

El alcoholismo y el abuso del alcohol: Visión de conjunto

Ramón de la Fuente*

Summary

Alcohol is perhaps the oldest substance which affects the mind and the behavior that man has had within his reach. Its abuse has been cause of serious damages to the health of individuals, to families and to society. Equally old are the intents to prevent its abuse, however the efforts carried out by the organisms in charge of the public health follow opposite directions to those of the financial interests involved.

Alcoholics have been considered as people suffering from a specific illness, which consists mainly in their peculiar way of drinking alcohol, but unfortunately, this perspective has many limitations. The main one is that it does not include the most important aspects of this phenomenon: alcohol abuse of non alcoholic persons that drink in such a way such amounts of alcohol, in situations that threaten their health and that of others.

On the other hand, it is true that many alcoholics are ill, but such an illness is a consequence of the excess of alcohol they drink and not its cause.

Since 1960, alcohol use has increased among women and youngsters.

It has also been discovered that many Orientals do not have the hepatic enzyme called aldehydodeshidrogenasa, and when they drink they have a reaction of reddishness similar to that caused by disulfiram.

It is evident that even the usage of small amounts of ethanol damages the cerebral process of information, but chronic use is the most important cause of mental deterioration in adults. The damage inflicted on the cerebral tissue may be increased by poor nourishment.

After the brain, the liver is the most seriously affected organ by alcohol. Alcoholic cirrhosis is the main cause of death among alcohol abusers.

Pregnant women who drink alcohol risk the healthy development of the fetus, and alcohol is the most frequent teratogenic cause of mental retardation of the new born. It has also been found that children of alcoholics have three times more probabilities of becoming alcoholics too.

From 23 studies carried out on this subject, we may state that in one third of the people who died in car accidents alcohol concentrations in blood were higher than 0.10%, which means that they had drunk five or six drinks before the accident.

Alcoholics are also subject to suffer industrial accidents, to be drowned or to be killed by a car. Two thirds of the homicides had drunk alcohol before committing their crime.

It is still unknown whether depression is the cause of alcohol abuse and suicide, or if alcohol is the cause of depression and suicide.

During the last years anual rates of alcohol use per capita have increased (4.72 lts. of ethanol among the total population, and 8.62 lts. among people older than 15 years), and it has been found that 5.7% of the population older than 20 years is alcoholic.

Resumen

Es de suponerse que el alcohol sea la más antigua de las sustancias con efectos sobre la mente y la conducta que los hombres han tenido a su alcance, cuyo abuso es causa de daños graves a la salud de los individuos, a las familias y a la sociedad. Igualmente antiguos son los intentos de evitar su abuso, sin embargo, los esfuerzos que actualmente realizan los organismos

responsables de la salud pública se orientan en dirección opuesta a la de los intereses financieros involucrados.

Se ha tendido a considerar al alcohólico como una persona que sufre una enfermedad específica, cuyo componente central es la forma peculiar en que ingiere el alcohol, pero esta perspectiva tiene grandes limitaciones. La principal es que deja de lado los aspectos más significativos del fenómeno: el abuso del alcohol por personas que no son alcohólicas, pero que cuando beben, lo hacen en formas, cantidades y situaciones que conllevan riesgos graves para ellas mismas y para los demás.

Por otro lado, es cierto que muchos alcohólicos están enfermos, pero sus enfermedades son más bien una consecuencia del uso excesivo del alcohol, y no su causa.

A partir de 1960, el consumo de alcohol se ha extendido entre las mujeres y los jóvenes.

Se ha descubierto que muchos orientales no tienen la enzima hepática aldehydodeshidrogenasa, por lo que cuando ingieren alcohol tienen una reacción de rubicundez, similar a la que causa el disulfiram.

Hay evidencia de que aun el consumo de pequeñas dosis de etanol produce daño en el procesamiento cerebral de la información, pero el consumo crónico es la causa más importante del deterioro mental del adulto. Los daños que origina en el tejido cerebral pueden acelerarse por una mala alimentación.

Después del cerebro, el hígado es el órgano más severamente afectado por el alcohol. La cirrosis alcohólica es la causa principal de muerte entre las personas que abusan del alcohol.

Las mujeres embarazadas que beben alcohol ponen en riesgo al feto en desarrollo, y es la causa teratogénica conocida más frecuente de retardo mental en el recién nacido. Además, se ha encontrado que los hijos de alcohólicos tienen tres veces más probabilidades de ser también alcohólicos.

Los datos de 23 estudios muestran que la tercera parte de las personas que murieron en accidentes automovilísticos tenían concentraciones de alcohol en la sangre por arriba del nivel de 0.10%, lo cual equivale a cinco o seis bebidas ingeridas 2 horas antes de manejar. Los sujetos alcohólicos son proclives a sufrir accidentes industriales y caídas y a perecer ahogados o atropellados. Dos terceras partes de los homicidios fueron cometidos por personas que habían ingerido alcohol antes del crimen.

No se ha podido dilucidar si la depresión contribuye al abuso del alcohol y al suicidio, o si, por el contrario, el alcohol es causa de la depresión y del suicidio.

En los últimos años han aumentado en México las tasas anuales de consumo *per capita* (4,72 lts. de etanol en la población total, y 8,62 lts. en la población mayor de 15 años), en tanto que el 5.7% de la población mayor de 20 años, es alcohólica.

Antecedentes y conceptos generales

El consumo de bebidas embriagantes es una práctica cuyos orígenes se pierden en la historia. Es de suponerse que el alcohol sea la más antigua de las sustancias con efectos sobre la mente y la conducta, que los hombres han tenido a su alcance. Tan antiguos como el consumo de alcohol en diferentes formas y ocasiones, son los intentos de limitar su abuso, que es causa de daños graves a la salud de los individuos, a las familias y a la sociedad.

* Director General. Instituto Mexicano de Psiquiatría. Calz. México-Xochimilco 101, Tlalpan, 14370, México, D.F.

Contender, desde una perspectiva de salud pública, con los problemas que genera el consumo de alcohol etílico, requiere tener presente que ingerir alcohol es una práctica arraigada en las costumbres, que satisface demandas légitimas de la población y, también, que la actividad económica que genera su producción y comercialización es cuantiosa, y constituye una fuente sustancial de empleos para los trabajadores y de ingresos para los particulares y para el Estado. Es decir, que los intereses financieros involucrados y los de la salud pública, no van, en este caso, en la misma dirección.

Para evitar confusiones semánticas, es útil adherirse desde un principio a las definiciones y a ciertos criterios que ha propuesto la Organización Mundial de la Salud: droga o fármaco es toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o más de sus funciones. Dependencia física, fisiológica o adicción, es un estado de adaptación biológica que se manifiesta por trastornos fisiológicos más o menos intensos cuando se suspende bruscamente su administración (síndrome de abstinencia). Dependencia psíquica es la necesidad compulsiva de usar una droga, sin que haya necesariamente dependencia fisiológica. Tolerancia es la adaptación del organismo a los efectos de la droga, y la necesidad de aumentar las dosis para seguir obteniendo resultados semejantes. Abuso es el consumo de una droga, en forma ajena a la terapéutica médica habitual, de manera excesiva, ya sea persistente o recurrente.

Desde un punto de vista práctico, los fármacos de abuso se pueden clasificar, en términos del efecto que ejercen sobre la actividad mental, el estado emocional y la conducta, en: drogas estimulantes, como la anfetamina y la cocaína; drogas alucinógenas, como el LSD, la mezcalina y la marihuana, y drogas depresoras, como los narcóticos y los barbitúricos.

El denominador común que permite abordar en un punto de convergencia los problemas relacionados con el abuso de diversas drogas y, también, los problemas relacionados con el alcohol y el tabaco, es la dependencia o adicción. Sin embargo, el examen de los problemas no debe circunscribirse a este aspecto, porque hay muchas personas que, sin ser dependientes, sufren diversos daños e incapacidades, y causan daños a los demás a causa del abuso de la sustancia en cuestión.

Hoy se piensa que el fenómeno de la adicción o dependencia a una droga, o su uso compulsivo, es un fenómeno complejo en el cual participan tanto el organismo como la personalidad, el ambiente y el aprendizaje. La reaparición de la compulsión a autoadministrarse la sustancia, aun meses o años después de haberla suspendido, puede comprenderse mejor si se toman en cuenta, además de la base fisiológica del fenómeno, estas respuestas aprendidas, así como las señales internas y externas que las activan.

Si bien los aspectos personales, familiares y sociales generados por el abuso de drogas tienen elementos comunes, cada tipo de droga es diferente en cuanto al grado y tipo de dependencia resultante de su consumo, y a las consecuencias individuales y sociales que suscita. Por otra parte, las condiciones socioeconómicas y culturales influyen poderosamente y modelan los problemas en cada país, en cada región y en cada grupo de edad. Por lo tanto, cuando se habla de la farmacodependencia, en general, debe hacerse con cautela. En todo caso, es necesario hacer las distinciones pertinentes.

Superado a la mitad de este siglo el punto de vista moralista hasta entonces predominante, se ha tendido a considerar al alcohólico como una persona que sufre una enfermedad específica, cuyo componente central es la forma peculiar en que usa el alcohol. Con base en este concepto, el interés público y, en especial, el de los médicos, se centró principalmente en el tratamiento de los enfermos. No obstante el avance que representa no ver ya el alcoholismo como un vicio, sino como una enfermedad, la investigación científica reciente ha demostrado que esta perspectiva tiene grandes limitaciones. La principal de ellas es que se dejan a un lado los aspectos tal vez más significativos del fenómeno: el abuso del alcohol por personas que no son alcohólicas, pero que cuando lo ingieren lo hacen en formas, cantidades y situaciones que conllevan riesgos graves para ellas mismas y para los demás. De hecho, la proporción de personas dependientes del alcohol, es decir, las que son alcohólicas, es pequeña si se compara con la de personas que sufren y hacen sufrir a otros las consecuencias de su abuso (40). Ciertamente, muchos alcohólicos están enfermos, pero sus enfermedades son más bien consecuencia del uso excesivo del alcohol, no su causa. Una de estas consecuencias, la más notoria, es la dependencia que el consumidor puede desarrollar con respecto al fármaco, es decir, su incapacidad para controlar su ingestión.

En el alcoholismo y en el abuso de bebidas alcohólicas, los factores económicos, sociales y culturales juegan un papel causal importante y modelan las características del fenómeno en distintas regiones y grupos humanos. Cuando las actitudes de una comunidad son permisivas en relación con la embriaguez, y el alcohol es barato y fácil de adquirir, la proporción de personas que lo ingiere en exceso es mayor y son más frecuentes las consecuencias adversas. Algunas de estas consecuencias también están estrechamente relacionadas con los patrones de ingestión, las circunstancias y las clases de bebidas que se ingieren (39). Un criterio que cuenta con fuerte apoyo científico es que hay una estrecha relación entre la disponibilidad del alcohol, la cantidad de alcohol que globalmente consume una población y la tasa de problemas médicos, familiares y sociales que ocasiona (59). A partir de 1960, el consumo *per capita* de alcohol ha aumentado en diversos países en forma notable y se ha extendido entre las mujeres y los jóvenes. En 1975, y de nuevo en 1980, la Asamblea de la Organización Mundial de la Salud dio la voz de alarma y reconoció que los problemas relacionados con el abuso de bebidas embriagantes representan uno de los mayores retos para la salud pública en el mundo. Ciertamente lo es en nuestro país.

La proclividad al alcoholismo

Hay personas que tienen una mayor proclividad a abusar del alcohol y a sufrir sus consecuencias. Este hecho establecido hace necesario que en el estudio del fenómeno se tomen en cuenta factores genéticos y de la personalidad, particularmente los primeros, ya que los últimos parecen ser los mismos que predisponen a sufrir otros trastornos conductuales y mentales (29).

Recientemente se han acumulado datos científicos que confirman la participación de factores genéticos en el alcoholismo. Los hijos de alcohólicos tienen tres veces

más probabilidades de ser alcohólicos (22) y ello no parece deberse a la influencia ambiental, ya que los hijos de alcohólicos, criados por padres adoptivos no alcohólicos, tienen tasas más altas de alcoholismo (13, 14). Un grupo de mujeres adoptadas, cuyas madres naturales fueron alcohólicas, mostraron tener cuatro veces más probabilidades de volverse alcohólicas (30, 31). También ocurre que algunas de las características bioquímicas y fisiológicas, identificadas en los alcohólicos, tienen una base genética (41, 50). Se ha demostrado, usando el electroencefalograma, que los hijos de padres alcohólicos manifiestan, desde temprana edad y sin antecedentes importantes de ingestión de alcohol, reacciones cerebrales anormales ante pequeñas dosis de alcohol etílico.

En todo caso, la tendencia al alcoholismo opera en varias formas y niveles, y puede permanecer latente. Por ejemplo, ante las adversidades de la vida, algunas personas tienden a buscar refugio en la ingestión de alcohol, en tanto que otras no lo hacen. Algunas personas se vuelven dependientes del alcohol más fácilmente que otras, o bien desarrollan tolerancia con mayor rapidez o eliminan el alcohol más lentamente (56).

También los estudios de gemelos muestran que la susceptibilidad a desarrollar las complicaciones médicas más estrictamente relacionadas con el consumo de alcohol, como la cirrosis del hígado y los trastornos neurológicos, tienen bases genéticas; de ahí que la coincidencia sea mayor entre los gemelos idénticos que entre los gemelos fraternales (51).

Recientemente se ha descubierto que en muchos orientales no se encuentra la enzima hepática *aldehido-deshidrogenasa*. A esta carencia se atribuye la reacción de rubicundez, similar a la que causa el disulfirán, que tienen estos individuos cuando ingieren alcohol. El hallazgo sugiere que algunos factores genéticos similares podrían explicar las diferentes reacciones individuales al consumo de alcohol (1, 54). El hecho de que la herencia juegue un papel significativo en la sensibilidad a los efectos del alcohol, permite suponer que la determinación de marcadores bioquímicos confiables facilitará la identificación de los alcohólicos potenciales y, posiblemente, también las diferencias entre los subtipos de alcohólicos.

Efectos del consumo excesivo del alcohol sobre la salud

El cerebro es el órgano más sensible a los efectos inmediatos del alcohol y también a los efectos del uso crónico. Dos o tres bebidas, ingeridas en una hora, pueden disminuir significativamente la habilidad para ejecutar acciones complejas (2), y unas cuantas más alteran en algún grado la conciencia, el estado efectivo y la conducta.

Aquí no me referiré a los bien conocidos efectos psicofisiológicos de la intoxicación alcohólica, sino que sólo mencionaré los estados psicóticos agudos causados por el abuso del alcohol, como el *delirium tremens*. El consumo crónico es la causa más importante del deterioro mental del adulto, el cual abarca el pensamiento abstracto, el lenguaje y a la coordinación. Estas funciones son afectadas por el alcohol en forma similar a como lo hace la enfermedad de Alzheimer. También son similares la atrofia cortical y las anomalías en la actividad bioeléctrica del cerebro (38). Sin embargo, la enfermedad de Alzheimer

es progresiva, en tanto que el alcohólico que deja de beber puede tener una recuperación notable (44).

En los alcohólicos, los estudios de la densidad del tejido cerebral, realizados mediante la tomografía axial computarizada, evidencian una disminución del tejido cerebral y crecimiento de los ventrículos cerebrales. La abstinencia de etanol demuestra que los cambios son reversibles (47). También ocurren cambios en los potenciales eléctricos cerebrales, evocados mediante estímulos visuales, acústicos y táctiles (11, 17, 23). Si bien hay quienes no están de acuerdo, hay evidencia de que el consumo de pequeñas dosis de etanol produce daño en el procesamiento cerebral de la información y de que estos defectos se pueden documentar por medio de pruebas neuropsicológicas.

Por otra parte, las imágenes microscópicas de los cerebros de los pacientes que han muerto con un síndrome caracterizado por pérdida severa de la memoria y déficit del aprendizaje, generado por el alcohol, sugieren la deficiencia de la tiamina (58). Si bien el alcohol daña por sí mismo el tejido cerebral, las carencias en la alimentación pueden acelerar el proceso. El alcohol afecta la neurotransmisión (gaba, norepinefrina) y también hay datos que hacen pensar que sus efectos fluidificadores en las membranas celulares podrían explicar la disminución de la tolerancia, un aspecto neurocelular de la dependencia física (4).

Hay otros datos que indican cuál puede ser el sustrato neural de la dependencia. Los opiáceos y el alcohol tienen sitios de acción similares; en los receptores de opiáceos de los seres humanos y de los animales de experimentación, la administración crónica de alcohol puede alterar la función de estos receptores (25). El alcohol aumenta en un 400% los niveles de β -endorfina en el líquido cefalorraquídeo. Cuando el alcohol es metabolizado, se forman tetrahidroquinolinas, sustancias que si se inyectan en el cerebro de animales, hacen que aumente en forma significativa su preferencia por el alcohol (7).

Después del cerebro, el hígado es el órgano más severamente afectado por el alcohol, aun cuando los sujetos se nutran adecuadamente. El daño más común, el hígado graso, es un trastorno reversible. La inflamación y la destrucción subsecuente de las células del hígado, en la hepatitis originada por el alcohol, causa la defunción de 10 a 30% de quienes la desarrollan (36). La cirrosis alcohólica es irreversible y es la causa principal de muerte debida al alcohol (37).

Las investigaciones clínicas y experimentales llevadas a cabo en la última década, señalan que el consumo de alcohol por la mujer embarazada es una amenaza grave para el feto en desarrollo (28). Para describir los efectos de esta práctica se ha acuñado el término "síndrome alcohólico fetal" (FAS), el cual se refiere a un conjunto de síntomas en el recién nacido, como retardo en el crecimiento antes o después del nacimiento, rasgos anormales en la cara y en la cabeza (cabeza pequeña en circunferencia, achatamiento de rasgos faciales), evidencia de retardo mental y conducta anormal (18). Hay razones para pensar que el consumo de alcohol por la mujer embarazada, es la causa teratogénica conocida más frecuente de retardo mental del hijo (33).

Otros efectos nocivos del alcohol no son tan aparentes: el cáncer de la boca, la lengua, la faringe y el esófago es más común entre los alcohólicos (48). Como es sabido,

el alcohol altera las secreciones ácidas del estómago y causa gastritis (21). La pancreatitis crónica es común en los alcohólicos (se piensa que 75% de todos los casos ocurre debido al alcoholismo). La vulnerabilidad individual permite suponer, en estos casos, la participación de un mecanismo genético (49).

El alcohol, usado en forma excesiva, puede también causar daño al miocardio y producir arritmias que pueden conducir a la insuficiencia (27). Dos onzas de whisky pueden abatir la regulación del ritmo bioeléctrico del corazón (20). El alcohol en exceso en la sangre, aumenta el tamaño de los glóbulos rojos y produce anemia (26, 32). La medida del volumen corpuscular medio se ha sugerido como un indicador de alcoholismo (24). Además, en una proporción del 70 al 80% de los alcohólicos se reduce la libido (55). En el mismo porcentaje, muestran atrofia testicular e infertilidad. Sus cifras de testosterona son bajas y las hormonas estrógenas están elevadas (60). En contraste con la creencia popular, el alcohol bloquea los receptores a la testosterona, produciendo un hipoandrogenismo. Los circuitos cerebrales de retroalimentación detectan este hipoandrogenismo, con la consecuente secreción hipotalámica de grandes cantidades de hormona liberadora de hormona luteinizante. Algunos piensan que es ésta la hormona que causa la agresividad del intoxicado por etanol.

Consecuencias sociales

Lo que se conoce acerca de los efectos del alcohol sobre las habilidades complejas, permite atribuir un papel causal al alcoholismo en los accidentes, lo cual no necesariamente excluye otras causas. Hay consenso en que el alcohol es responsable de gran parte de la muerte accidental de muchas personas (10, 35). Los accidentes de tránsito son una de las primeras causas de mortalidad en varios países (9, 15). Además de los fallecimientos ocasionados por el alcohol, hay que considerar un número cuatro veces mayor de personas que quedan inválidas. Una concentración de 23 estudios mostró que una tercera parte, o más, de las personas que conducían vehículos en accidentes fatales, tenían concentraciones de alcohol en la sangre por arriba del nivel de 0.10% (42). Cinco o seis bebidas, consumidas en un periodo de dos horas antes de manejar, pueden hacer que una persona de 70 kg alcance este nivel, si bien hay notables variaciones individuales (19). También los peatones ebrios tienen un riesgo mucho más alto de ser víctimas de accidentes de tránsito (6). Beber en exceso puede ocasionar accidentes industriales y de otro tipo, tales como caídas, ahogamientos, etc. (3).

Se ha establecido estadísticamente (8), la asociación entre el abuso del alcohol, la conducta violenta y otras formas de conducta criminal. En muchos casos, el alcohol pudo haber sido la causa principal o haber jugado un papel causal importante. En un estudio se encontró que en dos terceras partes de los homicidios, los autores, sus víctimas o ambos, habían ingerido alcohol antes del crimen. En las violaciones, el alcohol actúa como desinhibidor o sirve como justificación (46).

Otros trastornos mentales, como la depresión, son frecuentes entre los alcohólicos y no es sorprendente que entre ellos la tasa de suicidios sea elevada (5, 57). No se ha dilucidado si la depresión contribuye al abuso del al-

cohol y al suicidio, o si el alcohol es causa tanto de la depresión como de la autodestrucción.

Es indudable que el abuso de alcohol afecta la vida familiar y también es causa de una fuerte disminución de la productividad en el trabajo. El ausentismo es dos veces mayor entre las personas que ingieren alcohol, a lo que deben sumarse las pérdidas económicas y sociales producidas por los accidentes laborales en los que interviene el alcohol (34).

Magnitud y características del problema en México

La industria alcoholera desempeña en México un papel importante en la economía del país. No nos ocuparemos ahora de su producción, distribución, penetración y ampliación de mercados, ya que uno de los trabajos de este número trata acerca de estos aspectos, pero sí diremos que a partir de la Segunda Guerra Mundial esta industria ha tenido un gran desarrollo. Hasta 1940, el mexicano consumía preferentemente cerveza, tequila y ron. Después de esta fecha se agregaron los vinos y destilados en volúmenes apreciables. Por otra parte, las empresas que controlan tanto la producción como el mercado, generan otras empresas relacionadas: vidrio, cartón, corcholatas, etc. Estas industrias, en conjunto, producen una recaudación fiscal importante y generan empleos.

El consumo diario de alcohol en México, si se exceptúa a las personas dependientes, es relativamente más bajo que el consumo eventual. Sin embargo, el patrón predominante es que el mexicano, cuando bebe, lo hace en grandes cantidades en un tiempo reducido. Este patrón de consumo tiene graves consecuencias sociales: interrupciones de la vida familiar, delitos y accidentes (16).

En los últimos años han aumentado en México las tasas anuales de consumo *per capita* (4.72 litros de etanol en la población total, y 8.62 en la población mayor de 15 años). Esto puede atribuirse al aumento de la disponibilidad, que se expresa en una expansión y diversificación de los lugares en los que se pueden obtener y consumir bebidas embriagantes. Si se conociera el monto de la gran producción doméstica y clandestina, las tasas serían mayores. Se han observado cambios en la preferencia por algunas bebidas, como la disminución del consumo de pulque, el aumento discreto del consumo de tequila y el aumento considerable del consumo de cerveza, vinos de mesa y brandy.

La magnitud del problema del alcoholismo en nuestro país se pone de manifiesto en el resultado de algunas estimaciones que señalan que el 5.7% de la población mayor de 20 años padece de alcoholismo, lo que representa una cifra de 1.7 millones de alcohólicos (12). Sin embargo, el consumo de alcohol presenta variaciones importantes en diferentes regiones del país. El porcentaje de bebedores excesivos varía entre 6 y 20%; el consumo excesivo se presenta con mayor frecuencia entre la población masculina, cuyas edades oscilan entre los 30 y los 50 años (43, 45). Las cifras más elevadas se observan en zonas de temperatura elevada, donde el consumo de cerveza contribuye, más que ninguna otra bebida, a la elevación de las tasas.

La cirrosis del hígado, causada por el abuso del alcohol, se encuentra entre las diez primeras causas de muerte entre la población general y entre las tres prime-

ras causas de muerte entre la población masculina de 40 a 54 años de edad (52). En 1978, la mortalidad debida a la cirrosis hepática por 100 mil habitantes, fue de 29.9 en la población masculina y 9.6 en la población femenina, esto es, 19.6 en la población total. Estas tasas son las más altas en América, y alrededor de la media aritmética de las reportadas en países europeos. En este mismo año, la tasa de psicosis alcohólica por 100 mil habitantes fue de 11.1 (y de alcoholismo 21.9). Por otra parte, se han agravado los problemas ocasionados por la ingestión crónica o recurrente de alcohol, debido a la mala nutrición endémica de grandes sectores de la población.

En México, aproximadamente el 50% de los actos de violencia, aproximadamente el 35% de los accidentes de tráfico, y 3 de cada 10 de los accidentes de trabajo, así como el 17% de los suicidios, están relacionados con el abuso de alcohol (12, 53). Asimismo, se ha estimado que en

45% de los casos reportados de violación, el violador se encontraba bajo el efecto del alcohol, y en 15% de los de niños maltratados, el padre golpeador era bebedor excesivo.

Se calcula que el alcoholismo es responsable de la pérdida de 160 000 horas quincenales entre los trabajadores asegurados, y que el 12% del total del ausentismo laboral se debe a la ingestión exagerada de alcohol.

Magnitud y características del problema en el mundo

En este número se presentan artículos que amplían cada uno de los temas mencionados en esta visión de conjunto. La información biológica, clínica, epidemiológica y socioeconómica aquí recopilada, representa muchas de las investigaciones realizadas durante los últimos 10 años en el Instituto Mexicano de Psiquiatría.

REFERENCIAS

1. AGARWAL D P, HARADA S, GOEDDE H W: Racial differences in biological sensitivity to ethanol: The role of alcohol dehydrogenase isoenzymes. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 5:12-16, 1981.
2. AMIT Z, BROWN Z W: Actions of drugs of abuse on brain reward systems: A reconsideration with specific attention to alcohol. *Pharmacol Biochem Behav*, 17:233-238, 1982.
3. BAKER S P, SAMKOFF J S, FISHER R S, VAN BEUREN C B: Fatal occupational injuries. *JAMA*, 248(6):692-697, 1982.
4. BARBACCIA M L, BOSIO A, LUCCHI L, SPANO P F, TRABUCCHI M: Neuronal mechanism regulating ethanol effects on the dopaminergic system. *Life Sci*, 30:2163-2170, 1982.
5. BECK A T, KOVACS M, WEISSMAN A: Hopelessness and suicidal behavior: An overview. *JAMA*, 234(11):1146-1149, 1975.
6. BLOMBERG R D, PREUSSER D F, HALE A, ULMER R G: *Comparison of Alcohol Involvement in Pedestrians and Pedestrian Casualties*. Report No. DTO HS-805 249. Washington, D.C.: National Highway Traffic Safety Administration, 1979. NTIS No. PB80-166275.
7. BLOOM S, BARCHAS J, SANDLER M, USDIN E, eds.: *Betacarbolines and tetrahydroisoquinolines. Progress in Clinical and Biological Research*, Vol. 90. Alan R. Liss, Nueva York 1982.
8. BLUM R H: Violence, alcohol and setting: An unexplored nexus. En: Collins JJ, (Ed). *Drinking and Crime: Perspectives on the Relationships Between Alcohol Consumption and Criminal Behavior*. Guilford Press, pp 110-142, Nueva York 1981.
9. BORKENSTEIN R F, CROWTHER R F, SHUMATE R P, ZIEL W B, ZYLMAN R: The role of the drinking driver in traffic accidents (The Grand Rapids Study). *Blutalkohol*, 11 (Supplement 1): 1-132, 1974.
10. BRENNER B: Alcoholism and fatal accidents. *Q J Stud Alcohol*, 28 (3):517-528, 1967.
11. BUCHSBAUM M S, LUDWIG A M: Effects of sensory input and alcohol administration on visual evoked potentials in normal subjects and alcoholics. En: Begleiter H, (Ed). *Biological Effects of Alcohol: Advances in Experimental Medicine and Biology*. Vol. 126. Plenum Press, 561-571, Nueva York 1980.
12. BUSTAMANTE M E: El alcoholismo y sus consecuencias sociomédicas: Aspectos sociomédicos. *Gac Med Mex*, 107:227, 1974.
13. CADORET R J, GATH A: Inheritance of alcoholism in adoptees. *Br J of Psychiatry*, 132:252-258, 1978.
14. CADORET R J, CAIN C A, GROVE W M: Development of alcoholism in adoptees raised apart from alcoholic biologic relatives. *Arch Gen Psychiatry*, 37:561-563, 1980.
15. CAMERON T: Alcohol and Traffic. En: Aarens, M.: Cameron T; Roizen J; Roizen R; Room R; Schneberk D; Wingard D. *Alcohol, Casualties and Crime*. Alcohol, Casualties and Crime Project Final Report. Report No, C-18. Berkeley: Social Research Group, University of California, 120-288, 1977.
16. CAMPILLO C, MEDINA-MORA M E: Evaluación de los problemas y programas de investigación sobre el uso de alcohol y drogas (especialmente solventes) en México. *Salud Púb Méx*, 20(6):733-743, 1978.
17. CARLEN P, WILKINSON D A, WORTZMAN G, HOLTGATE R, CORDINGLEY J, LEE M A, HUSZAR L, MODELL G, SINGH R, KIRALY L, RANKIN J G: Cerebral atrophy and functional deficits in alcoholics without clinically apparent liver disease. *Neurology*, 31:337-385, Nueva York 1981.
18. CLARREN S K, SMITH D W: The fetal alcohol syndrome: A review of the world literature. *New England J of Medicine*, 298:1063-1067, 1978.
19. CLAYTON A B: Effects of alcohol on driving skills. En: Sandler M (Ed). *Psychopharmacology of Alcohol*. Raven Press, 73-78, Nueva York 1980.
20. CONWAY N: Hemodynamic effects of ethyl alcohol in coronary heart disease. *Am Heart J*, 76:581-582, 1968.
21. COOKE A R: Ethanol and gastric function. *Gastroenterology*, 62:501-502, 1972.

22. COTTON N S: *The familial incidence of alcoholism. J Stud Alcohol*, 40:89-116, 1979.
23. CHANEY E F, O'LEARY M R, FEHRENBACH P A, DONOVAN D: Cognitive deficit in middle-aged alcoholics. *Drug Alcohol Depend*, 6(4):219-226, 1980.
24. DAVIDSON R J L, HAMILTON P J: High mean red cell volume: Its incidence and significance in routine haematology. *J Clin Pathol*, 31:493-498, 1978.
25. DAVIS V E, WALSH M J: Alcohol, amines and alkaloids: A possible biochemical basis of alcohol addiction. *Science*, 167:1005-1007, 1970.
26. EICHNER E R: The hematologic disorder of alcoholism. *Am J Med*, 54:621-630, 1973.
27. ETTINGER P O, WU C F, DE LA CRUZ C, WEISSE A B, AHMED SS, REAGAN T J: Arrhythmias and the "holiday heart". Alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J*, 95:555-562, 1978.
28. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Surgeon General's Advisory on Alcohol and Pregnancy. *FDA Drug Bulletin*, 11:9-10, 1981.
29. GOODWIN D W: Is alcoholism hereditary? A review and critique. *Arch Gen Psychiatry*, 25:545-549, 1971.
30. GOODWIN D W, SHULSINGER F, HERMANSEN L, GUZE S B, WINOKUR G: Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Arch Gen Psychiatry*, 28:238-243, 1973.
31. GOODWIN D W, SCHULSINGER F, MOLLER N, HERMANSEN L, WINOKUR G, GUZE S B: Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*, 31:164-169, 1974.
32. HINES J D, COWAB D H: Anemia in alcoholism. En: Dimitrov N V, Nodine J H (Eds). *Drug and Hematologic Reactions*. Grune & Stratton, 141-153, Nueva York 1974.
33. JONES K L, SMITH D W, ULLELAND C N, STREISSGUTH A P: Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet*, 1:1267-1271, 1973.
34. JONES O: Kennecott's INSIGHT Program. En: Schramm C J, (Ed). *Alcoholism and its Treatment in Industry*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 76-81, 1977.
35. KLATSKY A, FRIEDMAN G, SIEGLAUB A: Alcohol and mortality: A ten-year Kaiser Permanent experience. *Ann Intern Med*, 95(2):139-145, 1981.
36. LIEBER C S: Alcohol and the liver. En: Bittar EE, Bittar N (Eds). *The Biological Basis of Medicine*, Vol. 5, Nueva York, Academic Press, 317-344, 1969.
37. LIEBER C S: Pathogenesis of alcoholic liver disease: An overview. En: Fisher MM, Rankin J G (Eds). *Alcohol and the Liver*. Hepatology: Research and Clinical Issues, Vol. 3. Plenum Press, 197-255, Nueva York 1977.
38. LISHMAN W A: Cerebral disorder in alcoholism: Syndromes of impairment. *Brain*, 104:1-20, 1981.
39. MAKELA K: Consumption level and cultural drinking patterns as determinants of alcohol problems. *J of Drug Issues* 5(4): 344-357, 1975.
40. MALIN H, COAKLEY J, JAELEBER C, HOLLAND W: An epidemiologic perspective on alcohol use and abuse in the United States. En: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. *Alcohol Consumption and Related Problems*. Alcohol and Health Monography No. 1. DHHS Pub. No. (ADM) 82-1190. Washington, D. C.: Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off., 99-153, 1982.
41. MARTIN P R: The human genetics of alcoholism. *Subst Alcohol Actions/Misuse*, 2:273-274, 1982.
42. McCAROLL J R, HADDON W: A controlled study of fatal automobile accidents in New York City. *J Chronic Dis*, 15:811-826, 1961.
43. MEDINA-MORA M E, DE LA PARRA C A, TERROBA G G: El consumo de alcohol en la población del Distrito Federal. *Salud Púb Méx*, 22(3):281-288, 1980.
44. MOSS R H, FINNEY J W, CHAN D A: The process of recovery from alcoholism. En: Comparing alcoholic patients and matched community controls. *J Stud Alcohol*, 42(5):383-492, 1981.
45. NATERA G, TERROBA G: Prevalencia del consumo de alcohol y variables demográficas asociadas de la ciudad de Monterrey, N.L. *Salud Mental*, 5(1):82-86, 1982.
46. PERNANEN K: Alcohol and crimes of violence. En: Kissin B, Begleiter H (Eds). *Social Aspects of Alcoholism. The Biology of Alcoholism*, Vol. 4. Plenum Press, 351-444, Nueva York 1976.
47. RON M A, ACKER W, SHAW G K, LISHMAN W A: Computerized tomography of the brain in chronic alcoholism. A survey and follow-up study. *Brain*, 105:497-514, 1982.
48. ROTHMAN K J. The proportion of cancer attributable to alcohol consumption. *Prev Med*, 9:174-179, 1980.
49. SARLES H: Chronic calcifying pancreatitis-chronica alcoholic pancreatitis. *Gastroenterology*, 66:604-616, 1974.
50. SCHUCKIT M A: Biological markers: Metabolism and acute reactions to alcohol in sons of alcoholics. *Pharmacol Biochem Behav*, 13 (Supp. 1):9-16, 1980.
51. SCHUCKIT M A, GOODWIN D A, WINOKUR G: A study of alcoholism in half siblings. *Am J Psychiatry*, 128:1132-1136, 1972.
52. SECRETARIA DE PROGRAMACION Y PRESUPUESTO: *Estadísticas Vitales 1966-1975*. México, D. F., 1981.
53. SILVA MARTINEZ M: Alcoholismo y accidentes de tránsito. *Salud Púb Méx*, 14:809, 1972.
54. TENG Y S: Human liver aldehyde dehydrogenase in Chinese and Asiatic Indians: Gene deletion and its possible implications in alcohol metabolism. *Biochem Genet*, 19:107-114, 1981.
55. VAN THIEL D H, LESTER R: Sex and alcohol: A second peek (Ed.). *New England J of Medicine*, 295:835-836, 1976.
56. VESELL E S, PAGE J G, PASSANANTI G T: Genetic and environmental factors affecting ethanol metabolism in man. *Clinical Pharmacol Thera*, 12:192-201, 1971.
57. WEISSMAN M M, MYERS J K: Clinical depression in alcoholism. *Am J Psychiatry*, 137:372-373, 1980.
58. WILKINSON D A, CARLEN P L: Chronic organic brain syndromes associated with alcoholism: Neuropsychological and other aspects. En: Israel Y, Glaser F B, Kalant H, Popham R E, Schmidt W, Smart R G, (Eds). *Research Advances in Alcohol and Drug Problems*. Vol. 6. Plenum Press, 107-145, N. York 1981.

59. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Alcohol control policies. En: Robinson D (Ed). *Alcohol Problems*. Holmes and Meier, 226-231, Nueva York 1979.
60. WRIGHT J W: Endocrine effects of alcohol. En:

Marks V, Wright H, (Eds). *Metabolic Effects of Alcohol*. Clinics in Endocrinology and Metabolism, Vol. 7., No. 2, 351-367, 1978.