¹⁹.

16 **Decreto 81/1998**, de 4 de junio, del Gobierno Valenciano, por el que se definen y estructuran los recursos sanitarios dirigidos a la salud mental y asistencia psiquiátrica en la Comunidad Valenciana (DOGV núm. 3.269, de 22.06.98).

17 **Decreto 186/1996**, de 18 de octubre, del Gobierno Valenciano, por el que se aprueba el Reglamento sobre Estructura, Organización y Funcionamiento de la Atención Especializada de la Conselleria de Sanidad y Consumo (DOGV núm. 2.860, de 31.10.96).

18 Ver nota 14.

19 Tradicionalmente denominadas Comunidades Terapéuticas.

- 3.- Centros de Día (CD)²⁰.
- 4.- Centros de encuentro y acogida (CEA).

Las prestaciones de este nivel de intervención son las señaladas, con carácter general, en la definición que de estos centros y unidades se hace en el Decreto 47/1998, del Gobierno Valenciano.

4.- Concepto y régimen jurídico del Registro y Acreditaciones²¹.

4.1.- Concepto de acreditaciones y registro.

La acreditación es el acto administrativo mediante el cual la Generalitat Valenciana reconoce, en resolución motivada, que un centro y/o servicio reúne las condiciones y requisitos mínimos de calidad y de idoneidad para prestar servicios de asistencia sanitaria, social o prevención de las drogodependencias y otros trastornos adictivos, con carácter habitual y profesional.

Los centros y servicios, una vez acreditados se inscriben de oficio, en un Registro de titularidad pública, bajo la dependencia de la Conselleria de Bienestar Social y adscrito a la Dirección General de Drogodependencias, a efectos de su control, seguimiento y evaluación.

4.2.- La inspección y la evaluación (SECAD).

La regulación se contiene en el Capítulo VI del Decreto 47/1998, de 15 de abril, del Gobierno Valenciano.

5.- Subvenciones y conciertos: concepto y régimen jurídico²².

20 Los programas de reinserción social normalizados y la convocatoria de ayudas para la financiación de los mismos está regulado en la **Orden de 21 de diciembre de 1999**, de la Conselleria de Empleo, por la cual se aprueban las bases reguladoras y el procedimiento general para la concesión de ayudas económicas para el desarrollo de programas de **Formación Profesional Ocupacional y los talleres de formación e inserción laboral** y se convocan las mismas para el año de 2000. (DOGV nº.- 3.651, de 23.12.99), artículo 52 y siguientes.

21 Régimen jurídico: **Decreto 47/1998**, de 15 de abril, del Gobierno Valenciano, sobre Registro y Acreditación de Centros y Servicios de Atención y Prevención de las Drogodependencias y otros Trastornos Adictivos, en la Comunidad Valenciana (DOGV núm. 3.235, de 05.05.98).

22 **Subvenciones 2000**: Orden de 16 de diciembre de 1999, de la Conselleria de Bienestar Social, por la que se establecen las bases reguladoras para la concesión de subvenciones

6.- Estructuras político - administrativas de coordinación institucional de la Generalitat Valenciana²³.

6.1.- Órgano unipersonal: Comisionado del Gobierno Valenciano en materia de Drogodependencias y Dirección General²⁴.

La Dirección General de Drogodependencias de la Conselleria de Bienestar Social, es el órgano unipersonal al que corresponde el asesoramiento, la elaboración y gestión de los programas de actuación general en el ámbito de la atención y prevención de las drogodependencias, así como, ejercer la coordinación interdepartamental y la planificación autonómica general de actuaciones, de acuerdo con las directrices que emanen de la Comisión de Interdepartamental y la Ejecutiva²⁵.

en materia de atención y prevención de las drogodependencias y otros trastornos adictivos, durante el ejercicio 2000 (DOGV núm. 3.654, de 28.12.99).

La *convocatoria* de estas ayudas se realiza con carácter anual, en el primer trimestre del ejercicio en curso, con los créditos consignados en las anuales Leyes de Presupuestos de la Generalitat Valenciana (En el 2000; 1.229 millones).

El *centro directivo* gestor de estas ayudas es la Dirección General de Drogodependencias de la Conselleria de Bienestar Social.

Los *beneficiarios* previstos son ONGs, sin finalidad lucrativa, y Entidades Locales.

Premios 1999: Consultar la Orden de 14 de abril de 1999, de la Conselleria de Bienestar Social, por la que se convocan los Premios de la Generalitat Valenciana en materia de drogodependencias y otras adicciones 1999, en el ámbito de la Comunidad Valenciana (DOGV núm. 3.496, de 17.05.99).

Régimen jurídico básico de los Concierdos: consultar el **Decreto 51/1999**, de 30 de marzo, del Gobierno Valenciano, por el que se aprueba el Reglamento que regula las normas a las que deben someterse los concierdos a realizar por la administración de la Generalitat Valenciana con los centros de iniciativa social de titularidad privada (DOGV núm. 3.475, de 16.04.99)

23 Ver **Título IV**. De la organización y participación social, de la **Ley 3/1997**, de 16 de junio, de la Generalitat Valenciana.

24 **Decreto 127/1999**, de 17 de septiembre, del Gobierno Valenciano, por el que se aprueba el Reglamento Orgánico y Funcional de la **Conselleria de Bienestar Social** (DOGV núm. 3.586, de 20/09/99) y Orden de 7 de febrero de 2000, de la Conselleria de Bienestar Social, por la que se desarrolla el Decreto 127/1999 (DOGV núm. 3.687, de 20/09/99).

25 La Consellera de Bienestar Social y el Director General de Drogodependencias son miembros de la Conferencia Sectorial y Comisión Interautonómica, respectivamente, del **Plan Nacional sobre Drogas**. A este respecto consultar el Real Decreto 1911/1999, de 17 de diciembre, por el que se aprueba la estrategia nacional sobre drogas para el período 2000 - 2008 (BOE núm. 313, de 31.12.99).

Para el desempeño de sus funciones, la Dirección General se estructura en los siguientes servicios:

a) *Secretaría Técnica* (con rango de servicio):

a.1. Unidad de Asistencia y Sistemas de Información (con rango de sección).

a.1.1. El S.A.V.I.T.: Sistema Autonómico Valenciano de Información sobre Toxicomanías²⁶ y Sistema de Evaluación de la Calidad Asistencial (SECAD).

a.2. Unidad de Prevención y Reinserción (con rango de sección).

a.3. Centro Valenciano de Documentación sobre Drogodependencias (CVDD).

b) *Servicio de Planificación y Gestión de Programas*:

b.1. Secretario del PAVDTA.

b.2. Unidad de Inspección de centros y servicios.

6.2.- *Organos colegiados en materia de drogodependencias*²⁷.

6.2.1.- Comisión Interdepartamental.

6.2.2.- Comisión Ejecutiva.

6.3.- *Consejo Asesor de la Generalitat Valenciana en Drogodependencias y otros Trastornos Adictivos: órgano de participación social*²⁸ (órgano colegiado de carácter consultivo, adscrito a la Conselleria de Bienestar Social).

26 Con tres indicadores: demanda de tratamiento, urgencias hospitalarias, mortalidad por reacción adversa.

27 **Decreto 98/1998**, de 14 de julio, del Gobierno Valenciano, por el que se aprueba el reglamento orgánico y funcional de las estructuras político administrativas en materia de drogodependencias y otros trastornos adictivos (DOGV núm. 3.295, de 28.07.98).

28 **Decreto 238/1997**, de 9 de septiembre, del Gobierno Valenciano, por el que se constituyen los órganos consultivos y de asesoramiento en materia de drogodependencias y otros trastornos adictivos (DOGV núm. 3.080, de 17.09.97).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- David Stockey y Edex Kolectivoa (1997). *Drogas: Guía Ilustrada para agentes de Policía*. Generalitat Valenciana – FAD. Bilbao.
- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio del Interior (1997). *Prevención de las Drogodependencias, análisis y propuestas de actuación*. BOE. Madrid.
- García Rodríguez J.A.; López Sánchez, C. y eds. lits (1998). *Nuevas aportaciones a la prevención de las drogodependencias*. Síntesis. Madrid.
- Generalitat Valenciana (1998). *Padres que responde (Guía informativa)*. Conselleria de Bienestar Social. Dirección General de Drogodependencias y de Familia y Adopciones. Valencia.
- Generalitat Valenciana (1999). *Disposiciones normativas de la Conselleria de Bienestar Social (febrero 1997 – diciembre 1998)*. Secretaría General, Asesoría Jurídica, Conselleria de Bienestar Social. Valencia.
- Generalitat Valenciana- EDIS – FAD (1996) *El consumo de Drogas y factores asociados en la Comunidad Valenciana*. Generalitat Valenciana - FAD. Valencia.
- Generalitat Valenciana- EDIS – FAD (1999) *La incidencia de las drogas en el medio laboral de la Comunidad Valenciana*. Generalitat Valenciana - FAD. Valencia.
- Generalitat Valenciana. Conselleria de Bienestar Social. Dirección General de Drogodependencias (1999). *Plan Autonómico Valenciano sobre Drogodependencias y otros trastornos adictivos 1999 - 2002*. Valencia.
- Generalitat Valenciana. Conselleria de Bienestar Social. Dirección General de Drogodependencias. Hernández Micó J.J., ed. lit. (1999). *Normativa Autonómica Valenciana en materia de Drogodependencias*. Valencia.
- Hernández Micó J.J. (1999). *El paciente usuario de drogas infectado por VIH y la Ley de drogodependencias de la Comunidad Valenciana: otro enfoque*. (MR9.1) Pub. Of. SEISIDA, Vol. 10 Núm. 4.

- Hernández Micó J.J.; Giner Zaragoza F. (1999). Los programas de mantenimiento con metadona. Una aproximación a sus aspectos jurídicos y clínicos Pub. Of. SEISIDA, Vol. 10 Núm. 3.
- Masip Segarra, J.M. (1999). Prevención de riesgos laborales, estrategias, gestión y prevención de las adicciones en el mundo laboral. Síntesis. Madrid.
- Pérez Galvez, B., De Vicente Manzanaro M.P. y Hernández Micó J.J. (1998) Prevención de las drogodependencias. El encuentro entre la ciencia y la política. En: Nuevas aportaciones a la prevención de las drogodependencias, García Rodríguez J.A.; López Sánchez, C. y eds. lits. Madrid. Síntesis: 341-355.
- Pérez Galvez, B.; Hernández Micó J.J. (1998). Abuso de Alcohol en la Comunidad Valenciana, En: Problemas de Alcohol en el ámbito laboral pp 175- 188. FAD – Generalitat Valenciana. Madrid.
- Rodríguez Martos, A. (1998). Problemas de Alcohol en el ámbito laboral. FAD – Generalitat Valenciana. Madrid.
- Sanchis Fortea, M y Martín Yáñez, E. (1997). Alcohol y Drogas, depende de todos. Generalitat Valenciana. Valencia (Premio Nacional Reina Sofía contra las drogas, en su modalidad comunicación social. 1996).
- Vallés Lorente, A. (1997) Padres, Hijos y Drogas: una estrategia de intervención para la prevención de las drogodependencias. Generalitat Valenciana. Valencia.

*INVESTIGADORES
NOVELES*

ALCOHOLISMO: UNA VISIÓN FAMILIAR

Daniel Lloret Irles.

*Becario de Investigación del Instituto de Investigación
de Drogodependencias.*

RESUMEN

Los efectos del consumo excesivo de alcohol sobre el organismo, son ampliamente conocidos, y son, posiblemente, el motivo desencadenante de que las personas con un problema de adicción a este tóxico comiencen un tratamiento de desintoxicación y deshabituación, aunque el problema real de esta adicción, como en muchas otras, sea probablemente las consecuencias familiares, sociales y laborales, que en la mayor parte de las ocasiones resultan devastadoras

En este sentido, la familia, como contexto socializador primario del individuo, es el elemento central, más importante tanto a nivel de intervención, como preventivo, en relación al consumo de drogas. Está comprobado que el sistema familia desempeña un papel importante en el desencadenamiento de conductas de consumo, de abuso, y de adicción, (Jacob, T. Johnson, S. 1999) De manera que dejando a un lado los factores genéticos, se puede afirmar que los procesos de socialización familiar destacan su importancia al ser la base de predisponentes tales como las actitudes, la personalidad, el autoconcepto, los valores, y en última instancia las habilidades de comunicación.

La relación entre familia y consumo de alcohol no se limita a la causalidad ya establecida, hay otra vertiente no menos importante, que se refiere a la trascendencia de esta patología en las interacciones familiares, y a las dinámicas de relación disfuncionales que se crean debido a este problema.

Palabras Clave: Alcoholismo, familia, prevención.

ABSTRACT

The effects that the abusive consumption of alcohol cause within the human organism are well known and are probably good reasons to begin a detoxification treatment for people who suffer a serious addiction to this highly toxic drug, although the real problem about this sort of addiction, as in the case of many others, is probably the negative consequences that it may cause for the family, the social and work settings, which, in most cases, prove to be devastating.

In this respect, the family, as the prime socializing element for the individual, is the most important influence at the levels of both intervention and prevention of drug abuse. It has been proven that the family's attitude plays an important role in the promotion of drug consumption, abuse and addiction (Jacob, T. Johnson, S. 1999). Apart from the genetic factors, however, we can affirm that the family's social processes highlight their importance because they are the base of the underlying factors in this problem, such as their attitudes, their personalities, their self-esteem, their personal values and finally, their communication skills.

The relationship between the family and alcohol consumption is not limited to the already established elements. There is another important angle to the problem. It is the far-reaching effects of this pathologic condition on the way the family interacts and on the dynamics of the malfunctioning relationships that this problem causes.

Key Words: Alcoholism, family, prevention.

INTRODUCCIÓN

Se han estudiado las familias de los alcohólicos, como modelos de funcionamiento familiar disfuncional y generadoras de problemas emocionales en sus miembros (Robitschek, C. Kashubeck, S. 1999), (Higgins P. 1998) así como las consecuencias de este tipo de relaciones familiares en desarrollo adulto de los hijos de alcohólicos (Harrington, M. Metzler, E. 1997)

En este capítulo vamos a analizar ese tipo de relaciones disfuncionales, y/o patológicas que se establecen dentro de un sistema familiar, como consecuencia del abuso de alcohol de alguno de sus miembros. En primer lugar, abordaremos la problemática conyugal que resulta de este problema, identificando el papel de la pareja en el curso de esta patolo-

gía, tanto su papel en el desarrollo de la adicción, como en el tratamiento. A continuación analizaremos las relaciones paterno/materno-filiales como generadoras de posibles trastornos en el normal crecimiento de la prole.

EL PAPEL DEL CÓNYUGE EN EL CONSUMO DE ALCOHOL

Habitualmente se considera el alcoholismo, no solo como una enfermedad que supone un tremendo riesgo para el que la padece, sino también como un infierno para quienes conviven con el afectado, siendo el cónyuge en este caso la figura más victimizada, dada su cercanía emocional.

Según demuestran los estudios, y la clínica diaria, este estereotipo en muchas ocasiones no es real, y el papel del cónyuge puede ser fundamental en el mantenimiento de este problema. En múltiples ocasiones, el comportamiento de consumo de alcohol de uno de los miembros de la pareja esta mediatizado por la conducta del otro, por las actitudes que genera, por las contingencias que emplea o por las circunstancias que los rodean. Es por esto que se hace imprescindible la intervención, o al menos la colaboración de la pareja en el tratamiento de un alcohólico.

Seguindo a J. Aubrion, en su ensayo sobre el papel de los cónyuges en el desarrollo y mantenimiento del alcoholismo, identificamos al llamado "cónyuge inductor", que con distintas estrategias facilita la conducta de abuso de alcohol en su pareja, este tipo de compañero emocional se sitúa frente al de "cónyuge tipo o cónyuge colaborador" que se presenta dispuesto a trabajar con el especialista para resolver el problema.

El caso más interesante, por lo problemático que resulta es el del "cónyuge disruptivo", que induce de manera indirecta al alcohólico, este se puede enmarcar en cinco subtipos, bien definidos por Aubrion.

- **Cónyuge motivo:** La pareja que por su estilo de relación emocional con el alcohólico, justifica claramente el problema, se caracteriza por ser desagradable e irritante, la frialdad, y la indiferencia frente a su pareja, en cierto modo facilitan el alcohol como alternativa para su esposo/a.

- **Cónyuge condicionado:** según Aubrion, este cónyuge es la mayor parte de las ocasiones una mujer, ya que adoptan el papel de justificadoras, suelen disculpar, aceptar y adaptarse al problema sin plantear crisis o cambios.

- **Cónyuge inadaptado:** Este tipo de compañero, suele ser una persona con muy buenas intenciones en lo que al tratamiento se refiere, pero con pocas estrategias para resolver el problema. En general mina la autoestima del alcohólico con reproches, amenazas, excesiva vigilancia, pero sin cambios en las contingencias conductuales, por lo que no son efectivos.

- **Cónyuge masoquista:** En este caso no se entendería el masoquismo como una patología psicológica, sino más bien como un filosofía de vida que caracteriza a determinados colectivos, que entienden la vida como periodo de sufrimiento obligado, o tal vez este “masoquismo” del que habla Aubrión, sea realmente patológico, con lo que a la hora de iniciar un tratamiento, habrá que intervenir sobre los dos miembros de la pareja.

- **Cónyuge beneficiario:** Es simplemente la no oposición al consumo de alcohol de la pareja, por una serie de motivos personales que implican un beneficio, ya sea la dominación de la pareja o una manera de alejarlo del funcionamiento familiar.

Ciertamente, el tipo de relaciones que se establecen en una pareja cuando hay un problema de adicción, en este caso el alcoholismo, son complejas, aunque dentro de la red de factores que conforman la etiología de una toxicomanía, sea posiblemente uno de los eslabones más importante.

La estrecha relación que se establece entre los cónyuges, marcan las fases que ambos viven frente al alcoholismo, al igual que el toxicómano tiene una etapa precontemplativa, en la que no es consciente del problema que supone su adicción, la pareja vive lo que se llama la fase de tolerancia, en la que perdona, quita importancia, y mantiene una actitud pasiva frente al consumo de alcohol de su compañero/a. La contemplación del toxicómano se asemejaría a la etapa de inquietud del cónyuge, en la que este ya comienza de una manera más encubierta a intentar controlar el consumo de alcohol del otro. Y posiblemente la fase de intolerancia y defensa de la pareja suponga esa fase de acción a la que llega un toxicómano, y que le lleva a resolver, o a intentar resolver su problema.

Con este análisis, no pretendemos enlazar ambos procesos, ya que cada uno tiene su complejidad y curso, y son absolutamente idiosincrásicos en cada caso. Pero si nos gustaría resaltar el papel que juega la pareja en el mantenimiento y resolución de alcoholismo, y subrayar su importancia.

Como hemos apuntado anteriormente, la relación de pareja en la génesis y mantenimiento de una adicción, es crucial, así como lo es en el proceso terapéutico, y en la prevención de las recaídas. En este sentido, la

introducción de terapias centradas en la pareja, además de las terapias familiares ha demostrado ser muy efectivo en todas las fases del proceso de desintoxicación y deshabituación alcohólica (O'Farrell, T.J. 1996). Por esto es lógico, que en una primera entrevista para la evaluación de un alcohólico, siempre sea necesario conocer con quien convive, y valorar las actitudes y tipo de apoyo que esta, o estas figuras suponen.

En casos de un mal funcionamiento familiar, es difícil establecer la causalidad, ya que en ocasiones será el problema de alcoholismo el que genere una mayor disfunción en la pareja, y la aparición de cuadros psicopatológicos en ambos. Y en muchas ocasiones la dinámica será a la inversa, y el mal funcionamiento de base en la pareja, y los síntomas emocionales disruptivos, serán los que faciliten en el otro el consumo de alcohol. De cualquier manera, la solución de uno de los problemas supone la mejoría de los demás.

Se ha comprobado que las terapias de tipo conductual, en parejas donde uno de los cónyuges padece un problema de alcoholismo, son eficaces no solo en la resolución de la adicción, sino también en el control de síntomas de tipo depresivo y ansioso por parte de ambos (Halford, Booma, Kelly y Ross. 1999).

Por otro lado en un estudio publicado en el "Journal of studies of alcohol" en 1998, se comprobó que la terapia de pareja de tipo conductual, en pacientes alcohólicos, mejoraba no solo las relaciones de pareja, sino también los periodos de abstinencia y la percepción de autoeficacia del paciente alcohólico, frente al grupo de individuos sometidos a una terapia individual, que tuvieron consumos de alcohol más frecuentes y duros, más ingresos hospitalarios por problemas asociados al alcohol y mayores problemas en el funcionamiento de pareja.

En esta misma línea también se ha demostrado la efectividad en las terapias dirigidas a entrenar a los cónyuges en la prevención de recaídas en la deshabituación alcohólica. (O'Farrell, T. 1998)

REPERCUSIONES DEL CONSUMO DE ALCOHOL SOBRE LA PAREJA

Es conocido el cuadro de deterioro social que supone una adicción, el retraimiento personal y la pérdida de intereses comunes a la familia o los amigos, pero tal vez lo que más impacto genera en los que rodean a un alcohólico sean las reacciones de violencia contra los más cercanos y casi siempre más indefensos.

La relación entre consumo de alcohol y aumento de agresividad esta ampliamente estudiada ¿Justifica esto las reacciones de agresividad dentro o fuera del contexto familiar?. Realmente no, y es cierto que unido a este efecto puramente fisiológico del alcohol, hay una serie de condicionantes culturales y sociales, de normas, que en última instancia si están determinando esos cuadros de violencia doméstica.

Si miramos atrás, vemos que la trayectoria de la cultura Española, ha ido ligada a una normalización del consumo de alcohol, tendencia que afortunadamente ha cambiado en los últimos años, así como de unas ideas acerca de la familia en las que se protegía la supremacía de la figura masculina, frente al segundo plano de la mujer, y conservando “el cabeza de familia” la potestad de todo lo que ocurriese dentro de este núcleo. Tal vez esta asociación es la que ha hecho, que en muchas ocasiones, cuando se trata un problema de violencia domestica se tenga también que hablar de alcoholismo.

De esta relación entre maltrato y alcohol ya han hablado muchos autores (Straus, 1986. Roberts, 1988. Echeburúa, 1996). Aunque no hay muchos estudios que relacionen la violencia doméstica y el alcoholismo, Echeburúa (1996) encontró que en una muestra de 5.159 parejas estudiadas, la incidencia de maridos violentos fue del 7% en abstemios, 19% en alcohólicos. En población general se ha encontrado una incidencia de maltrato doméstico que oscila entre un 50 y un 70% en consumidores de alcohol, y de un 13-30% en consumidores de otras drogas (Sarasua, Zubizarreta, Echeburúa y Corral, 1996). Esto realmente estrecha la relación entre los actos agresivos y de violencia contra el entorno más cercano, y el consumo de tóxicos, independientemente del tipo que sea.

Las reacciones agresivas sobre la familia son, como hemos dicho, una de las consecuencias más llamativas de la adicción al alcohol de uno de los miembros de la familia. Aunque hayamos centrado nuestro primer análisis en la violencia de género, no es el único tipo de actos agresivos que se realizan bajo los efectos del alcohol. Son conocidas las disputas callejeras, los actos vandálicos, e incluso la agresión a menores dentro de este contexto.

Por estos motivos, la prevención y resolución de este tipo de problemas, que pueden suponer peligro para las personas que rodean a un alcohólico, pasa por la intervención sobre los agresores y la inclusión en programas de desintoxicación alcohólica, más que por pequeñas penas legales, que no hacen más que agravar la situación cuando los acusados vuelven a casa.

Del anterior análisis nos gustaría resaltar la importancia de la familia y más concretamente la de la pareja del alcohólico, no solo por la influencia que puede ejercer en el inicio del consumo y mantenimiento de este problema, como hemos descrito en el primer apartado, sino también en el resto del proceso terapéutico de desintoxicación. Así mismo conviene destacar el papel de víctima de una situación incontrolable para ellas, y en muchas ocasiones de alto riesgo. Por todo esto ante un problema de consumo abusivo de alcohol, siempre se debe plantear un análisis profundo de la situación familiar, y de las interacciones que se están desarrollando entre sus miembros.

REPERCUSIÓN DEL ALCOHOLISMO PARENTAL EN LOS HIJOS

El papel que juega el entorno familiar en la etiopatogenia del alcoholismo ha sido siempre un caballo de batalla de aquellos científicos e investigadores que pretenden dilucidar las causas de la conducta adictiva al alcohol. Las familias con progenitores alcohólicos o con una historia reciente de alcoholismo desarrollan una dinámica familiar capaz de repercutir negativamente en la personalidad de los hijos (Pérez 1992). La existencia de un problema de alcoholismo parental por si mismo no correlaciona con el desarrollo de rasgos de personalidad patológicos en la prole. Es más, los resultados de las investigaciones sobre las actitudes hacia el alcohol por parte de hijos de alcohólicos (HDA) apuntan que estos tienen una opinión negativa del alcohol. La proporción en que los HDAs beben alcohol es notablemente inferior a la de los hijos de padres no alcohólicos, así mismo los HDAs muestran un firme rechazo ante la presión social (Rooney 1988). Por lo tanto, cabría pensar que ser hijo de alcohólico/a supone un factor de protección de la bebida, sin embargo como ya hemos descrito en anterior capítulo y a continuación profundizaremos, la familia del alcohólico presenta un gran número de problemas que favorecen la presencia de psicopatología tanto en el cónyuge como en la descendencia, siendo esto un factor de riesgo para el consumo abusivo de alcohol.

Hoy en día nadie pone en duda la responsabilidad de la familia como factor de riesgo / protección de las drogodependencias en general y del alcoholismo en particular. La familia se ha consolidado como la institución básica de la sociedad a este respecto, recuperando los valores que durante los años setenta se vieron en crisis por la llegada de una nueva concepción de la sociedad (crecimiento económico, liberalización ideoló-

gica, ruptura con los esquemas clásicos, despegue del estado de bienestar, incorporación de valores y costumbres de la cultura anglo sajona...). La función de la familia como agente de prevención de las drogodependencias se basa en el hecho de que los más jóvenes adquieren sus primeros valores, creencias, actitudes y hábitos en el seno del hogar. Los hábitos de salud y el desarrollo de estilos de vida saludables, los modelos educativos adecuados y la transmisión de valores son factores de protección que pueden ser desarrollados desde la familia.

Parece pues indiscutible la importancia de la familia en la formación de los valores de los hijos, ahora bien ¿Cuáles son las características familiares que protegen a los jóvenes del inicio de un consumo patológico de alcohol? ¿Cuáles son las características de las familias con un progenitor o ambos alcohólicos? La respuesta a esta pregunta implica una labor de análisis de la dinámica de la familia del alcohólico, de la prevalencia de psicopatología presente en la descendencia y de los mecanismos que expliquen porqué la prevalencia de alcoholismo parental es un factor de riesgo asociado a los trastornos psíquicos de los hijos.

Las encuestas oficiales indican que el consumo abusivo de alcohol se encuentra en clara recesión. No obstante el alcoholismo sigue siendo la patología adictiva con mayor prevalencia. Podemos entender como consumo excesivo aquel que supere los 75 ml. de alcohol puro/día en varones y los 50 ml. de alcohol puro/día en mujeres. La Organización Mundial de la Salud prefiere aplicar un criterio más estricto, identificando el consumo abusivo como aquel que supera los 40 ml. de alcohol puro/día en varones y los 24 ml. de alcohol puro/día en mujeres.

En la Comunidad Valenciana se ha registrado en 1.998 un descenso del número total de bebedores abusivos con respecto a 1996, a la vez que el número total de bebedores ha registrado un aumento debido al incremento de los bebedores moderados. La reducción del número de bebedores abusivos tiene su mayor incidencia entre los más jóvenes, es decir en la franja de edad que va desde los 15 hasta los 34 años. Las causas de este descenso cabe encontrarlas en las diferentes medidas aplicadas en los últimos años, dirigidas al control de la bebida:

- Aparición de una normativa más estricta:
- Reducción de la tasa de alcoholemia permitida para conductores.
- Limitaciones al consumo en la vía pública.
- Proliferación de campañas preventivas, sobre todo en períodos de fiesta donde el consumo se dispara.

- Campañas de promoción de la salud, donde se proponen actividades y estilos de vida alternativos e incompatibles con la bebida.

Sin embargo, no podemos decir lo mismo para la población de bebedores abusivos situada entre los 35 y 45 años, que experimenta un descenso mucho más discreto y sobre todo para el grupo de edad comprendido entre los 45 y 65 años, en el que el consumo abusivo de alcohol se ha visto aumentado desde 1996 a 1998 (Generalitat Valenciana 1999).

En una reflexión sobre estos dos últimos grupos de edad, que abarcan desde los 35 hasta los 65 años, el lector habrá observado que en el tema que nos ocupa, repercusión del alcoholismo parental en los hijos, los hombres y mujeres situados en esta franja de edades tienen una mayor probabilidad de tener hijos residiendo en la familia nuclear.

Además de la evidencia estadística de que el consumo abusivo de alcohol persiste en el rango de edad que corresponde con la procreación y crianza de la prole, debemos resaltar los numerosos estudios que concluyen que existe una significativa relación entre el alcoholismo paterno/materno y la presencia de psicopatología en la descendencia (Aragón y cols. 1997).

MECANISMOS DE ACCIÓN

Las vías de acción del alcoholismo parental sobre la descendencia son numerosas y a menudo no bien identificadas, de manera que debemos ser extremadamente cautos a la hora de hablar de los efectos del alcoholismo en el entorno familiar. Variables como el género del progenitor alcohólico (padre, madre o ambos), el género del hijo/a, el tiempo de dependencia, la fecha de inicio, la edad del hijo, los periodos de abstinencia... modulan sin duda el efecto patológico del alcoholismo parental sobre la descendencia. Es pues necesario elaborar una clasificación de los diferentes mecanismos de repercusión.

Mecanismos biológicos:

Marcadores genéticos:

Numerosas han sido las investigaciones encaminadas a identificar la existencia de marcadores que diesen una explicación genética al alcoholismo.

lismo. No obstante, tal y como expone Hernández-Collados y cols.1995 "... los patrones de respuesta carecen de la especificidad requerida para constituir marcadores genéticos, ya que se continúan identificando factores no controlados, y difícilmente controlables, que pueden actuar como variables de confusión".

La evidencia empírica indica que la herencia no explica directamente el consumo abusivo, sino que lo que se hereda son los rasgos de carácter que promueven el consumo patológico en sus diferentes tipos (Sören Sigvardsson y cols 1996). El bebedor tipo 1, quien usa el alcohol como alivio a la ansiedad, se trata de un sujeto con un definido rasgo de carácter: una alta evitación del dolor. El tipo 2, sin embargo, busca los efectos euforizantes del alcohol y se caracteriza por una fuerte búsqueda de sensaciones, baja evitación del dolor y por una baja dependencia de la recompensa.

Aunque la herencia genética no explique por sí misma el problema de la bebida patológica, los resultados de numerosas investigaciones muestran que tampoco los factores ambientales pueden, por si solos, predecir el desarrollo del alcoholismo, pero que estos unidos a una historia familiar positiva indican un posible inicio de bebida patológica (Hernández Collados y cols 1995).

Consecuencias morfoestructurales en el embrión

La ingesta de alcohol por parte de la mujer gestante puede producir el Síndrome Alcohólico Fetal (SAF). El desconocimiento de la dosis mínima que puede producir el SAF obliga a aconsejar un consumo cero de alcohol en mujeres gestantes. Vega 1994 describe el cuadro clínico del SAF como:

- 1.- Hipotrofia intrauterina.
- 2.- Dimorfismo craneofacial.
- 3.- Trastornos del desarrollo psicomotor con riesgo de subnormalidad mental.
- 4.- Diversas malformaciones, sobre todo del esqueleto, corazón y genitales.

Ambiente familiar

La familia del alcohólico se caracteriza por una desestructuración provocada por un amplio abanico de alteraciones en las relaciones conyugales y las paterno-filiales, que repercute en los hijos, resultando estos gravemente afectados en su crecimiento psico-afectivo.

En las relaciones paterno-filiales en familias de alcohólicos podemos identificar una serie de deficiencias que afectan al correcto crecimiento intelectual y emocional del menor:

1) Irritabilidad del progenitor alcohólico, que a menudo se convierte en hostilidad y violencia (Vega 1994).

2) Presencia de trastornos afectivos como depresión, sobre todo en las esposas de alcohólicos, dos tercios de las casadas con alcohólicos reciben atención psiquiátrica (Pérez 1992; García y cols. 1986).

3) Repercusiones negativas en el ambiente laboral y en consecuencia problemas económicos en la familia (González 1988).

4) Empobrecimiento de las relaciones sociales (González 1988).

5) Prevalencia de patología psiquiátrica en la descendencia y consumo de drogas entre la fratría (García y cols 1986).

6) Relación sobre-protectora por parte del progenitor no consumidor, habitualmente la madre (González 1988).

7) Escasa o nula estimulación temprana en niños pequeños.

8) Arbitraria e incoherente normativa familiar (castigos injustificados, falta de disciplina...)

9) Ausencia de unos o ambos progenitores (González 1988).

10) Escasa o nula implicación en la educación de los hijos. El alcohólico no dedica el tiempo necesario a desarrollar actividades conjuntas con sus hijos.

11) Percepción de la figura paterna/materna como algo vergonzante o ambivalente, debido a los continuos vaivenes del alcohólico.

Así mismo no debemos olvidar que la figura del padre/madre, no queda restringida al ámbito familiar, sino que es proyectada fuera del mismo al círculo social del menor. En las conversaciones con el grupo de amigos o compañeros las referencias al padre/madre son constantes, donde se trata al progenitor como algo de lo que se está orgulloso ante los demás.

CONSECUENCIAS DEL ALCOHOLISMO PARENTAL EN LA PERSONALIDAD DE LOS HIJOS

En una revisión de la literatura científica sobre alcoholismo parental y psicopatología infanto-juvenil, Aragón 1997 identifica una serie de rasgos problemáticos de personalidad que aparecen con mayor prevalencia en HDAs:

1) **Tendencia al consumo de alcohol:** Los HDAs tienen una mayor probabilidad de desarrollar un consumo abusivo de alcohol, se calcula tres veces superior a la media de la población general. Otros autores como Vega 1994 estiman un riesgo cuatro veces mayor que la población normal.

2) **Prevalencia de problemas cognitivos:**

- Menor rendimiento cognitivo (Díaz 1999)
- Déficit en el aprendizaje.
- Retraso escolar (Díaz 1999).
- Puntuaciones inferiores a la media en los test de inteligencia.

3) **Depresión:** Aragón (1997) estima en su revisión que la probabilidad de que un HDA padezca depresión es 2.8 veces superior a la de los hijos de padres no alcohólicos.

4) **Baja autoestima**

5) **Ansiedad:** Así mismo este autor concluye que la presencia de sintomatología ansiosa en HDAs aparece 1.8 veces más que en la población general.

Otras consecuencias apuntadas por otros autores son:

6) Presencia de rasgos de **personalidad antisocial**, tendencia a la **impulsividad** e **hipomanía** que pueden derivar en conductas delictivas (Pérez Gálvez 1992 ; Vega 1994).

7) Sentimientos ambivalentes de **culpabilidad** y **vergüenza** hacia la figura del progenitor alcohólico (Vega 1994).

PROPUESTAS DE ABORDAJE

Todavía son escasos los esfuerzos preventivos o terapéuticos destinados a reducir los efectos del alcoholismo en el ámbito familiar y en particular en las repercusiones sobre los hijos.

La prevención basada en la detección precoz de los factores personales y medioambientales (socio-familiares) que pueden predisponer al consumo abusivo de alcohol es una línea de actuación reciente en España.

En este sentido, en el congreso de Socidrogalcohol que tuvo lugar en Alicante en 1996 se presentó el *Programa Alfil* (Díaz 1999) como el primer programa de prevención realizado en España dirigido específicamente a hijos de alcohólicos. Este programa se puso en marcha en 1997 en Barcelona y dos años después cuenta con el auspicio del Plan Nacional sobre Drogas y se realiza contemporáneamente en varias comunidades españolas (Córdoba, Madrid, Zaragoza, Alicante, Salamanca, Barcelona).

El programa Alfil consiste en:

- Una entrevista médica y psicológica
- Una batería de pruebas cognitivas y de personalidad, cuestionarios sobre alcohol, acontecimientos vitales y ambiente familiar.
- Participación en sesiones educativas donde se enseñan técnicas cognitivo-conductuales para afrontar los factores de riesgo de consumo de alcohol.

Así mismo, en Alicante la Asociación para el Estudio y la Prevención de las Adicciones, subvencionado por la Consellería de Benestar Social, Direcció General de Família i Adopció, desarrolla desde 1998 un programa de "*detección precoz y prevención de consecuencias en hijos de alcohólicos*" destinado a los hijos de los alcohólicos en tratamiento en la Unidad de Alcoholología de Alicante. Los objetivos generales de este programa son: prever las alteraciones del comportamiento en hijos de alcohólicos, determinar los factores condicionantes del consumo, fomentar el desarrollo individual y promocionar la convivencia y la estructura familiar. Para ello se vale de diversos instrumentos y estrategias, como son: entrevistas con padres e hijos; contactos telefónicos; administración de test de memoria, inteligencia, personalidad, atención, depresión, inadaptación.... a los niños; charlas informativas en grupo y terapia individual para los padres (Sánchez. N. y Bonmatí S. 1998).

DISCUSIÓN

Revisando la literatura científica observamos que los resultados de ciertas investigaciones indican que los hijos de alcohólicos desarrollan, como fruto de la experiencia del alcoholismo parental, una actitud contraria al consumo de alcohol, demostrando incluso una fuerte resistencia a la presión social incitadora a la bebida. En consecuencia, la tasa de consumo en grupos de HDAs jóvenes (entre 6 y 16 años) es considerable-

mente inferior a la de los hijos de padres no alcohólicos (Rooney 1988). Por el contrario, otros autores como Aragón, 1997 y Vega 1994 concluyen que el ser HDA implica una probabilidad tres y cuatro veces más alta de abusar del alcohol frente al grupo de hijos de padres no alcohólicos. En cuanto a la prevalencia de psicopatología en HDAs, los resultados de las diferentes investigaciones consensúan una mayor prevalencia.

Cabría buscar una explicación a estos resultados, aparentemente contradictorios, en el papel que juegan los trastornos psicopatológicos como factor de riesgo de bebida abusiva. Es decir, los HDAs tendrían una tendencia inicial hacia el rechazo de la bebida. No obstante, las características de la familia del alcohólico antes expuestas, promueven el desarrollo de una personalidad patológica, la cual a su vez es un importante factor de riesgo de la bebida abusiva. De esta manera, dependiendo del momento de medida de consumo en relación con la edad del menor, el ser HDA puede producir resultados contrarios.

Con todo ello y atendiendo a un principio de prudencia científica, debemos señalar que nunca las causas desencadenantes del consumo son unívocas, sino multidimensionales y que la forma en que afectan a un sujeto nunca es igual a la de otro. Por ello conviene llamar la atención sobre el hecho de que en ningún momento se ha planteado una relación causal entre el alcoholismo paterno/materno y eventuales consecuencias psicopatológicas en los hijos. En la evidencia empírica no se encuentra justificación para un tratamiento psicológico estándar dirigido a los hijos de alcohólicos, aunque todo apunta hacia una necesidad de profundizar en las investigaciones sobre el papel del progenitor alcohólico sobre su descendencia, con el fin de poder desarrollar una base sólida para la detección precoz y prevención de psicopatología infanto-juvenil.

BIBLIOGRAFIA

Aragón Ramírez, N., Bragado Alvarez, MC. y Carrasco Galán I. (1997). "Alcoholismo parental y psicopatología infanto-junevnil. Una revisión". Adicciones - Vol 9 nº2 Págs. 255-277.

Aubrion, J. (1994). "Ensayo sobre la función de algunos cónyuges en la inducción de la conducta alcohólica". Revista Española de Drogodependencias . 19 (4) 350-353.

- Bonmatí Durá, S. y Sánchez Yáñez, N. Programa. (1998). "Detección precoz y prevención de consecuencias en hijos de alcohólicos". Asociación para el Estudio y la Prevención de las Adicciones. Consellería de Benestar Social, Direcció General de Família i Adopció.
- Díaz, R. (1999). "Programa Alfíl"
 En línea: <http://www.socidrogalcohol.com/cientif.htm#alfil> Revista Adicciones, Vol. 11 Suplemento 1 Pág. 14.
- García Prieto, A; Bobes, J ; Bousoño, M ; Cervera, S y Lemos, S. (1986). "Psicopatología infanto-juvenil en hijos de alcohólicos". Revista del departamento de psiquiatría de la facultad de medicina de Barcelona, 13(5): 239-247.
- Generalitat Valenciana. (1999). Plan Autonómico Valenciano sobre Drogodependencias y otros Trastornos Adictivos.1999-2002. Pags. 88-99. Valencia: Dirección General de Drogodependencias. Conselleria de Bienestar Social.
- González Marín E. (1988). "Repercusión psicopatológica del alcoholismo paterno en los hijos". Rev. Esp. De Drogodependencias. 13 (4) Págs. 307-312.
- Halford, W. Bouma, R. Kelly, A. Young, R. (1999). "Individual Psychotherapy and marital distress: Analyzing the association and implication for the therapy." Behavior Modification. Apr; Vol 23(2): 129-216.
- Hernández -Collados A., Sanchez-Turet M. y Barbanoj M.J. (1995). "Genética del alcoholismo crónico: Identificación de marcadores biológicos de alta especificidad". Rev. Esp. de Drogodependencias 20 (4) Págs. 297-305.
- Higgin, P. (1998). "Alcoholics families: The crisis of early recovery." Family Therapy. Vol 25 (3): 203-219.
- Jacob, T. y Johnson, S. (1999). "Family influences on alcohol and substance abuse".
- Maisto, S. Mc Kay, J. y O'Farrel, T. (1998). "Twelve month abstinence from alcohol long term drinking and marital outcomes in men with severe alcohol problems." Journal of studies on alcohol. Sep. Vol 59 (5): 591-598.

- O'Farrel, Timothy. "Marital and Family therapy in the treatment of alcoholism". The hatherleigh Guide Series, Vol 7 (pp 101-127). New York, NY USA: Hatherleigh Press.
- O'Farrel, T. Choquette y K. Cutter,H. (1998). "Couples relapse preventions sessions after behavioral marital therapy for male alcoholics: Outcomes during the three years after starting treatments". Journal of studies of alcohol. Jul; Vol 59(4): 357-370.
- Pérez Gálvez, BS. (1992). "Características de personalidad de los hijos de alcohólicos: un modelo interactivo".Adicciones - Vol 4 nº4 Págs. 273-284.
- Robitschek,C y Kashubeck,S. (1999). "A structural model of parental alcoholism, family functioning, and psychological health: the mediating effects of hardiness and personal growth orientation". Journal of counseling psychology. vol 46 (2): 159-172.
- Rooney James F. (1988). "Perspectivas del alcohol: un contraste de las percepciones de hijos de alcohólicos y no alcohólicos". Rev. Esp. de Drogodependencias. 13 (1) Págs. 3-10
- Sarasua, B. Zubizarreta, I. Echeburúa y E. Corral, P. (1998). "Perfil psicológico del maltratador a la mujer en el hogar". En "Personalidades violentas" Enrique Echeburúa. Ed. Piamide.
- Sigvardsson-S; Bohman-M y Cloninger-CR. (1996). "Replication of the Stockholm Adoption Study of alcoholism. Confirmatory cross-fostering analysis". Arch-Gen-Psychiatry. Aug; 53(8): 681-7.
- Straus, M.A. Gelles, R.J. (1985). "Societal change and change in family violence from 1975 to 1985 as revealed two national surveys",. Journal of marriage and the family, 48. 465-479.
- Vega Fuente, A. (1994). "De la ruta del bacalao a la educación especial: la problemática de los hijos de padres alcohólicos". XI Jornadas de Universidad y Educación Especial. Universidad de Gerona.

*FORO
POLÍTICO*

LA ASISTENCIA A LAS DROGODEPENDENCIAS AL INICIO DEL TERCER MILENIO.

Bartolomé Pérez Gálvez.
Director General de Drogodependencias.
Conselleria de Benestar Social.
Generalitat Valenciana

A la vista del recientemente publicado Informe Anual 2000 del Observatorio Europeo, España sigue disfrutando de una difícil posición en el ranking de las naciones de la UE con mayor prevalencia de consumo problemático de drogas. Tras el Reino Unido, Luxemburgo e Italia, nuestro país sigue ofreciendo tasas sensiblemente superiores al resto de los países miembros, por más que los avances realizados en los años más recientes hayan conseguido, cuando menos, introducir ciertos principios de racionalidad en la dispar política nacional en esta materia.

En los tiempos que corren, la referencia al Tercer Milenio se ha convertido en recurso fácil para generar expectativas ante nuevas propuestas de actuación. Cuando recordamos tan próximo y grandioso (¿?) acontecimiento, damos por sentado que todo cuanto se propone hacer es novedoso, partiendo de la creencia que nada existe pendiente en el periodo anterior. Personalmente prefiero repasar cuanto quedó en el tintero. Las asignaturas pendientes sean, tal vez, las primeras obligaciones a cumplir por quienes disfrutamos de la posibilidad de implantar nuevas acciones en un momento cronológico aparentemente tan singular.

Es preciso delimitar el campo. Hablar de drogas, de drogodependencias, o del más amplio espectro de las conductas adictivas, no permitiría alcanzar un final. Por ello, unas simples reflexiones sobre temas de "primera plana", que dirían los profesionales de la información. La reducción del daño, más bien la extrema, la relacionada con la administración no solo de agonistas sino de las propias sustancias que generaron la adic-

ción. El alcohol y su abuso, de novedosa aparición en el contexto político y ya veterana en el día a día de la asistencia. Las exigencias científicas, esto es, las actuaciones basadas en la evidencia, con la consabida reclamación de un mayor nivel de profesionalización. La integración y normalización de la asistencia en la red sanitaria, derecho universal tantas veces olvidado. Y, finalmente, un pequeño recuerdo al debate de la legalización. En suma, un breve repaso de lo que no conseguimos solucionar en el milenio que concluye y, tal vez, dejemos para nuestros herederos.

Si hablamos de reducción del daño, es justo destacar el esfuerzo desarrollado desde el Plan Nacional sobre Drogas, obteniendo una amplia difusión de los tratamientos con agonistas opiáceos. Ésta es la causa más directa de la llamativa disminución del consumo de heroína registrada en los últimos años. Una valiente y decidida posición en favor de este tipo de tratamientos parece haber conseguido hacer desaparecer esa falsa creencia de que administrar metadona era "drogar al drogadicto". A sus detractores deberíamos responsabilizar, en gran parte, de las secuelas humanas y sociales producidas por el consumo de heroína en nuestro país.

En una extraordinaria demostración de virtud diplomática -más propia del Ministerio de Asuntos Exteriores que de Interior-, la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas ha sabido dirigir la conflictividad surgida por los intentos de implementar programas de dispensación de heroína en España. Lejos de demonizar una opción terapéutica que debe ser rigurosamente contemplada -como médico debo mostrar mi absoluto respeto, incluso el apoyo a esta posibilidad-, se ha intentado evitar la utilización demagógica de un progresismo erróneamente entendido. Al respecto, no debemos olvidar el contexto social y político de nuestro país y de su entorno exterior.

Y, sin deseo alguno de anticipar estériles debates -aunque sí de generar productivos encuentros de intereses-, reclamo la atención sobre este mundo de la reducción extrema del daño que a tantos parece asustar. La reclamo, simple y llanamente, porque el político actual -carente, en muchas ocasiones, del pragmatismo que debería exigirle- parece temeroso al advertir la triste realidad. ¿Qué hacer, no solo con los heroinómanos para los que los agonistas son inútiles, sino con aquellos que, aun respondiendo bien al tratamiento, mantienen un consumo de otras sustancias (léase cocaína, léase benzodiacepinas), incluso por vía endovenosa? ¿Acaso hemos solucionado el problema con la administración de agonistas? ¿Vamos a hablar alguna vez, desde la ciencia y la coherencia social,

de cómo tratar esos otros consumos tan o más importantes que el de heroína, en este perfil de pacientes? ¿Alguien defenderá los agonistas de otras sustancias distintas a la heroína? ¿Iniciaremos mantenimientos con las propias sustancias? Y, por cierto, ¿vamos a normalizar, de una vez por todas, la administración de metadona?

Lamento tanto interrogante. Pero aportar respuestas, planificar e implementar soluciones, es la justificación del trabajo de algunos, entre los que supongo encontrarme. Para evitar, "sine die", tan escabrosos temas, mejor migrar a otros lares. Y un aviso para navegantes: atención a los demagogos que solo buscan el enfrentamiento por un puñado de votos. Personalmente, júzguese como se quiera, no tengo respuestas preconcebidas, ni tan siquiera amplia visión de todas estas interrogantes. Pero, eso sí, predisposición toda, siempre desde la seriedad, la prudencia -que no entiendo violada por plantear tales cuestiones- y, sobretodo, desde el Pacto de Estado que tal vez sea preciso para abordar asuntos tan complejos. De lo contrario, uno vuelve a sus cuarteles de invierno.

Cambiamos de tercio, iniciando un nuevo milenio con una destacada inclusión en nuestra cartera de servicios. El alcohol, más bien el abuso de alcohol, entra a formar parte del amplio concepto de "drogodependencias", cuando menos a efectos oficiales. Por fin alguien se dio cuenta de una realidad que, por olvidada, no deja de ser la más grave de cuantas configuran nuestro espectro de actuación. Lejos, muy lejos, queda el daño producido por las sustancias ilegales. La priorización de actuaciones basada en la percepción social subjetiva parece estar girando a favor de una priorización centrada en la magnitud real del problema.

Sin embargo, tal vez sea preciso esperar con cierto escepticismo. Y no por la actuación de los máximos órganos rectores, bien nacionales, bien autonómicos. Tal vez, en esta ocasión, no seamos solo los políticos quienes inclinemos la balanza, sino también aquellos que, desde una visión sesgada de la realidad o desde el puro interés mercantilista, pueden favorecer que otras sustancias como la cocaína o las tan cacareadas y mal llamadas drogas de diseño, oculten el mayor problema adictivo que conocemos. Sobran las palabras. Simplemente, ya era hora.

Remitiéndome nuevamente al Informe 2000 del Observatorio Europeo, cabe recoger uno de los elementos clave que, a juicio de este organismo, debe guiar las estrategias nacionales sobre drogas: la evidencia científica como base de las decisiones. Un principio que, como anteriormente comentaba, parece estar integrándose progresivamente en el "modus operandi" de algunos de los responsables institucionales de la materia.

En este principio debe basarse, por encima de cualquier otro, nuestra acción. Y no solo con relación a la denominada "medicina basada en la evidencia", sino también en el análisis de prioridades que antes comentaba. En este sentido, esperemos que la atención que reclamaba para el alcoholismo, o la seriedad exigida sobre la utilidad de algunos programas "extremos" de reducción del daño, se fundamenten en esos principios científicos.

Aprovecho para confrontar ese requisito de "evidencia científica" a la teoría del "todo vale" que ha caracterizado la atención a las drogodependencias en un pasado aún reciente, incluso en un presente y, quien sabe, en el inmediato futuro. Quien se ha caracterizado por reclamar, hasta la saciedad, la profesionalización de la atención a las drogodependencias, está obligado a recordar, una vez más, el intrusismo existente en este campo. Todos podemos ayudar, pero no todos debemos actuar de igual manera.

Tal vez, solo tal vez, el próximo milenio nos permita distinguir ideologías y creencias de enfoques profesionales, independientemente de la escuela de cada uno. Tal vez, solo tal vez, no confundamos querer con poder, el auxilio social con el bienestar social, la enfermedad -esa entelequia biopsicosocial- con otras formas de entender las patologías adictivas. Las Administraciones Públicas competentes deben asegurar la asistencia sanitaria, mientras las ONGs deben ocupar su lugar colaborando en aquello donde aquellas no lleguen, pero nunca cediendo funciones las primeras ni suplantando las segundas. Menos aún cuando se fundamenten en creencias y no en esa "evidencia científica" que reclama el Observatorio Europeo.

Y, ya que hablaba de Estado y asistencia sanitaria, una vez más debe insistirse en ésta última. Cuando tuve un problema médico, pude acudir al sistema sanitario público. ¡Dios me libre de ser adicto! ¡Quién sabe dónde me enviarán! Gran avance es, en este sentido, la Estrategia Nacional sobre Drogas. Esperemos ver cumplido ese objetivo de integración en el sistema sanitario público. Quienes ya llegamos a él -permítanme defender el "modelo valenciano"-, sabemos de la bondad de la medida. Quienes no, piensen de qué enfermedades hablan cuando, al margen de cuanto prometan leyes y otras disposiciones, difícil es encontrar un sistema sanitario que ofrezca servicios en igualdad de condiciones que otras patologías.

Me reservo el final para otro tema morboso y comprometido: la tan traída y llevada legalización. Baile de salón, discurso de teóricos, mientras

otros, los de "a pie de obra" bregan diariamente con el problema. Al fin y al cabo, el equivalente metafísico del pragmatismo de la reducción del daño. Uno, ni opina, pendiente de otras obligaciones, angustias y penurias. A quien corresponda debatir, solo dos peticiones. Por una parte, quizás sea más justo priorizar otros asuntos que pueden verse negativamente afectados ante este discurso, como la citada reducción del daño. La confusión generada en la sociedad española durante años, entendiendo que agonista opiáceo es sinónimo de legalización encubierta, nos ha retrasado enormemente y, lo que aún es más grave, ha producido un enorme daño a tantos y tantos enfermos. Por otra parte, el ruego que se advertía respecto a los programas de administración de heroína: cambie-mos lo que podamos, pero las utopías son solo eso, utopías. Y, por supuesto, no olvidemos que las "experiencias" de otros países no siempre son extrapolables. Al respecto, ver nuevamente esa genialidad llamada "Bienvenido Mr. Marshall" puede ser saludable.

Concluyendo. Me correspondía ser crítico, cáustico, provocativo. Así se me reclamó y así lo acepté. Entiéndalo el lector. Lejos de mi interés está ejercer la crítica desenfrenada y estéril. Simplemente, recordar temas, asignaturas pendientes como anunciaba al inicio. Algunas se aprobarán, otras no. En todo caso, un guión que espera respuesta a sus interrogantes. Y, por cierto, el (auto) crítico que esto redacta carece de muchas de ellas.

RECENSIONES DE LIBROS

TÍTULO:

MI HIJO, LAS DROGAS Y YO

AUTOR:

Profesor Dr. D. José Antonio García-Rodríguez

Catedrático de Psicología Social de la Universidad Miguel Hernández.

“*Mi hijo, las drogas y yo*”, es un libro más que necesario, imprescindible para todas aquellas familias que de un modo u otro estamos preocupados por la salud de nuestros hijos, y de una forma especial por el consumo de drogas, como principal factor de riesgo al que están continuamente sometidos y contra el que debemos luchar, pero con las armas más precisas, armas que desde luego se enseñan a utilizar en el libro que ahora comentamos.

Este libro de cabecera familiar, ha sido escrito por el Profesor Dr. D. José Antonio García-Rodríguez, Catedrático de Psicología Social de la Universidad Miguel Hernández, una de las mayores autoridades nacionales en prevención de drogas, con una gran experiencia docente e investigadora, que con gran maestría en este caso, va desglosando paso a paso las estrategias más importantes para poder hacer frente a todos los riesgos que comportan el consumo de drogas y sus consecuencias a todos los niveles.

El autor nos ha sabido impregnar en esta obra de la importancia que la familia cobra en la prevención del uso y abuso de drogas, incluyendo en todo momento, como no podía ser de otra forma dada su experiencia, al tabaco y al alcohol tan importantes como presentes en la vida de nuestros adolescentes.

La familia, esa gran olvidada del sistema, pero que sin duda es y ha de ser la gran aliada de todos aquellos que luchamos contra el consumo de drogas, se hace presente desde el mismo prólogo del libro, escrito por

dos adolescentes y una madre, hecho que sin duda constituye un importante galardón en su presentación, sobre todo porque forman parte de la misma familia que el padre, autor de esta magnífica obra, que viene a ocupar un lugar imprescindible en lo que bien podríamos denominar como biblioteca familiar.

Sin duda que existen diferentes modelos de prevención, pero el que el autor defiende en su libro, a mi juicio es el que más beneficios nos puede aportar en la lucha contra el consumo de drogas. Se trata de un modelo de prevención basado en los dos pilares fundamentales que debe apoyarse la educación de nuestros hijos adolescentes, la familia y el medio escolar. Si hay algo indiscutible en la lucha contra las drogas, es el hecho de que la familia y el medio escolar han de formar parte activa e insustituible en cualquier acción que emprendamos.

Y éste es uno de los mayores logros de *“Mi hijo, las drogas y yo”*. A través de su lectura nos adentra de forma totalmente interactiva, en un modelo de prevención tanto teórico como práctico en todo momento, con ejercicios que los lectores, padres, madres y educadores, deben resolver sintiéndose partícipes de las diferentes situaciones que el Profesor García-Rodríguez nos plantea capítulo a capítulo, con gran maestría y experiencia.

Nos enseña este libro, como dice el propio autor, todas las claves de la prevención, de la “a” a la “z”, huyendo siempre de los tecnicismos que tantas veces hacen incomprensible para la población general un tema tan importante como la lucha contra el consumo de drogas.

Es por ello que estamos ante un libro, ejemplo vivo de lo que debe ser la Educación para la salud, una de las asignaturas pendientes de nuestra sociedad, pero que poco a poco vamos aprobando con contribuciones como la que el Profesor García-Rodríguez nos hace en este caso.

Nos da respuestas a tantas y tantas preguntas que siempre nos hemos hecho frente a la lucha contra las drogas: ¿Qué?, ¿Porqué?, ¿Dónde?, ¿Quién?, ¿Cuándo?, y sobre todo ¿Cómo? Y sobre todo nos enseña, de forma fácil y didáctica a convertirnos en “padres activos”, practicando un claro ejercicio de libertad en la comunicación con nuestros hijos.

Nos da respuestas a preguntas tan difíciles como necesarias: ¿Cuánto tiempo dedicamos a hablar con nuestros hijos?, ¿Cuánto tiempo dedicamos a escuchar a nuestros hijos?, y sobre todo la más difícil a mi juicio, ¿Cuánto tiempo dedicamos a comunicar con nuestros hijos?. Porque comunicar es algo más que simplemente hablar o escuchar. Comunicar es un ejercicio en el que debemos hablar, pero sobre todo escuchar y

aconsejar, tarea difícil cuando no estamos entrenados, entrenamiento que desde luego se puede conseguir con la lectura interactiva que nos propone el autor de la obra.

Y, ¿cuántas veces hemos echado de menos conocer el lugar a dónde debemos dirigirnos para encontrar respuestas a nuestras preguntas?. Pues también este libro nos ayuda en este sentido, porque en uno de sus últimos capítulos incluye un amplio elenco de recursos a los que podemos acudir en caso de necesidad.

Pero tampoco se olvida el autor de los países sudamericanos de habla hispana, lugares a los que también ha de ir dirigido este libro, porque incluye los recursos más importantes de países como Argentina, México, Uruguay, Puerto Rico y Venezuela, entre otros.

Se trata pues, de una completa obra que nos ayudará de forma decidida, tanto a padres como a educadores, a emprender una lucha activa y enriquecedora contra el consumo de drogas de nuestros hijos adolescentes.

Sólo me resta como Catedrático de Educación para la Salud, felicitar al Profesor Dr. D. José Antonio García-Rodríguez, por la gran contribución que hace con este necesario e imprescindible libro, a la prevención del consumo de drogas en España y en todo el mundo. Gracias José Antonio, amigo, experto y padre de familia.

Dr. Jesús Sánchez Martos
Catedrático de Educación para la Salud
Universidad Complutense de Madrid.

RECENSIONES DE LIBROS

TÍTULO:

SALIR DE MARCHA Y CONSUMO DE DROGAS

EDITADO:

Plan Nacional sobre Drogas

Este manual editado por el Plan Nacional sobre Drogas, es una obra de divulgación e información extremadamente rigurosa y científica dirigida a arrojar algo de luz sobre la peligrosa relación establecida entre el tiempo de ocio y el consumo de drogas. Este libro es fruto de una de las diversas investigaciones que se desarrollan en torno a este tema, amparada por la red europea de expertos en prevención de las drogodependencias. Los expertos que han llevado a cabo este estudio son Dr. Amador Calafat, Profesor Elisardo Becoña, Cesáreo Fernández, Enrique Gil Carmena, Dra Montserrat Juan Jerez, Profesor Alfonso Palmer Pol, Pau Sureda Roselló y Dr. Miguel Angel Torres Hernández.

En una primera parte del libro se hace una breve introducción al problema de la drogodependencia así como al valor de una prevención eficaz. En este punto se analiza el estado actual del tema aportando una información valiosísima acerca de los consumidores de éxtasis, rompiendo así con algunos estereotipos tradicionales y finalmente repasando las investigaciones más punteras realizadas en nuestro País acerca del colectivo consumidor de esta sustancia.

Más adelante presenta una descripción de las pautas de relación y consumo que siguen los jóvenes en 5 ciudades Españolas cuando salen de marcha (Bilbao, Madrid, Palma de Mallorca, Valencia y Vigo) Esta descripción está basada en la observación participante y en entrevistas semiestructuradas.

Finalmente y a lo largo del resto de la obra se profundiza acerca del papel que las drogas están desempeñando en el mundo, en las relacio-

nes y en la forma de vida de los más jóvenes. Este análisis concluye con unas observaciones realmente interesantes, que serán de gran ayuda para todo aquel que este interesado en este tema.

Cordelia Estévez Casellas

Dra. en Psicología.

Profesora Universidad Miguel Hernández.

CURSOS, CONGRESOS Y PUBLICACIONES

JUNIO 2001

11 a 15

Hígado y Alcohol

Universidad Internacional Menéndez Pelayo

Dirección: Palau de Pineda, Pza. del Carmen, 4 46003 – Valencia

Tf.: 963 86 98 02/04

Fax: 963 86 98 23

e-mail: secretaria_valencia@uimp.es

14 y 15

Adicciones con drogas, adicciones sin drogas.

Bilbao Instituto Deusto de Drogodependencias

Auditoría de la Universidad de Deusto

Avda. de las Universidades, 24

48007 - Bilbao

Tf.: 944 38 73 82

Fax: 944 13 90 83

e-mail: drogodependencias@deusto.es

18 y 19

El uso indebido del cannabis (encuentro)

Universidad Internacional Menéndez Pelayo

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas y Gobierno de Cantabria

Santander (Palacio de la Magdalena, Península de la Magdalena s/n)

Tf.: 942 29 87 09 y 942 29 87 10

web: <http://www.uimp.es>

20 a 22

VI Jornadas sobre Prevención de Drogodependencias

Concejalía de Servicios Sociales y Cooperación

General Dávila, 1-28924 Alcorcón (Madrid)

Tf.: 916 11 58 12

Fax: 916 11 72 08

e-mail: jornadasdrogas@ayto.-alcorcon.es

21 a 23

1er Congreso Argentino de Drogadicción

San Juan 1766 – 2000 Rosario – Buenos Aires, Argentina

Tf./fax: 54 341 4260423

e-mail: cronp@iname.com

web: www.cronp.8k.com

25 a 29

Health Education and Health Promotion: Theory and Practice

Universiteit Maastricht, Holanda

Contacto: Facultad of Health Sciences

Tf.: 31 43 3881874

Fax: 31 43 3614421

e-mail: annie.simon@facburfdgw.unimaas.nl

28 y 29

SIDA y Drogas

Bilbao Instituto Deusto de Drogodependencias

Auditoría de la Universidad de Deusto

Avda. de las Universidades, 24

48007 - Bilbao

Tf.: 944 38 73 82

Fax: 944 13 90 83

e-mail: drogodependencias@deusto.es

29 y 30

Drogodependencias

Fundación Universidad-Empresa de Cádiz (FUECA)

Contacto: Mancomunidad de la Janda Att. M^a José Gardón

Tf.: 956 41 24 50 / 956 01 55 98

JULIO 2001

2 a 7

Conductas Adictivas en el Mundo Adolescente

Universidad Internacional Menéndez Pelayo
Palau de Pineda. Pza. del Carmen, 4 46003 Valencia
Tf.: 963 86 98 02/04
Fax: 963 86 98 23
e-mail: secretaria_valencia@uimp.es

5

Drogas y Sistema Nervioso Central: Principios Generales

Bilbao Instituto Deusto de Drogodependencias
Auditoría de la Universidad de Deusto
Avda. de las Universidades, 24
48007 - Bilbao
Tf.: 944 38 73 82
Fax: 944 13 90 83
e-mail: drogodependencias@deusto.es

6 a 13

XIV INTERNATIONAL AIDS CONFERENCE

Fundación FIT
Edificio Apolo X Balmes, 200 at.9 08006 Barcelona
Tf.: 34 932 182404
Fax: 34 932 70188
e-mail: aids2002@bcn.servicom.es

15 a 20

XVII Conferencia Internacional sobre Promoción de la Salud y Educación para la Salud

París Martine Lapergue
e-mail: mlapergue@imagnet.fr

AGOSTO 2001

16 a 18

II Congreso Nacional de Especialistas en Adicciones: “Modelos y Técnicas para el Tratamiento de las Adicciones”

Ciudad de México, México

Tf. y Fax: 5598-8467 y 5598-8647

Tf.: 8501-6218/8501-6219 Fax: 8501-6329

Tf.: 5567-9950

e-mail: atovilla@data.net.mx y rcayeros@addictus.com

SEPTIEMBRE 2001

2 a 6

44th International ICAA Conference on the Prevention and Treatment of Dependencies

Heidelberg (Alemania) ICAA

e-mail: secretariat@icaa.ch

web: www.icaa.ch

6 a 7

INTERNATIONAL CONFERENCE: BEHAVIOUR CHANGE IN ADDICTIONS: WHERE TO NOW?

Centre for Alcohol and Drug Studies, University of Paisley, Escocia

High Street Paisley PA1 2BE Scotland

Tf.: 44 141 848 3899

Fax: 44 141 848 3904

e-mail: ken.barrie@paisley.ac.uk

8

III Congreso de Prevención y Asistencia de la Drogodependencia

Programa Cambio

Roam 650 Bº General Paz

Córdoba (Argentina)

Tf.: 54 351 4520 888

Fax: 54 351 4524 333

e-mail: info@programacambio.org

26 a 29

European Health Forum Gastein 2001

International Forum Gastein

Tauernplatz 1

A-5630 Bad Hofgastein

Tf.: 43 6432 711 070

Fax: 43 6432 711 071

e-mail: info@ehfg.org

30 a 4

European Congress. New Commitments for Psychiatrists. World

Psychiatric Association

Madrid TILES A OPC, SL

c/ Londres, 17.

28028 - Madrid

Tf.: 34 91 361 26 00

Fax: 34 91 355 92 08

e-mail: wpa.europeancongress@tilesa.es

web: www.tilesa.es/eurocong

PRÓXIMOS CURSOS PROGRAMADOS POR EL INID

"Especialista Universitario en Asistencia y Drogodependencias".

"Especialista Universitario en Ley y Drogodependencias".

"Especialista Universitario en Prevención y Drogodependencias".

Información:

e-mail: inid@umh.es

Página Web: <http://inid.umh.es>

NORMAS ACEPTACIÓN DE TRABAJOS

1. La revista "Salud y Drogas" aceptará trabajos de carácter empírico con rigor metodológico, y trabajos de naturaleza teórica o de revisión, que estén relacionados con los objetivos generales de la revista.

2. Contenido de los artículos. El consejo editorial solicitará el asesoramiento de expertos independientes, quienes valorando la calidad técnica y científica de los artículos realizarán la correspondiente selección.

3. Solo se publicaran artículos inéditos no admitiéndose aquellos que hayan sido publicados total o parcialmente, ni los que estén en proceso de publicación. Se admitirán trabajos en Español, Inglés y Francés.

4. Normas de presentación:

- Los artículos se remitirán a la Redacción de la Revista "Salud y Drogas", Instituto de Investigación en Drogodependencias. Universidad Miguel Hernández. Facultad de Medicina. Campus de San Juan.

Ctra. de Valencia, s/n. 03550 San Juan (Alicante)

- Se enviarán tres copias escritas y disco informático (Microsoft Word y Word Perfect para Windows). Las copias estarán mecanografiadas en papel tamaño DIN-A4 y a doble espacio por una sola cara.

- La extensión se ajustará a un mínimo de 10-12 páginas y un máximo de 25.

- Los artículos constarán de los epígrafes característicos de la investigación científica a) Título, autores e institución a la que pertenecen. b) Resúmenes en castellano e inglés. C) Texto organizado en 1) Introducción 2) Método 3) Resultados 4) Discusión 5) Referencias bibliográficas.

- Se utilizarán un máximo de 7 palabras clave.

- La preparación de los manuscritos ha de ceñirse a las normas de publicación internacional APA (American Psychological Association).

- Las tablas y figuras deberán presentarse en hoja aparte numerándose correlativamente e indicando el lugar de colocación en el artículo.

5. Deberán acompañarse en folio aparte datos personales de autor/es nombre y apellidos, D.N.I., dirección, teléfono de contacto, indicando claramente el artículo.

6. Se dará acuse de recibo del trabajo al primer autor, siendo devueltos en un plazo aproximadamente de 3 meses aquellos no aceptados. Eventualmente la aceptación definitiva podría hacerse depender de mejoras o modificaciones del trabajo que los consultores o el consejo editorial proponga al autor.

7. Si se acepta un trabajo para su publicación, los derechos de impresión y de reproducción por cualquier forma y medio son de la Revista. Revista Salud y Drogas no rechazará cualquier petición razonable por parte del autor para obtener permiso de reproducción de sus contribuciones. Asimismo, se entiende que las opiniones expresadas en los artículos son de responsabilidad exclusiva de los autores y no comprometen la opinión y política de la Revista.

REVISTA SALUD Y DROGAS

Edita: Instituto de Investigación de Drogodependencias.

Depósito legal: MU-1305-2001

Foto de portada por cortesía de la Dra. C. De Felipe
(Instituto de Neurociencias, UMH).



Boletín de Suscripción



Dirección de envío:

Nombre _____ Apellidos _____

Dirección _____ n^o _____ Piso _____ Pta. _____

Población _____ D.P. _____ Prov. _____ País _____

Datos Profesionales _____

Titulación Académica _____ Especialidad _____

Centro de Trabajo _____ Cargo _____

Actividades profesionales privadas _____

Suscríbame a la REVISTA SALUD Y DROGAS _____

* Suscripción gratuita



Instituto de Investigación de Drogodependencias
Universidad Miguel Hernández
Carretera Valencia, s/n. • 03550 San Juan (Alicante)
Teléfono y Fax: 965 919 319
Web <http://inid.umh.es> • e-mail: inid@umh.es





GENERALITAT
VALENCIANA

CONSELLERIA DE BENESTAR SOCIAL
DIRECCIÓ GENERAL DE DROGODEPENDÈNCIES



INSTITUTO
DE INVESTIGACIÓN
DE DROGODEPENDENCIAS
Universidad Miguel Hernández