FACTOR DE IMPACTO 2013
1.167

Adicciones

SOCIDROGALCOHOL Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías

ISSN 0214-4840

FINANCIADO POR:
MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
SECRETARÍA DE ESTADO DE SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

2015 | Vol. 27 | n.1

FINANCIADO POR:

adicciones

Publica artículos sobre adicciones y su relación con patología dual (esquizofrenia, depresión, trastornos de personalidad...) y patología orgánica

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
SECRETARÍA DE ESTADO DE SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

EDITA: **SOCIDROGALCOHOL** (Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías)

editor

Pilar Alejandra Sáiz
Universidad de Oviedo
CIBERSAM, Oviedo

editores asociados

Susana Al-Halabí
CIBERSAM, Oviedo

Gregorio Barrio
Instituto Carlos III, Madrid

Maite Cortés
Universidad de Valencia

Magí Farré
Institut Municipal d'Investigació Mèdica, Barcelona

Gerardo Flórez
Unidad de Conductas Adictivas, Ayuntamiento de Ourense – CHUO, Ourense

Eduardo Fonseca
Universidad de La Rioja

Consuelo Guerri
Centro de Investigación Principe Felipe, Valencia

Miquel Monrás
Unidad de Alcohología. Hospital Clinic de Barcelona

Enriqueta Ochoa
Hospital Ramón y Cajal, Madrid

Gabriel Rubio
Universidad Complutense, Madrid

Antonio Verdejo
Universidad de Granada

Joan Ramón Villalbí
Agència de Salut Pública de Barcelona

consejo editorial

Ana Adan Puig
Universidad de Barcelona

Emilio Ambrosio Flores
Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid

Peter Anderson
Public Health Consultant. Hellerup, Dinamarca

Tom Babor
Connecticut University. Farmington, Connecticut, Estados Unidos

Mark Bellis
John Moores University. Liverpool, Reino Unido

Mats Berglund
Lund University. Malmö, Suecia

Ana Bermejo Barrera
Universidad Santiago de Compostela

Julio Bobes
Universidad de Oviedo – CIBERSAM, Oviedo

Colin Brewer
The Staplefor Centre. Londres, Reino Unido

Angel Carracedo
Universidad de Santiago de Compostela

Miguel Casas
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

Cheryl Cherpitel
National Alcohol Research Center. Berkeley, California, Estados Unidos

Mª Isabel Colado
Universidad Complutense, Madrid

Luis de la Fuente
Instituto de Salud Carlos III, Madrid

Joanne Fertig
National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville, Maryland, Estados Unidos.

Norman Giesbrecht
Centre for Addiction and Mental Health. Toronto, Canadá

Mª Paz García-Portilla
Universidad de Oviedo – CIBERSAM, Oviedo

Ana González-Pinto
Universidad del País Vasco – CIBERSAM, Alava

Antoni Gual Solé
Unitat de Alcohología de la Generalitat de Cataluña, Barcelona

Miguel Gutiérrez
Universidad del País Vasco – CIBERSAM, Alava

William B. Hansen
Tanglewood Research Inc. Greensboro, North Carolina, Estados Unidos

Nick Heather
Norhumbria University. Newcastle Upon Tyne, Reino Unido

Karol L. Kumpfer
University of Utah. Estados Unidos

Ronaldo Laranjeira
Brazilian Society of Addiction. Sao Paulo, Brasil

Francisco Javier Laso
Universidad de Salamanca

Karl Leukefeld
Multidisciplinary Research Center on Drug and Alcohol Abuse. Lexington, Kentucky, Estados Unidos

Manuel López-Rivadulla
Universidad de Santiago de Compostela

Rafael Maldonado López
Universitat Pompeu Fabra, Barcelona

Karl Mann
University of Heidelberg. Heidelberg, Alemania

Una McCann
Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, Maryland, Estados Unidos

William R. Miller
University of New Mexico. Albuquerque, New Mexico, Estados Unidos

Iván Montoya
National Institute on Drug Abuse, Washintgton, Estados Unidos

Esa Österberg
National Research and Development Centre for Welfare and Health. Helsinki, Finlandia

Moira Plant
University of the West of England. Bristol, Reino Unido

José Antonio Ramos
Universidad Complutense, Madrid

George Ricaurte
Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, Maryland, Estados Unidos

Juan Rodés Teixidor
Hospital Clinic, Barcelona

Fernando Rodríguez de Fonseca
IMABIS. Hospital Carlos Haya, Málaga

Jesús Rodríguez Marín
Universidad Miguel Hernández. San Juan, Alicante

Alicia Rodríguez Martos
Agència de Salut Pública de Barcelona

Stephen Rollnick
University of Wales. Llanedeyrn, Reino Unido

Luis San
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

Joaquín Santodomingo Carrasco
Hospital Ramón y Cajal, Madrid

Kaija Seppä
University of Tampere, Finlandia

Néstor Szerman
Hospital Virgen de la Torre, Madrid

Marta Torréns
Hospital de Ntra. Sra. del Mar, Barcelona

Miguel Ángel Torres Fernández
Ex-Presidente de Socidrogalcohol, Valencia

Mª Paz Viveros
Universidad Complutense, Madrid

comité de expertos

Carlos Alonso
Servicio Drogodependencias Castilla La Mancha

Miquel Amengual Munar
Consell de Mallorca, Palma de Mallorca

Francisco Arias
Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid

Belén Arranz
Benito Menni Complejo Asistencial en Salud Mental, Barcelona

Vicente Balanza
Universitat de Valencia – CIBERSAM, Valencia

Jesús Bedate Villar
Universidad de Valencia

Hilario Blasco
Hospital Universitario Puerta de Hierro, CIBERSAM, Madrid

Mª Teresa Bobes-Bascarán
CIBERSAM, Valencia

Sergio Fernández-Artamendi
CIBESAM, Oviedo

Juan José Fernández Miranda
Servicio de Salud Mental del Principado de Asturias, Gijón

Xavier Ferrer Pérez
Fundación Salud y Comunidad, Barcelona.

Francina Fonseca.
Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions-INAD. Parc de Salut Mar, Barcelona

Dolores Franco
Universidad de Sevilla

José Antonio García del Castillo
Universidad Miguel Hernández, Alicante

Olaya García Rodríguez
Universidad de Oviedo

Josep Guardia Serecigni
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

Celso Iglesias
Servicio de Salud del Principado de Asturias. CIBERSAM, Oviedo

Montse Juan Jerez
Irefrea, Palma de Mallorca

Miguel Angel Landabaso
Centro de Drogodependencias, Barakaldo, Vizcaya

Mª Angeles Lorenzo Lago
Hospital Gil Casares, Santiago de Compostela

Juan José Llopis Llácer
Unidad de Conductas Adictivas, Castelló

José Martínez-Raga
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia

José Miñarro
Universidad de Valencia

Sonia Moncada
Plan Nacional sobre Drogas, Madrid

Alfonso Palmer Pol
Universitat Illes Balears, Palma de Mallorca

Francisco Pascual Pastor
Conselleria de Sanitat, Valencia

Eduardo J. Pedrero Pérez
CAD 4 Ayuntamiento de Madrid

César Pereiro
Plan de Galicia sobre Drogas. A Coruña

Bartolomé Pérez Gálvez
Hospital Universitario de San Juan, Alicante

Josep-Antoni Ramos-Quiroga
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

Juan Luis Recio
Universidad Complutense, Madrid

Carlos Roncero
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

Teresa Salvador Llivina
Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud, Madrid

Roberto Secades
Universidad de Oviedo, Oviedo

Pedro Seijo
Centro de Tratamiento, Ambulatorio de Adicciones Villamartín, Cádiz

José Ramón Solé Puig
Benito Menni Complejo Asistencial en Salud Mental, Barcelona

Antonio Terán Prieto
Centro Ambulatorio de Atención a Drogodependientes "San Juan de Dios", Palencia

Joan Trujols i Albet
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

Juan Carlos Valderrama
Universidad de Valencia

José Ramón Varo
Servicio Navarro de Salud, Pamplona

I.S.S.N.: 0214-4840 • **SVPF:** 89010R • **DEP. LEGAL:** V-1543-1989

imprime: MARTIN IMPRESORES, S.L., Pintor Jover, 1, 46013 VALENCIA • Papel permanente según normas ISO 9706

dirigir correspondencia a: SOCIDROGALCOHOL • Avda. de Vallcarca, 180 • 08023 Barcelona
Tel.: (+34) 932103854 • E-mail: socidrogalcohol@socidrogalcohol.org • www.socidrogalcohol.org

INDEXADA EN: ADDICTION ABSTRACTS, C.A.N., C.I.C., CVDD, EMBASE/EXCERPTA MEDICA, ETOH (NIAAA), FAMILY STUDIES DATABASE (NISC), IBECS, I.M.E., INDID, INIST-CNRS, ISOC, MEDLINE, PSICODOC, PSYCINFO, REDALYC, SOCIAL SCIENCES CITATION INDEX (SSCI) Y SCIENCE CITATION INDEX EXPANDED (SCIE).TOBACCO AND HEALTH ABSTRACTS (NISC), TOXIBASE

factor de impacto 2013: 1.167

editorial

La reducción del consumo de alcohol. Un nuevo objetivo en el tratamiento del alcoholismo de baja gravedad
The reduction of alcohol consumption. A new treatment target for low severity alcoholism
Josep Guardia-Serecigni 3

originales / originals

¿El consumo de cigarrillos y alcohol se relaciona con el consumo de cannabis y el juego problema en adolescentes españoles?
Do cigarette smoking and alcohol consumption associate with cannabis use and problem gambling among Spanish adolescents?
M. Carmen Míguez, Elisardo Becoña 8

Valoración de las propiedades psicométricas del Cuestionario de Motivos de Apuestas en jóvenes y adultos argentinos
Evaluation of the psychometric properties of the Gambling Motives Questionnaire in Argentinian young people and adults
Angelina Pilatti, Francisco Benjamín Tuzinkievich 17

Consumo de alcohol, sustancias ilegales y violencia hacia la pareja en una muestra de maltratadores en tratamiento psicológico
Alcohol consumption, illicit substances, and intimate partner violence in a sample of batterers in psychological treatment
Natalia Redondo Rodríguez, José Luis Graña Gómez 27

Abstinencia a los 12 meses de un programa multicomponente para dejar de fumar
Smoking cessation after 12 months with multi-component therapy
Antònia Raich, Jose Maria Martínez-Sánchez, Emili Marquilles, Lídia Rubio, Marcela Fu, Esteve Fernández 37

EUPI-a: Escala de Uso Problemático de Internet en adolescentes. Desarrollo y validación psicométrica
PIUS-a: Problematic Internet Use Scale in adolescents. Development and psychometric validation
Antonio Rial Boubeta, Patricia Gómez Salgado, Manuel Isorna Folgar, Manuel Araujo Gallego, Jesús Varela Mallou 47

revisión / review

Déficits neuropsicológicos asociados a la relación entre abuso de cocaína y violencia: mecanismos neuronales facilitadores
Neuropsychological impairments associated with the relation between cocaine abuse and violence: neurological facilitation mechanisms
Ángel Romero-Martínez, Luis Moya-Albiol 64

cartas al editor / letters to the editor

Núcleos y ámbitos de investigación sobre adicciones: necesidad de una visión más amplia
Core research areas on addiction: the need for a broader view
Santiago Nogué, Oscar Miró 75

FINANCIADO POR:
MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
SECRETARÍA DE ESTADO DE SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

boletín de suscripción:

■ DATOS PERSONALES:

Nombre y apellidos .....

NIF ..... Profesión .....

Dirección ..... Nº ..... Piso .....

Tel. ..... Población ..... D.P. ..... Provincia .....

E-mail .....

■ SUSCRIBANME A: «Adicciones». Año 2015

España	4 ejemplares y suplementos	50,00 €		suscripción particular
	4 ejemplares ,,	130,00 €		suscripción instituciones
	1 ejemplar	15,00 €		
	1 monográfico	20 €		
Extranjero	4 ejemplares y suplementos	90 €	90 $	suscripción particular
	4 ejemplares ,,	200 €	200 $	suscripción instituciones
	1 ejemplar	19 €	19 $	

Las suscripciones se entenderán por los cuatro ejemplares del año natural en que se realice la suscripción, sea cual sea el momento del año en que ésta se efectúe.

■ PAGARÉ:

A) **Por domiciliación bancaria (rellenar para ello la orden de pago que está a continuación y enviarnos el original por correo).**

B) Mediante cheque nº. ..... que adjunto a nombre de «Adicciones».

C) Transferencia bancaria a BANCO SABADELL ATLÁNTICO - Ag. Ganduxer, Vía Augusta, 246 - Barcelona - IBAN: ES81 0081 0653 7300 0116 0017
(Es importante que en la orden de transferencia conste claramente el ordenante de la transferencia para poderla identificar adecuadamente).

..... de ..... de 20 .....
(Firma)

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACION BANCARIA:

Nombre del titular de la cuenta .....

Nombre del Banco o Caja de Ahorros .....

Número Cuenta Corriente o Libreta **(ATENCIÓN: DEBE CONSTAR DE 20 DÍGITOS):**

Entidad ☐☐☐☐ Oficina ☐☐☐☐ D.C. ☐☐ Nº ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐

Dirección Banco o C.A.:

Calle o Pza.: .....

Código Postal ..... población ..... Provincia .....

Ruego a Vds. Se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adedudar en mi cuenta los efectos que les sean presentados para su cobro por "Adicciones, Socidrogalcohol"

..... de ..... de 20 .....

Atentamente (firma del titular)

ENVIAR EL ORIGINAL DE ESTA DOMICILIACIÓN POR CORREO POSTAL

ENVIAR ESTE BOLETIN A:

SOCIDROGALCOHOL – Avda. Vallcarca, 180. 08023 Barcelona (España)
Tel/Fax. +34 932 103 854. E-mail: socidrogalcohol@socidrogalcohol.org

La revista es gratuita para los socios de Socidrogalcohol

adicciones
revista de socidrogalcohol

La reducción del consumo de alcohol. Un nuevo objetivo en el tratamiento del alcoholismo de baja gravedad

The reduction of alcohol consumption. A new treatment target for low severity alcoholism

Josep Guardia-Serecigni*.

* Consultor Senior en Psiquiatría. Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, Barcelona, Spain.

La farmacoterapia del alcoholismo, para la prevención de recaídas, se inició hace más de 60 años con el disulfiram, y probablemente, las propias características de dicho fármaco promovieron un modelo de tratamiento basado en la abstención continuada de alcohol, que se ha mantenido hasta la actualidad.

La reacción acetaldehídica, que se puede producir si el paciente toma alcohol, actúa como disuasor cognitivo y contribuye a que el paciente en recuperación mantenga el compromiso de abstención completa y continuada (de alcohol), lo cual le protege de la recaída (Chick et al., 1992).

Este modelo de tratamiento se ha impuesto hasta el punto que durante décadas ninguna propuesta alternativa ha conseguido desplazarlo en nuestro país, y además, ha generado una expectativa de cómo tiene que ser la recuperación del alcoholismo, en pacientes, familiares y profesionales, lo cual ha interferido en el desarrollo de posibles opciones alternativas.

Incluso muchos de los ensayos clínicos controlados, con fármacos para la prevención de recaídas, han equiparado cualquier consumo de alcohol (por pequeño que sea) con una recaída. Un nuevo consumo ha sido considerado como fracaso del tratamiento, e incluso ha obligado a la retirada del estudio, al paciente que ha tomado alcohol durante el tratamiento (Naranjo, Dongier y Bremmer, 1997; Gual y Lehert, 2001).

De hecho, no es hasta la llegada de los ensayos clínicos efectuados con naltrexona (para el tratamiento del alcoholismo), cuando se plantea un nuevo criterio de recaída más laxo, que se superpone al de "heavy drinking", que consiste en tomar 5 o más consumiciones en un día o por ocasión (4 o más en mujeres) (Volpicelli, Alterman, Hayashida y O'Brien, 1992; O'Malley et al., 1992; Guardia et al., 2002).

Este progreso, que va desde la creencia de que cualquier consumo de alcohol era considerado como recaída, hasta la aceptación de un consumo de bajo riesgo como criterio de evolución favorable, es el que sienta las bases para poder aceptar después el concepto de reducción del consumo de alcohol, como un objetivo válido de resultado del tratamiento.

Naltrexona fue introducida como un fármaco anticraving y con un objetivo de abstención continuada de alcohol. Sin embargo, pocos ensayos clínicos han confirmado que naltrexona produzca una clara reducción del craving, ni tampoco que aumente las tasas de abstención. En cambio, diversos estudios de revisión y metanálisis concluyen que su efecto terapéutico más notorio es la reducción del consumo excesivo de alcohol (Bouza, Magro, Muñoz y Amate, 2004; Pettinati et al., 2006; Rösner et al, 2010).

Por otro lado, la experiencia clínica nos demuestra que, si bien disulfiram puede ser útil durante una temporada para las personas que han tomado la decisión de mantenerse sin beber (alcohol), es probable que tras un período inicial de abstención continuada, el paciente alcohólico pruebe a tomar una copa, lo cual le suele llevar a la recaída, cuando ya se encontraba en curso avanzado de recuperación.

Estas recaídas tardías suelen ser inesperadas (tanto para el paciente como para sus familiares) y suelen estar asocia-

Recibido: Octubre 2014; Aceptado: Noviembre 2014

Enviar correspondencia a:
Josep Guardia-Serecigni. Consultor Senior en Psiquiatría. Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona, Spain. E-mail: jguardia@santpau.cat

das a consecuencias negativas inmediatas, que a veces llegan a ser tan graves que resultan devastadoras para el propio paciente, ya que pierde la confianza en sí mismo y en el tratamiento. Si además su familia reacciona de manera rechazante, el paciente puede desarrollar conductas autodestructivas, que pueden llegar hasta el suicidio, en alguna de estas crisis de recaída.

Tanto en los estudios efectuados con animales de laboratorio como en la práctica clínica se puede comprobar que, cuando se interrumpe el consumo de alcohol durante una temporada, es probable que se produzca un gran incremento en el consumo (debido a la pérdida de control), el día en que el paciente vuelve a tomar una copa. Este fenómeno neurobiológico ha recibido el nombre de Efecto de Deprivación y tiene relación con el funcionamiento del sistema opioide, ya que la administración de antagonistas de los receptores opioides (como naltrexona y nalmefeno) pueden atenuar su impacto (Kornet, Goosen y Van Ree, 1990; O'Brien, Volpicelli y Volpicelli, 1996; Sinclair, 2001).

El tratamiento orientado hacia la abstención continuada de alcohol tiene diversos inconvenientes. Probablemente el más importante sea el mencionado efecto de deprivación (que se produce el día que el paciente vuelve a tomar una copa); pero puede haber otros más sutiles que van a interferir tanto en la comprensión del paciente sobre la toma de conciencia de su enfermedad adictiva, como en el desarrollo de estrategias efectivas para prevenir sus recaídas.

Los pacientes que consiguen dejar de beber por completo, durante una temporada, tienen la percepción ilusoria de estar ya completamente "recuperados", debido a que ya no sufren la "necesidad" de beber y también a que les ha resultado sencillo mantenerse sin beber. Si además toman disulfiram o cianamida, es como si el alcohol hubiera dejado de existir, dado que ya no está "disponible" para ellos. En tal situación, el paciente ya no bebe ningún día, ya no tiene craving de alcohol y su comportamiento se ha renormalizado. Esta remisión les da pie a pensar incluso que tal vez ellos no tenían una verdadera enfermedad adictiva, que tal vez el médico se ha equivocado en el diagnóstico o, en todo caso, que tuvieron un problema con el alcohol en el pasado, pero que ya lo han "superado".

A partir de aquí empiezan a pensar que más adelante ya podrán volver a tomar alguna copa sin problemas. Incluso sus familiares y amigos les empiezan a decir que, como que ya llevan tanto tiempo sin tomar alcohol, seguramente ya se habrán recuperado, y que podrían probar a tomar una copa, sin que esto les tenga que llevar a un consumo excesivo de alcohol (Guardia Serecigni, 2008).

Por tanto, el tratamiento convencional con disulfiram o cianamida no favorecen la comprensión ni la toma de conciencia, respecto a la enfermedad adictiva que subyace, que tiende a ser persistente y que puede reactivarse con cualquier nuevo consumo de alcohol, ya que una primera copa le puede llevar al descontrol con la bebida y a la recaída en el consumo excesivo de alcohol, asociada a sus consecuencias negativas. La recaída va a generar desesperanza y pesimismo, y les puede llevar a pensar (equivocadamente) que su problema con el alcohol no tiene solución. Este pesimismo suele invadir también a los familiares e incluso a los profesionales que le atienden.

La reducción del consumo de alcohol, con la ayuda de nalmefeno, es un nuevo objetivo de tratamiento que aporta claras ventajas para los pacientes alcohólicos de baja gravedad, que siguen bien las instrucciones de este nuevo objetivo terapéutico.

Si un paciente ha empezado a tener "problemas", que son consecuencias negativas de su consumo excesivo de alcohol, y los profesionales le ayudan a comprender esta relación entre su consumo excesivo y sus problemas, es probable que el paciente muestre una buena disposición para reducir su consumo de alcohol.

Con frecuencia el paciente decide dejar de beber, cuando ya se encuentra agobiado por dichos "problemas". Sin embargo, dejar de beber no equivale directamente a un objetivo de abstención completa y continuada, sino que el paciente suele dejarse la opción de tomar alguna consumición alcohólica, en determinadas situaciones de celebración o reunión, con amigos o familiares, sobretodo en sus primeros intentos de tratamiento del alcoholismo (Guardia Serecigni, 2009; 2012).

El desconocimiento del efecto de deprivación y de las características de la enfermedad adictiva llevan a pensar al paciente, sus familiares y sus amigos, que el control o descontrol con la bebida dependen exclusivamente de su "fuerza de voluntad" y todos ellos creen que, si el paciente se "esforzara" un poco más, lo podría llegar a controlar. Finalmente, cuando consigue dejar de beber durante una temporada, piensan que "el tiempo lo cura todo" y que pronto podrá volver a tomar una copa sin problemas. Esta es la "trampa" que le suele llevar a la recaída y sólo los fármacos antagonistas de los receptores opioides le pueden proteger de que un primer consumo de alcohol se acabe convirtiendo en recaída.

Es decir que el verdadero objetivo del paciente está más cercano al de reducción del consumo que al de abstención continuada, ya que él suele dejar abierta la opción a tomar una copa, más adelante. Si el paciente ha tomado un antagonista de los receptores opioides, el día que vuelva a tomar una copa, podrá evitar la recaída y puede llegar a conseguir hacer sólo algún consumo ocasional y de bajo riesgo, lo cual supone la remisión clínica de su alcoholismo.

Sin embargo, cuando el paciente busca los efectos euforizantes del alcohol, o cuando "necesita" beber, para mitigar otros síntomas psiquiátricos (ansiedad, insomnio, depresión o estrés postraumático), la reducción del consumo de alcohol puede resultar más dificultosa, posiblemente debido a que esta búsqueda de los efectos psicoactivos del alcohol o del efecto de automedicación pueden desbordar el efecto limitado de de los antagonistas de los receptores opiáceos. De

hecho, los ensayos clínicos de tratamiento con naltrexona sólo consiguen un tamaño del efecto pequeño o moderado (Feinn y Kranzler, 2005).

La eficacia de los tratamientos orientados a la reducción del consumo de alcohol ha quedado demostrada solamente con nalmefeno, en pacientes alcohólicos de baja gravedad (Van den Brink et al., 2013; Van den Brink et al., 2014). Futuros estudios podrían ampliar el espectro de gravedad de los pacientes que podrían beneficiarse de este nuevo objetivo del tratamiento.

Los pacientes alcohólicos de baja gravedad son los que no presentan abstinencia del alcohol ni tampoco comorbilidades médicas, psiquiátricas o adictivas, graves o descompensadas. La mayoría de los pacientes alcohólicos no presentan un síndrome de abstinencia sino únicamente una dificultad para controlar el consumo de alcohol (que es lo que les lleva a beber en exceso) y tampoco presentan comorbilidades graves o descompensadas. Por tanto, la mayoría de personas que sufren esta enfermedad pueden ser considerados como de baja gravedad y beneficiarse de un tratamiento con antagonistas de los receptores opioides, orientado hacia la reducción continuada de su consumo de alcohol, lo cual supone un cambio de paradigma en el tratamiento del alcoholismo de baja gravedad (Guardia Serecigni, 2011).

La mayoría de los pacientes alcohólicos son de baja gravedad, ya que únicamente un 20% de pacientes alcohólicos, presentan un claro síndrome de abstinencia del alcohol (Anton, 2008). Los pacientes de mayor gravedad deberían iniciar el tratamiento con una pauta de desintoxicación, para aliviar los síntomas de abstinencia del alcohol y facilitar la retirada de su consumo.

Cuando el paciente alcohólico sigue bien las instrucciones para la reducción del consumo, junto con la toma de nalmefeno (previa al consumo de alcohol), el efecto esperado de reducción aparece desde el inicio del tratamiento, y se mantiene a largo plazo, pudiendo conseguir incluso una extinción farmacológica progresiva de su conducta adictiva. Es decir, si cada vez que el paciente ingiere alcohol no se produce el esperado efecto reforzador, la búsqueda y el consumo de alcohol pierden relevancia, disminuye la "obsesión" del paciente por beber y aumenta su "libertad" para decidir si va a tomar o no tomar alcohol, en cada nueva ocasión de beber.

Esta "libertad" en la toma de decisiones, respecto al alcohol, puede parecer poco importante para las personas que nunca han tenido dificultades para controlar su consumo de alcohol, pero resulta muy importante para las que han perdido la capacidad de controlar su consumo de alcohol. Además, la toma de conciencia sobre la adicción y el descontrol con respecto a la bebida, puede incrementar tanto la "obsesión" por beber como los síntomas de duelo, cuando tienen que dejar de beber por completo, lo cual puede llevar a la depresión y aumentar la vulnerabilidad hacia la recaída en algunos pacientes.

En el tratamiento con antagonistas de los receptores opioides, el paciente alcohólico seguiría un proceso en cuyas primeras etapas todavía conserva la "necesidad" o el deseo imperioso (*craving*) de tomar alcohol. Este hecho le ayuda a tomar de conciencia sobre su enfermedad adictiva y también a darse cuenta de que le conviene reducir al máximo su consumo de alcohol, o incluso dejar de beber por completo. También aprende que tendrá que protegerse, tomando un comprimido antes de un nuevo consumo de alcohol, si no quiere arriesgarse a perder el control, volver a beber en exceso y volver a sufrir las consecuencias negativas que él se propone evitar. Y el profesional experto en alcoholismo que le atiende, también puede jugar un importante papel, ayudándole a tomar conciencia de su enfermedad adictiva, y trabajando con el paciente las estrategias para prevenir un nuevo consumo excesivo de alcohol.

Una vez llegados a este punto, podemos afirmar que el alcoholismo responde al modelo médico de enfermedad y que puede ser tratado como cualquier otra disfunción corporal. La gran diferencia es que el síntoma cardinal, la "dificultad para controlar" el consumo de alcohol, no es un síntoma corporal sino conductual, pero la similitud es que también responde al tratamiento farmacológico, es decir que la oportuna toma del medicamento consigue neutralizar el síntoma y ayuda a que el paciente consiga su objetivo de reducir su consumo de alcohol.

Si establecemos un paralelismo con otras enfermedades o disfunciones corporales como las crisis de migraña, el mareo de los barcos, el insomnio, la rinitis alérgica, las epigastralgias y otras, veremos que el procedimiento terapéutico consiste habitualmente en tomar un comprimido (de cada fármaco específico) en el momento que aparece el síntoma o incluso antes de que aparezca (con la finalidad de prevenirlo), ante situaciones en las cuales es probable que el síntoma vuelva a aparecer.

Este modelo médico plantea un tratamiento opcional "si precisa" o "a demanda", que puede llegar a ser más frecuente en su inicio, pero que a medida que el paciente se va estabilizando su frecuencia disminuye y puede llegar a ser innecesario a temporadas. De todos modos, más adelante, factores como el estrés pueden contribuir a una reaparición del síntoma y por tanto, puede requerir otro episodio de tratamiento, hasta conseguir de nuevo su estabilización y su remisión clínica.

Cuando el tratamiento orientado hacia la reducción del consumo (de alcohol) consigue la estabilización del paciente, o incluso un paso más, cuando el paciente finalmente deja de beber por completo, ya no necesitará tomar medicación durante largas temporadas. Sin embargo puede tener otra recaída más adelante. En cuyo caso, la medicación volvería a ser necesaria para evitar el consumo excesivo de alcohol.

Si el paciente consigue no superar los límites de consumo de bajo riesgo, en todas las ocasiones de beber, evitará

también las consecuencias negativas asociadas a su consumo excesivo de alcohol. Si desaparecen las consecuencias negativas podemos considerar que el paciente se encuentra en remisión clínica de su alcoholismo. Y, si el paciente consigue mantener esta remisión durante un tiempo prolongado, siguiendo el mencionado modelo médico de enfermedad, podemos considerar que se ha recuperado de su enfermedad. A partir de este momento, el paciente puede despreocuparse del episodio de alcoholismo, que ya ha superado, y dedicarse a resolver otros problemas más acuciantes.

Conclusiones

Los ensayos clínicos sobre el tratamiento del alcoholismo, con fármacos antagonistas de los receptores opioides, han aportado un nuevo criterio de recaída más laxo y han demostrado su utilidad para la reducción del consumo excesivo de alcohol. Nalmefeno ayuda a que el paciente alcohólico de baja gravedad, que se propone reducir su consumo de alcohol, pueda llegar a conseguirlo. Este nuevo enfoque del tratamiento aproxima la recuperación del alcoholismo al modelo de las enfermedades médicas. Si el paciente consigue una reducción significativa de su consumo de alcohol, de manera que no supere los límites del consumo de bajo riesgo en ninguna de las ocasiones de beber, este tratamiento conduce a la remisión clínica y también a la desaparición de las consecuencias negativas del consumo excesivo de alcohol. Una vez alcanzada la remisión, la adicción al alcohol deja de ser una preocupación (tanto para el paciente como para sus familiares) y puede seguir una evolución parecida a la de los trastornos médicos.

Conflicto de intereses

El autor ha participado como investigador principal en el estudio ESENSE II y ha formado parte del comité asesor sobre nalmefeno de Lundbeck España.

Referencias

Anton, R. F. (2008). Naltrexone for the management of alcohol dependence. *The New England Journal of Medicine, 359*, 715-721.

Bouza, C., Magro, A., Muñoz, A., y Amate, J. M. (2004). Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: a thematic review. *Addiction, 99*, 811-828.

Chick, J., Gough, K., Falkowski, W., Kershaw, P., Hore, B., Metha, B., … Torley, D. (1992). Disulfiram treatment of alcoholism. *British Journal of Psychiatry, 161*, 84-89.

Feinn, R., y Kranzler, H. R. (2005). Does effect size in naltrexone trials for alcohol dependence differ for single-site vs. multi-center studies? *Alcoholism Clinical and Experimental Research, 29,* 983-988.

Gual, A., y Lehert, Ph. (2001). Acamprosate during and after acute alcohol withdrawal: a double–blind placebo-controlled study in Spain. *Alcohol and Alcoholism, 36,* 413-418.

Guardia, J., Caso, C., Arias, F., Gual, A., Sanahuja, J., Ramírez, M., … Casas, M. (2002). A double-blind, placebo-controlled study of naltrexone in the treatment of alcohol-dependence disorder. Results from a multicenter clinical trial. *Alcoholism Clinical and Experimental Research, 26*, 1381–1387.

Guardia Serecigni, J. (2008). Alcoholismo. Guías Clínicas de Socidrogalcohol basadas en la Evidencia Científica. 2ª Edición. Barcelona: Socidrogalcohol.

Guardia Serecigni, J. (2009). Avances en el tratamiento farmacológico del alcoholismo y de la enfermedad adictiva, una vez finalizado el tratamiento de la abstinencia aguda. *JANO, 4*, 21-33.

Guardia Serecigni, J. (2011). Cambio de paradigma en el tratamiento del alcoholismo de baja gravedad. *Adicciones, 23*, 299-316.

Guardia Serecigni, J. (2012). Tratamiento del Alcoholismo. En F. Pascual Pastor y J. Guardia Serecigni (Eds.). *Monografía sobre el Alcoholismo*, pp. 415-442. Barcelona: Socidrogalcohol.

Kornet, M., Goosen, C., y Van Ree, J. M. (1990). The effect of interrupted alcohol supply on spontaneous alcohol consumption by rhesus monkeys. *Alcohol and Alcoholism, 25,* 407-412.

Naranjo, C. A., Dongier, M., y Bremner, K. E. (1997) Long-acting injectable bromocriptine does not reduce relapse in alcoholics. *Addiction, 92*, 969-978.

O'Brien, C. P., Volpicelli, L. A., y Volpicelli, J. R. (1996). Naltrexone in the treatment of alcoholism: A clinical review. *Alcohol, 13,* 35-39.

O'Malley, S. S., Jaffe, A., Chang, G., Schottenfeld, R. S., Meyerm R. E., y Rounsaville, B. (1992). Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence a controlled study. *Archives of General Psychiatry, 49,* 881-887.

Pettinati, H. M., O'Brien, C. P., Rabinowitz, A. R., Wortman, S. P., Oslin, D. W., Kampman, K. M., y Dackis, C. A. (2006). The status of naltrexone in the treatment of alcohol dependence: specific effects on heavy drinking. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 26*, 610-625.

Rösner, S., Hackl-Herrwerth, A., Leucht, S., Vecchi, S., Srisurapanont, M., y Soyka, M. (2010). Opioid antagonists dor alcohol dependence. *Cochrane Database Systematic Review, 8*, CD001867. doi: 10.1002/14651858.CD001867.pub2.

Sinclair, J. D. (2001). Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism. *Alcohol and Alcoholism, 36*, 2-10.

Van den Brink, W., Aubin, H. J., Bladström, A., Torup, L., Gual, A., y Mann, K. (2013). Eficacia de nalmefeno administrado a demanda en pacientes con dependencia

del alcohol con un nivel de consumo de riesgo como mínimo alto: resultados de un análisis de subgrupos de dos estudios controlados y aleatorizados a 6 meses. *Alcohol and Alcoholism, 48,* 570-578.

Van den Brink, W., Sørensen, P., Torup, L., Mann, K., Gual, A., for the SENSE Study Group. (2014). Long-term efficacy, tolerability and safety of nalmefene as-needed in patients with alcohol dependence: A 1-year, randomised controlled study. *Journal of Psychopharmacology*, 28, 733-744. doi: 10.1177/026988111452/362.

Volpicelli, J. R., Alterman, A. I., Hayashida, M., y O'Brien, C. P. (1992). Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry, 49,* 876-880.

¿El consumo de cigarrillos y alcohol se relaciona con el consumo de cannabis y el juego problema en adolescentes españoles?

Do cigarette smoking and alcohol consumption associate with cannabis use and problem gambling among Spanish adolescents?

M. Carmen Míguez*; Elisardo Becoña*

*Universidad de Santiago de Compostela (España)

Resumen

Este estudio examinó la relación entre consumo de tabaco y alcohol, y consumo de cannabis y juego problema en una muestra aleatoria y representativa de 1.447 adolescentes españoles (797 varones y 650 mujeres con una media de edad de 12,8 años). Los participantes respondieron a un cuestionario elaborado a tal efecto que recogía información acerca del consumo de cigarrillos, de alcohol (cerveza, vino y licores) y cannabis. El juego se evaluó con el South Oaks Gambling Screen Revised for Adolescents (SOGS-RA). Los resultados indicaron una asociación positiva y significativa entre el consumo de tabaco y alcohol y las dos variables analizadas. Se halló un mayor porcentaje de fumadores y consumidores de alcohol entre los que habían consumido cannabis en alguna ocasión así como entre los jugadores problema. Además, el análisis de regresión lineal múltiple mostró que tanto el consumo de cigarrillos como de alcohol (cerveza y vino) se relacionaban positivamente con el inicio en el consumo de cannabis y con una mayor implicación en el juego.

Palabras clave: tabaco, alcohol, cannabis, juego, adolescentes.

Abstract

This article examined the relationship between cigarette smoking or alcohol consumption and cannabis use and problem gambling among a random and representative sample of 1447 Spanish adolescents (797 males and 650 females with an average age of 12.8 years). An ad hoc questionnaire was used to assess cigarette smoking, alcohol consumption (beer, wine and spirits) and cannabis use. Gambling was assessed with the South Oaks Gambling Screen Revised for Adolescents (SOGS-RA). Results indicated a positive and significant association between cigarette smoking and alcohol consumption and the two aforementioned variables. A larger percentage of cigarette smokers and drinkers was found among those participants who had consumed cannabis before or scored significantly in problem gambling. Additionally, multiple regression analysis confirmed that both cigarette smoking and alcohol consumption (beer and wine) were the most determinant variables for cannabis use and problem gambling.

Key words: smoking, alcohol, cannabis, gambling, adolescents.

Recibido: Julio 2014; Aceptado: Octubre 2014

Enviar correspondencia a:
Mª del Carmen Míguez Varela. Universidad de Santiago de Compostela, Facultad de Psicología, Dpto. de Psicología y Psicobiología, 15782 Santiago de Compostela, España. E-mail: mcarmen.míguez@usc.es

El consumo de tabaco se considera un problema de salud pública importante y es la mayor causa de muerte prevenible, que también afecta a los jóvenes (OMS, 2013). Recientemente, el consumo de tabaco ha bajado globalmente, aunque ha incrementado entre las chicas adolescentes según los últimos datos para población escolar (Plan Nacional sobre Drogas, 2011). Puesto que la nicotina es una de las sustancias más adictivas, el fumar en la adolescencia, aun de forma esporádica, puede llevar a una adicción seria en la adultez, con importantes consecuencias adversas para la salud a largo plazo (Edwards, 2004; Kandel y Merrick, 2003). Además, si el uso de tabaco está acompañado del consumo de otras sustancias, como puede ser el alcohol, podría haber efectos sinérgicos que incrementan los riesgos de fumar para la salud (Burke, Hunter, Croft, Cresanta, y Berenson, 1988), u otros efectos, como un pobre rendimiento académico (Inglés et al., 2013).

Del mismo modo, el uso de alcohol repercute de forma considerable sobre aspectos sociales y de la salud, y su uso también está creciendo entre los adolescentes (Plan Nacional sobre Drogas, 2011). Actualmente, en España el patrón más común del uso de alcohol es el de beber de forma abusiva (binge drinking) los fines de semana con fines recreativos (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y Instituto Nacional de Estadística, 2012). El fumar y beber entre los adolescentes es una de las preocupaciones más importantes para los sistemas públicos de salud en la mayoría de los países desarrollados. El uso de tabaco ocurre con más frecuencia en combinación con el uso de alcohol; en España, como en otros países, el alcohol y el tabaco son las drogas legales más consumidas en la adolescencia (Hoffman, Welte y Barnes, 2001; Míguez y Becoña, 2006; Orlando, Tucker, Ellickson y Klein, 2005; Plan Nacional sobre Drogas, 2011; Piko, 2006; Reed, McCabe, Lange, Clapp, y Shillington, 2010).

En cuanto a las sustancias comercializadas de forma ilegal, el cannabis es la que más se consuma en Europa (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction [EMCDDA], 2011). Según los últimos datos oficiales (Encuesta Estatal sobre uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias), un 17,2% de los estudiantes de entre 14 y 18 informaron de haber consumido esta sustancia en los 30 días anteriores (Plan Nacional sobre Drogas, 2011). Esto supone un incremento en el número de adolescentes que consumen más de una sustancia a la vez. El uso de alcohol, tabaco y cannabis tiene una alta prevalencia entre los jóvenes en España en comparación con la mayoría de países europeos (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction [EMCDDA], 2011), siendo la policonsumo el patrón más común (Plan Nacional sobre Drogas, 2011).

Con frecuencia, el fumar cigarrillos y el uso de cannabis ocurren simultáneamente (Brook, Lee, Finch, y Brown, 2010; Degenhardt, Hall, y Lynskey, 2001). Esta comorbilidad es significante, puesto que, además de los efectos separados del tabaco y del cannabis sobre el funcionamiento psicosocial, el uso concurrente de estas sustancias puede tener un efecto cumulativo sobre el funcionamiento físico (Peters, Budney, y Carroll, 2012). Hay varios mecanismos que podrían explicar esta fuerte relación. Algunos investigadores han hipotetizado que tanto el tabaco como el alcohol sirvan como "drogas de entrada" (*gateway drugs*) para el uso de drogas ilícitas, empezando con la marihuana y progresando a drogas "duras" como la cocaína (Kandel and Yamaguchi, 2002; Kandel, Yamaguchi, y Klein, 2006). El inicio del uso de tabaco (Agrawal, Silberg, Lynskey, Maes, y Eaves, 2010; Korhonen, Prince van Leeuwen, y Reijneveld, 2010) y de alcohol (Willner, 2001) han sido asociados con una propensión más alta de empezar y de mantener el uso de cannabis (Fergusson, 2008). Sin embargo, ciertos autores (p.ej., Patton, Coffey, Carlin, Sawyer, y Lynskey, 2005) han propuesto que, en algunos casos, el uso de cannabis puede llevar al inicio del uso de tabaco (*reverse gateway theory*, o "teoría de entrada inversa").

Otro motivo de preocupación que afecta a los adolescentes es el *juego problema* (en este caso una conducta adictiva en la ausencia de sustancias), con una prevalencia estimada más alta que la de la población adulta (Shaffer y Hall, 1996). El juego problema está circunscrito a poblaciones no-clínicas, especialmente en estudios llevados a cabo para estimar su prevalencia en población general. Los jugadores problema experimentan dificultades, a raíz de su conducta de jugar, que impactan en muchos aspectos de su vida diaria (rendimiento académico, relaciones con padres o iguales, etcétera). Una de las consecuencias del juego problema en niños y adolescentes es que incrementa la probabilidad del desarrollo de juego patológico en la adultez. Por consiguiente, es importante detectarlo a edades tempranas. Entre las variables que se han asociado con el juego problema y patológico estarían el uso de alcohol (Barnes, Welte, Hoffman, y Tidwell, 2009) y fumar cigarrillos (Becoña, 2009; McGrath, Barrett, Stewart, y McGrath, 2012). Esto se debe, en parte, al hecho de que uno juega en contextos en los que sustancias como el tabaco y el alcohol están disponibles (Arbinaga, 2000).

Varios estudios han focalizado en el análisis de la co-ocurrencia entre fumar o beber y algún uso de cannabis o juego problema, pero no hay investigación con adolescentes.

El objetivo del presente estudio *ex post facto* era de explorar le relación entre el uso de tabaco o alcohol y el consumo de cannabis, para evaluar si el mismo tipo de relación se puede establecer con el juego problema, y finalmente, para analizar el nivel de asociación entre el consumo de sustancias legales (tabaco o alcohol) y el inicio del consumo de una sustancia ilegal (cannabis) o la implicación en el juego. Se planteó la hipótesis de que habría una relación positiva y significativa entre el uso de tabaco o alcohol y la experimentación con el cannabis, además de con el juego problema.

Método

Participantes

A través de un método de muestreo probabilístico, se reclutó una muestra aleatoria y representativa de 1.447 participantes, con edades entre 11 y 16 años, de la población escolar en Galicia, estratificada por provincia y tamaño de municipalidad. La muestra, que participó en un estudio descriptivo y transversal, estuvo compuesta por 650 chicas y 797 chicos, con una media de edad de 12,8 años (*DT* = 1,2).

Recogida de datos

El estudio fue aprobado por el Consejería de Educación de la Xunta de Galicia y por los directores y consejos de los centros. La muestra del estudio, cuyo diseño era aleatorio por aglomerados, fue obtenida a través de la selección aleatoria de centros en Galicia, tanto públicos como privados, utilizando una tabla de números aleatorios y estratificación por provincias y tamaño de municipalidades (más de 50.000 habitantes, de 20.001 a 50.000 habitantes, de 10.001 a 20.000 habitantes, de 5,000 a 10,000 habitantes, menos de 5,000 habitantes), dando un total de 17 centros seleccionados de diferentes ciudades y pueblos de la Comunidad Autónoma. En los centros en los que había más de una clase por curso, la clase que se incluía en el estudio también fue seleccionada de forma aleatoria. Los cuestionarios se aplicaron durante las clases, de forma anónima y por los mismos alumnos, y sin la presencia del profesor. La participación era voluntaria. Los datos fueron recogidos por dos psicólogos entrenados, y la tasa global de respuestas fue de un 92,41%.

Medidas

Para cada participante, las variables demográficas (edad, sexo), consumo de cigarrillos informado, y uso del alcohol y del cannabis fueron registrados por medio de un instrumento ad hoc.

El cuestionario sobre el uso de tabaco, alcohol y cannabis incluyó 17 ítems que evaluaron el uso de estas sustancias en lo que se refiere a frecuencia, cantidad y edad de inicio. El consumo de cada sustancia se evaluó con el mismo conjunto de preguntas. Se preguntó a los participantes si habían usado alguna vez el alcohol, el cannabis o el tabaco. En el caso del alcohol, también se registró el tipo de bebida (cerveza, vino, licores). En el caso de que un participante respondiera que sí, se obtuvo información sobre la frecuencia de uso. Las opciones de respuesta oscilaron entre *nunca fumé cigarrillos/bebí esta bebida en mi vida* a *cada día*, en una escala de 5 puntos ("nunca en mi vida", "una o dos veces en mi vida" "alguna vez," "con mucha frecuencia" y "a diario"). Se les preguntó a los participantes acerca de las cantidades usuales de cada sustancia, es decir, consumo medio diario y semanal (p.ej., en cuanto a la cerveza, a los alumnos se les preguntó "¿Has bebido cerveza alguna vez?", y en caso afirmativo, "¿Cuántas cervezas bebes a la semana?" y "¿Cuántas cervezas bebes al día?").

Con el fin de evaluar el juego problema, se administró el South Oaks Gambling Screen Revised for Adolescents (SOGS-RA; Winters, Stinchfield, y Fulkerson, 1993). Este cuestionario está compuesto de 12 ítems, cada uno con dos opciones de respuesta (SÍ/NO). Las puntuaciones obtenidas a través del SOS-RA nos proporcionó tres categorías: no-jugador o no-jugador problema (0 puntos o 1 punto), jugador en situación de riesgo (2 o 3 puntos), y jugador problema (4 puntos o más). La fiabilidad de la consistencia interna de la muestra era buena (alfa de Cronbach = 0,83).

Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico SPSS Versión 18.0 para Windows para todos los análisis, y valores de $p < 0.05$ fueron considerados como estadísticamente significativos. Se analizó la relación entre las variables categóricas por medio de la prueba de Chi-cuadrado, en aquellos casos en los que el Chi-cuadrado era significativo. El coeficiente V de Cramer se calculó para estimar el tamaño del efecto. Las diferencias en las variables continuas se evaluaron a través de pruebas *t* de Student independientes. Se utilizó el análisis de regresión lineal múltiple por pasos para examinar la asociación entre las variables dependientes uso de cannabis y juego problema (puntuaciones en el SOGS-RA) y las variables independientes edad y consumo diario y semanal de cigarrillos, y consumo diario y semanal de cerveza, vino y licores.

Resultados

Uso de tabaco, alcohol y cannabis

Un total de 27,4% (*n*= 397) de la muestra informaron de haber fumado tabaco al menos una vez en la vida. De estos, 5,6% (*n*= 81) fumaban a diario [5,9% (*n*= 47) eran chicos y 5,2% (*n*=34) eran chicas (χ^2 (1) = 0,188, p = 0,665)]. La prevalencia de fumadores semanales era de 9,3% (*n*= 135). De los que informaron de haber fumado al menos una vez, 14,9% habían fumado solamente una o dos veces en la vida, 6,3% fumaban de vez en cuando, y 3,3% con mucha frecuencia. La edad media en la que estos jóvenes probaron su primer cigarrillo era a los 10,7 años (*DT*= 2,3), y el 94,4% de los primeros contactos con el tabaco tuvieron lugar entre los 10 y los 13 años, siendo los chicos los que empiezan antes (10,2 años vs. 11,3 años); la diferencia era estadísticamente significativa (*t*= 3,84, *p*< 0,05).

En cuanto al alcohol, el 36,4% (*n*= 526) de los participantes dijeron que habían probado alguna bebida alcohólica, y el 7,3% (*n*= 105) informaron de que bebían cada semana. De las bebidas evaluadas, la más consumida era la cerveza (Tabla 1). En lo referente a la relación entre beber y fumar, se encontró un porcentaje sensiblemente más alto de usuarios de alcohol entre los fumadores diarios para cada bebida evaluada (Tabla 2). Así, un 45,7% de los fumadores

Tabla 1.
Características de la muestra

	n	%
Sexo		
Chico	797	55.1
Chica	650	44.9
Uso de tabaco		
Al menos una vez	397	27.4
Fumadores diarios	81	5.6
Fumadores semanales	105	7.3
Uso de alcohol		
Cerveza semanal	98	6.8
Vino semanal	67	4.6
Licores semanal	74	5.1
Uso de cannabis		
Al menos una vez	32	2.2
Juego		
No-jugador	1234	85.3
Jugador en situación de riesgo	147	10.1
Jugador problema	66	4.6

Tabla 2.
Relación entre uso de tabaco y alcohol, cannabis y juego (%)

	Fumador	No fumador	χ^2	V de Cramer
Uso de alcohol				
Cerveza			205.70***	.38***
No	54.3	95.5		
Sí	45.7	4.5		
Vino			68.86***	.22***
No	76.5	96.5		
Sí	23.5	3.5		
Licores			240.25***	.41***
No	58.0	97.1		
Sí	42.0	2.9		
Uso de cannabis			223.13***	.39***
No	74.1	99.2		
Sí	25.9	0.8		
Juego			45.40***	.18***
No-jugador	4.2	95.8		
Jugador en situación de riesgo	9.5	90.5		
Jugador problema	22.7	77.3		

***p< .001

bebían cerveza semanalmente, comparado con un 4,5% de los no-fumadores (χ^2 (1) = 205,70, p< 0,001). El vino está bebida por un 23,5% de los fumadores, pero por solo un 3,5% de los no-fumadores (χ^2 (1) = 68,86, p < 0,001). En lo que se refiere a los licores, los porcentajes eran del 42,0% vs. el 2,9% (χ^2 (1) = 240,25, p < 0,001).

Teniendo en cuenta la frecuencia de fumar, hubo un porcentaje significativamente más alta de usuarios de alcohol entre los que informaron ser fumadores diarios comparados con los que fumaban de manera esporádica. Para cada una de las bebidas evaluadas (Figura 1), cuanto más se fumaba (consideras las categorías "nunca", "de vez en cuando" y "a diario"), más alto era el porcentaje de usuarios de alcohol. Las diferencias entre grupos eran estadísticamente significativas para cada una de las bebidas: cerveza (χ^2(2) = 185,52, p < 0,001); vino (χ2(2)= 45,09, p< 0,001) y licores (χ^2(2)= 221,84 p < 0,001).

Hubo un porcentaje más alta de participantes que habían usado el cannabis al menos una vez (Tabla 2) entre los fumadores (25%) que entre los no-fumadores (0,8%) (χ^2(1) = 223,25, p<0,001). En este caso no hubo usuarios diarios. El porcentaje de participantes que probaron el cannabis (Figura 2) es más alto entre los fumadores diarios (el 27,9% de los fumadores diarios, comparado con el 4,5% de los fumadores ocasionales y el 0,4% de los no-fumadores). Del mismo modo, hubo un porcentaje más alto de participantes que habían utilizado el cannabis al menos una vez entre los usuarios de alcohol (Tabla 3) para cada una de las bebidas evaluadas (p<0,001).

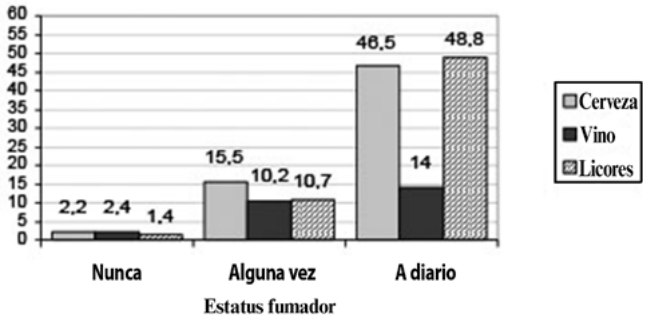


Figura 1. Porcentaje de usuarios semanales de alcohol para distintas bebidas, según la frecuencia de fumar

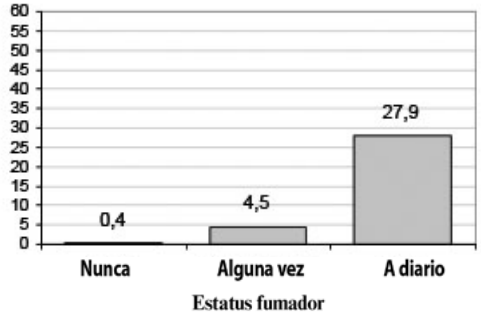


Figura 2. Uso de cannabis al menos una vez (%),según la frecuencia de fumar

Tabla 3.
Relación entre uso de alcohol (cerveza, vino y licores), cannabis y juego (%)

	Cerveza		χ^2	V de Cramer	*Vino*		χ^2	V de Cramer	*Licores*		χ^2	V de Cramer
	No	Sí			No	Sí			No	Sí		
Uso de cannabis			199.08***	0.37***			40.90***	0.16***			176.34***	0.34***
No	94.6	5.4			95.9	4.1			96.0	4.0		
Sí	31.3	68.8			71.9	28.1			43.8	56.3		
Juego			61.93***	0.21***			17.97***	0.11***			26.15***	0.13***
No-jugador	95.1	4.9			96.0	4.0			95.8	4.2		
Jugador en situación	86.4	13.6			94.6	5.4			93.2	6.8		
Jugador problema	72.7	27.3			84.8	15.2			81.8	18.2		

***p< .001

Tabla 4.
Resultados del análisis de regresión múltiple

Modelo	B	Error estándar	Beta	t	p	I.C. (95%)
USO DE CANNABIS						
Consumo diario de cigarrillos	0.062	0.004	0.387	15.97	0.001	0.054 -0.069
Consumo semanal de cerveza	0.060	0.005	0.293	12.09	0.001	0.050 -0.070
Consumo semanal de vino	0.044	0.006	0.161	6.92	0.001	0.031 -0.056
Constante	1.003	0.005		199.22		0.993 -1.013
JUEGO PROBLEMA (puntuaciones en el SOGS-RA)						
Consumo semanal de cerveza	0.341	0.033	0.265	10.44	0.001	0.277 -0.405
Consumo semanal de vino	0.096	0.044	0.056	2.17	0.030	0.009 -0.182
Consumo diario de cigarrillos	0.056	0.026	0.056	2.11	0.035	0.004 -0.108
Constante	0.529	0.035		15.09	0.001	0.460 -0.597

Uso de tabaco y alcohol y juego problema

Los resultados indicaron que el 85,3% de los participantes pertenecían a la categoría de "no-jugador", el 10,1% a la del "jugador en situación de riesgo", y el 4,6% a la de "jugador problema" (Tabla 1). Se encontró una asociación significativa (p <.001) entre tipo de jugador y tipo de fumador ("no-fumador" vs. "fumador") y tipo de bebedor ("no-bebedor" vs. "bebedor"). El porcentaje de fumadores en el grupo "no-jugador" fue del 4,2%; entre los "jugadores en situación de riesgo" alcanzó un 9,5%; y en el grupo "jugador problema" ascendió a un 22,7%. Así, el porcentaje de fumadores en la categoría de "jugador problema" es el doble comparado con la categoría de "jugador en situación de riesgo", que a su vez es dos veces más grande que el porcentaje correspondiente a la categoría de "no-jugador". Resumiendo, el porcentaje de fumadores es cuatro veces más alto en la categoría de "jugador problema" que en la de "no-jugador" (Tabla 2).

En cuanto a la relación entre el uso de alcohol y el juego problema, encontramos un porcentaje significativamente más alto de usuarios de alcohol entre los jugadores problema (p < 0,001) para cada una de las bebidas evaluadas (Tabla 3). El porcentaje de fumadores y usuarios de alcohol incrementa cuanto más implicación en el juego hay.

Cuantificando la relación entre el uso de cannabis y el juego problema y variables significativas

Llevamos a cabo dos análisis de regresión lineal múltiple por pasos, incluyendo las variables edad, número de cigarrillos fumados al día, y tipo de alcohol usado (cerveza, vino y licores), con el fin de predecir el uso de cannabis y el juego problema. El primer análisis de regresión múltiple (Tabla 4) explicó el 25% de la varianza con tres variables significativas de una mayor probabilidad del uso de cannabis: niveles más altos de consumo diario de cigarrillos ($beta$= 0,38; F= 255,20, p< 0,001), niveles más altos de consumo semanal de cerveza ($beta$= 0,29; F= 213,56, p< 0,001), y niveles más altos de

consumo semanal de vino (*beta*=0,16; *F*= 162,96, *p*< 0,001). En el primer paso, consumo diario de cigarrillos explicó el 15% de la varianza, en el segundo paso, consumo semanal de cerveza añadió un 8% de la varianza, y en el tercer paso, consumo semanal de vino explicó el 2% de la varianza. En cuanto a los predictores de las puntuaciones obtenidas con el SOGS-RA, el modelo de regresión explicó un porcentaje de varianza más bajo (7%) con tres variables significativas: niveles más altos de consumo semanal de cerveza (*beta*= 0,26; *F*= 108,98, *p*< 0,001), niveles más altos de consumo semanal de vino (*beta*= 0,05; *F*= 56,94, *p*< 0,001) y niveles más altos de consumo diario de cigarrillos (*beta*= 0,05; *F*= 39,58, *p*< 0,001).

Discusión

Los resultados de este estudio indicaron que el consumo de tabaco en los alumnos de esta muestra estaba relacionado con otras conductas adictivas. Se observó como entre los fumadores hay un porcentaje más alto de usuarios de alcohol, de manera que cuanto más se fuma, más se bebe. Tal relación se encontró para todas las bebidas alcohólicas evaluadas (cerveza, vino and licores). Así, como se ha confirmado en otros estudios, el uso de tabaco por los adolescentes tiende a co-ocurrir con el consumo de tabaco; es decir, las dos sustancias se consumen a la vez (Hoffman, Welte, y Barnes, 2001; Reed et al., 2010). Asimismo, entre los fumadores, el 25,9% informaron haber usado cannabis en alguna ocasión, comparado con el 0,8% de los no-fumadores (Tabla 2). La misma relación positiva se halló entre el consumo de alcohol y el uso de cannabis. Por ejemplo, un 68,8% de usuarios de cerveza informaron haber usado el cannabis en alguna ocasión, comparado con un 31,3% entre los que no bebían cerveza (Tabla 3). En consonancia con estudios previos que indicaron que el inicio temprano de fumar y beber incrementa el riesgo del uso posterior de cannabis u otras drogas (Agrawal et al., 2010; Becoña et al., 2011; Fergusson, 2008; Korhonen et al., 2008; 2010; Prince van Leeuwen et al., 2011; Willner, 2001), nuestros resultados demuestran que el uso de tanto el tabaco como el alcohol se asociaba con el consumo de cannabis, tal y como postulábamos.

La adolescencia es una fase crítica del desarrollo que abre una ventana de vulnerabilidad, sobre todo con respecto al uso de sustancias. El uso de cannabis suele iniciarse en esta fase de la vida. El inicio temprano del consumo de cannabis en la adolescencia se ha asociado con un riesgo más alto de experimentar con otras sustancias (Agrawal et al., 2006) y de desarrollar un trastorno por consumo de sustancias o una dependencia (Perkonigg et al., 2008), lo que hace muy importante la detección temprana del consumo de alcohol y de tabaco.

La segunda meta de este estudio era la de determinar la relación entre el uso de tabaco o alcohol y el juego problema. Los resultados revelaron una clara asociación entre una mayor implicación en el juego y un mayor uso de tabaco y alcohol, con diferencias sensibles en fumar y beber entre jugadores problema y los que no juegan o cuyo juego no alcanza el nivel de severidad del primer grupo (Tablas 2 y 3). Así, se encontraron porcentajes más altos de usuarios de alcohol y tabaco entre los jugadores problema en comparación con los otros grupos; además, su consumo diario y semanal de cigarrillos are más alto. Igualmente, y como se había postulado, en este estudio tanto el uso de tabaco como el consumo de alcohol se asociaban con el juego problema.

Aunque se han documentado altas tasas de comorbilidad entre fumar y/o beber y el juego (Becoña y Míguez, 2001; McGrath y Barrett, 2009), se ha dedicado poca atención empírica a explorar la precisa naturaleza de esta relación, es decir, cómo el uso de tabaco podría afectar el juego o viceversa. No obstante, cada vez hay más literatura que sugiere que el fumar y el juego podrían compartir unas influencias ambientales (McGrath y Barrett, 2009). Por ejemplo, en España, la venta de tabaco y alcohol y el acceso a instalaciones de juego están prohibidos a menores de edad. Sin embargo, la realidad es distinta, siendo alta la prevalencia de estas conductas en los menores de 18 años, en gran medida como consecuencia tanto de la alta accesibilidad de varias formas del juego como de la disponibilidad del tabaco y del alcohol (Harper, 2003). Por lo tanto, es necesaria una estricta aplicación de la ley.

Los resultados del presente estudio son consistentes con los de trabajos anteriores que encontraron una asociación, en los adolescentes, entre el uso de tabaco y alcohol, el uso de drogas ilícitas y conducta desviada en general (p.ej., Brook, Balka, Ning, Whiteman, y Finch, 2006; Brook et al., 2006; Wanner, Vitaro, Ladouceur, Brendgen, y Tremblay, 2006), dando lugar a lo que se ha llamado *síndrome de comportamiento problemático adolescente* o *síndrome de desviación general* (McGee y Newcomb, 1992; Welte y Barnes, 1987). El consumo concurrente de al menos dos sustancias es el patrón más común en España (Plan Nacional de Drogas 2011; 2012). El policonsumo se puede entender como un intento de aumentar o de compensar los efectos de distintas drogas o simplemente de experimentar nuevas sensaciones. En cualquier caso, esta tendencia implica más riesgos para la salud, más problemas sociales y tasas más altas de abandono en los programas de tratamiento.

En este estudio no fue posible establecer relaciones causales entre, por un lado, el uso de tabaco y el consumo de alcohol, y por otro, el uso de cannabis y el juego problema. Estudios futuros deberían explorar con más profundidad la posibilidad de conexiones causales. Igualmente, sería interesante prestar atención a conductas previas y factores de personalidad que podrían predisponer a individuos a una serie de conductas adictivas (Becoña et al., 2012; Rush, Becker, y Curry, 2009). Es importante analizar esta asociación con el fin de determinar si podemos hablar de una relación simple, una relación modulada por otras variables, o una relación causal. Las medidas a adoptar dependerán de la naturaleza de estas

relaciones. Sin embargo, está claro que las intervenciones tienen que llevarse a cabo a edades tempranas, puesto que la prevalencia del uso de tabaco, alcohol y cannabis crece con la edad durante la adolescencia (Duncan, Gau, Duncan, y Strycker, 2011; Plan Nacional sobre Drogas, 2011).

Los hallazgos aquí presentados deberían considerados en el contexto de ciertas limitaciones. En primer lugar, es un estudio transversal, y no se puede sacar conclusiones sobre la causalidad. Sería necesario replicarlo y efectuar un seguimiento a largo plazo si queremos sacar unas conclusiones más firmes. En segundo lugar, la validez de los datos de autoinforme en este estudio no se puede verificar, así que deben interpretarse con cautela (Becoña y Míguez, 2006; Botvin, Botvin, Renick, Filazzola, y Allegrante, 1984), dada la posibilidad de respuestas sesgadas (p.ej., tendencia a asumir conductas problemáticas o a infrainformarlas). A pesar de las garantías de anonimidad facilitadas, no se puede descartar un efecto de deseabilidad social, aunque debe decirse que la metodología empleada (medida de resultado principal: estatus autoinformado en el momento de la encuesta) es la que más frecuentemente se usa en este tipo de estudio (Villalbí, Suelves, Saltó, y Cabezas, 2011). En todo caso, el estudio tiene también varios puntos fuertes. Primero, se llevó a cabo con una muestra muy amplia de jóvenes de entre 11 y 16 años. Además, debemos señalar que mientras la mayoría de los estudios se centran en la evaluación de la relación entre dos sustancias (el tabaco y/o el alcohol y el cannabis), aquí hemos evaluado también las relaciones con el juego problema.

Resumiendo, los resultados del presente estudio constituyen una contribución a la literatura sobre las asociaciones entre las conductas de fumar y beber y condiciones concurrentes en adolescentes, además de aportar datos congruentes con la "teoría de entrada" en relación con el consumo de cannabis y el juego problema. No obstante, se necesita más investigación para entender la asociación multifacética entre el fumar y el beber y las variables analizadas, puesto que no son conductas aisladas, sino que están asociadas con otras conductas de riesgo desde edades muy tempranas.

Agradecimientos

La presente investigación recibió el apoyo de la Subvención XU-GA21105B98 de la Secretaría de Investigación y Desarrollo de la Xunta de Galicia.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener conflictos de intereses.

Referencias

Agrawal A., Grant J.D., Waldron M., Duncan, A.E., Scherrer, J.F., Lynskey, … Heath, A.C. (2006). Risk for initiation of substance use as a function of age of onset of cigarette, alcohol and cannabis use: Findings in a Midwestern female twin cohort. *Preventive Medicine, 43*, 125-128. doi:10.1016/j.ypmed.2006.03.022

Agrawal, A., Silberg, J.L., Lynskey, M.T., Maes, H.H., y Eaves, L.J. (2010). Mechanisms underlying the lifetime co-ocurrence of tobacco and cannabis use in adolescent and young adult twins. *Drug and Alcohol Dependence, 108*, 49-55.

Arbinaga, F. (2000). Consumo de drogas y juego patológico en Punta Umbría (Huelva). *Revista Española de Drogodependencias, 25*, 301-320.

Barnes, G.M, Welte, J.W, Hoffman, J.H., y Tidwell, M.C. (2009) Gambling, alcohol, and other substance use among youth in the United States. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 70*, 134-142.

Becoña, E. (2009). Spain. In G. Meyer, T. Hayer, y M. Griffiths (Eds.), *Problem gambling in Europe. Challenges, prevention, and interventions* (pp. 281-299). New York: Springer.

Becoña, E., López-Durán, A., Fernández del Río, E., Martínez, U., Osorio, J., Fraga, J., … Domínguez, M.N. (2011). Borracheras, conducción de vehículos y relaciones sexuales en jóvenes consumidores de cocaína y éxtasis. *Adicciones, 23,* 205-218.

Becoña, E., López-Durán, A., Fernández del Río, E., Martínez, U., Fraga, J., Osorio, J., …. Domínguez, M. N. (2012). Can we predict psychostimulant use in youths? A study with structural equation modeling analysis. *Adicciones, 24*, 339-346.

Becoña, E., y Míguez M. C. (2001). Juego problema y juego de riesgo en adolescentes: su relación con el consumo de tabaco y alcohol. *Adicciones, 13*, 279-288.

Becoña, E., y Míguez, M. C. (2006). Concordance of self-reported abstinence and measurement of expired air carbon monoxide in a self-help smoking cessation treatment. *Psychological Reports*, *99*, 125-130. doi: 10.2466/pr0.99.1.125-130

Botvin, E. M., Botvin, G. J., Renick, N.L., Filazzola, A. D., y Allegrante, J. P. (1984). Adolescents' self-reports of tobacco, alcohol, and marijuana use: examining the comparability of video tape, cartoon and verbal bogus-pipeline procedures. *Psychological Reports*, *55*, 379-386. doi: 10.2466/pr0.1984.55.2.379

Brook, J. S., Balka, E. B., Ning, Y., Whiteman, M., y Finch, S. J. (2006). Smoking involvement during adolescence among African Americans and Puerto Ricans: Risks to psychological and physical well-being in young adulthood. *Psychological Reports*, *99*, 421-438. doi: 10.2466/pr0.99.6.421-438

Brook, J. S., Lee, J. Y., Finch, S. J., y Brown E. N. (2010). Course of comorbidity of tobacco and marijuana use: Psychosocial risk factors. *Nicotine y Tobacco Research*, *12*, 474-482. doi: 10.1093/ntr/ntq027

Burke, G. L., Hunter, S. M., Croft, J. B., Cresanta, J. L., y Berenson, G. S. (1988). The interaction of alcohol and

tobacco use in adolescents and young adults: Bogalusa Heart Study. *Addictive Behaviors, 13,* 387-393. doi: 10.1016/0306-4603(88)90046-9

Degenhardt, L., Hall, W., y Lynskey, M. (2001). The relationship between cannabis use and other substance use in the general population. *Drug and Alcohol Dependence, 64*, 319-327. doi: 10.1016/s0376-8716(01)00130-2

Duncan, S. C., Gau, J. M., Duncan, T. E., y Strycker, L. A. (2011). Development and correlates of alcohol use from ages 13-20. *Journal of Drug Education, 41*, 235-252. doi: 10.2190/DE.41.3.a

Edwards, R. (2004). The problem of tobacco smoking. *British Medical Journal, 328*, 217-219. doi: 10.1136/bmj.328.7433.217

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) (2011). *Annual Report 2011. The state of the drugs problem in Europe.* Luxembourg: Publications Office of the European Union.

Fergusson, D.M., Boden, J.M., y Horwood, L.J. (2008). The developmental antecedents of illicit drug use: Evidence from a 25-year longitudinal study. *Drug and Alcohol Dependence, 96*, 165-177. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.03.003

Harper, T. (2003). Smoking and gambling: a trance inducing ritual. *Tobacco Control, 12*, 231-233. doi: 10.1136/tc.12.2.231

Hoffman, J. H., Welte, J. W., y Barnes, G. M. (2001). Co-occurrence of alcohol and cigarette use among adolescents. *Addictive Behaviors, 26*, 63-78. doi: 10.1016/S0306-4603(00)00089-7

Inglés, C.J., Torregrosa, M.S., Rodríguez-Marín, J, García del Castillo, J.A., Gázquez, J.J., García-Fernández, J.M., y Delgado, B. (2013). Alcohol and tobacco use and cognitive-motivational variables in school settings: Effects on academic performance in Spanish adolescents. *Adicciones, 25*, 63-70.

Kandel, I., y Merrick, J. (2003). Smoking and adolescence. *International Journal of Adolescent Medicine and Health, 15*, 365-368. doi: 10.1515/IJAMH.2003.15.4.365

Kandel, D. B., y Yamaguchi, K. (2002). Stages of drug involvement in the U.S. population. In D. B. Kandel (Ed.), *Stages and pathways of drug involvement: Examining the gateway hypothesis* (pp. 65-89). Cambridge: Cambridge University Press.

Kandel D.B., Yamaguchi K., y Klein L.C. (2006).Testing the gateway hypothesis. Addiction, 101, 470–472. doi: 10.1111/j.1360-0443.2006.01426.x

Korhonen, T., Prince van Leeuwen, A., Reijneveld, S.A., Ormel, J., Verhulst, F.C., y Huizink, A.C. (2010). Externalizing behavior problems and cigarette smoking as predictors of cannabis use: The TRAILS study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 49*, 61-69.

McGee, L., y Newcomb, M.D. (1992). General deviance syndrome. Expanded hierarchical evaluations at four ages from early adolescence to adulthood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 766-776.

McGrath, D. S., y Barrett, S. P. (2009). The comorbidity of tobacco smoking and gambling: a review of the literature. *Drug Alcohol Review, 28,* 676-681.doi: 10.1111/j.1465-3362.2009.00097.x

McGrath, D. S., Barrett, S. P., Stewart, S. H., y McGrath, P. R. (2012). A comparison of gambling behavior, problem gambling indices, and reasons for gambling among smokers and nonsmokers who gamble: Evidence from a Provincial Gambling Prevalence Study. *Nicotine y Tobacco Research, 14*, 833-839. doi: 10.1093/ntr/ntr294

Míguez, M. C., y Becoña, E. (2006). Consumo de tabaco y alcohol en la población escolar de Galicia. *Revista Española de Drogodependencias, 31*, 46-56.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, y Instituto Nacional de Estadística (2012). *Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12 (ENSE 2011/12).*

Orlando, M., Tucker, J.S., Ellickson, P.L, y Klein, D.J. (2005). Concurrent use of alcohol and cigarettes from adolescence to young adulthood: an examination of developmental trajectories and outcomes. *Substance Use y Misuse, 40*, 1051-1069. doi: 10.1081/JA-200030789

Patton, G.C, Coffey, C., Carlin, J.B., Sawyer, S.M., Lynskey, M. (2005). Reverse gateways? Frequent cannabis use as a predictor of tobacco initiation and nicotine dependence. *Addiction. 100*, 1518-1525. doi: 10.1111/j.1360-0443.2005.01220.x

Perkonigg, A., Goodwin, R.D., Fiedler, A, Behrendt, S., Beesdo, K., Lieb, R., Wittchen, H.U. (2008).The natural course of cannabis use, abuse and dependence during the first decades of life. *Addiction, 103*, 439-449. doi: 10.1111/j.1360-0443.2007.02064.x

Peters, E. N., Budney, A.J., y Carroll, K.M. (2012). Clinical correlates of co-ocurring cannabis and tobacco use: a systematic review. *Addiction, 107*, 1404-1417. doi: 10.1111/j.1360-0443.2012.03843.x

Piko, B. F. (2006). Adolescent smoking and drinking: The role of communal mastery and other social influences. *Addictive Behaviors, 31*, 102-114. doi: 10.1016/j.addbeh.2005.04.013

Plan Nacional sobre Drogas (2011). *Encuesta Estatal sobre uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias. ESTUDES, 2010.* Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Plan Nacional sobre Drogas (2012). *Encuesta sobre alcohol y drogas en población general en España* (EDADES 2011-2012). Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y Secretaría de Estado de Servicios Sociales e Igualdad.

Prince van Leeuwen, A., Verhulst, F.C., Reijneveld, S.A., Vollebergh, W.A., M., Ormel, J., y Huizink, A.C. (2011).

Can the Gateway Hypothesis, the Common Liability Model and/ or the Route of Administration Model predict initiation of cannabis use during adolescence? A survival analysis-The TRAILS Study. *Journal of Adolescence, 48,* 73-78.

Reed, M. B., McCabe, C., Lange, J. E., Clapp, J. D., y Shillington, A. M. (2010). The relationship between alcohol consumption and past-year smoking initiation in a sample of undergraduates. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 36,* 202-207. doi: 10.3109/00952990.2010.493591

Rush, Ch. C., Becker, S. J., y Curry, J. F. (2009). Personality factors and styles among college students who binge eat and drink. *Psychology of Addictive Behaviors, 23,* 140-145. doi: 10.1037/a0013167

Shaffer, H. J., y Hall, M. N. (1996). Estimating the prevalence of adolescent gambling disorders: A quantitative synthesis and guide toward standard gambling nomenclature. *Journal of Gambling Studies, 12,* 193-214. doi:10.1007/BF01539174

Wanner, B., Vitaro, F., Ladouceur, R., Brendgen, M., y Tremblay, R. E. (2006). Joint trajectories of gambling, alcohol and marijuana use during adolescence: A person-variable-centered developmental approach. *Addictive Behaviors, 31,* 566-580. doi: 10.1016/j.addbeh.2005.05.037

Villalbí, J.R., Suelves, J.M., Saltó, E., y Cabezas, C. (2011). Valoración de las encuestas a adolescentes sobre consumo de tabaco, alcohol y cannabis en España. *Adicciones, 23,* 11-16.

Welte, J. W., y Barnes, G. M. (1987). Youthful smoking patterns and relationships to alcohol and other drug use. *Journal of Adolescence, 10,* 327-340. doi: 10.1016/S0140-1971(87)80015-5

World Health Organization (2013). *WHO report on the global tobacco epidemic, 2013: Enforcing bans on tobacco advertising, promotion and sponsorship.* Switzerland: World Health Organization.

Willner P. (2001). A view through the gateway: Expectancies as a possible pathway from alcohol to cannabis. *Addiction, 96,* 691–703.

Winters, K. C., Stinchfield, R. D., y Fulkerson, J. (1993). Toward the development of an adolescent gambling problem severity scale. *Journal of Gambling Studies, 9,* 63-84. doi: 10.1007/BF01019925

Valoración de las propiedades psicométricas del Cuestionario de Motivos de Apuestas en jóvenes y adultos argentinos

Evaluation of the psychometric properties of the Gambling Motives Questionnaire in Argentinian young people and adults

Angelina Pilatti*; Francisco Benjamín Tuzinkievich**

*Laboratorio de Psicología, Facultad de Psicología, Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, Argentina. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). **Laboratorio de Psicología, Facultad de Psicología, Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Resumen

El presente trabajo tuvo como objetivo evaluar, en una muestra de apostadores jóvenes y adultos de la comunidad general, las propiedades psicométricas de estructura y consistencia interna del Cuestionario de Motivos de Apuestas en sus dos versiones: original (GMQ) y revisada (GMQ-F). Específicamente, se efectuó un análisis factorial confirmatorio para evaluar el ajuste de ambos modelos. Luego se analizó la consistencia interna de las escalas y se analizó la utilidad de las escalas para predecir un mayor nivel de severidad en los juegos de apuestas. Participaron 341 jóvenes y adultos, con edades entre 18 y 60 años, que reportaron realizar apuestas en los últimos seis meses. Para evaluar el ajuste de los modelos propuestos se utilizó el método de estimación máxima verosimilitud (ML) con la corrección robusta de Satorra-Bentler. Los resultados indicaron que los modelos GMQ y GMQ-F presentan un ajuste razonable a los datos. Todas las escalas presentan adecuados valores de consistencia interna. Los motivos de mejora, afrontamiento y financieros se relacionan con una mayor severidad de problemas con las apuestas. En general, los resultados indican que ambos modelos cuentan con adecuadas propiedades psicométricas, sin embargo, el GMQ-F se ofrece como una alternativa más completa para la medición de los motivos de apuestas en la comunidad general.

Palabras clave: motivos de apuestas, jóvenes, adultos, propiedades psicométricas.

Abstract

The purpose of the present study was to evaluate, in a sample of young people and adults from the general community, the psychometric properties of two models developed for assessing gambling motives (Gambling Motives Questionnaire and Gambling Motives Questionnaire-Financial; GMQ and GMQ-F). Specifically, a confirmatory factor analysis was carried out to assess the fit of the two models to the data. Internal consistency of the scales was then analyzed. A multiple regression analysis was conducted to analyze the utility of gambling motives for predicting levels of gambling problem severity. The final sample was made up of 341 young people and adults, aged 18 to 60, who reported any gambling activity during the last six months. The maximum likelihood (ML) method with robust Satorra-Bentler correction was used to evaluate the fit of the models to the data. The results indicated that both the GMQ and the GMQ-F models show a reasonable fit to the data. All scales have adequate internal consistency values. Enhancement, coping and financial gambling motives were associated with greater severity of gambling problems. Overall, the results indicate that both models have adequate psychometric properties, though the GMQ-F appears to provide a more comprehensive alternative for assessing gambling motives in the general community.

Key Words: gambling motives; young people, adults, psychometric properties.

Recibido: Abril 2014; Aceptado: Septiembre 2014

Enviar correspondencia a:
Angelina Pilatti. Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Córdoba. Enrique Barros y Enfermera Gordillo s/n. Ciudad Universitaria. (5000). Córdoba, Argentina. E-mail: angepilatti@gmail.com

En su última versión, el Manual de Desórdenes Mentales (DSM 5, American Psychiatric Association, 2013) ubica a los trastornos relacionados con los juegos de apuestas en la categoría *adicciones*, junto a los trastornos por abuso de sustancias. Esta nueva clasificación del juego patológico, que en versiones anteriores se ubicaba dentro de los trastornos de control de impulsos, se fundamenta en una variedad de elementos comunes entre ambos trastornos. Ciertamente, el juego patológico es definido como una adicción conductual (Chambers y Potenza, 2003; Clark, 2010). En el contexto clínico médico, el DSM junto a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) distinguen entre la modalidad patológica y la no patológica de los juegos de apuestas, mientras que niveles menos severos del trastorno por juegos de apuestas no son contemplados por estas herramientas diagnósticas.

Hay, sin embargo, una variedad de herramientas que han sido desarrolladas para detectar diferentes niveles de severidad de esta conducta y así mejorar la comprensión de este trastorno. Algunas de estas herramientas, como el *South Oaks Gambling Screen* (SOGS; Lesieur y Blume, 1987) y el *Problem Gambling Severity Index* (PGSI; Ferris y Wynne 2001), permiten distinguir una modalidad problemática del trastorno con el juego que estaría situada entre la modalidad patológica y la modalidad recreativa. La conducta de apostar como una actividad recreacional tiene alta prevalencia en diferentes paises y culturas (Clark, 2010; Frascella, Potenza, Brown y Childress, 2010; Ledgerwood, Alessi, Phoenix y Petry, 2009). La gran mayoría de las personas que realiza juegos de apuestas no experimenta problemas o consecuencias severas, sin embargo, un porcentaje de apostadores desarrolla trastornos con los juegos de apuestas (French, Maclean y Ettner, 2008; Korman, Toneatto y Skinner, 2006).

Entonces, la conducta de apostar es entendida como un continuo que va desde la modalidad recreacional hasta la modalidad patológica, incluyendo estadios cualitativa y cuantitativamente diferentes (Hodgins, Stea y Grant, 2011; Toce-Gerstein, Gerstein y Volberg, 2003). Precisamente, se ha señalado la importancia de estudiar todos los niveles de este continuo con el objetivo de facilitar la comprensión desde modalidades recreacionales hacia modalidades patológicas (Dechant, 2014; Toce-Gerstein et al., 2003).

En Argentina, los datos provenientes de estudios epidemiológicos que den cuenta de la prevalencia de juegos de apuestas, ya sea en la modalidad recreacional, problemática o patológica, son escasos. Alguna evidencia, sin embargo, indica que la ocurrencia de juegos de apuestas entre estudiantes universitarios argentinos (Tuzinkievich, Vera, Caneto, Garimaldi y Pilatti, 2013a; 2013b) es similar a la encontrada en países como Estados Unidos (Huang, Jacobs, Derevensky, Gupta y Paskus, 2007) y Canadá (Huang y Boyer, 2007; Ladouceur, Dubé y Bujold, 1994). Puntualmente, estos estudios señalan que aproximadamente el 60% de la población universitaria ha realizado juegos de apuestas alguna vez en su vida, mientras que el porcentaje que cumple criterios de juego problema varía entre un 6 y 12%.

Las personas realizan juegos de apuestas por diferentes motivos (Dechant, 2014; Dechant y Ellery, 2011; Steinberg, Tremblay, Zack, Busto y Zawertailo, 2011; Stewart y Zack, 2008). En el campo del uso de alcohol, los motivos de consumo son entendidos como necesidades internas o externas que las personas buscan satisfacer a través del consumo de alcohol (Cooper, 1994; Cooper, Russell, Skinner, y Windle, 1992; Hauck-Filho, Teixeiray Cooper, 2012; Merrill y Read, 2010; Kuntsche y Kuntsche, 2009; Mazzardis, Vieno, Kuntsche y Santinello, 2010). El Cuestionario de Motivos de Consumo de Alcohol (*Drinking Motives Questionnaire*, DMQ; Cooper et al., 1992) postula una estructura de tres factores o dimensiones que dan cuenta de los principales motivos de consumo: sociales, de afrontamiento y de mejora. Recientemente, se ha tomado este modelo teórico como punto de partida para la construcción del Cuestionario de Motivos de Apuestas (*Gambling Motives Questionnaire*, GMQ, Stewart y Zack, 2008). Efectivamente, el Cuestionario de Motivos de Apuestas emplea los 15 ítems del Cuestionario de Motivos de Consumo de alcohol (Cooper et al., 1992) para indagar la frecuencia con que las personas realizan juegos de apuestas con la finalidad de alcanzar resultados guiados por motivos sociales, de mejora y de afrontamiento. El GMQ ha sido utilizado satisfactoriamente en diferentes estudios con muestras de jugadores con diferentes niveles de severidad (MacLaren, Harrigan y Dixon, 2012; Stewart y Zack, 2008; Parhami, Siani, Campos, Rosenthal y Fong, 2012).

Estos trabajos indican que los jugadores con puntuaciones más altas en instrumentos de detección de severidad en los juegos de apuestas presentan, comparados con jugadores con moderada o baja severidad, puntuaciones más altas en las tres escalas del GMQ (MacLaren et al., 2012; Parhami et al., 2012; Stewart y Zack, 2008). Sin embargo, no todos los motivos presentan la misma prevalencia. Específicamente, los jugadores con puntuaciones que indican potencial juego patológico (Parhami et al., 2012) o un nivel de severidad alta (MacLaren et al., 2012) parecen realizar mayor número de apuestas principalmente en respuesta a motivos de mejora, seguidos por los motivos de afrontamiento y finalmente por los sociales. Los motivos sociales de realización de juegos de apuestas, al igual que los motivos sociales de consumo de alcohol (Merrill y Read, 2010), no parecen tener una influencia directa sobre el desarrollo de niveles problemáticos de este trastorno (Stewart y Zack, 2008) o sobre la mayor frecuencia de apuestas (Dechant, 2014).

Posteriormente, se ha sugerido la necesidad de incluir, entre los motivos de apuestas, ítems que den cuenta de motivaciones de orden financiero (Dechant y Ellery, 2011; Lee, Chae, Lee y Kim, 2007). A partir de los trabajos de Dechant y colaboradores (Dechant y Ellery, 2011; Dechant, 2014), surge el GMQ-F que incorpora una nueva dimension para medir la frecuencia de juegos de apuestas a partir de motivos

financieros (i.e. porque disfruto pensando que cosas podría hacer con lo que gane, apuesto para ganar dinero). Dechant (2014) evaluó, en una muestra heterogenea de adultos que realizaron apuestas el año previo al estudio, el funcionamiento del Cuestionario de Motivos de Apuestas (GMQ) con la incorporación de ítems que valoraban motivos financieros. En un primer momento se encontró que los ítems *como una forma de festejar* y *para relajarme* no presentaron cargas en sus respectivos factores (social y afrontamiento, respectivamente), y que el ítem *porque es excitante* (de la escala motivos de mejora) presentó cargas compartidas en dos dimensiones. Sumado a esto, el coeficiente Alpha de Cronbach mejoraba al eliminar estos tres ítems de sus respectivas escalas. Luego de eliminar los ítems irrelevantes, y mediante nuevos análisis de estructura y consistencia interna, se obtuvo evidencia acerca del adecuado funcionamiento psicométrico de la GMQ-F compuesta por 16 ítems agrupados en cuatro escalas: social, mejora, afrontamiento y financiera. Mediante un análisis de regresión jerárquica se encontró que la adición de la escala financiera mejoraba la predicción de la frecuencia de realización de juegos de apuestas.

En el medio local, dentro de nuestro conocimiento, no se han realizado estudios que evaluen las propiedades psicométricas del GMQ (Stewart y Zack, 2008) ni del GMQ-F (Dechant, 2014). Asimismo, se ha señalado la necesidad de examinar el funcionamiento de estos instrumentos dentro la población general (Dechant, 2014). De esta manera, el principal objetivo de este trabajo es examinar las propiedades psicométricas de la versión adaptada al español del GMQ-F (Dechant, 2014) y del GMQ (Stewart y Zack, 2008). Se pretende examinar, además, cuál de estos modelos ofrece un mejor ajuste al medio local. Asimismo, se propone realizar un análisis de regresión jerárquica con el objetivo de examinar qué escalas de estos modelos predicen un mayor nivel de severidad con los juegos de apuestas en una muestra de apostadores jóvenes y adultos de la comunidad general. Además, y mediante un análisis de varianza (ANOVA), se pretende obtener evidencia de validez de criterio del instrumento para aportar evidencia acerca de la capacidad de las escalas de motivos de apuestas para discriminar entre participantes con diferentes niveles de severidad en los juegos de apuestas.

Método

Participantes

La muestra estuvo conformada por 355 participantes (29.3% varones y 70.7% mujeres), con edades entre 18 y 60 años (M=29.09±.55). Se invitó a participar de la investigación a personas de la comunidad general, con edades entre 18 y 60 años, que hayan realizado juegos de apuestas en los últimos seis meses. La invitación a participar del estudio se difundió a través de las redes sociales y contactos de e-mail. La invitación contenía un link para completar la encuesta de manera online. Catorce casos fueron descartados porque no cumplían los requisitos de inclusión (i.e. no realizaron juegos de apuestas en los últimos seis meses). Así, la muestra final quedó conformada por 341 participantes (29.3% varones y 70.7% mujeres, con una media de edad de 29.12 ±.57). Con 18-27 años había un 59.8%, con 28-37 había un 22.3%, con 38-47 había un 8.2% y con 48-60 años había un 9.7%. El 45.5% de los participantes reportó residir en la provincia de Córdoba, aunque sólo el 31.4% indicó haber nacido en esa provincia. El 40.5% reportó residir en la provincia de Buenos Aires, y el 4.4% en la provincia de Santa Fe. El lugar de residencia del 9.6% restante se distribuyó entre otras 13 provincias de Argentina. El 16.4% y el 27.3% reportó trabajar entre 20 y 40 horas semanales, respectivamente. El 55.1% reportó ser estudiante universitario y el 2.3% indicó que no trabajaba y tampoco estudiaba.

Instrumentos

Problem Gambling Severity Index (PGSI, Índice de severidad de juegos de apuestas, Ferris y Wynne, 2001): esta herramienta de detección del nivel de severidad de problemas con los juegos de apuestas consta de nueve ítems, de los cuales cinco están asociados a indicadores comportamentales y cuatro a consecuencias negativas. Este instrumento presenta alta correlación con el South Oaks Gambling Screen (SOGS) (Lesieur y Blume, 1987). La versión original en inglés del PGSI presenta valores adecuados de consistencia interna (α= .84) (Ferris y Wynne, 2001). Para este estudio, dos jueces expertos en idioma inglés realizaron la traducción directa de los ítems al idioma español. Se revisaron estas versiones hasta obtener una versión consensuada, con especial énfasis en aspectos lingüísticos y culturales. Luego, se realizaron entrevistas cognitivas a siete participantes con el fin de obtener información acerca del grado de comprensión de cada ítem y su adecuación al medio local. A partir de estas entrevistas se realizaron las modificaciones necesarias. La versión en español utilizada en este estudio presentó adecuados valores de consistencia interna (α= .88). Según Ferris y Wynne (2001), los puntajes son interpretados de la siguiente manera: un puntaje igual o mayor a 8 indican juego problema con consecuencias negativas y pérdida de control, puntajes entre 3 y 7 indican un nivel moderado de problemas con algunas consecuencias negativas, mientras que los puntajes entre 0 y 2 indican un nivel bajo de problema con pocas consecuencias negativas.

Cuestionario de Motivos de Apuestas (GMQ, Gambling Motives Questionnaire, Stewart y Zack, 2007): esta versión está compuesta por 15 ítems, agrupados en tres sub-escalas: social, mejora y afrontamiento, que describen diferentes motivos por los que las personas realizan juegos de apuestas. Sumado a esto, se utilizó la escala financiera agregada al instrumento por Dechant (2014). Específicamente, el modelo propuesto por Dechant cuenta con 16 ítems: doce correspondientes al GMQ y cuatro ítems sobre motivos fi-

nancieros. El GMQ-F, a diferencia del GMQ, no cuenta con los ítems *como una forma de festejar* de la escala social, *porque es excitante* de la escala mejora y *para relajarme* de la escala afrontamiento. Los participantes deben indicar, utilizando una escala tipo Likert con cinco opciones de repuestas (desde 0 = casi nunca/nunca hasta 5 = casi siempre/siempre), la frecuencia con que realizaron juegos de apuestas en el último año por el motivo que describe cada ítem. En primer lugar, tres expertos de la lengua inglesa realizaron, de manera independiente, una traducción directa de las cuatro escalas al español. Las tres versiones fueron comparadas y sometidas a discusión hasta obtener una versión consensuada de cada uno de los ítems. En este paso se tuvieron en cuenta las diferencias lingüísticas y culturales entre la población de origen y la población destino de esta versión adaptada. Con esta primera adaptación se realizaron entrevistas cognitivas a siete sujetos con el propósito de determinar cualquier dificultad en la comprensión de los ítems. En base a los resultados de estas entrevistas se realizaron los ajustes idiomáticos necesarios. En este estudio se aplicaron los 15 ítems del GMQ (Stewart y Zack, 2007) junto a los cuatro ítems de la escala financiera (Dechant, 2014). Estudios previos, con la versión original en inglés, indican valores adecuados de consistencia interna para la GMQ-F (desde α = .69 hasta α = .82) (Dechant, 2014) y para la GMQ (desde α = .81 hasta α = .91) (Stewart y Zack, 2007).

Procedimiento

Las personas interesadas en participar accedían, mediante un link, a un sitio web seguro del Servidor de Encuestas de la Universidad Nacional de Córdoba (Argentina). En la página de la encuesta, en primer lugar se solicitaba el consentimiento del participante a formar parte del estudio. Completar la encuesta tomaba, aproximadamente, 30 a 40 minutos. Los participantes no fueron compensados económicamente por completar la encuesta.

Análisis de datos

En primer lugar, se realizó una exploración del comportamiento de las variables a través de un análisis univariado, a partir de frecuencias y porcentajes, para describir la ocurrencia de severidad con los juegos de apuestas (PGSI). Luego, se utilizaron medidas de tendencia central (Media) para describir las puntuaciones de los participantes en cada una de las escalas de motivos de juegos de apuestas. Además, mediante un análisis de varianza, se compararon los puntajes en cada una de las escalas entre los participantes con diferentes niveles de severidad. El locus de las diferencias significativas fue analizado mediante análisis *post hoc*, utilizando el estadístico *Tukey*. Posteriormente, se realizó una serie de análisis factoriales confirmatorios (AFC) con el objetivo de evaluar la estructura interna del modelo propuesto por el GMQ-F y del modelo propuesto por el GMQ. Se optó por realizar un AFC, y no un análisis factorial exploratorio, ya que este permite testear hipótesis previas acerca de la estructura factorial de un instrumento (Verdejo-García et al., 2012). El Modelo GMQ-F está compuesto por los factores latentes social, mejora, afrontamiento y financiero y 16 ítems (cuatro ítems por cada escala) como variables observadas y sus respectivos errores de medición. El Modelo GMQ está compuesto por los factores social, mejora y afrontamiento y 15 ítems (cinco ítems por cada escala) como variables observadas y sus respectivos errores de medición.

Se examinó y comparó el ajuste de ambos modelos. Para el análisis de ajuste se utilizó el software EQS 6.1., y el método de estimación empleado fue el de máxima verosimilitud (ML) con la corrección robusta de Satorra-Bentler (S-B; Bentler, 2006; Satorra, 2002). Este método es el más adecuado para la estimación de los modelos de AFC con datos observados en escala ordinal y ausencia de normalidad multivariada (coeficiente de Mardia ≥ 5) (Mezquita et al., 2011). Para evaluar el ajuste de los modelos se emplearon los siguientes indicadores: el índice de ajuste comparativo (CFI) y el error cuadrático medio de aproximación (RMSEA). Los valores utilizados para la bondad de ajuste del modelo son los siguientes: para el índice CFI valores entre .90 y .95 o superiores son considerados como ajuste aceptable a excelentes para el modelo, y para el caso del RMSEA se esperan valores entre .05 y .08 (Hu y Bentler, 1995). Por último, se tuvieron en cuenta las cargas factoriales estandarizadas (β) de cada variable observada en la variable latente (Hair, Black, Babin, Anderson y Tatham, 2006).

Luego, se calcularon los coeficientes Alpha de Cronbach para examinar la consistencia interna de cada sub-escala. Finalmente, y mediante un análisis de regresión jerárquica, se examinó la capacidad de cada una de las sub-escalas de motivos de apuestas para predecir el nivel de severidad de los juegos de apuestas. Específicamente, se evaluó por separado la contribución independiente de cada una de las tres sub-escalas del GMQ y de las cuatro sub-escalas del GMQ-F (variables predictores) sobre la severidad de los problemas con los juegos de apuestas (PGSI) (variable criterio). Se controló el efecto del sexo (hombre = 1, mujer = 2) y de la edad. Todos los análisis realizados en relación al nivel de severidad de problemas con los juegos de apuestas se realizaron con la sub-muestra (n = 270, 29.3% varones y 70,7% mujeres, *M* edad = 29.44±10.63) que completó el instrumento PGSI.

Resultados

Descriptivos: prevalencia de severidad en los juegos de apuestas y diferencias en los motivos de apuestas en función del grado de severidad.

Severidad en los juegos de apuestas: La muestra obtuvo una media de 1.54±2.97 en el PGSI. El 4.4% (n = 12) de los participantes obtuvo un puntaje igual o mayor a 8, lo cual es considerado un indicador de juego problema con

consecuencias negativas y pérdida de control, mientras que el 13% (n = 35) tuvo puntajes entre 4 y 7 que son categorizados como un nivel moderado de problemas con algunas consecuencias negativas. El 82.6% (n = 223) restante obtuvo puntuaciones que reflejan un nivel bajo de problema con pocas consecuencias negativas (≤ 2).

Diferencias en los motivos de apuestas en función del grado de severidad: En la tabla 1 se presentan los puntajes (media y desviación estándar) obtenidos en cada una de las escalas de los dos modelos analizados (GMQ y GMQ-F) en función de la categoría de severidad (nivel bajo de problemas, nivel moderado de problemas y juego problema con pérdida de control) según los valores obtenidos en el PGSI.

Modelo GMQ: Se encontraron diferencias significativas en las escalas mejora $F(2, 269) = 15.13$, $p \leq .001$ y afrontamiento $F(2, 269) = 26.73$, $p \leq .001$ entre los grupos de apostadores con diferente nivel de severidad. Los análisis a posteriori indicaron que los jugadores con mayor nivel de severidad (jugador problema con pérdida de control), comparados con los otros dos grupos de jugadores (nivel bajo y nivel moderado de severidad), presentaron puntuaciones más altas en la escala afrontamiento. Asimismo, los apostadores con nivel moderado de severidad también puntuaron más alto en esta escala que los jugadores de nivel bajo de severidad. Además, los apostadores problema y aquellos con severidad moderada puntuaron más alto que los jugadores con nivel bajo en la escala mejora. No se encontraron diferencias significativas en los motivos sociales de apuestas.

Modelo GMQ-F: se encontraron diferencias significativas entre los grupos de diferente severidad en las escalas mejora $F(2, 269) = 13.35$, $p \leq .001$, afrontamiento $F(2, 269) = 28.41$, $p \leq .001$ y financiera $F(2, 269) = 21.57$, $p \leq .001$. Los análisis *post hoc* indicaron que los jugadores con puntuaciones que indican mayor severidad, comparados con los jugadores con severidad moderada y severidad baja, realizaron significativamente mayor número de apuestas en función de motivos de afrontamiento y financieros. Además, los jugadores con severidad moderada presentaron puntuaciones significativamente más altas que los jugadores de severidad baja en estas dos escalas. Sumado a esto, los participantes con mayor nivel de severidad y aquellos con severidad moderada presentaron puntuaciones significativamente más altas que los jugadores con bajo nivel de problemas en la escala mejora. No se observaron diferencias significativas en motivos sociales de apuestas.

Análisis factorial confirmatorio

En primer lugar, se realizó una inspección de todos los ítems para evaluar la calidad de la base de datos. No se observaron casos perdidos debido a la metodología de encuestas online utilizada en este trabajo. Para comprobar los supuestos de normalidad de la muestra se realizaron análisis de asimetría y curtosis para cada ítem. Siete ítems presentaron índices de curtosis y asimetría mayor a +2.00 y -2.00 lo cual es considerado por la literatura como inadecuados (George y Mallery, 2003), el resto de los ítems presentó valores dentro de los límites aceptables. Considerando el coeficiente de Mardia (≥ 5), se utilizó el método de estimación máxima verosimilitud (ML) con la corrección robusta de Satorra-Bentler.

Modelo GMQ (tres factores, 15 ítems): El coeficiente de Mardia normalizado (79.8695) señaló que los ítems no se ajustaban a la distribución normal multivariada. Los estadísticos de ajuste para este modelo indicaron un excelente ajuste los datos: Satorra–Bentler $\chi 2$ (gl = 87) = 247.1645, $p <$ .000; CFI = .970; RMSEA = .074 (90% intervalo de confianza = .063 a .084). Las cargas factoriales estandarizadas ($p \leq .05$) en el factor social oscilaron desde .65 hasta .74, en el factor mejora desde .70 hasta .93, y en el factor afrontamiento desde .65 hasta .83.

Modelo GMQ-F (cuatro factores, 16 ítems): El valor del coeficiente de Mardia normalizado (64.2544) indicó la ausencia de normalidad multivariada. Los estadísticos de ajuste indicaron un excelente ajuste del modelo a los datos: Satorra–Bentler χ^2 (gl = 98) = 208.4837, $p <$ .000; CFI = .974; RMSEA = .058 (90% intervalo de confianza = .047 a .068).

Tabla 1
Media y desviación estándar en cada una de las escalas de los dos modelos analizados (GMQ y GMQ-F) en función de la categoría de severidad.

	GMQ			GMQ-F			
	Mejora	**Afrontamiento**	**Social**	**Mejora**	**Afrontamiento**	**Financiera**	**Social**
	M(DS)	M(DS)	M(DS)	M(DS)	M(DS)	M(DS)	M(DS)
JP-CN	13.33 ± 4.89	10.25 ± 4.63	8.75 ± 4.20	10.92 ± 3.92	7.92 ± 3.94	12.16 ± 3.07	7.00 ± 3.46
PM-ACN	10.60 ± 4.29	7.05 ± 2.52	9.23 ± 3.38	8.94 ± 3.79	5.40 ± 1.99	8.80 ± 3.39	7.51 ± 2.87
PB-PCN	8.49 ± 3.29	5.95 ± 1.76	7.99 ± 2.94	7.08 ± 2.90	4.53 ± 1.30	6.72 ± 3.15	6.58 ± 2.54

GMQ: Modelo de tres factores; GMQ-F: Modelo de cuatro factores; JP-CN: juego problema con consecuencias negativas y pérdida de control (puntajes ≥ 8 en el PGSI); NM-ACN: nivel moderado de problemas con algunas consecuencias negativas (puntajes entre 3 y 7 en el PGSI); BP-PCN: nivel bajo de problema con pocas consecuencias negativas (puntajes entre 0 y 2 en el PGSI).

Las cargas factoriales estandarizadas ($p \leq .05$) en el factor social oscilaron entre .52 y .83, en el factor mejora entre .77 y .86, en el factor afrontamiento entre .65 y .89, y en el factor financiero entre .80 y .89.

En la tabla 2 se presentan las cargas factoriales estandarizadas de cada uno de los ítems que describen diferentes motivos de realización de juegos de apuestas en función de cada uno de los dos modelos analizados (GMQ y GMQ-F).

Tabla 2
Cargas factoriales estandarizadas de cada uno de los ítems de motivos de apuestas en función de los dos modelos GMQ y GMQ-F.

	β GMQ	β GMQ-F
SOCIAL		
Como una forma de festejar	.68	-
Porque es lo que la mayoría de mis amigos hacen cuando se reúnen	.65	.80
Para socializar	.66	.74
Porque es algo que hago en ocasiones especiales	.74	.52
Porque hace que una reunión social sea más entretenida	.77	.83
MEJORA		
Porque me gusta cómo me hace sentir	.93	.94
Porque es excitante.	.79	.77
Para generar una sensación de euforia	.70	-
Porque es divertido.	.77	.77
Porque me hace sentir bien.	.85	.86
AFRONTAMIENTO		
Para relajarme.	.77	-
Porque me siento con más confianza o más seguro de mí mismo	.83	.65
Porque me ayuda cuando me siento nervioso o deprimido.	.64	.88
Para olvidar mis preocupaciones.	.80	.80
Para sentirme mejor cuando estoy de mal humor	.81	.89
FINANCIEROS		
Para ganar dinero	-	.86
Porque disfruto pensando qué cosas podría hacer con lo que gane	-	.80
Porque si gano podría cambiar mi estilo de vida	-	.83
Para generar dinero	-	.89

Análisis de consistencia interna

Los resultados obtenidos al analizar la confiabilidad de las sub-escalas de ambos modelos (GMQ y GMQ-F) ofrecieron evidencias del buen funcionamiento de las mismas. Puntualmente, las tres sub-escalas del Modelo GMQ presentaron adecuados valores de consistencia interna: social (α = .75), mejora (α = .87) y afrontamiento (α = .81). A su vez, las cuatro sub-escalas del Modelo GMQ-F también presentaron adecuados valores de confiabilidad: social (α = .73), mejora (α = .84), afrontamiento (α = .77) y financiera (α = .88). Estos resultados indican que los análisis de la fiabilidad individual de cada ítem realizados en ambos modelos (GMQ y GMQ-F) ofrecieron evidencias del buen funcionamiento de todos ellos.

Análisis de regresión múltiple: validez concurrente

Para el análisis de regresión jerárquica, en el primer paso se ingresaron las variables socio-demográficas edad y sexo, y en el segundo paso las escalas de motivos de realización de juegos de apuestas correspondientes a cada uno de los dos modelos analizados. La variable criterio fue el nivel de severidad de problemas con los juegos de apuestas.

Modelo GMQ: En el primer paso, las variables socio-demográficas explicaron el .06% de la varianza de la variable criterio, F (2, 267) = 8.60 =, p < .001. Los participantes de sexo masculino (β = -.25, t = 4.13, p < .001) presentaron puntuaciones más altas en el instrumento de detección de problemas con los juegos de apuestas. La edad de los participantes no estuvo asociada a una mayor severidad. En el segundo paso, el ingreso de las tres escalas del GMQ (social, afrontamiento y mejora) se tradujo en un aumento de la varianza explicada al 28% F cambio (3, 264= 27.33, p< .001. Específicamente, la mayor frecuencia de realización de juegos de apuestas por motivos de mejora (β = .23, t = 3.04, p < .01) y por motivos de afrontamiento (β = .40, t = 5.58, p < .001) se asociaron a un mayor nivel de severidad medido por el PGSI. La escala social presentó un efecto negativo sobre el nivel de severidad (β = -.22, t = 3.46, p < .001). Además, se observó una disminución en el coeficiente de regresión del sexo (de -.25 a -.15), indicando la mediación parcial de los motivos sobre el efecto que ser hombre tiene sobre la variable criterio. Estos resultados se presentan en la tabla 3.

Modelo GMQ-F: El ingreso de las variables socio-demográficas en el primer paso explicó el .06% de la varianza de la variable criterio, F (2, 267) = 8.60 =, p < .001. Este aporte se basa en el que los participantes de sexo masculino (β = -.25, t = 4.13, p< .001) presentaron puntuaciones que indican mayor severidad con los juegos de apuestas. En el segundo paso se ingresaron las cuatro escalas del GMQ-F: social, afrontamiento, mejora y financiera. La varianza explicada aumentó un 28%, llegando a un 34% [F cambio (4, 263 = 27.59, p< .001]. Mayores puntuaciones en la escala de motivos de mejora (β = .16, t = 2.37, p< .05), de afrontamiento (β = .36, t = 5.70, p< .001) y también financieros (β = .24,

t = 4.34, p< .001) se asociaron a un mayor nivel de severidad en los problemas asociados a los juegos de apuestas. La escala social presentó un efecto negativo sobre el nivel de severidad (β = -.17, t = 2.73, p< .01). Se registró, nuevamente, una disminución en el coeficiente de regresión de la variable socio-demográfica sexo (de -.25 a -.15), indicando la mediación parcial de los motivos de realización de juegos de apuestas sobre la variable criterio. Estos resultados se presentan en la tabla 3.

Tabla 3
Análisis de regresión múltiple para predecir severidad de problemas con los juegos de apuestas.

		GMQ		GMQ-F	
		β	*t*	β	*t*
1°	Sexo	-.245	-4.131***	-.245	-4.131***
	Edad	-.020	-.343	-.020	-.343
2°	Sexo	-.152	-2.857**	-.155	-3.042**
	Edad	-.006	-1.104	-.104	-1.997*
	Mejora	.225	3.035*	.161	-2.734*
	Social	-.224	-3.462**	-.168	2.374*
	Afrontamiento	.399	5.584***	.358	5.695***
	Financias	-	-	.236	4.344***
	Durbin-Watson:	2.089			1.997
	R	.532			.582
	R^2	.283			.338

*** $p \leq .001$; ** $p \leq .005$ y * $p \leq .05$

Discusión

El propósito del presente trabajo fue examinar las propiedades psicométricas de estructura y consistencia interna de la versión adaptada al español del Cuestionario de Motivos de Apuestas. El GMQ (Stewart y Zack, 2007), derivado del campo del consumo del alcohol, ha mostrado un adecuado funcionamiento en diversos estudios con jugadores (Parhami et al., 2012; MacLaren et al., 2012; Stewart y Zack, 2007), sin embargo, no cubre un aspecto motivacional que parece ser relevante en los juegos de apuestas: el aspecto financiero (Dechant, 2014; Lee et al., 2007). En el presente estudio se analizó, mediante un análisis factorial confirmatorio, el ajuste de la estructura propuesta por el GMQ (Stewart y Zack, 2007) y también la estructura planteada por el GMQ-F (Dechant, 2014), modelo que incorpora una escala que interroga acerca de la frecuencia de realización de juegos de apuestas por motivos como *apuesto para ganar dinero* o *ganar cambiaría mi estilo de vida*. Asimismo, y mediante un análisis de regresión múltiple, se analizó la validez concurrente de las escalas de ambos modelos para predecir el nivel de severidad en los juegos de apuestas.

Un resultado interesante refiere a que un 17% de los participantes (del total de 270 que completó el PGSI) presentó puntuaciones que indican severidad entre moderada y alta con los juegos de apuestas. Esta prevalencia es algo inferior a la reportada en estudios previos con población general (Parhami et al., 2012; Stewart y Zack, 2007) o con apostadores reclutados en cercanías de espacios destinados a carreras de caballos (MacLaren et al., 2012), pero es mayor a la registrada en estudios locales previos (Tuzinkievich et al., 2013a, 2013b). Notablemente, en el presente estudio la muestra estuvo conformada por personas de la comunidad general que habían realizado algún tipo de apuestas en los últimos seis meses, mientras que los datos previos acerca de la prevalencia de juegos de apuestas en población local provienen exclusivamente de población universitaria.

Interesantemente, al igual que lo observado en estudios previos con apostadores, los motivos de afrontamiento, de mejora (MacLaren et al 2012; Parhami et al., 2012; Stewart y Zack, 2007) y financieros (Dechant, 2014) fueron los más frecuentes entre los jugadores con un nivel alto de severidad en los juegos de apuestas, seguidos por aquellos con severidad moderada y, finalmente, por los apostadores con bajo riesgo de problemas. Ciertamente, los motivos de juegos de apuestas permitieron distinguir entre apostadores con diferentes niveles de severidad. Específicamente, se observaron diferencias significativas en los motivos de afrontamiento y financieros entre todos los grupos de apostadores de diferente nivel de severidad, y en los motivos de mejora entre los de nivel bajo y los dos grupos de mayor severidad. Los motivos sociales, al igual que lo encontrado en estudios previos (Dechant, 2014; MacLaren et al., 2012), no tuvieron la misma utilidad para diferenciar entre estos grupos de apostadores.

Los resultados del análisis factorial confirmatorio indican que el GMQ y el GMQ-F presentan un adecuado ajuste a los datos de la población local. Específicamente, tanto el modelo que plantea los motivos de realización de juegos de apuestas agrupados en tres dimensiones como el modelo que, además, incorpora los motivos financieros, mostraron un excelente ajuste a los datos. Asimismo, todos los ítems mostraron cargas factoriales estandarizadas elevadas. Sumado a esto, todas las escalas de ambos modelos presentaron adecuados valores de consistencia interna (≤ .70). El GMQ-F, sin embargo, presentó mejor ajuste que el GMQ en función del error cuadrático medio de aproximación.

El análisis de validez concurrente indicó, de manera similar a lo encontrado en estudios previos, que los hombres presentan una mayor probabilidad de presentar mayor severidad (Stewart y Zack, 2008) o mayor frecuencia (Dechant, 2014) de apuestas que las mujeres. A diferencia de Stewart y Zack (2008), pero coincidiendo con Dechant (2014), no

se registraron diferencias en relación a la edad de los participantes. Las escalas correspondientes a los motivos de mejora y de afrontamiento, tanto del modelo GMQ como del modelo GMQ-F, tuvieron un efecto positivo y significativo sobre la severidad de juegos de apuestas, aun controlando el efecto de las variables socio-demográficas edad y sexo. Estos resultados suman evidencia acerca de la relación que esta variable cognitiva presenta sobre la mayor presencia de problemas con las apuestas. Sumado a esto, la incorporación de la escala referida a la realización de apuestas por motivos financieros aumentó el porcentaje de varianza explicada por los motivos de apuestas del .22 a .28%. Estos resultados sugieren, de manera similar a otros estudios, que la incorporación de motivos referidos a aspectos financieros o monetarios mejora la predicción de una mayor frecuencia de realización de juegos de apuestas (Dechant, 2014) y de problemas con el juego (Lee et al., 2007). La escala de motivos sociales presentó un efecto significativo, aunque negativo, sobre el nivel de problemas. Teniendo en cuenta que esta escala presentó una nula correlación bivariada con el nivel de severidad (r= .09), este efecto negativo a nivel multivariado puede deberse a un efecto de supresión. Una situación similar se encontró en estudios previos en relación a la escala conformidad del cuestionario de motivos de consumo de alcohol (Grant et al., 2007; Hauck-Filho et al., 2012; Mezquita et al., 2011).

En conjunto, los resultados del presente estudio indican que los dos modelos analizados presentan un excelente ajuste a los datos provenientes de esta muestra de apostadores de la comunidad general. Sin embargo, el modelo GMQ-F permite una mejor discriminación entre apostadores con diferentes niveles de severidad. Puntualmente, los apostadores con puntuaciones que indican juego problema con consecuencias negativas y pérdida de control realizan apuestas, principalmente, por motivos financieros y la frecuencia de apuestas en respuesta a estos motivos los diferencia del resto de los apostadores. Sumado a esto, el análisis de regresión múltiple aportó mayor evidencia acerca de la utilidad de esta escala para predecir una mayor severidad con los juegos de apuestas. En síntesis, aunque la versión adaptada al español de ambos modelos muestra adecuadas propiedades psicométricas, el modelo propuesto por el GMQ-F se ofrece como una alternativa más completa que el GMQ para la medición de los motivos de apuestas.

Los resultados de este trabajo deben ser considerados en el marco de algunas limitaciones. En primer lugar, la muestra estuvo conformada por un mayor número de mujeres que de varones, y por participantes jóvenes o adultos jóvenes (más de la mitad de los participantes se ubicó en el rango de edad entre 18 y 27 años, y casi el 83% de los participantes tenía entre 18 y 37 años) por lo que es posible la presencia de sesgos relacionados al sexo y a la edad. Además, es posible que existan diferencias entre las personas que accedieron a completar esta encuesta y aquellas que leyeron la invitación pero, aun cumpliendo los requisitos para participar, decidieron no hacerlo. Estas limitaciones dificultan generalizar los resultados al resto de la población, sin embargo, vale destacar que los resultados encontrados coinciden, en general, con aquellos obtenidos a partir de muestras seleccionadas mediante métodos estratificados por ubicación geográfica, edad y sexo (Dechant, 2014). Otra limitación refiere a la medición simultánea de los motivos de apuestas y del nivel de severidad con los juegos de apuestas. Ciertamente, este diseño dificulta la posibilidad de predecir, estrictamente, los problemas asociados a la realización de juegos de apuestas a partir de los motivos. En este sentido, futuros estudios deberían contemplar la posibilidad de utilizar un diseño prospectivo donde los motivos sean evaluados con anterioridad a los problemas. Este tipo de diseño posibilitaría determinar la utilidad de los motivos de apuestas para predecir la presencia de problemas con las apuestas.

Más allá de estas limitaciones, los resultados presentados en este estudio aportan evidencia acerca del adecuado funcionamiento del GMQ y, en especial, del GMQ-F para medir los motivos de realización de juegos de apuestas en población de la comunidad general.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido posible gracias al subsidio de la Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica (FONCyT) a nombre de Angelina Pilatti (PICT 2012-1736) y al apoyo del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET, Argentina).

Los autores agradecen la asistencia del Dr. Marcos Cupani (CONICET-UNC) en la realización de los análisis factoriales confirmatorios.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener conflictos de intereses.

Referencias

Bentler, P. (2006). *EQS 6 structural equations program manual.* Encino, CA: Multivariate Software, Inc.

Chambers, R. A. y Potenza, M. N. (2003). Neurodevelopment, impulsivity, and adolescent gambling. *Journal of Gambling Studies, 19,* 53-83.

Clark, L (2010). Decision-making during gambling: an interaction of cognitive and psychobiological approaches. *Philosophical Transactions of The Royal Society, 365*, 319-330.

Cooper, M. L. (1994). Motivations for Alcohol Use Among Adolescents: Development and Validation of a Four-Factor Model. *Psychological Assessment, 6*, 117-128.

Cooper, M. L., Russell, M., Skinner, J. B., y Windle, M. (1992). Development and validation of a three-dimensional measure of drinking motives. *Psychological Assessment, 4*, 123-132.

Dechant, K. (2014). Show Me the Money: Incorporating Financial Motives into the Gambling Motives Questionnaire. *Journal of Gambling Studies, 30*, 949-965.

Dechant, K., y Ellery, M. (2011). The effect of including a monetary motive item on the gambling motives questionnaire in a sample of moderate gamblers. *Journal of Gambling Studies, 27*, 331-344.

Ferris, J., y Wynne, H. (2001). The Canadian Problem Gambling Index: Final Report. Report to the Canadian Inter-Provincial Advisory. Committee. Descargado online el 6 de junio de 2013.

Frascella, J., Potenza, M.N., Brown, L.L., y Childress, A.R. (2010). Shared brain vulnerability open the way for nonsubstance addictions: carving addiction at a new joint? *Anals of the New York Academy of Sciences, Addictions Reviews, 2*, 294-315.

French, M. T., Maclean, J. C., y Ettner, S. L. (2008). Drinkers and bettors: Investigating the complementarity of alcohol consumption and problem gambling. *Drug and Alcohol Dependence, 96,* 155-164.

George, D. y Mallery, M. (2003). *Using SPSS for Windows Step by Step: a simple guide and reference.* Boston, MA: Allyn & Bacon.

Hair, J. F., Black, W. C., Babin, B. J., Anderson, R. E., y Tatham, R. L. (2006). *Multivariate Data Analysis.* New Jersey: Pearson.

Hauck-Filho, N., Teixeira, M. A. P., y Cooper, M. L. (2012). Confirmatory factor analysis of the Brazilian version of the Drinking Motives Questionnaire-Revised (DMQ-R). *Addictive Behaviors, 37*, 524-527.

Hodgins, D. C., Stea, J. N. y Grant, J. E. (2011). Gambling disorders. *The Lancet, 378*, 1874-1884.

Hu, L. y Bentler, P. (1995). Evaluating Model Fit. En R. Hoyle (Ed.). *Structural Equation Modelling: Concepts, Issues and Applications* (pp. 76-99). Thousand Oaks, CA: Sage Publications.

Huang, J. H., y Boyer, R. (2007). Epidemiology of youth gambling problems in Canada: A national prevalence study. *The Canadian Journal of Psychiatry/La Revue Canadienne de Psychiatrie, 52*, 657-665.

Huang, J. H., Jacobs, D. F., Derevensky, J. L., Gupta, R., y Paskus, T. S. (2007). Gambling and health risk behaviors among US college student-athletes: Findings from a national study. *Journal of Adolescent Health, 40*, 390-397.

Korman, L. M.,Toneatto, T., y Skinner, W. (2006). Pathological Gambling. En J. E. Fisher y W. T. O'Donohue (Eds), *Practitioners' guide to evidence-based psychopathology.* New York: Springer.

Kuntsche, E., y Kuntsche, S. (2009). Development and Validation of the Drinking Motive Questionnaire Revised Short Form (DMQ–R SF). *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 38*, 899-908.

Ladouceur, R., Dubé, D., y Bujold, A. (1994). Prevalence of pathological gambling and related problems among college students in the Quebec metropolitan area. *The Canadian Journal of Psychiatry/La Revue Canadienne de Psychiatrie, 39*, 289-293.

Ledgerwood, D.M., Alessi, S.M., Phoenix, N., y Petry, N.M.(2009). Behavioral assessment of impulsivity in pathological gamblers with and without substance use disorder histories versus healthy controls. *Drug and Alcohol Dependence, 105*, 89-96.

Lee, H. P., Chae, P. K., Lee, H. S., y Kim, Y. K. (2007). The five-factor gambling motivation model. *Psychiatry Research, 150*, 21-32.

Lesieur, H.R. y Blume S.B. (1987). The South Oaks Gambling Screen (SOGS): A new instrument for the identification of pathological gamblers. *The American Journal of Psychiatry, 144*, 1184-1188.

MacLaren, V. V., Harrigan, K. A., y Dixon, M. (2012). Gambling motives and symptoms of problem gambling in frequent slots players. *Journal of Gambling Issues, 27*, 1-13.

Mazzardis, S., Vieno, A., Kuntsche, E., y Santinello, M. (2010). Italian validation of the drinking motives questionnaire revised short form (DMQ-R SF). *Addictive Behaviors, 35*, 905-908.

Merrill, J. E., y Read, J. P. (2010). Motivational pathways to unique types of alcohol consequences. *Psychology of Addictive Behaviors, 24*, 705-711.

Mezquita, L., Stewart, S. H., Ibáñez, M. I., Ruipérez, M. A., Villa, H., Moya, J., y Ortet, G. (2011). Drinking motives in clinical and general populations. *European Addiction Research, 17*, 250-261.

Parhami I, Siani A, Campos MD, Rosenthal RJ, y Fong TW (2012). Gambling in the Iranian-American Community and an Assessment of Motives: A Case Study. *International Journal of Mental Health Addiction, 10*, 710-721.

Satorra, A. (2002). Asymptotic robustness in multiple group linear-latent variable models. *Econometric Theory, 18*, 297–312. http://dx.doi.org/10.1017/S0266466602182041

Steinberg, L., Tremblay, A.M., Zack M., Busto, U.E., y Zawertailo, L.A. (2011). Effects of stress and alcohol cues in men with and without problem gambling and alcohol use disorder. *Drug and Alcohol Dependence, 119*, 46-55. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2011.05.011.

Stewart, S. H., y Zack, M. (2008). Development and psychometric evaluation of a three-dimensional Gambling Motives Questionnaire. *Addiction, 103*, 1110-1117.

Toce-Gerstein, M., Gerstein, D. R., y Volberg, R. A. (2003).A hierarchy of gambling disorders in the community. *Addiction, 98*, 1661-1672.

Tuzinkievich, F., Vera B. del V., Caneto, F., Garimaldi, J. y Pilatti, A. (2013a). Poster: Ocurrencia de juegos de apuestas en adolescentes y su relación con distorsiones cognitivas y consumo de alcohol. *Libro de Resúmenes VIII Congreso Latinoamericano Interdisciplinario del Adolescente (CLIOA).* ISBN: 978-950-33-1078-6

Tuzinkievich, F., Vera B. del V., Caneto, F., Garimaldi, J. y Pilatti, A. (2013b). Poster: Prevalencia de apuestas y su relación con distorsiones cognitivas e impulsividad en estudiantes universitarios. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento, Suplemento (Julio)*, 368-369.

Verdejo-García, A., Lozano, O., Moya, M., Alcazar, M.A., y Pérez-García, M. (2010). Psychometric properties of a Spanish version of the UPPS-P impulsive behavior scale: reliability, validity and association with trait and cognitive impulsivity. *Journal of Personality Assessment, 92*, 70-77.

Consumo de alcohol, sustancias ilegales y violencia hacia la pareja en una muestra de maltratadores en tratamiento psicológico

Alcohol consumption, illicit substances, and intimate partner violence in a sample of batterers in psychological treatment

Natalia Redondo Rodríguez*; José Luis Graña Gómez*

*Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid

Resumen

Este estudio tiene como objetivo analizar las características de consumo de alcohol y sustancias ilegales en una muestra de 572 maltratadores en tratamiento por orden judicial. Los resultados indican que la prevalencia de consumo de alcohol en el último año fue de 89,3%, mientras que dentro de las sustancias ilegales las prevalencias más altas fueron para cannabis (27,8%) seguido de cocaína (20,3%). Con el objetivo de analizar el posible efecto del consumo sobre los niveles de perpetración y victimización de agresiones hacia la pareja, se dividió la muestra en 4 grupos: no consumidores (16,3%), consumidores de alcohol (58,6%), consumidores de drogas ilegales (3,5%) y consumidores de alcohol y drogas ilegales (21,7%), encontrándose que el grupo de los no consumidores y el de los consumidores de alcohol son los que presentan los niveles más bajos en perpetración de agresiones psicológicas, físicas y sexuales y victimización de agresiones psicológicas y físicas, mientras que el grupo de consumidores de alcohol e ilegales es el que presenta los niveles más elevados. Los resultados hallados ponen de manifiesto la necesidad de evaluar el consumo de sustancias a la hora de diseñar protocolos de intervención con maltratadores.

Palabras clave: maltratadores, violencia en las relaciones de pareja, consumo de alcohol, abuso de alcohol, consumo de sustancias.

Abstract

The purpose of this study is to analyze the alcohol and illicit substance consumption characteristics in a sample of 572 batterers in treatment by court order. The results indicate that the prevalence of alcohol consumption in the past year was 89.3%, whereas within illicit substances, the prevalences were higher for cannabis (27.8%), followed by cocaine (20.3%). In order to analyze the possible effect of consumption on levels of perpetration and victimization of partner-aggression, the sample was divided into 4 groups: nonconsumers (16.3%), alcohol consumers (58.6%), illicit drug consumers (3.5%), and consumers of alcohol and illicit drugs (21.7%), finding that the groups of nonconsumers and alcohol consumers presented the lowest level of perpetration of psychological, physical, and sexual aggression and of victimization of psychological and physical aggression, whereas the group of consumers of alcohol and illicit drugs presented the highest levels. The results reveal the need to assess substance consumption when designing intervention protocols with batterers.

Key words: batterers, intimate partner violence, alcohol use, alcohol abuse, substance use.

Recibido: Abril 2014; Aceptado: Julio 2014

Enviar correspondencia a:
Natalia Redondo Rodríguez. Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid. E-mail: nataliaredondo@psi.ucm.es.

El consumo de sustancias psicoactivas es un factor de riesgo importante para la violencia dentro de las relaciones de pareja (Castillo-Carniglia, Pizarro, Luengo y Soto-Brandt, 2014; Catalá-Miñana, Lila y Oliver, 2013; El-Bassel, Gilbert, Wu, Go y Hill, 2005; Moore y Stuart, 2004; Stuart, Temple y Moore, 2007), sin embargo, seguimos teniendo un conocimiento bastante limitado sobre qué sustancias concretas son las que se asocian de manera más clara con esa violencia. Langerderfer (2013) llevó a cabo un meta-análisis con 8 estudios sobre agresiones a la pareja y consumo de alcohol, concluyendo que las tasas de perpetración de actos violentos por parte de los hombres hacia sus parejas iban desde el 4% al 78,1% (Cunradi, 2009; Hove, Parkhill, Neighbors, McConchie y Fossos, 2010; Lipsky y Caetano, 2011; McKinney, Caetano, Ramisetty-Mikler y Nelson, 2009; Rhodes et al., 2009; Taft, Schumm, Orazem, Meis y Pinto, 2010), mientras que, de los hombres que informaron haber sido violentos con sus parejas, entre el 9 y el 59,7% informaron haberse "emborrachado" (5 o más bebidas alcohólicas) (Cunradi, 2009; Lipsky y Caetano, 2011; McKinney et al., 2009) y entre el 17,8% y 50% informaron haber bebido de manera excesiva (Lipsky y Caetano, 2011; Rhodes et al., 2009). Por último, Langerderfer (2013) destaca que los problemas con el alcohol correlacionan de manera estadísticamente significativa con las agresiones hacia la pareja (Hove et al., 2010).

En otro meta-análisis Foran y O'Leary (2008) analizaron 47 estudios sobre la relación entre consumo y abuso de alcohol y violencia hacia la pareja, concluyendo que el tamaño del efecto de esa relación es de ,23, resultado consistente con el tamaño del efecto de ,24 encontrado en un meta-análisis previo de Stith, Smith, Penn, Ward y Tritt (2004) y en la misma línea también del ,22 encontrado por Lipsey, Wilson, Cohen y Derzon (1997). Estos resultados indican que existe una relación significativa pero moderada entre consumo de alcohol y violencia hacia la pareja (Bushman y Cooper, 1990; Pernanen, 1991).

En relación al consumo de otras sustancias, la asociación entre consumo de drogas ilegales y violencia en las relaciones de pareja ha sido estudiada en menor medida. Algunos estudios indican que aquellos hombres que agreden a sus parejas informan de un consumo más frecuente de cannabis y cocaína, comparados con hombres no violentos (Chermack, Fuller y Blow, 2000), mientras que en otro estudio Walton, Chermack y Blow (2002) encontraron que aquellos hombres que tras recibir tratamiento para el consumo de sustancias seguían maltratando a sus parejas, informaban de un mayor consumo de cannabis en comparación con aquellos hombres que informaron no haber vuelto a agredir tras el tratamiento. En la misma línea, otras investigaciones con hombres en tratamiento por consumo de drogas concluyen que el consumo de cannabis, cocaína y estimulantes, así como las consecuencias de este consumo, predecían la perpetración de agresiones hacia la pareja (Chermack et al., 2000; Murphy, O'Farrell, Fals-Stewart y Feehan, 2001). Por otro lado, Moore et al. (2008) llevaron a cabo un meta-análisis con 96 estudios que analizaban violencia hacia la pareja y consumo de drogas, encontrando que el consumo de cocaína era el que presentaba un mayor tamaño del efecto sobre la perpetración de conductas agresivas, de hecho, la cocaína era la sustancia ilegal asociada con la comisión de más agresiones psicológicas, físicas y sexuales, mientras que el consumo de marihuana estaba relacionado con la perpetración de agresiones hacia la pareja de tipo psicológico pero no físico.

Sin embargo, existen pocos estudios que analicen la relación entre consumo de sustancias ilegales y violencia hacia la pareja en muestras de maltratadores en tratamiento. Uno de ellos es el estudio de Brown, Werk, Caplan y Seraganian (1999) quienes encontraron en una muestra de maltratadores en terapia, que aquellos que consumían drogas presentaban niveles más altos de agresividad psicológica, en comparación con los que no consumían, no encontrando diferencias significativas en niveles de agresividad física. Mientras que en otro estudio Moore y Stuart (2004) con una muestra de 151 maltratadores en tratamiento por orden judicial concluyeron que, después de controlar el posible efecto del consumo de alcohol, el consumo de drogas ilegales seguía siendo un predictor claro de perpetración y victimización de agresiones de tipo psicológico, físico y sexual, así como daños.

En relación a la victimización, parece que también está relacionada con el consumo de alcohol, si bien los resultados no son del todo consistentes (Breiding, Black y Ryan, 2008; Coker et al., 2002; El-Bassel et al., 2005; Kilpatrick, Acierno, Resnick, Saunders y Best, 1997; Testa, Livingston y Leonard, 2003). Coker et al. (2002) encontraron en una muestra de parejas de Estados Unidos que en el caso de las mujeres la victimización estaba asociada con el consumo abusivo de alcohol y el consumo de analgésicos, pero no con otras sustancias ilegales, mientras que en los hombres la victimización se asociaba con el consumo de analgésicos y otras drogas, pero no con el consumo abusivo de alcohol. Más recientemente Smith, Homish, Leonard y Cornelius (2012) analizaron la relación entre violencia hacia la pareja y consumo de alcohol, cannabis, cocaína y opiáceos, utilizando datos de la Encuesta Epidemiológica Nacional sobre Alcohol y Condiciones Relacionadas (NESARC) (2004-2005) (Grant y Kaplan, 2005), concluyendo que el consumo de alcohol y cocaína estaba más asociado a la perpetración de agresiones hacia la pareja, mientras que el de cannabis y opiáceos estaba más asociado con la victimización.

Aunque estos resultados indican que el consumo de sustancias ilegales está relacionado con la perpetración y victimización de agresiones hacia la pareja, sería interesante analizar si esa relación sigue existiendo una vez controlados los efectos del alcohol, tal y como concluyeron Moore y Stuart (2004). Si el consumo de sustancias ilegales tiene un efecto independiente sobre los niveles de agresividad hacia la pareja, las implicaciones serían muy relevantes a la hora de

intervenir en este tipo de población, en primer lugar, enfatizando la importancia de evaluar el consumo de estas otras sustancias, no solo del alcohol y, en segundo lugar, permitiendo adecuar los programas de intervención psicológica, en el caso de que fuera necesario, ante la presencia de problemas de consumo y abuso de diferentes sustancias. De hecho, aquellos hombres que alcanzan una sobriedad estable muestran reducciones significativas en los niveles de agresividad hacia la pareja y son menos propensos a volver a agredir, comparados con aquellos que han sufrido recaídas (O´Farrell, Fals-Stewart, Murphy y Murphy, 2003; O´Farrell y Murphy, 1995). Además, un dato importante a tener en cuenta es que aquellos maltratadores en terapia que son consumidores de drogas, sobre todo aquellos que tienen problemas más serios y niveles de consumo más elevados, tienen mayor probabilidad de abandonar la terapia y/o de reincidir una vez finalizado el programa de tratamiento, en comparación con aquellos que no presentan problemas de consumo (Bennett, Goodman y Dutton, 2000; Gordon y Moriarty, 2003). Estos datos permiten concluir que la eficacia de los programas de intervención psicológica con maltratadores, también dependerá de la existencia de consumo de sustancias y del trabajo que se lleve a cabo en relación a esta problemática.

Teniendo en cuenta estas implicaciones a nivel clínico, el objetivo de este estudio es analizar, en primer lugar, las características de consumo de una muestra de maltratadores remitidos a tratamiento psicológico por orden judicial y, en segundo lugar, comprobar si aquellos maltratadores que consumen drogas o alcohol, o que consumen ambos, presentan mayores niveles de agresividad hacia la pareja y de victimización, en comparación con los que no consumen.

Método

Este estudio fue aprobado por la Comisión Deontológica de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, el 30 de Mayo de 2009. Asimismo, se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes, siendo todos ellos informados del objetivo de la investigación, así como del procedimiento a seguir y la duración estimada del tratamiento.

Participantes

Los participantes de este estudio son hombres de la Comunidad de Madrid que han sido condenados por un delito de violencia de género a una pena de prisión inferior a dos años, produciéndose la sustitución de la pena por la realización de un programa de tratamiento psicológico, tal y como establece el Título IV de la Ley Orgánica 1/2004, de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género, en cuyo artículo 35 sobre sustitución de penas indica que: *"En el caso de que el reo hubiera sido condenado por un delito relacionado con la violencia de género,…, el Juez o Tribunal impondrá adicionalmente la sujeción a programas específicos de reeducación y tratamiento psicológico…"*.

La muestra total de este estudio está compuesta por un total de 572 hombres, con edades comprendidas entre los 18 y 74 años y una media de edad de 38,61 años (*SD* = 10,49). En relación al estado civil, el 32,2% (n = 184) de la muestra están casados o tienen pareja de hecho, el 35,3% (n = 202) están solteros y el 32,5% (n = 186) no tienen pareja (viudos, separados y divorciados). En cuanto al nivel de estudios, el 40,9% de la muestra (n = 234) tienen estudios primarios, el 40,6% (n = 232) secundarios y el 18,5% (n = 106) universitarios. Respecto a la profesión, el 18,5% (n = 106) pertenecen a la categoría Directivos/Empresarios/Funcionarios/Administrativos, el 16,8% (n = 96) pertenecen a la categoría de Parados/Pensionistas/Jubilados y el 64,7% (n = 370) a la categoría Construcción/Hostelería/Industria. En cuanto a la nacionalidad, más de la mitad, el 58,4% (n = 334) son españoles, el 34,1% (n = 195) provienen de países de Sudamérica y el 7,5% (n = 43) tienen otra nacionalidad. Por último, la mayoría fueron condenados por un delito de tipo físico, el 87,2% (n = 499) y el 12,8% (n = 73) por un delito de tipo psicológico.

Procedimiento

La fase de evaluación pre-tratamiento se llevó a cabo de manera individual, con dos terapeutas entrenados en la aplicación del protocolo de evaluación. Con cada participante se realizaron entre cuatro y ocho sesiones semanales de 60 minutos de duración cada una, durante las cuales se realizaron las siguientes actividades clínicas:

a. En la primera sesión se explicaron las condiciones y objetivos de la investigación y se obtuvo el consentimiento informado.
b. Recogida de datos sociodemográficos y análisis del delito por el que habían sido condenados a realizar un programa de tratamiento psicológico.
c. Aplicación de las escalas que se describen en el apartado *Medidas*, leyendo en voz alta al paciente las instrucciones, haciendo a modo de ejemplo el primer ítem de cada instrumento y solucionando aquellas dudas que pudieran surgir. Todos los cuestionarios fueron auto-administrados y todas las preguntas hacían referencia a la pareja por la que habían sido condenados, que no necesariamente era la relación de pareja que mantenían en el momento de la evaluación.
d. Durante la fase de evaluación se trabaja la adherencia al tratamiento, incrementado el nivel de motivación y poniendo de manifiesto los beneficios de realizar el programa de tratamiento, como son cumplir con la justicia, conocer de una manera más exhaustiva su forma de relacionarse, así como la función que tiene la agresión en las relaciones íntimas.

Medidas

La información de carácter sociodemográfico se recogió a través de entrevista y la referente al delito a través del aná-

lisis de las sentencias judiciales. Asimismo, se aplicaron las pruebas que se describen a continuación.

La gravedad y frecuencia de la violencia hacia la pareja fue medida a través de la *Escala de Tácticas de Conflicto Revisada (Revised Conflict Tactics Scale-CTS2;* Straus, Hamby, Boney-McCoy y Sugarman, 1996, adaptación española de Loinaz, Echeburúa, Ortiz-Tallo y Amor, 2012). Esta escala consta de 78 ítems, 39 de los cuales evalúan perpetración y los otros 39 victimización, preguntando por lo ocurrido durante el último año de relación con la pareja que interpuso la denuncia. La escala CTS2 consta de 5 escalas: negociación, agresión psicológica, agresión física, coerción sexual y daños y posee una fiabilidad de entre el ,79 y el ,95 (Straus et al., 1996). El coeficiente *alpha* de Cronbach en este estudio fue de ,81 para perpetración y de ,86 para victimización.

Para valorar el consumo de alcohol y sustancias ilegales, se utilizó el *Índice Europeo de Gravedad de la Adicción (EuropASI)* (Kokkevi y Hartgers, 1995; McLellan et al., 1992; adaptación española de Bobes, González, Sáiz y Bousoño, 1996) que recoge información sobre el posible consumo de múltiples sustancias de una manera relativamente breve. La recogida de información se realiza a través de una entrevista semiestructurada y se trata de un instrumento muy relevante para la práctica clínica, pues permite detectar posibles problemas de consumo, analizando múltiples sustancias, la frecuencia de uso, etc. De cada una de las sustancias analizadas se recoge información sobre el número de meses que ha consumido la sustancia en el último año y días de consumo en el último mes (ambos referidos al periodo de la relación de pareja por la que han sido condenados). En cuanto a las características psicométricas del instrumento, los datos muestran índices de fiabilidad y validez elevados (Ravndal, Vaglum y Lauritzen, 2005; Roa, 1995). El coeficiente *alpha* de Cronbach en este estudio fue de ,75 para el conjunto de preguntas referidas al consumo en el último mes y el último año.

Análisis estadísticos

Todos los análisis estadísticos fueron realizados mediante el paquete estadístico *SPSS 15.0*. En primer lugar, se calcularon los índices de fiabilidad de las escalas utilizadas en el estudio a través del coeficiente *alpha* de Cronbach. En segundo lugar, se calcularon los porcentajes de prevalencia de consumo de todas las sustancias evaluadas. A continuación, se formaron 4 grupos en función del consumo de alcohol y otras drogas ilegales (no consumidores, consumidores de alcohol, consumidores de sustancias ilegales y consumidores de alcohol e ilegales) con el objetivo de analizar si estos 4 grupos difieren en niveles de perpetración y victimización de agresiones hacia la pareja. Teniendo en cuenta este objetivo se llevó a cabo, en primer lugar, un ANOVA con comparaciones post-hoc (Bonferroni) para identificar diferencias significativas entre los 4 grupos en la variable edad y una prueba *Chi-Cuadrado* de Pearson para variables cualitativas, en concreto las socio-demográficas (nivel de estudios, profesión, estado civil, nacionalidad) y delito por el que han sido condenados. Por último, se realizó un ANCOVA con comparaciones post-hoc (Bonferroni) para determinar si entre esos 4 grupos existen diferencias significativas en perpetración y victimización de agresiones hacia la pareja, sin tener en cuenta el posible efecto de la variable edad.

Resultados

Prevalencias de consumo y comparación con muestra comunitaria

El primer objetivo de este estudio es examinar en una muestra de 572 maltratadores las características de consumo de alcohol y sustancias ilegales. Para ello se han utilizado dos medidas, la prevalencia de consumo en el último año y la prevalencia de consumo en el último mes.

Los resultados indican que el 89,3% de la muestra ha consumido alcohol en el último año, mientras que el 72,4% lo hicieron en el último mes. En relación al consumo de alcohol en grandes cantidades, el 44,2% de la muestra ha consumido grandes cantidades de alcohol en el último año, mientras que el 19,8% lo hicieron en el último mes. En cuanto al resto de sustancias, las prevalencias de consumo aparecen en la Tabla 1, destacando que las más elevadas, tanto en el último año como en el último mes, son cannabis (año 27,8%; mes 14,2%) seguido de cocaína (año 20,3%; mes 10%).

Por otro lado, comparando las prevalencias de consumo de la muestra de maltratadores de este estudio con las de hombres comunitarios españoles (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2012), se observa que en todas las sustancias analizadas la muestra de maltratadores presenta prevalencias de consumo más elevadas, tanto en el último año como en el último mes, salvo en

Tabla 1
Prevalencias de consumo de diferentes sustancias psicoactivas en la muestra de maltratadores de este estudio y en hombres comunitarios españoles

	Maltratadores estudio		Población española	
SUSTANCIA PSICOACTIVA	Último año	Último mes	Último año	Último mes
Alcohol	89,3 %	72,4 %	83,2 %	73,2 %
Alcohol grandes dosis	44,2 %	19,8 %	25,9 %	20,7 %
Heroína	7,7 %	0 %	0,2 %	0,1 %
Hipnosedantes	9,3 %	7 %	7,6 %	5,2 %
Cocaína	20,3 %	10 %	3,6 %	1,8 %
Anfetaminas	8,6 %	5,2 %	0,9 %	0,4 %
Cannabis	27,8 %	14,2 %	13,6 %	10,2 %
Alucinógenos	7,7 %	5,4 %	0,6 %	0,2 %
Inhalantes	6,6 %	0 %	0,1 %	0 %

alcohol y heroína en el último mes, donde las prevalencias de la muestra de maltratadores y la de hombres comunitarios son similares (véase Tabla 1).

Relación entre el consumo de sustancias y perpetración y victimización de violencia hacia la pareja

El segundo objetivo de este estudio es examinar si existen diferencias en los niveles de perpetración y victimización de agresiones hacia la pareja, entre aquellos maltratadores que consumen alcohol, sustancias ilegales o ambas, comparados con los que no consumen ninguna sustancia. Para ello se dividió a los participantes en 4 grupos: grupo de no consumidores, aquellos que no han consumido ninguna sustancia en el último año (16,3%); grupo de consumidores de alcohol, los que únicamente han consumido alcohol en el último año (58,6%); grupo de consumidores de sustancias ilegales, aquellos que han consumido en el último año alguna sustancia, de las enumeradas en la Tabla 1, que no sea alcohol (3,5%); grupo de consumidores de ambas, aquellos que habían consumido tanto alcohol como alguna otra sustancia en el último año (21,7%).

Analizando las características sociodemográficas de los 4 grupos, se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la profesión y el tipo de

Tabla 2
Distribución de variables sociodemográficas en función del grupo de consumo

	No consumidores (N = 93) (1)	Consumidores alcohol (N = 335) (2)	Consumidores ilegales (N = 20) (3)	Consumidores alcohol e ilegales (N = 124) (4)	$F_{(3,568)}/\chi 2$ Bonferroni
EDAD (años)	41 ± 10,37	39,07 ± 10,86	35,15 ± 6,37	36,12 ± 9,49	4,99 (p = ,002) 1 > 4 (p = ,004) 2 > 4 (p = ,042)
Españoles	57 % (R.C. = -0,3)	52,2 % (R.C. = -3,5)	70 % (R.C. = -1,1)	74,2 % (R.C. = 4)	
Sudamericanos	30,1 % (R.C. = -0,9)	41,8 % (R.C. = 4,6)	20 % (R.C. = -1,4)	18,5 % (R.C. = -4,1)	29,01[a] (p = ,000)
Otras nacionalidades	12,9 % (R.C. = 2,2)	6 % (R.C. = -1,7)	10 % (R.C. = 0,4)	7,3 % (R.C. = -0,1)	
Estudios Primarios	45,2 % (R.C. = 0,9)	34,9 % (R.C. = -3,5)	55 % (R.C. = 1,3)	51,6 % (R.C.= 2,7)	
Secundarios	35,5 % (R.C. = -1,1)	45,7 % (R.C. = 3)	25 % (R.C. = -1,4)	33,1 % (R.C.= -1,9)	14,33 [a] (p = ,026)
Universitarios	19,4 % (R.C. = 0,2)	19,4 % (R.C. = 0,6)	20 % (R.C. = 0,2)	15,3 % (R.C. = -1)	
Directivos/ Empresarios/ Funcionarios/ Administrativos	16,1 % (R.C. = -0,7)	19,1 % (R.C. = 0,4)	15 % (R.C. = -0.4)	19,4 % (R.C. = 0,3)	
Parados/Pensio-nistas/ Jubilados	10,8 % (R.C. = -1,7)	17,9 % (R.C. = 0,9)	25 % (R.C. = 1)	16,9 % (R.C. = 0,1)	4,86 [a] (p = ,562)
Construcción/ Hostelería/ Industria	73,1 % (R.C. = 1,9)	63 % (R.C. = -1)	60 % (R.C. = -0,4)	63,7 % (R.C. = -0,3)	
Casados/Pareja de hecho	37,6 % (R.C. = 1,2)	36,1 % (R.C. = 2,4)	25 % (R.C. = -0,7)	18,5 % (R.C. = -3,7)	
Solteros	28 % (R.C. = -1,6)	30,1 % (R.C. = -3,1)	50 % (R.C. = 1,4)	52,4 % (R.C. = 4,5)	26,48 [a] (p = ,000)
Viudos/Separados/ Divorciados	34,4 % (R.C. = 0,4)	33,7 % (R.C. = 0,7)	25 % (R.C. = 0,7)	29 % (R.C. = -0,9)	
Delito físico	89,2 % (R.C. = 0,6)	87,2 % (R.C. = 0,4)	70 % (R.C. = -2,4)	87,1 % (R.C. = -0,1)	5,76 [b] (p = ,124)
Delito psicológico	10,8 % (R.C. = -0,6)	12,2 % (R.C. = -0,4)	30 % (R.C. = 2,4)	12,9 % (R.C. = 0,1)	

Nota. Los datos corresponden a la media ± desviación típica (*DT*) excepto en aquellos que se refieren a porcentajes.
R.C. = residuos corregidos.
[a]*df = 6;* [b]*df = 3*.

agresión del delito. Mientras que sí existen diferencias significativas en cuanto a la variable estado civil ($\chi 2_{(6)}$ = 26,48, p = ,000) siendo la proporción de casados significativamente mayor en el grupo de consumidores de alcohol y significativamente menor en el grupo de consumidores de ambas (ilegales y alcohol), mientras que la proporción de solteros es significativamente menor en el grupo de consumidores de alcohol y significativamente mayor en el grupo de consumidores de ambas (véase Tabla 2).

También se encontraron diferencias entre los 4 grupos en cuanto al nivel de estudios ($\chi 2_{(6)}$ = 14,33, p = ,026) donde la proporción de los que tenían estudios primarios fue significativamente menor en el grupo de los que consumen únicamente alcohol y significativamente mayor en el grupo que consumen alcohol e ilegales, mientras que la proporción de los que tienen estudios secundarios es significativamente mayor en el grupo de los que consumen únicamente alcohol (véase Tabla 2).

En cuanto a la nacionalidad ($\chi 2_{(6)}$ = 29,01, p = ,000) la proporción de españoles es significativamente menor en el grupo de consumidores de alcohol y significativamente mayor en el grupo de consumidores de ambas, mientras que la proporción de sudamericanos es significativamente mayor en el grupo de consumidores de alcohol y significativamente menor en el grupo de los que consumen alcohol e ilegales (véase Tabla 2).

Por último, en relación a la edad también se encontraron diferencias estadísticamente significativas en función del grupo de consumo ($F_{(3,568)}$ = 4,99, p = ,002), siendo la edad del grupo de los no consumidores y la del grupo de los que consumen alcohol estadísticamente superiores a la edad del grupo de consumidores de ambas (véase Tabla 2).

Para analizar si los 4 grupos difieren en cuanto a los niveles de perpetración y victimización de agresiones en la relación de pareja, se llevó a cabo un análisis de covarianza (ANCOVA) controlando el efecto de la variable edad. Como se puede observar en la Tabla 3, existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las escalas de perpetración de agresión psicológica ($F_{(3,567)}$ = 9,19, p = ,000) agresión física ($F_{(3,567)}$ = 6,64, p = ,000) y coerción sexual ($F_{(3,567)}$ = 11,24, p = ,000). En concreto, el grupo de consumidores de sustancias ilegales y el grupo de los que consumen ambas, son los que presentan una media estadísticamente superior de agresiones psicológicas y sexuales en comparación con los que no consumen y los que consumen solo alcohol. Mientras que en agresión física es el grupo de los que consumen ambas los que presentan mayores niveles de agresividad comparados con los no consumidores y los consumidores de alcohol (véase Tabla 3).

Tabla 3
Comparación de niveles de agresividad hacia la pareja y victimización en consumidores y no consumidores de sustancias psicoactivas

	No consumidores (N = 93) (1)	Consumidores alcohol (N = 335) (2)	Consumidores ilegales (N = 20) (3)	Consumidores alcohol e ilegales (N = 124) (4)		
Variable	*M* (± *SD*)	*M* (± *SD*)	*M* (± *SD*)	*M* (± *SD*)	$F_{(3, 567)}$	Bonferroni
CTS2- Perpetración						
Agresión psicológica	16,12 ± 22,82	15,95 ± 23,71	39,95 ± 41,55	25,27 ± 26,84	9,19 (p = ,000)	1 < 3 (p = ,001) 2 < 3 (p = ,000) 2 < 4 (p = ,003)
Agresión física	2,95 ± 5,44	3,94 ± 9,53	7,51 ± 9,21	7,78 ± 11,65	6,64 (p = ,000)	1 < 4 (p = ,001) 2 < 4 (p = ,001)
Coerción sexual	0,58 ± 2,77	1,93 ± 7,48	5,19 ± 7,62	5,41 ± 7,29	11,24 (p = ,000)	1 < 3 (p = ,043) 1 < 4 (p = ,000) 2 < 4 (p = ,000)
Daños	1,96 ± 7,77	1,42 ± 4,88	1,32 ± 2,79	1,56 ± 4	0,27 (p = ,847)	
CTS2- Victimización						
Agresión psicológica	17,40 ± 23,97	24,99 ± 31,12	40,87 ± 41,91	36,28 ± 37,21	7,75 (p = ,000)	1 < 3 (p = ,019) 1 < 4 (p = ,000) 2 < 4 (p = ,005)
Agresión física	6,59 ± 17,05	8,23 ± 18,35	16,71 ± 14,75	18,03 ± 31,63	7,59 (p = ,000)	1 < 4 (p = ,001) 2 < 4 (p = ,000)
Coerción sexual	0,70 ± 3,13	1,67 ± 8,61	1,24 ± 5,57	2,81 ± 11,11	1,12 (p = ,342)	
Daños	0,83 ± 1,57	1,64 ± 4,40	1,29 ± 2,46	1,36 ± 3,48	1,13 (p = ,338)	

Nota. Los datos corresponden a la media ± desviación típica (*DT*).
CTS2 = Escala de Tácticas de Conflicto Revisada.

Por otro lado, analizando los resultados en victimización se observan diferencias estadísticamente significativas en las escalas agresión psicológica ($F_{(3,567)} = 7{,}75$, $p = ,000$) y física ($F_{(3,567)} = 7{,}59$, $p = ,000$), en concreto los no consumidores y los consumidores de alcohol refieren haber sufrido un número significativamente menor de agresiones físicas por parte de sus parejas, en comparación con el grupo de los consumidores de ambas, mientras que los grupos de no consumidores y consumidores de alcohol también informaron de un menor número de agresiones psicológicas en comparación con el grupo de consumidores de ilegales y el grupo de consumidores de ambas (véase Tabla 3).

Discusión

Los resultados de este estudio permiten concluir, en primer lugar, que existe un consumo elevado de sustancias psicoactivas en maltratadores. Comparando las prevalencias de consumo en el último año de la muestra de esta investigación con las de hombres comunitarios españoles (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2012) la muestra de maltratadores presenta prevalencias de consumo en el último año más elevadas en todas las sustancias analizadas, datos que van en la línea de numerosas investigaciones que relacionan tanto el consumo de alcohol (Klostermann y Fals-Stewart, 2006; Langenderfer, 2013; Smith et al., 2012) como el de otras drogas ilegales (More y Stuart, 2004; Moore et al., 2008; Smith et al., 2012) con la violencia en las relaciones íntimas.

Las prevalencias de consumo obtenidas en esta investigación son similares a las encontradas por Moore y Stuart (2004) que analizaron el consumo de drogas en el último año en una muestra de maltratadores en tratamiento, salvo en lo referente al consumo de cannabis que era del 53% en el último año, frente al 27,8% de la presente investigación, mientras que otros estudios hacen referencia a tasas de prevalencia de consumo de cannabis en el último año que van del 32 % al 88% (Brown et al., 1999; Logan, Walker y Leukefeld, 2001; Roberts, 1987; Stuart y Holtzworth-Munroe, 1996). En el resto de sustancias, Moore y Stuart (2004) obtuvieron un 23,8% para la cocaína en el último año frente al 20,3% de este estudio; alucinógenos 14,6% frente al 7,7%; anfetaminas 6,6% frente al 8,6%; hipnosedantes 11,3% frente al 9,3%; y heroína del 7,9% frente al 7,7%. Por último, en relación al consumo de alcohol en grandes cantidades, la prevalencia en el último mes en este estudio fue 19,8%, frente al 17,8% (prevalencia de consumo abusivo de alcohol en el último mes) encontrado por Lipsky y Caetano (2011) y el 17% (prevalencia de abuso de alcohol en el último mes) obtenido por Cunradi (2009). Mientras que la prevalencia de consumo de alcohol en grandes cantidades en el último año en este estudio fue 44,2%, en comparación con el 59,7% del estudio de McKinney et al. (2009). Estos datos son similares a los de otros estudios internacionales y ponen de manifiesto la importancia que tiene el consumo de alcohol y drogas en la perpetración de conductas violentas en las relaciones íntimas, tal y como indican varios estudios de meta-análisis recientes (Foran y O'Leary, 2008; Stith et al., 2004) que concluyen que la probabilidad de agredir es de 8-11 veces superior los días que se consume alcohol y drogas frente a los que no se consume (Fals-Stewart, 2003).

Por otro lado, al comparar los niveles de perpetración y victimización de violencia hacia la pareja en 4 grupos de maltratadores (no consumidores, consumidores de alcohol, consumidores de drogas ilegales y consumidores de alcohol y drogas ilegales) los resultados indican que de los 4 grupos el que tiene mayor nivel de agresión hacia la pareja (perpetración y victimización) es el formado por los consumidores de drogas ilegales y alcohol, resultados que van en la línea de otras investigaciones que encuentran mayores niveles de perpetración y victimización de agresiones hacia la pareja en maltratadores que consumen drogas ilegales (More y Stuart, 2004; Moore et al., 2008; Smith et al., 2012).

El aspecto diferencial más importante de la presente investigación consiste en que tanto el consumo de drogas ilegales como el consumo de éstas con alcohol, incrementa de forma significativa la probabilidad de cometer actos de agresión psicológica, física y coerción sexual hacia la pareja, frente a los que no consumen o a los que sólo consumen alcohol. En cuanto a la victimización, los resultados van en la misma línea y son los consumidores de drogas ilegales junto con alcohol los que tienen una mayor probabilidad de ser víctimas de actos de agresión psicológica y física por parte de sus parejas. Los hombres que pertenecen a estos dos grupos en mayor medida son más jóvenes, están solteros y mantienen relaciones más inestables. El consumo de drogas ilegales afecta al estilo de vida y a la concepción que estas personas tienen de lo que significa una relación de pareja, que por los resultados obtenidos parece distinta a la de los dos primeros grupos.

Por otro lado, los resultados apuntan que el consumo solo de alcohol no tiene un efecto significativo en la agresión y, además, los hombres de este grupo constituyen el grupo más numeroso, tienen mayor edad y están casados, similar a lo que sucede con el grupo de no consumidores. Estos datos apuntan a que el consumo de alcohol parece estar bastante normalizado, es accesible y está muy integrado en la cultura y en los patrones de relación socio-interpersonal, en comparación con los otros dos grupos y con los datos de otros países (Bloomfield, Stockhwell, Gmel y Rehn, 2003).

Desde un punto de vista aplicado, los datos de esta investigación implican que, de cara al tratamiento, es importante analizar de forma pormenorizada el consumo de sustancias. En aquellos casos en los que se constate el consumo, o bien de drogas ilegales o de drogas ilegales y alcohol, habría que desarrollar un programa de tratamiento alternativo o derivar estos casos a los recursos asistenciales especializados.

Por el contrario, si solamente se da el consumo de alcohol dentro de unos parámetros equiparables a los de población comunitaria, habría que aplicar, dentro de los programas de tratamiento para maltratadores, módulos específicos con el objetivo de concienciar a los participantes sobre el efecto que puede tener el alcohol en las conductas violentas, así como abordar posibles expectativas erróneas sobre el consumo, proporcionar información realista sobre el alcohol y sus efectos y, por último, motivarles para que se sometan a tratamiento específico para el consumo de alcohol, si fuera necesario.

De cara a futuras investigaciones, además de analizar el efecto del consumo de sustancias específicas sobre los niveles de agresividad y victimización en las relaciones de pareja, sería interesante llevar a cabo análisis longitudinales sobre el consumo y el efecto del mismo sobre la eficacia de las intervenciones y los niveles de reincidencia.

Agradecimientos

Esta investigación ha sido apoyada por el Ministerio español de Ciencia e Innovación (Plan Nacional I+D+I; Nº Referencia: PSI2008-02215).

Conflicto de intereses

Los autores de este artículo manifiestan no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

Bennett, L., Goodman, L., y Dutton, M. A. (2000). Risk assessment among batterers arrested for domestic assault: The salience of psychological abuse. *Violence Against Women, 6,* 1190-1203. doi: 10.1177/10778010022183596.

Bloomfield, K., Stockwell, T., Gmel, G., y Rehn, N. (2003). International comparisons of alcohol consumption. *Alcohol Research & Health, 27,* 95-109.

Bobes, J., González, M. P., Sáiz, P. A., y Bousoño, M. (1996). Índice europeo de la severidad de la adicción: *EuropASI. Versión española.* IV Reunión Interregional de Psiquiatría Minutes (pp. 201-218).

Breiding, M. J., Black, M. C., y Ryan, G. W. (2008). Chronic disease and health risk behaviors associated with intimate partner violence–18 U.S. states/territories, 2005. *Annals of Epidemiology, 18,* 538-544. doi: 10.1016/j.annepidem.2008.02.005.

Brown, T. G., Werk, A., Caplan, T., y Seraganian, P. (1999). Violent substance abusers in domestic violence treatment. *Violence and Victims, 14*, 179-190.

Bushman, B. J., y Cooper, H. M. (1990). Effects of alcohol on human aggression: An integrative research review. *Psychological Bulletin, 107,* 341-354. doi: 10.1037//0033-2909.107.3.341.

Castillo-Carniglia, A., Pizarro, E., Luengo, D., y Soto-Brandt, G. (2014). Consumo de alcohol y autoinforme de eventos violentos en Chile. *Adicciones, 26*, 46-53.

Catalá-Miñana, A., Lila, M., y Oliver, A. (2013). Consumo de alcohol en hombres penados por violencia contra la pareja: factores individuales y contextuales. *Adicciones, 25*, 19-28.

Chermack, S. T., Fuller, B. E., y Blow, F. C. (2000). Predictors of expressed partner and non-partner violence among patients in substance abuse treatment. *Drug and Alcohol Dependence, 58,* 43-54. doi: 10.1016/S0376-8716(99)00067-8.

Coker, A. L., Davis, K. E., Arias, I., Desai, S., Sanderson, M., Brandt, H. M., y Smith, P. H. (2002). Physical and mental health effects of intimate partner violence for men and women. *American Journal of Preventive Medicine, 23,* 260-268. doi: 10.1016/S0749-3797(02)00514-7.

Cunradi, C. (2009). Intimate partner violence among Hispanic men and women: The role of drinking, neighborhood disorder, and acculturation-related factors. *Violence and Victims, 24*, 83-97. doi: 10.1891/0886-6708.24.1.83.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (2012). *Informe Nacional 2012 (datos del 2011) al OEDT por el Punto Focal Nacional Reitox. España. Evolución, Tendencias y Cuestiones Particulares.* Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

El-Bassel, N., Gilbert, L., Wu, E., Go, H., y Hill, J. (2005). Relationship between drug abuse and intimate partner violence: A longitudinal study among women receiving methadone. *American Journal of Public Health, 95,* 465-470. doi: 10.2105/AJPH.2003.023200.

Fals-Stewart, W. (2003). The occurrence of partner physical aggression on days of alcohol consumption: A longitudinal diary study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71,* 41-52. doi: 10.1037/0022-006x.71.1.41.

Foran, H. M., y O'Leary, K. D. (2008). Alcohol and intimate partner violence: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 28,* 1222-1234. doi: 10.1016/j.cpr.2008.05.001.

Gordon, J. A., y Moriarty, L. J. (2003). The effects of domestic violence batterer treatment on domestic violence recidivism. *Criminal Justice and Behavior, 30,* 118-134. doi: 10.1177/0093854802239166.

Grant, B. F., y Kaplan, K. (2005). *Source and accuracy statement for wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC*). Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.

Hove, M. C., Parkhill, M. R., Neighbors, C., McConchie, J. M., y Fossos, N. (2010). Alcohol consumption and intimate partner violence perpetration among college students: The role of self-determination. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 71*, 78-85.

Kilpatrick, D. G., Acierno, R., Resnick, H. S., Saunders, B. E., y Best, C. L. (1997). A 2-year longitudinal analysis of the relationships between violent assault and substance

use in women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 834-847. doi: 10.1037//0022-006X.65.5.834.

Klostermann, K., y Fals-Stewart, W. (2006). Intimate partner violence and alcohol use: Exploring the role of drinking in partner violence and its implications for intervention. *Aggression and Violent Behavior: A Review Journal, 11*, 587-597. doi: 10.1016/j.avb.2005.08.008.

Kokkevi, A., y Hartgers, C. (1995). European adaptation of a multidimensional assessment instrument for drug and alcohol dependence. *European Addiction Research, 1*, 208-210. doi: 10.1159/000259089.

Langenderfer, L. (2013). Alcohol use among partner violent adults: reviewing recent literature to inform intervention. *Aggression and Violent Behavior, 18*, 152-158. doi: 10.1016/j.avb.2012.11.013.

Ley Orgánica 1/2004 (2004). Medidas de Protección Integral Contra la Violencia de Género. *Boletín Oficial del Estado* núm. 313 (29 de Diciembre, 2004). Recuperado de http://www.boe.es/boe/dias/2004/12/29/pdfs/A42166-42197.pdf.

Lipsey, M. W., Wilson, D. B., Cohen, M. A., y Derzon, J. H. (1997). Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of evidence. En M. Galanter (Ed.), *Recent developments on alcoholism: Vol. 13. Alcohol and violence* (pp. 245-282). New York, NY: Plenum Press.

Lipsky, S., y Caetano, R. (2011). Intimate partner violence perpetration among men and emergency department use. *The Journal of Emergency Medicine, 40*, 696-703. doi: 10.1016/j.jemermed.2008.04.043.

Logan, T. K., Walker, R., y Leukefeld, C. G. (2001). Intimate partner and nonintimate violence history among drug-using, incarcerated men. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology, 45*, 228-243. doi: 10.1177/0306624X01452008.

Loinaz, I., Echeburúa, E. Ortiz-Tallo, M., y Amor, P. (2012). Propiedades psicométricas de la Conflict Tactics Scales (CTS-2) en una muestra española de agresores de pareja. *Psicothema, 24*, 142-148.

McKinney, C. M., Caetano, R., Ramisetty-Mikler, S., y Nelson, S. (2009). Childhood family violence and perpetration and victimization of intimate partner violence: Findings from a national population-based study of couples. *Annals of Epidemiology, 19*, 25-32. doi: 10.1016/j.annepidem.2008.08.008.

McLellan, A. T., Kushner, H., Metzger, D., Peters, R., Smith, I., Grissom, G.,… Argeriou, M. (1992). The Fifth Edition of the Addiction Severity Index. *Journal of Substance Abuse Treatment, 9*, 199-213. doi: 10.1016/0740-5472(92)90062-S.

Moore, T., y Stuart, G. (2004). Illicit substance use and intimate partner violence among men in batterers' intervention. *Psychology of Addictive Behaviors, 18*, 385-389. doi: 10.1037/0893-164X.18.4.385.

Moore, T. M., Stuart, G. L., Meehan, J. C., Rhatigan, D. L., Hellmuth, J. C., y Keen, S. M. (2008). Drug abuse and aggression between intimate partners: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 28,* 247-274. doi: 10.1016/j.cpr.2007.05.003.

Murphy, C. M., O'Farrell, T. J., Fals-Stewart, W., y Feehan, M. (2001). Correlates of intimate partner violence among male alcoholic patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 528-540. doi: 10.1037//0022-006X.69.3.528.

O'Farrell, T. J., Fals-Stewart, W., Murphy, M., y Murphy, C. M. (2003). Partner violence before and after individually-based alcoholism treatment for male alcoholic patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 92-102. doi: 10.1037//0022-006X.71.1.92.

O'Farrell, T. J., y Murphy, C. M. (1995). Marital violence before and after alcoholism treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 256-262. doi: 10.1037//0022-006X.63.2.256.

Pernanen, K. (1991). *Alcohol in human violence*. New York: Guilford Press.

Ravndal, E., Vaglum, P., y Lauritzen, G. (2005). La finalización del tratamiento de internamiento a largo plazo para drogadictos: Estudio prospectivo de 13 unidades. *RET, Revista de Toxicomanías, 44*, 25-30.

Rhodes, K. V., Houry, D., Cerulli, C., Straus, H., Kaslow, N., y McNutt, L. (2009). Intimate partner violence and comorbid mental health conditions among urban male patients. *Annals of Family Medicine, 7*, 47-55. doi: 10.1370/afm.936.

Roa, A. (1995). *Evaluación en psicología clínica y de la salud.* Madrid: CEPE.

Roberts, A. R. (1987). Psychosocial characteristics of batterers: A study of 234 men charged with domestic violence offenses. *Journal of Family Violence, 2*, 81-93. doi: 10.1007/BF00976372.

Smith, P., Homish, G., Leonard, K., y Cornelius, J. (2012). Intimate partner violence and specific substance use disorders: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychology of Addictive Behaviors, 26*, 236-245. doi: 10.1037/a0024855.

Stith, S. M., Smith, D. B., Penn, C. E., Ward, D. B., y Tritt, D. (2004). Intimate partner physical abuse perpetration and victimization risk factors: A meta-analytic review. *Aggression and Violent Behavior, 10*, 65-98. doi: 10.1016/j.avb.2003.09.001.

Straus, M. A., Hamby, S. L., Boney-McCoy, S., y Sugarman, D. B. (1996). The revised Conflict Tactics Scales (CTS2): Development and preliminary psychometric data. *Journal of Family Issues, 17*, 283-316. doi: 10.1177/019251396017003001.

Stuart, G. L., y Holtzworth-Munroe, A. (1996). *A multimethod assessment of impulsivity and related constructs in maritally violent and non-violent men.* Poster presentado en la 30th annual meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, New York, NY.

Stuart, G. L., Temple, J. R., y Moore, T. M. (2007). Improving batterer intervention programs through theory-based research. *Journal of the American Medical Association, 298,* 560-562. doi: 10.1001/jama.298.5.560.

Taft, C., Schumm, J., Orazem, R. J., Meis, L., y Pinto, L. A. (2010). Examining the link between posttraumatic stress disorder symptoms and dating aggression perpetration. *Violence and Victims, 25*, 456-469. doi: 10.1891/0886-6708.25.4.456.

Testa, M., Livingston, J. A., y Leonard, K. E. (2003). Women's substance use and experiences of intimate partner violence: A longitudinal investigation among a community sample. *Addictive Behaviors, 28,* 1649-1664. doi: 10.1016/j.addbeh.2003.08.040.

Walton, M. A., Chermack, S. T., y Blow, F. C. (2002). Correlates of received and expressed violence persistence following substance abuse treatment. *Drug and Alcohol Dependence, 67,* 1-12. doi: 10.1016/S0376-8716(02)00016-9.

Abstinencia a los 12 meses de un programa multicomponente para dejar de fumar

Smoking cessation after 12 months with multi-component therapy

Antònia Raich*,**** ; Jose Maria Martínez-Sánchez**,***; Emili Marquilles*; Lídia Rubio*; Marcela Fu**; Esteve Fernández**,****

*Unidad de Tabaquismo, Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa FP. **Unidad de Control del Tabaquismo, Institut Català d'Oncologia (ICO-IDIBELL). *** Unidad de Bioestadística, Departamento de Ciencias Básicas, Universitat Internacional de Catalunya, Sant Cugat del Vallès. ****Departamento de Ciencias Clínicas, Campus de Bellvitge, Facultat de Medicina, Universitat de Barcelona.

Resumen

El tabaquismo es una de las causas de morbimortalidad más importantes en los países desarrollados. Uno de los objetivos prioritarios de los programas de salud pública es la disminución de su prevalencia lo que implica que millones de personas dejen de fumar, sin embargo los programas de cesación a menudo tienen resultados discretos, especialmente con algunos grupos de población.

El objetivo de este estudio fue analizar la eficacia de un tratamiento de cesación tabáquica multicomponente realizado en una unidad de tabaquismo hospitalaria. Fue realizado en la Unidad de Tabaquismo del Hospital de Manresa, e incluyó 314 pacientes (91,4% presentaban un nivel de dependencia medio o alto). Se observó que el nivel de estudios, no convivir con fumadores, seguir la terapia multicomponente y utilizar tratamiento farmacológico son factores relevantes en el éxito al dejar de fumar. La tasa de abstinencia no se asocia con otras características como el sexo, la edad, las características del hábito tabáquico o el presentar antecedentes psiquiátricos. La combinación del tratamiento farmacológico y psicológico aumentó las tasas de éxito en la terapia multicomponente. La terapia psicológica única también obtuvo resultados positivos aunque más modestos.

Palabras clave: tratamiento multicomponente, deshabituación tabáquica, trastornos mentales, pacientes con alta dependencia.

Abstract

Smoking is one of the most important causes of morbidity and mortality in developed countries. One of the priorities of public health programs is the reduction of its prevalence, which means millions of people quit smoking, but cessation programs often have modest results, especially within some population groups. The aim of this study was to analyze the variables determining the success of a multicomponent therapy program for smoking cessation. We conducted the study in the Tobacco Unit of the Hospital of Manresa, with 314 patients (91.4% have a medium or high level dependency). We observed that education and not living with a smoker, following a multimodal program for smoking cessation with psychological therapy and pharmacological treatment are relevant factors to quit. The abstinence rate is not associated with other factors such as sex, age, and the characteristics of the smoking behavior or psychiatric history. The combination of pharmacological and psychological treatment increased success rates in multicomponent therapy. Psychological therapy only also obtained positive, through more modest results.

Key words: multimodal treatment, smoking cessation, mental disorders, heavy smokers.

Recibido: Junio 2014; Aceptado: Octubre 2014

Enviar correspondencia a:
Antònia Raich. Unidad de Tabaquismo. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa FP. C/Dr. Llatjós, 6-8, edifici CSAM. 08243 Manresa. E-mail: araich@althaia.cat

Una de las grandes dificultades en el abordaje del tabaquismo radica en su cronicidad y los resultados limitados que obtienen los programas para dejar de fumar. Para diseñar intervenciones con el máximo nivel de eficiencia, resultan de suma importancia todos aquellos estudios que nos puedan aportar datos para analizar las condiciones y características de los tratamientos eficaces, los predictores de buenos resultados, las características de los sujetos y sus éxitos o fracasos ante un programa de tabaquismo.

Existen diferentes tipos de intervenciones para dejar de fumar: el consejo breve realizado por un profesional de la salud (se recomienda a la persona dejar de fumar), los materiales de autoayuda, la prescripción de tratamientos farmacológicos con o sin seguimiento, las intervenciones motivacionales y la terapia multicomponente (Hays, Ebbert y Sood 2009; Hays, Leischow, Lawrence y Lee 2010; Stead y Lancaster 2012). Esta última sería acaso la intervención de mayor intensidad, puesto que combina las intervenciones psicológicas y farmacológicas de eficacia demostrada. Los resultados de los tratamientos para dejar de fumar de que disponemos actualmente son modestos, ya que aquellos que han mostrado mayor eficacia consiguen alrededor de un 30-40% de abstinentes al año de tratamiento (Ranney, Melvin, Lux, McClain y Lohr, 2006) con población general.

El tratamiento farmacológico y el consejo para dejar de fumar han sido analizados ampliamente en la literatura científica: la mayoría de estudios coinciden en que aumentan las probabilidades de éxito en la cesación (PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff 2008; Silagy, Lancaster, Stead, Mant y Fowler, 2004; Wilkes 2008). Se ha puesto de manifiesto en diversos estudios que las variables sociodemográficas (sexo, nivel de estudios, nivel socioeconómico) influyen en los resultados, así como las características de la adicción tabáquica y los antecedentes de salud (Nerin, Novella, Beamonte, Gargallo, Jimenez-Muro y Marqueta, 2007; Ramon y Bruguera, 2009). Sin embargo apenas existen estudios que analicen estos aspectos en la terapia multicomponente, de la cual se ha estudiado su eficacia, pero no cómo influyen dichas características (Bauld, Bell, McCullough, Richardson y Greaves, 2010; Hays et al. 2009).

Los trastornos adictivos son entidades complejas que afectan a la conducta humana con bases fisiológicas, psicológicas y sociológicas. El abordaje integral que aporta la terapia multicomponente es el que ha mostrado mejores resultados a medio y largo plazo (PHS Guideline Update Panel 2008; Alonso-Perez, Alonso-Cardeñoso, Garcia-Gonzalez, Fraile-Cobos, Lobo-Llorente y Secades-Villa, 2013; Stead y Lancaster 2005). Así pues el objetivo de este estudio fue analizar la eficacia de un tratamiento multicomponente para dejar de fumar realizado en una unidad de tabaquismo hospitalaria y cómo influían en sus resultados las características de los sujetos y de su adicción, los condicionantes sociales, los distintos tratamientos farmacológicos, así como la terapia psicológica.

Método

Diseño y sujetos

Estudio longitudinal de 314 pacientes que acudieron a la unidad de tabaquismo del Hospital de Manresa para dejar de fumar, entre enero de 2001 y diciembre de 2009. Esta unidad recibe a pacientes derivados de distintos servicios del resto del hospital o de atención primaria, donde todos ellos han recibido intervenciones breves para dejar de fumar y más del 65% de los pacientes han recibido intervenciones específicas de cesación tabáquica en las que han fracasado (realizadas por personal de enfermería especializado: desde atención primaria, unidad de cardiología, unidad de neumología y otros). Se incluyó en el estudio a todos los pacientes tratados en la unidad que siguieron la terapia multicomponente, la inclusión fue según el orden de inscripción en la lista de espera, donde permanecieron un promedio de nueve meses. Se consideró como criterio de exclusión para recibir tratamiento multicomponente, presentar una enfermedad psiquiátrica en fase aguda o un trastorno psicótico, problemas de lectoescritura u otros trastornos que dificultaran seguir la terapia. Los pacientes venían derivados de otros servicios del hospital y mayoritariamente procedían del área de Cataluña Central (Manresa y comarcas circundantes).

Procedimiento

Se realizó un seguimiento de un año a partir del momento en que dejaron o debían haber dejado de fumar, lo que supuso para los pacientes 14 meses de media de tiempo acumulado en el proceso asistencial. El 90% de los pacientes siguió la terapia multicomponente en formato grupal, tan solo el 10% la siguió en formato individual. La estructura de la terapia fue la misma en la modalidad individual o grupal. A todos los pacientes se les asignaba la modalidad grupal, y tan solo en casos excepcionales se realizaba terapia individual (pacientes embarazadas que no podían esperar el inicio de un grupo o personas con dificultades para seguir el horario grupal). La terapia fue dirigida por los mismos profesionales (psicóloga y neumólogo) a lo largo de todo el estudio.

El programa de tratamiento multicomponente integra todas aquellas estrategias que han mostrado eficacia (Alonso-Perez et al. 2014; Fiore, Jaen, Baker, Bailey, Benowitz y Curri, 2009): tratamientos psicológicos basados en técnicas conductuales, cognitivas, motivacionales y de prevención de recaídas unidos a tratamiento farmacológico mediante sustitutivos nicotínicos (Becoña y Míguez, 2008; Ranney et al. 2006), bupropión y vareniclina (Wu, Wilson, Dimoulas y Mills, 2006; Tinich y Sadler 2007; Cahill, Stevens y Lancaster 2014) . La terapia multicomponente consta de 3 fases: a) "preparación", donde se trabaja psicoeducación sobre la adicción, motivación para la cesación, cambio de hábitos y monitorización del consumo con o sin reducción en seis sesiones semanales de 75 minutos; b) "cesación", donde se

instaura el tratamiento farmacológico si procede, se trabaja el afrontamiento del día de dejar de fumar (día D), del síndrome de abstinencia y del "*craving*", en cuatro sesiones quincenales de 60 minutos; y c) "prevención de recaídas" según el modelo de Marlatt, Curry y Gordon (1988); Baer y Marlatt (1991) en 10 sesiones mensuales de 60 minutos.

La terapia no supuso coste monetario directo para los pacientes con excepción del tratamiento farmacológico, cuyo coste iba a cargo del paciente. Todos los pacientes recibieron la misma terapia psicológica y la asignación a un tipo de tratamiento farmacológico u otro se hizo en función de criterios clínicos, teniendo en cuenta en cada momento el tratamiento que más podía beneficiar al paciente en función de la disponibilidad, las experiencias previas, los antecedentes personales de salud y las interacciones farmacológicas con otros tratamientos que realizase en aquel momento. Algunos pacientes decidieron no realizar tratamiento, así mismo se han incluido en este grupo a los pacientes que no lo realizaron por que abandonaron el programa antes de iniciarlo (n=69).

Los pacientes que abandonaron el tratamiento continuaron en el estudio y fueron localizados telefónicamente y/o personalmente para obtener los datos de seguimiento del estudio. La distribución de los pacientes en las distintas modalidades de tratamiento y la supervivencia hasta los 12 meses de seguimiento se describe con detalle en la figura 1.

La información sobre las variables sociodemográficas, antecedentes de salud y características del tabaquismo se obtuvieron en la primera visita (que se realizó siempre de forma individual) a partir de la entrevista con el paciente y de los datos que constaban en la historia clínica unificada del hospital. La información sobre evolución y fármacos utilizados se recogió al primer, tercer, sexto y duodécimo mes después del día D. Todos los pacientes fueron contactados en persona en la consulta o telefónicamente para el seguimiento (meses uno, tres, seis y 12) y se registró toda la información. A todos los pacientes que manifestaron mantenerse abstinentes se les citó para realizar una cooximetría.

Instrumentos

Se utilizó como medida objetiva de abstinencia el nivel de monóxido de carbono (CO) en aire espirado medido mediante cooximetría (abstinente si CO≤6ppm) (Middleton y Morice, 2000) realizada mediante un cooxímetro (Bedfont Pico Smokerlyzer®).

Para el análisis de datos se trabajó con las variables sexo, edad, nivel de estudios, convivencia con fumadores, profesión, número de cigarrillos fumados diariamente, años fumando, grado de dependencia según Test de Fagerström (dependencia baja ≤4; media=5; alta ≥6), antecedentes psiquiátricos (sí/no), terapia multicomponente (sí/no), tratamiento (farmacológico sí/no), y fármaco utilizado para dejar de fumar.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se muestran como valor absoluto y frecuencia relativa. Las variables continuas se muestran con la media y la desviación estándar. Se calculó la incidencia acumulada de abstinencia global y según programa multicomponente a 1, 3, 6 y 12 meses junto a su intervalo de confianza del 95%. Las variables asociadas con la recaída a los 12 meses fueron examinadas utilizando modelos de regresión logística bivariantes y multivariantes. En el modelo de regresión logística multivariante se introdujeron las covariables significativas en el análisis bivariante o con evidencia sobre su asociación. Se empleó una estrategia de exclusión

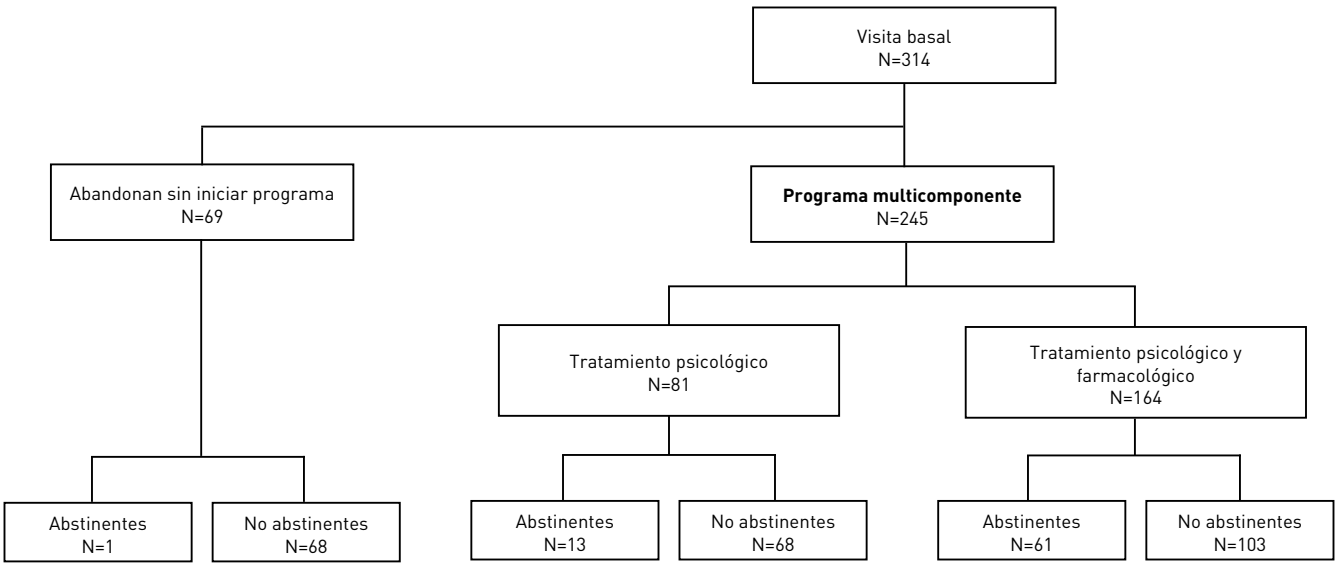


Figura 1. Flujo de pacientes

escalonada controlada por el investigador. Se calcularon las *odds ratio* crudas y ajustadas (OR) y los intervalos de confianza del 95% (IC 95%). El nivel de significación estadística fue del 5% bilateral (p<0,05).

Para el análisis estadístico se emplearon los programas IBM® SPSS® Statistics para Windows v.22 (IBM Corporation, Armonk, New York, EEUU) y Stata® v.10 (StataCorp LP, College Station, Texas, EEUU).

Resultados

La edad media de los pacientes fue de 48,5 años, el 61,8% fueron hombres, el 61,9% tenía estudios primarios y el 32,6% eran trabajadores cualificados. Según las características del consumo de tabaco el 50,3% convivía en su domicilio con fumadores, el 34,4% llevaba más de 35 años fumando, el 48,2% de los pacientes fumaba 21 o más cigarrillos diarios, el 68,8% tenían una dependencia alta (puntuación ≥6) a la nicotina según el test de Fagerström. Un 57,1% habían realizado anteriormente dos o más intentos de dejar de fumar. El 85% de los pacientes venían derivados de otros servicios hospitalarios donde eran tratados por otras enfermedades asociadas al consumo de tabaco y el 58% tenían antecedentes psiquiátricos (Tabla 1).

Del total de 314 pacientes, se incluyeron todos los que durante el periodo de tiempo estudiado se apuntaron en lista de espera y acudieron a la primera visita cuando fueron citados; de éstos, 69 abandonaron el programa antes de iniciar la primera sesión de terapia multicomponente, los 245 restantes iniciaron la terapia multicomponente (Figura 1). De 245 pacientes 81 no siguieron tratamiento farmacológico, por decisión del paciente o de los facultativos (n=29), o porque abandonaron la terapia antes de completar la primera fase (n=52).

La abstinencia total de la muestra fue de 50,3% al mes de seguimiento, de 38,5% a los tres meses, de 29,0% a los seis meses y del 23,9% a los 12 meses. Los pacientes que realizaron tratamiento psicológico y farmacológico obtuvieron las tasas de abstinencia más elevadas en todos los periodos de seguimiento, mostrando una tasa de abstinencia a los doce meses del 37,2%, seguidos de los que realizaron sólo terapia psicológica con una tasa de abstinencia del 16% y los que no realizaron ningún tratamiento 1,4% (Tabla 2).

En el análisis bivariado, el sexo, la edad, los años fumando, la dependencia según el test de Fagerström y la presencia de antecedentes psiquiátricos, no se presentaron cómo

Tabla 1.
Características basales de los participantes (n=314)

	n=(%)
Edad (media [desviación estándar])	48,5±[12,1]
Sexo	
Hombre	194 (61,8)
Mujer	120 (38,2)
Estudios	
Primarios	192 (61,9)
Secundarios	63 (20,3)
Universitarios	55 (17,7)
Convivencia con fumadores	
No	156 (49,7)
Sí	158 (50,3)
Años fumando	
≤ 20	68 (21,7)
21-35	138 (43,9)
> 35	108 (34,4)
Test de Fagerström	
< 4 Bajo	27 (8,6)
4-5 Medio	71 (22,6)
≥ 6 Alto	216 (68,8)
Antecedentes Psiquiátricos	
No	132 (42,0)
Sí	182 (58,0)
Programa multicomponente	
No tratamiento psicológico ni farmacológico	69 (22,0)
Tratamiento psicológico	81 (25,8)
Tratamiento psicológico y farmacológico	164 (52,2)
Tratamiento sustitutivo con nicotina	84 (51,2)
Bupropión	30 (18,3)
Vareniclina	50 (30,5)

Tabla 2.
Abstinencia global y según programa multicomponente a 1, 3, 6 y 12 meses.

	n	1 mes[a]	3 meses[a]	6 meses[a]	12 meses[a]
Global	314	50,3 (44,6-56,0)	38,5 (33,1-44,2)	29,0 (24,0-34,3)	23,9 (19,3-29,0)
Según programa multicomponente					
No tratamiento psicológico ni farmacológico	69	2,9 (0,4-10,1)	1,4 (0,04 -7,8)	1,4 (0,04 -7,8)	1,4 (0,04 -7,8)
Tratamiento psicológico	81	27,2 (17,9-38,2)	23,5 (14,8-24,2)	16,0 (8,8-25,9)	16,0 (8,8-25,9)
Tratamiento psicológico y farmacológico	164	81,7 (74,9-87,3)	61,6 (53,7-69,1)	47,0 (39,1-54,9)	37,2 (29,8-45,1)
Tratamiento sustitutivo con nicotina	84	83,3 (73,6-90,6)	61,9 (50,7-72,3)	50,0 (38,9-61,1)	44,0 (33,2-55,3)
Bupropión	30	83,3 (65,3-94,4)	70,0 (50,6-85,3)	50,0 (31,3-68,7)	36,7 (19,9-53,9)
Vareniclina	50	78,0 (64,0-88,5)	56,0 (41,3-70,0)	40,0 (26,4-54,8)	26,0 (14,6-40,3)

[a] % (Intervalo de Confianza del 95%)

Tabla 3.
Factores de riesgo de recaída a los 12 meses. Análisis bivariante.

	Abstinentes[a] n=75	Recaídas[a] n=239	OR cruda (IC95%)	p-valor
Edad (media [desviación estándar])	50,7±[12,0]	47,8±[12,0]	0,98 (0,96-1,00)	0,068
Sexo				
Hombre	51 (26,3)	143 (73,7)	1[b]	
Mujer	24 (20,0)	96 (80,0)	1,43 (0,82-2,47)	0,205
Estudios				
Primarios	35 (18,2)	157 (81,8)	1[b]	
Secundarios	23 (36,5)	40 (63,5)	0,39 (0,21-0,73)	0,003
Universitarios	16 (29,1)	39 (70,9)	0,54 (0,27-1,08)	0,082
Convivencia con fumadores				
No	47 (30,1)	109 (69,9)	1[b]	
Si	28 (17,7)	130 (82,3)	2,00 (1,18-3,41)	0,011
Años fumando				
> 35	32 (29,6)	76 (70,4)	1[b]	
21-35	31 (22,5)	107 (77,5)	1,45 (0,82-2,58)	0,202
<= 20	12 (17,6)	56 (82,4)	1,96 (0,93-4,15)	0,077
Test de Fagerström				
<4 Bajo	7 (25,9)	20 (74,1)	1[b]	
4-5 Medio	24 (33,8)	47 (66,2)	0,68 (0,25-1,85)	0,455
<= 6 Alto	44 (20,4)	172 (79,6)	1,37 (0,54-3,44)	0,505
Antecedentes Psiquiátricos				
No	36 (27,3)	96 (72,7)	1[b]	
Si	39 (21,4)	143 (78,6)	1,38 (0,82-2,32)	0,231
Programa multicomponente				
No tratamiento psicológico ni farmacológico	1 (1,4)	68 (98,6)	1[b]	
Tratamiento psicológico	13 (16,0)	68 (84,0)	0,08 (0,01-0,60)	0,015
Tratamiento psicológico y farmacológico	61 (37,2)	103 (62,8)	0,02 (0,003-0,18)	< 0,001
Tratamiento sustitutivo con nicotina	37 (44,0)	47 (56,0)	1[b]	
Bupropión	11 (36,7)	19 (63,3)	1,36 (0,58-3,21)	0,483
Vareniclina	13 (26,0)	37 (74,0)	2,24 (1,04-4,81)	0,039

[a] Número de individuos (% de fila). [b] Categoría de referencia
OR: *Odds Ratio*; IC95%: Intervalo de confianza del 95%.

factores de riesgo de recaída. Se observó una tendencia a la significación con mayor tasa de recaída en los pacientes más jóvenes OR 0,98, y en los que llevan 20 años o menos fumando (OR 1,96). Tener estudios secundarios, no convivir con fumadores y realizar terapia multicomponente con tratamiento psicológico solo o psicológico y farmacológico se muestran como predictores de éxito (p<0,05). Respecto a los tratamientos farmacológios, el tratamiento sustitutivo con nicotina se muestra como mejor predictor de éxito en el tratamiento, con diferencias significativas respecto a vareniclina, aunque no respecto a bupropión (Tabla 3).

En el análisis multivariante se mantienen como factores protectores para la recaída el tener un nivel de estudios secundarios o universitarios, no convivir con fumadores y realizar algún tipo de tratamiento para la deshabituación tabáquica, sea sólo psicológico o psicológico más farmacológico (Tabla 4).

Tabla 4.
Factores de riesgo de recaída a los 12 meses. Análisis multivariante.

	OR ajustada (IC95%)	p-valor
Edad	0,98 (0,96-1,01)	0,169
Sexo		
Hombre	1[a]	
Mujer	1,36 (0,69-2,66)	0,371
Estudios		
Primarios	1[a]	
Secundarios	0,36 (0,18-0,73)	0,005
Universitarios	0,41 (0,19-0,89)	0,024
Convivencia con fumadores		
No	1[a]	
Sí	2,03 (1,12-3,68)	0,020
Programa multicomponente		
No tratamiento psicológico ni farmacológico	1[a]	
Tratamiento psicológico	0,06 (0,01-0,51)	0,010
Tratamiento psicológico y farmacológico	0,02 (0,003-0,17)	<0,001

[a] OR: *Odds Ratio*; IC95%: Intervalo de confianza del 95%.

Discusión

Mediante una intervención multicomponente para dejar de fumar, 1 de cada 4 fumadores con un alto nivel de dependencia se mantiene abstinente a los 12 meses. Estos resultados son independientes del sexo, la edad, los antecedentes psiquiátricos o las características del tabaquismo. En cambio los factores sociales como el nivel de estudios o convivir con fumadores sí que influyen en los resultados con esta modalidad de terapia. Así mismo el realizar la terapia multicomponente con o sin tratamiento farmacológico aumenta claramente las posibilidades de éxito aunque los pacientes que realizan además tratamiento farmacológico obtienen las mejores tasas de abstinencia.

Los resultados obtenidos en este estudio plantean diversas cuestiones. Algunos de los resultados difieren de lo que han mostrado estudios previos. Así, las tasas de abstinencia son algo menores de lo esperable para una terapia de alta intensidad; y aspectos como el género o los antecedentes psiquiátricos que en la mayoría de estudios inciden en el éxito del tratamiento (Fernández, García, Schiaffino, Borràs, Nebot y Segura, 2001; Nerín et al. 2007; Perkins y Scott, 2008; Piper et al. 2010) no muestran, en cambio, diferencias en nuestro estudio.

Estas tasas de abstinencia algo inferiores en relación a otros estudios (Becoña y Vazquez, 1998; Nerín et al. 2007) podrían ser debidas a que no son pacientes reclutados entre la población general, sino altamente seleccionados al realizarse el estudio en una unidad de tabaquismo especializada: se trata de pacientes con fracasos en intentos previos para dejar de fumar, con un nivel de dependencia tabáquica muy alta derivados desde distintos servicios del hospital por presentar patología asociada al tabaquismo, considerados en algunos estudios como fumadores recalcitrantes (Wilson, Wakefield, Owen y Roberts, 1992). Los resultados además han sido analizados "con intención de tratar", lo cual dificulta la comparación con estudios previos que excluyen a los pacientes que abandonaron después de la primera visita.

No hemos encontrado diferencias entre hombres y mujeres en ninguna etapa de seguimiento ni al final del tratamiento. Aunque algunos estudios previos hablan de diferencias de género (Bjornson et al.1995) en las tasas de éxito en dejar de fumar, estudios más recientes en poblaciones que se hallan en fase IV de la epidemia tabáquica no muestran diferencias (Villalbí, Rodriguez-Sanz, Villegas, Borrell, 2009; Wilson et al. 1992). La ausencia de diferencias de género en nuestro estudio podría ser debida a esto o bien a la intervención psicológica intensiva que supone la terapia multicomponente. Aunque algunos estudios encuentran mayor índice de recaídas en las mujeres (Heatherton, Kozlowsky, Frecker y Fagerstrom, 1991), otros hablan de una mejora importante de los resultados en las mujeres cuando se añade terapia psicológica al tratamiento farmacológico (Nerín y Jané, 2007) aunque éste es un aspecto que requeriría más investigaciones.

El nivel de estudios se asocia al éxito de la terapia, como ya han demostrado diversos estudios (Fernández et al. 2001; Piper et al. 2010), sin que el hecho de realizar terapia multicomponente disminuya el peso de esta variable. En el análisis univariante observamos que tan solo es significativo tener estudios secundarios y no alcanza la significación estadística tener estudios universitarios, que sí resulta significativo en el análisis multivariante. Ello es debido probablemente a que en el subgrupo con estudios universitarios hay mayor proporción de personas jóvenes en los que ya veíamos una tendencia mayor a la recaída, por ello cuando se ajusta por edad resulta significativa también tener estudios universitarios. Así pues el nivel de estudios es significativo como predictivo de éxito en la terapia multicomponente. Teniendo en cuenta que diversos estudios muestran como las personas con niveles de formación más elevados responden mejor a las terapias psicológicas del tipo que sean (Haustein, 2004; Piper et al. 2010; Siahpush, McNeill, Borland y Fong, 2006), todo ello reforzaría la hipótesis de que los aspectos psicológicos tienen un papel relevante en la deshabituación tabáquica (Likura, 2010).

El nivel profesional también fue analizado aunque sólo mostró diferencias significativas durante el primer mes y el sexto mes, pero no a los doce meses de seguimiento. El nivel de estudios es estable en adultos mientras que la variable profesión puede presentar una inestabilidad importante en la vida (Belleudi et al. 2006), lo cual explicaría que la primera presente una mayor significación y unos resultados más robustos que la segunda, como ya han mostrado también los estudios citados anteriormente (Fernández et al. 2006; Yanez, Leiva, Gorreto, Estela, Tejera y Torrent, 2013).

El nivel de dependencia mostró diferencias en los resultados, como ya se observó en estudios previos (Baer y Marlatt, 1991; Fernández et al. 1998), aunque estas diferencias sólo fueron significativas al mes y a los tres meses de seguimiento. Ello es debido probablemente al efecto del tratamiento farmacológico. El test de Fagerström es un buen indicador del nivel de dependencia física del fumador, pero no es fiable para medir la dependencia psicológica (Nerín et al. 2007). Las personas con un alto nivel de dependencia física son las que más se benefician del tratamiento farmacológico (De Leon, Diaz, Bevona, Gurpegui, Jurado, Gonzalez-Pinto, 2003). Sin embargo a medio y largo plazo, cuando finaliza el tratamiento farmacológico, lo que puede estar determinando las recaídas no es tanto el nivel de dependencia física sino no la dependencia psicológica y la capacidad de desarrollar estrategias de prevención de recaídas (Hajek, Stead, West, Jarvis, Hartmann-Boyce y Lancaster, 2013; Siahpush et al. 2006).

La mayoría de estudios existentes con pacientes psiquiátrico (Killen et al. 2008) han mostrado más dificultades para conseguir dejar de fumar y un mayor número de recaídas de estos pacientes. En nuestro estudio, sin embargo, no se aprecian estas diferencias. Distintos factores podrían explicarlo:

en primer lugar, el concepto amplio que se ha considerado como antecedente psiquiátrico en este estudio, puesto que consideramos como tal a cualquier paciente que hubiese presentado en algún momento de su vida un diagnóstico psiquiátrico y recibido tratamiento, es decir, trastornos con un margen amplio de gravedad. En segundo lugar el hecho de que se excluyan directamente a los pacientes con esquizofrenia o trastornos psicóticos graves. Aunque quizás lo más relevante es el marco donde se desarrolla el tratamiento de tabaquismo, puesto que la unidad de tabaquismo donde se realiza el programa forma parte del servicio de salud mental del hospital donde el paciente realiza seguimiento psiquiátrico. Pensamos que esto podría haber incidido en una mayor adscripción al tratamiento y a las sesiones así como a una mejor monitorización y ajuste del tratamiento psiquiátrico en función de su evolución en la cesación tabáquica, facilitada por la coordinación entre los profesionales de la unidad de tabaquismo y de salud mental. Otros estudios en medios similares sí han mostrado una mayor tasa de cesación en estos pacientes (Cepeda-Benito et al. 2004; Fagerstrom y Aubin, 2009). Por último es razonable pensar que el tratamiento intensivo que supone la terapia multicomponente mejora los resultados de estos pacientes como ya apuntan algunos autores (Brown et al. 2001;Himelhoch y Daumit, 2003).

En este estudio la terapia multicomponente con o sin tratamiento farmacológico mejora los resultados de la abstinencia al año de tratamiento. Si nos centramos en los 81 pacientes que optaron por realizar únicamente tratamiento psicológico, observamos una tasa de cesación tabáquica importante que nos muestran el efecto de la terapia psicológica por sí misma aunque no venga reforzada con tratamiento farmacológico, como ya han mostrado diversos estudios (Killen et al. 2008). Puesto que los datos están analizados con intención de tratar, entre los 81 pacientes que realizaron la terapia sin tratamiento farmacológico se hallan también pacientes que abandonaron durante la primera fase del tratamiento, con lo cual pueden estar infraestimando los resultados reales de la terapia psicológica sin tratamiento farmacológico. Si nos fijamos en las diferencias entre abstinencia a un mes y a doce meses, podemos ver que el grupo de sólo tratamiento psicológico pierde un 11% de sujetos que recaen, mientras que el grupo de tratamiento psicológico y farmacológico pierde un 44% de sujetos. Esto nos lleva a pensar que los sujetos que consiguen la abstinencia el primer mes sin tratamiento farmacológico son más ávidos a mantenerla que los que la consiguen con la ayuda de tratamiento farmacológico, aunque sería necesario realizar más estudios con diseño experimental para poder confirmar esta hipótesis.

Respecto a los tratamientos farmacológicos, observamos que todos ellos tienen un papel importante en todas las fases del proceso (Hajek, Stead, West, Jarvis, Hartmann-Boyce y Lancaster, 2013; Tinich y Sadler, 2007). Los resultados sugieren que el tratamiento farmacológico aumenta las posibilidades de conseguir la cesación tabáquica los primeros tres meses y una vez se consigue un periodo de abstinencia, aumenta de forma importante la probabilidad de mantenerse abstinentes a medio y largo plazo (PHS Guideline Update Panel 2008). Un estudio con un diseño experimental con pacientes de características similares a los nuestros mostraba que seguir terapia psicológica después del tercer mes sin fumar es eficaz para el mantenimiento de la abstinencia (Hajek et al. 2013). Así mismo existen diversos estudios de revisión que muestran cómo la terapia grupal, la terapia cognitivo-conductual y las intervenciones con un seguimiento intensivo son más eficaces a largo plazo (Bauld et al. 2010; Hall, Humfleet, Muñoz, Reus, Robbins, Prochaska, 2009).

Hemos observado una clara ventaja de la terapia sustitutiva con nicotina frente a vareniclina. Dado que se trata de un estudio descriptivo se debe tener en cuenta que pueden existir sesgos debidos a la selección de las opciones farmacológicas ya que no se asignaron aleatoriamente. Por ello no podemos derivar conclusiones causales propias de un estudio con diseño experimental. Estas diferencias podrían ser debidas a que una mayor eficacia de vareniclina para reducir los síntomas de "craving" (Stapleton et al. 2008) dificultaría el aprendizaje de estrategias de afrontamiento del "craving" por parte de estos pacientes. Por ello, al finalizar el tratamiento farmacológico observamos una mayor tasa de recaída. Puesto que se trata de pacientes con importantes dificultades para dejar de fumar, podría ser que fuesen debidas a poca capacidad para aplicar estrategias de prevención de recaídas. Si fuese así la terapia sustitutiva con nicotina se perfilaría como el tratamiento farmacológico más adecuado para intervenciones con terapia multicomponente con este tipo de pacientes, mientras que la vareniclina sería más adecuada para los pacientes que no tienen fracasos previos en dejar de fumar, que no realizarán seguimiento después del tratamiento farmacológico, o con los que no han seguido tratamiento psicológico, aunque esta hipótesis tendría que ser contrastada con estudios adecuados.

Sería interesante analizar la adherencia a la terapia en función de las características de los sujetos que completan el tratamiento, puesto que ello nos aportaría información sobre predictores de adherencia a la terapia multicomponente y ayudaría a plantear posibles aspectos a mejorar para aumentarla.

La principal limitación del estudio es la dimensión temporal. El hecho de que la muestra sea recogida durante un largo periodo de tiempo (9 años) hace que variables socioculturales (cambios legislativos respecto a la prohibición de fumar en espacios públicos, modificaciones en la percepción de riesgo frente al tabaquismo por parte de la sociedad, por ejemplo) puedan estar produciendo un efecto que no tenemos controlado. Así podría ser que la ley de control del tabaco de 2005 tenga cierta influencia sobre la motivación de los fumadores para dejar de fumar. Aunque por otro lado, el hecho de tratarse de fumadores con unas características homogéneas (nivel de dependencia alto, muchos

de ellos con patologías previas, varios intentos de cesación) aporta elementos de corrección y hace que este aspecto no influya tanto en los resultados como lo haría si tuviéramos un estudio realizado en población general. Otra limitación es no tener registrada la fecha exacta de recaída del paciente, puesto que ello nos impide saber si recaen en el consumo de tabaco y por ello abandonan el programa o primero abandonan el programa y esto facilita la recaída.

Una ventaja del estudio es el hecho de utilizar la cooximetría para confirmar la abstinencia, puesto que da mucha más validez a los resultados que la mera información reportada por el paciente.

El ámbito geográfico restringido podría parecer una limitación, puesto que toda la muestra está recogida en la misma unidad de tabaquismo, que atiende a un tipo de población con unas determinadas características socio-culturales y con una organización sanitaria concreta, lo que podría restar valor de generalización de los resultados. Sin embargo, se trata de una muestra de población heterogénea en cuanto a características socioculturales, ya que en ella está representada tanto población de ámbito rural como urbana: Manresa es una ciudad de más de setenta mil habitantes, incluida en la tercera corona del área metropolitana de Barcelona, con una cultura urbana, mientras que otra parte de la muestra procede de las comarcas de la Cataluña Central con un entorno socioeconòmico mayoritariamente rural.

El hecho de tratarse de un estudio clínico en un entorno natural real, en que se busca el tratamiento más adecuado según las características del paciente y el análisis de los datos con intención de tratar son aspectos relevantes de este estudio ya que aportan información que complementa los resultados obtenidos en los ensayos clínicos realizados en condiciones ideales (Brown et al. 2001;Garrison y Dugan, 2009; Tinich et al. 2007). Por ello creemos que este estudio permite obtener datos sobre la efectividad de la terapia multicomponente en el ámbito clínico, con fumadores importantes y en un entorno natural real.

Los resultados obtenidos en este estudio nos muestran cómo la terapia multicomponente facilita la cesación tabáquica al mes, tres meses, seis meses y doce meses. Características socio-ambientales como el nivel de estudios y no convivir con fumadores predijeron el éxito en la cesación tabáquica con terapia multicomponente, no en cambio otras variables como el sexo, las características del consumo de tabaco o el tener antecedentes personales psiquiátricos. La combinación del tratamiento farmacológico y psicológico aumentó las tasas de éxito en la terapia multicomponente y la terapia psicológica única también obtuvo resultados positivos, aunque más modestos. A la luz de estos resultados, que necesitan confirmación mediante estudios experimentales que tengan un mayor control sobre otros posibles determinantes del abandono y éxito de la terapia, cabría considerar la aplicación de forma más generalizada de este tipo de terapia, especialmente con fumadores importantes o recalcitrantes.

Agradecimientos

A Anna Arnau, Rosa Cobacho, Joan Taberner y Alejandro Gella por su ayuda en diferentes fases del estudio.

Antònia Raich, Jose M. Martínez-Sanchez y Esteve Fernández cuentan con financiación del Instituto de Salud Carlos III (RETICC, beca RD12/0036/0053) y del Departament d'Economia i Coneixement de la Generalitat de Catalunya (2009 SGR 192).

Este trabajo ha recibido el XVI Premi del Bages de Ciències Mèdiques, que otorgan la Acadèmia de Ciencies Mèdiques de Catalunya filial del Bages y el Col·legi Oficial de Metges de Barcelona.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses

Referencias

Alonso-Pérez, F., Alonso-Cardeñoso, C., García-González, J. V., Fraile-Cobos, J. M., Lobo-Llorente, N., y Secades-Villa, R. (2014). Effectiveness of a multicomponent smoking cessation intervention in primary care. *Gaceta Sanitaria, 28*, 222-224.

Baer J. S., y Marlatt G. A. (1991). Maintenance of smoking cessation. *Clinics in Chest Medicine, 12*, 793-800.

Bauld, L., Bell, K., McCullough, L., Richardson, L., y Greaves, L. (2010). The effectiveness of NHS smoking cessation services: a systematic review. *Journal of Public Health, 32*, 71-82.

Becoña E., y Vazquez F. L. (1998).The course of relapse across 36 months for smokers from a smoking-cessation program. *Psychological Reports; 82*:143-146.

Becoña, E., y Míguez, M. C. (2008). Group behavior therapy for smoking cessation. *Journal of Groups in Addiction & Recovery, 3*, 63-78.

Belleudi, V., Bargagli, A. M., Davoli, M., Di Pucchio, A., Pacifici, R., Pizzi, E., ... Perucci, C. A. (2006). Characteristics and effectiveness of smoking cessation programs in Italy. Results of a multicentric longitudinal study. *Epidemiologia e Prevenzione, 31*, 148-157.

Bjornson, W., Rand, C., Connett, J. E., Lindgren, P., Nides, M., Pope, F., ... O'Hara, P. (1995). Gender differences in smoking cessation after 3 years in the Lung Health Study. *American Journal of Public Health, 85*, 223-230.

Brown, R. A., Kahler, C. W., Niaura, R., Abrams, D. B., Sales, S. D., Ramsey, S. E., ... Miller, I. W. (2001). Cognitive–behavioral treatment for depression in smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 471-480.

Cahill, K., Stevens, S., y Lancaster, T. (2014). Pharmacological treatments for smoking cessation. *JAMA, 311*, 193-194.

Cepeda-Benito, A., Reynoso, J. T., y Erath, S. (2004). Meta-analysis of the efficacy of nicotine replacement therapy for smoking cessation: differences between men and

women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 712-722.

de Leon, J., Diaz, F. J., Becoña, E., Gurpegui, M., Jurado, D., y Gonzalez-Pinto, A. (2003). Exploring brief measures of nicotine dependence for epidemiological surveys. *Addictive Behaviors, 28*, 1481-1486.

Fagerström, K., y Aubin, H. J. (2009). Management of smoking cessation in patients with psychiatric disorders. *Current Medical Research and Opinion, 25*, 511-518.

Fernández, E., Carné, J., Schiaffino, A., Borràs, J., Saltó, E., Tresserras, R., ... Segura, A. (1998). Determinants of quitting smoking in Catalonia, Spain. *Gaceta Sanitaria, 13*, 353-360.

Fernandez, E., Garcia, M., Schiaffino, A., Borras, J. M., Nebot, M., y Segura, A. (2001). Smoking initiation and cessation by gender and educational level in Catalonia, Spain. *Preventive Medicine, 32*, 218-223.

Fernández, E., Schiaffino, A., Borrell, C., Benach, J., Ariza, C., Ramon, J. M., ... Kunst, A. (2006). Social class, education, and smoking cessation: long-term follow-up of patients treated at a smoking cessation unit. *Nicotine & Tobacco Research, 8*, 29-36.

Fiore, M. C., Jaén, C. R., Baker, T. B., Bailey, W. C., Benowitz, N. L., y Curry, S. J. (2009). Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services; May 2008.

Garrison, G. D., y Dugan, S. E. (2009). Varenicline: a first-line treatment option for smoking cessation. *Clinical Therapeutics, 31*, 463-491.

Hajek, P., Stead, L. F., West, R., Jarvis, M., Hartmann-Boyce, J., y Lancaster, T. (2013). Relapse prevention interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev, 8*.

Hall, S. M., Humfleet, G. L., Muñoz, R. F., Reus, V. I., Robbins, J. A., y Prochaska, J. J. (2009). Extended treatment of older cigarette smokers. *Addiction, 104*, 1043-1052.

Haustein, K. O. (2004). Smoking and low socio-economic status. *Gesundheitswesen (Bundesverband der Arzte des Offentlichen Gesundheitsdienstes (Germany)), 67*, 630-637.

Hays, J. T., Ebbert, J. O., y Sood, A. (2009). Treating tobacco dependence in light of the 2008 US Department of Health and Human Services clinical practice guideline. In *Mayo Clinic Proceedings, 84*, 730-736.

Hays, J. T., Leischow, S. J., Lawrence, D., y Lee, T. C. (2010). Adherence to treatment for tobacco dependence: Association with smoking abstinence and predictors of adherence. *Nicotine & Tobacco Research, 12*, 574-581.

Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., y Fagerström, K. O. (1991). The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction, 86*, 1119-1127.

Himelhoch, S., y Daumit, G. (2003). To whom do psychiatrists offer smoking-cessation counseling?. *American Journal of Psychiatry, 160*, 2228-2230.

Killen, J. D., Fortmann, S. P., Schatzberg, A. F., Arredondo, C., Murphy, G., Hayward, C., ... Pandurangi, M. (2008). Extended cognitive behavior therapy for cigarette smoking cessation. *Addiction, 103*, 1381-1390.

Likura, Y. (2010). Classification of OCD in terms of response to behavior therapy, manner of onset, and course of symptoms. *Seishin Shinkeigaku Zasshi= Psychiatria et Neurologia Japonica, 113*, 28-35.

Marlatt, G. A., Curry, S., y Gordon, J. R. (1988). A longitudinal analysis of unaided smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 715-720.

Middleton, E. T., & Morice, A. H. (2000). Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit. *CHEST Journal, 117*, 758-763.

Nerín I. y Jané M. (2007). Libro blanco sobre mujeres y tabaco. Comite Nacional para la prevención del Tabaquismo. Zaragoza: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Nerín I., Novella P., Beamonte A., Gargallo P., Jimenez-Muro A. y Marqueta A.(2007) Results of smoking cessation therapy in a specialist unit. *Archives of Bronconeumology, 43*, 669-673.

Perkins, K. A., y Scott, J. (2008). Sex differences in long-term smoking cessation rates due to nicotine patch. *Nicotine & Tobacco Research, 10*, 1245-1251.

PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. Treating tobacco use and dependence: (2008) update U.S. public health service clinical practice guideline executive summary. *Respiratory Care, 53,* 1217-1222.

Piper, M. E., Cook, J. W., Schlam, T. R., Jorenby, D. E., Smith, S. S., Bolt, D. M., y Loh, W. Y. (2010). Gender, race, and education differences in abstinence rates among participants in two randomized smoking cessation trials. *Nicotine & Tobacco Research, 12*, 647-657.

Ramon, J. M., y Bruguera, E. (2009). Real world study to evaluate the effectiveness of varenicline and cognitive-behavioural interventions for smoking cessation. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 6*, 1530-1538.

Ranney, L., Melvin, C., Lux, L., McClain, E., y Lohr, K. N. (2006). Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Annals of Internal Medicine, 145*, 845-856.

Siahpush, M., McNeill, A., Borland, R., y Fong, G. T. (2006). Socioeconomic variations in nicotine dependence, self-efficacy, and intention to quit across four countries: findings from the International Tobacco Control (ITC) Four Country Survey. *Tobacco Control, 15*(suppl 3), iii71-iii75.

Silagy, C., Lancaster, T., Stead, L., Mant, D., y Fowler, G. (2004). Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Reviews, 3,* CD000146.

Stead, L. F., y Lancaster, T. (2005). Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Review, 2*, CD001292.

Stead, L. F., y Lancaster, T. (2012). Behavioural interventions as adjuncts to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Reviews, 12,* CD009670.

Stapleton, J. A., Watson, L., Spirling, L. I., Smith, R., Milbrandt, A., Ratcliffe, M., y Sutherland, G. (2008). Varenicline in the routine treatment of tobacco dependence: a pre–post comparison with nicotine replacement therapy and an evaluation in those with mental illness. *Addiction*, *103*, 146-154.

Tinich, C., y Sadler, C. (2007). What strategies have you found to be effective in helping patients to stop smoking?. *ONS Connect*, *22,* 14.

Villalbí, J. R., Rodriguez-Sanz, M., Villegas, R., y Borrell, C. (2009). Changes in the population smoking patterns: Barcelona, 1983-2006. *Medicina Clinica*, *132*, 414-419.

Wilkes, S. (2008). The use of bupropion SR in cigarette smoking cessation. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, *3*, 45-53.

Wilson, D., Wakefield, M., Owen, N., y Roberts, L. (1992). Characteristics of heavy smokers. *Preventive Medicine*, *21*, 311-319.

Wu, P., Wilson, K., Dimoulas, P., y Mills, E. J. (2006). Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, *6*, 300.

Yáñez, A., Leiva, A., Gorreto, L., Estela, A., Tejera, E., y Torrent, M. (2013). El instituto, la familia y el tabaquismo en adolescentes. *Adicciones*, *25*, 253-259.

EUPI-a: Escala de Uso Problemático de Internet en adolescentes. Desarrollo y validación psicométrica

PIUS-a: Problematic Internet Use Scale in adolescents. Development and psychometric validation

Antonio Rial Boubeta*; Patricia Gómez Salgado*; Manuel Isorna Folgar**; Manuel Araujo Gallego*; Jesús Varela Mallou*

*Universidad de Santiago de Compostela
**Universidad de Vigo

Resumen

El uso que los adolescentes hacen de Internet viene suscitando una enorme preocupación en diferentes sectores de la sociedad. Las consecuencias a nivel psicológico y conductual que el uso problemático de la Red provoca entre los más jóvenes demandan una respuesta tan rápida como eficaz. Uno de los grandes retos en este contexto es el desarrollo de herramientas validadas empíricamente, que permitan hacer un cribado o detección precoz de posibles casos de riesgo. Ese es precisamente el objetivo de este trabajo. A partir de una muestra de 1709 escolares de Enseñanza Secundaria Obligatoria de la comunidad gallega, de edades comprendidas entre los 11 y los 17 años (*M* = 13,74; *DT* = 1,43), los análisis realizados permiten presentar una herramienta breve y sencilla (compuesta por solo 11 ítems), que goza de un importante aval teórico, ya que para su elaboración se tuvieron en cuenta tanto los antecedentes existentes en la literatura, como las opiniones de expertos del ámbito académico y profesional. Dicha escala, además de estar adaptada al contexto cultural español y al lenguaje de los adolescentes, presenta unas propiedades psicométricas satisfactorias, tanto en términos de fiabilidad de las puntuaciones (α = ,82) y evidencias de su estructura interna (probada a través de un Análisis Factorial Confimatorio), como de sensibilidad (81%) y especificidad (82,6%), permitiendo "escalar" a los adolescentes en un *continuum* de riesgo o uso problemático de Internet. Todo ello le confiere, a nuestro modo de ver, un notable potencial a nivel aplicado, tanto en el contexto educativo como clínico.

Palabras clave: adicción, adolescentes, cribado, detección precoz, Internet, uso problemático.

Abstract

Adolescents' use of the Internet is becoming a matter of great concern for different sectors of society. The psychological and behavioural consequences of problematic Internet use in young people demands quick and effective answers. One of the major challenges in this context is the development of empirically validated tools, which would facilitate early detection and screening for potential risk cases. This is precisely the aim of this paper. Based on a sample of 1,709 secondary-school students from Galicia (a region in northern Spain) aged 11 to 17 (*M* = 13.74, *SD* = 1.43), the analysis carried out permitted us to present a brief and simple tool (with just 11 items). It has substantial theoretical support, since both the existing background information and the views of experts from the academic and professional spheres were taken into account in the course of its development. The scale is adapted to the Spanish cultural context and to the language of young people. It has satisfactory psychometric properties in terms of reliability of the scores (α = .82), evidence of its internal structure (tested via a Confirmatory Factorial Analysis), sensitivity (81%), and specificity (82.6%). Moreover, its use enables the gradation of adolescents on a risk or problematic Internet use continuum. In our view, all of this lends it enormous applied potential in both the educational and clinical contexts.

Key words: addiction, adolescents, early detection, Internet, problematic use, screening.

Recibido: Mayo 2014; Aceptado: Noviembre 2014

Enviar correspondencia a:
Antonio Rial Boubeta. Facultad de Psicología, C/ Xosé María Suárez Núñez, s/n. Campus Vida- Universidad de Santiago de Compostela. 15782- Santiago de Compostela. E-mail: antonio.rial.boubeta@usc.es

Una de las señas de identidad de la sociedad del siglo XXI es el uso generalizado de las llamadas *Nuevas Tecnologías* (NT) o *Tecnologías de la Información y la Comunicación* (TIC). Según el Instituto Nacional de Estadística (2014) en España el 92,0% de los menores de 10 a 15 años son usuarios de Internet. La Red brinda acceso a múltiples fuentes de información, aprendizaje, ocio, desarrollo personal, académico y profesional; así como a innovadoras formas de comunicación, relación y expresión. Sin poner en duda los beneficios que reporta, no debe pasarse por alto que su uso entraña también ciertos riesgos o peligros asociados (pérdida de privacidad, contacto con desconocidos, aislamiento), además de las preocupantes prácticas de *ciberbullying*, *grooming* o *sexting* en las que se ven implicados cada vez más adolescentes, considerados como uno de los colectivos más vulnerables en este nuevo entorno (Castellana, Sánchez-Carbonell, Graner y Beranuy, 2007; Echeburúa y de Corral, 2010; Yang y Tung, 2007).

El uso que los adolescentes hacen o pueden llegar a hacer de Internet es un tópico que suscita preocupación dentro y fuera de España (Oliva et al., 2012; Puerta-Cortés y Carbonell, 2014; Ruiz-Olivares, Lucena, Pino y Herruzo, 2010; Smahel et al., 2012; Tsitsika, Tzavela, Mavromati y el consorcio EU NET ADB, 2012; Valedor do Pobo, 2011). Esta preocupación general se ha visto acrecentada en los últimos años por el tratamiento sensacionalista que en ocasiones los medios de comunicación han hecho del problema. Ello ha contribuido a crear una cierta alarma social y no poco escepticismo entre algunos investigadores y profesionales, quienes consideran que de manera ortodoxa no es posible hablar de adicción a Internet (Estallo, 2001; Grohol, 1999; Matute, 2001). Sin embargo, otros sí que han dado un paso adelante en este sentido, intentando avalar científicamente la pertinencia del término (Cao y Su, 2007; Young, 1998). Diferentes trabajos han intentado evidenciar que el comportamiento de algunos individuos en relación a la Red cumple los criterios generales de cualquier adicción (Echeburúa, 1999; Griffiths, 1998), o incluso proponen criterios diagnósticos concretos para esta (Ko, Yen, Chen, Chen y Yen, 2005; Tao et al., 2010; Young, 1996). Si bien es cierto que ninguno de los manuales diagnósticos de referencia (CIE-10 y DSM-5) recoge a día de hoy dicha categoría, es interesante señalar dos novedades que se introducen en el DSM-5 (American Psychiatric Association [APA], 2013): por una parte, se ha incluido el *Internet Gaming Disorder* en la sección III del manual, donde se ubican aquellas nuevas entidades diagnósticas que necesitan de más investigación y experiencia clínica. Por otra parte, la *ludopatía* ha sido clasificada como una *adicción comportamental*, lo que, de acuerdo con diferentes autores (Cía, 2014; Petry y O'Brien, 2013), hace pensar que otras conductas capaces de generar la psicopatología propia de la adicción podrían ser incorporadas también bajo este epígrafe en próximas ediciones del manual.

A pesar de la ingente producción científica que el tema ha venido suscitando desde hace casi dos décadas, la cuestión sigue siendo controvertida (García, Beltrán y Pérez, 2012; Douglas et al., 2008; Rial, Gómez, Braña y Varela, 2014; Sánchez-Carbonell, Beranuy, Castellana, Chamarro y Oberst, 2008; Spada, 2014). Ejemplo de ello es la disparidad en las cifras de prevalencia estimadas por los diferentes estudios. En el ámbito nacional los datos varían desde un *0,76%* de adolescentes y jóvenes *con nivel grave de adicción a Internet* y un *21,88% con adicción moderada* (Oliva et al., 2012), o un *3,3% de usuarios problemáticos* y un *43,3% de usuarios de riesgo* en jóvenes de entre 14 y 18 años (Estévez, Bayón, de la Cruz y Fernández-Líria, 2009), hasta un *19,9% de usuarios problemáticos* entre estudiantes de Educación Secundaria Obligatoria (Gómez, Rial, Braña, Varela y Barreiro, 2014).

En el caso de estudios europeos los datos fluctúan entre el *1% de niveles patológicos de uso de Internet* encontrado en niños de entre 11 y 16 años (Smahel et al., 2012), o el *1,2%* de adolescentes de entre 14 y 17 años *con conductas adictivas a Internet* y el *12,7%, en riesgo* (Tsitsika et al., 2012), hasta el *4,4% de usuarios patológicos de Internet* y un *13,5% de usuarios desadaptativos* (Durkee et al., 2012)

Las cifras también son dispares fuera de Europa: Cao, Sun, Wan, Hao y Tao (2011) informan de un *8,1%* de *usuarios problemáticos de Internet* entre adolescentes chinos, mientras que Lam, Peng, Mai y Jing (2009) hablan de un *10,2%* de estudiantes chinos de secundaria *moderadamente adictos* y de un *0,6% severamente adicto* a la Red. Asimismo, el rango de prevalencias hallado en estudios llevados a cabo en población adolescente y universitaria de EE.UU. oscila entre el *0%* y el *26,3%* (Moreno, Jelenchick, Cox, Young y Christakis, 2011).

En definitiva, si bien cada vez existe una mayor proliferación de estudios, los datos resultan confusos e incluso llegan a ser contradictorios. El "riesgo" estimado en cada caso suele ser un término excesivamente difuso, derivado de una controversia conceptual que debe ser resuelta previamente: ¿qué queremos evaluar? Es necesario clarificar de qué estamos hablando: *adicción a Internet* (Chou y Hsiao, 2000; Young, 1996), *uso compulsivo* (Greenfield, 1999; Meerkerk, Van Den Eijnden, Vermulst y Garretsen, 2009), *uso patológico* (Davis, 2001; Morahan-Martin y Schumacher, 2000), *uso problemático* (Caplan, 2002; Shapira et al., 2003), *uso excesivo* (Hansen, 2002), *uso no regulado* (LaRose, Lin y Eastin, 2003) o *dependencia de Internet* (Anderson, 2001; Scherer, 1997). ¿Forman parte estos términos de un mismo *continuum* de riesgo? y, de ser así, ¿qué secuencia siguen?, ¿cuál de ellos da cuenta de un mayor nivel de riesgo?, ¿dónde deben establecerse las fronteras entre unos y otros conceptos? La heterogeneidad terminológica hace verdaderamente difícil comparar e integrar resultados, por lo que la primera tarea que han de acometer los grupos de investigación y las sociedades científico- profesionales es alcanzar un consenso tanto en lo relativo a su denominación, como a sus criterios

definitorios. En ese sentido, aunque sí sería lícito hablar de *adicción* a Internet, en aras del rigor y la ortodoxia (y a la espera del necesario consenso), una solución prudente es el empleo del término *uso problemático*. Autores como Ceyhan, Ceyhan y Gürcan (2007), Pulido-Rull, Escoto-de la Rosa y Gutiérrez-Valdovinos (2011) o Thatcher y Goolam (2005) abogan precisamente por la utilización de dicha expresión.

Más allá de esta controversia, lo cierto es que cada vez son más las señales de que el problema existe y es necesario abordarlo de forma inminente. En este contexto, uno de los grandes retos a los que se vienen enfrentando los investigadores es el desarrollo de instrumentos de *screening*, que hagan posible la detección precoz o cribado de posibles casos de riesgo, favoreciendo con ello las labores de prevención.

El apéndice muestra una recopilación de los principales instrumentos o tests desarrollados hasta la fecha. Su extensión no hace más que recalcar la enorme heterogeneidad existente, tanto desde el punto de vista conceptual como metodológico. A pesar del gran número de escalas disponibles, si el interés es disponer de una herramienta de garantías que permita hacer una detección precoz de casos de uso problemático de Internet entre adolescentes, buena parte de ellas presenta algún tipo de limitación: (1) no están adaptadas a la población adolescente o los ítems no se corresponden con la realidad específica de este segmento (Armstrong, Phillips y Saling, 2000; Nichols y Nicki, 2004); (2) no se aportan datos suficientes de sus propiedades psicométricas, o no son todo lo fiables que cabría esperar (Frangos, Frangos y Sotiropoulos, 2012; García et al., 2008; Orman, 1996); (3) las muestras utilizadas para su validación empírica son excesivamente reducidas (Lam-Figueroa et al., 2011; Morahan-Martin y Schumacher, 2000); (4) su estructura factorial no está clara (Chang y Law, 2008; Widyanto y McMurran, 2004); (5) difícilmente pueden ser utilizadas como herramientas de *screening*, dado su elevado número de ítems (Davis, Flett y Besser, 2002; Li y Yang, 2007) o porque no se proporcionan puntos de corte (Beranuy, Chamarro, Graner y Carbonell, 2009; Meerkerk et al., 2009); (6) no se dispone de una versión debidamente adaptada al castellano (Demetrovics, Szeredi y Rózsa, 2008); (7) o han sido desarrolladas en una cultura muy diferente a la española (Chen, Weng, Su, Wu y Yang, 2003; Huang, Wang, Qian, Zhong y Tao, 2007).

El objetivo del presente trabajo es, precisamente, desarrollar una escala de *screening* del *uso problemático de Internet* entre adolescentes, que esté respaldada por suficiente aval teórico y empírico y que resulte breve y fácil de utilizar. Dicha escala debe integrar los diferentes antecedentes existentes en la literatura y ha de presentar unas propiedades psicométricas aceptables, tanto en términos de fiabilidad de las puntuaciones y evidencias de validez, como de sensibilidad y especificidad. Además de su brevedad y sencillez, la redacción de sus ítems debe estar adaptada al lenguaje y al contexto cultural de los propios adolescentes.

Método

Participantes

Para dar cuenta del objetivo señalado se recurrió a un muestreo intencionado, tratando con ello de acceder a una muestra del mayor volumen y heterogeneidad posible. Fruto del contacto con 11 centros de Enseñanza Secundaria Obligatoria (ESO) de 7 municipios diferentes de la provincia de A Coruña (tanto del ámbito rural como urbano), fue posible acceder a una muestra de 1709 adolescentes (835 mujeres y 874 hombres). Sus edades estaban comprendidas entre los 11 y los 17 años (M = 13,74; DT = 1,43). De estos, el 30,2% cursaba 1º de ESO; el 25,2%, 2º de ESO; el 23,8%, 3º de ESO; y el 20,8%, 4º de ESO. En cuanto al nivel educativo de sus padres, el 4% de los padres y el 3,2% de las madres no tenían estudios, mientras que el 36,9% de los padres y el 34,5% de las madres habían completado estudios primarios. Por su parte, un 48,6% de los padres y un 46,3% de las madres tenían estudios medios, y un 10,4% de los padres y un 15,9% de las madres habían completado estudios universitarios.

Instrumentos

Para la construcción y desarrollo de la escala se siguieron las fases que se recogen en los *Standards* de la American Educational Research Association, American Psychological Association y National Council on Measurement in Education (1999). En primer lugar, se definió el propósito de la escala, que no es otro que el de realizar un *screening* del *uso problemático de Internet* entre adolescentes, y el alcance del constructo o dominio a medir. A continuación se establecieron ciertas especificaciones de la escala como el formato de los ítems, el formato de respuesta y el procedimiento para calcular la puntuación obtenida por cada uno de los participantes. En concreto se decidió que los ítems fuesen afirmaciones en primera persona y que el formato de respuesta fuese una escala de acuerdo tipo Likert de 5 opciones, ya que contribuye a maximizar la fiabilidad de las puntuaciones y a mejorar la obtención de evidencias de validez. Para el cálculo de las puntuaciones se estableció un rango de 0 a 4 en las 5 categorías de la escala de acuerdo, siendo 0 *Nada de acuerdo* y 4 *Totalmente de acuerdo*. Seguidamente se llevó a cabo la fase de desarrollo, evaluación y selección de los ítems, y ya por último se realizó el montaje final de la escala y la evaluación empírica de la misma.

Estas cuatro fases se desarrollaron a través de la complementariedad de tres estrategias. La primera de ellas fue una revisión de la extensa literatura sobre el tema, resumida en el apéndice, en el que se recogen las principales escalas precedentes, así como sus características definitorias. Se tuvieron en cuenta además los criterios diagnósticos establecidos en el DSM- 5 para la ludopatía y el *Internet Gaming Disorder*.

La segunda estrategia fue el desarrollo de un estudio cualitativo, que consistió en la creación de un equipo de expertos de carácter multidisciplinar, formado por 12 profesionales (3 psicólogos clínicos, 3 psiquiatras, 3 educadores y 3 técnicos de

prevención de drogodependencias), con tres objetivos concretos: (1) hacer una revisión crítica de la literatura existente, poniendo de manifiesto las limitaciones actuales en este ámbito; (2) dotar de evidencias de validez de contenido a la escala y los ítems que la componen; (3) establecer criterios que permitan analizar su capacidad discriminativa, habida cuenta de la ausencia de criterios diagnósticos consensuados.

Para el trabajo con los expertos se utilizó la técnica Delphi, estructurada en tres fases: en la reunión inicial se debatió el estado de la cuestión y cuáles serían los criterios que evidencian el problema; posteriormente los expertos desarrollaron de modo individual una reflexión y una propuesta madurada de ítems a incluir en la escala y el formato de respuesta elegido, y finalmente, se consensuaron los indicadores o criterios de referencia para considerar de "riesgo" la conducta del adolescente, así como otros elementos técnicos como el orden de presentación de los ítems.

Asimismo, se tuvieron presentes los resultados obtenidos en el estudio preliminar de Gómez et al. (2014), en el que se presenta una escala de 8 ítems que puede considerarse el punto de partida de la escala utilizada en este estudio. No obstante, conviene señalar que concurren aportaciones adicionales que hacen de la presente escala un instrumento *a priori* más completo y riguroso, dotado de mayor soporte teórico (fruto de la extensa revisión bibliográfica realizada y del trabajo llevado a cabo con los expertos).

Fruto de las cuatro fases anteriormente mencionadas y las tres estrategias complementarias utilizadas, se elaboró una versión inicial de la escala de 14 ítems cuya redacción se recoge en la Tabla 1.

Tabla 1
Ítems de la escala inicial y fuentes

ÍTEMS DE LA ESCALA	FUENTES
1. Cuando me conecto siento que el tiempo vuela y pasan las horas sin darme cuenta	- Beranuy et al., 2009 - Huang et al., 2007 - Estudio preliminar - Grupo de expertos
2. En ocasiones he intentado controlar o reducir el uso que hago de Internet pero no fui capaz	- Echeburúa, 1999 - Young, 1996 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder
3. A veces prefiero quedarme conectado/a a Internet en lugar de estar con gente (familia o amigos/as)	- Chen et al., 2003 - García et al., 2008 - Young, 1998 - Estudio preliminar - Grupo de expertos
4. En alguna ocasión he llegado a descuidar algunas tareas o a rendir menos (en exámenes, deportes, etc.) por conectarme a Internet	- De Gracia et al., 2002 - García et al., 2008 - Internet Gaming Disorder - Estudio preliminar
5. Cada vez me gusta más pasar horas conectado/a a Internet	- Chen et al., 2003 - Greenfield, 1999 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder
6. A veces me irrito o me pongo de mal humor por no poder conectarme a Internet o tener que desconectarme	- Demetrovics et al., 2008 - Young, 1998 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder - Estudio preliminar
7. Prefiero que mis padres no sepan el tiempo que paso conectado a Internet porque les parecería excesivo	- Huang et al., 2007 - Morahan-Martin y Schumacher, 2000 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder - Grupo de expertos
8. He dejado de ir a sitios o de hacer cosas que antes me interesaban para poder conectarme a Internet	- Armstrong et al., 2000 - Internet Gaming Disorder - Estudio preliminar - Grupo de expertos
9. Conectarme a Internet me ayuda a no pensar en los problemas y a relajarme	- Beranuy et al., 2009 - Huang et al., 2007 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder
10. He llegado a poner en riesgo relaciones o cosas importantes debido a Internet	- Beranuy et al., 2009 - De Gracia et al., 2002 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder - Estudio preliminar
11. En alguna ocasión me he metido en líos o problemas por culpa de Internet	- Caplan, 2002 - Morahan-Martin y Schumacher, 2000 - Grupo de expertos

(continúa)

(viene pág. anterior)

12. Me fastidia pasar horas sin conectarme a Internet	- Young, 1998 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder - Estudio preliminar - Grupo de expertos
13. Cuando no puedo conectarme no paro de pensar si me estaré perdiendo algo importante	- Caplan, 2002 - Labrador, Becoña y Villadangos, 2008 - Internet Gaming Disorder - Gambling Disorder
14. Digo o hago cosas por Internet que no sería capaz de decir/hacer en persona	- Caplan, 2002 - Carbonell et al., 2012 - Grupo de expertos

Procedimiento

Los datos fueron recogidos en las propias aulas de los centros escolares colaboradores, en grupos reducidos (no más de 20 individuos), previa explicación de las correspondientes instrucciones. La recogida de la información fue realizada por los propios técnicos de prevención que desarrollan los programas de educación para la salud en los diferentes centros, como una actividad más de dicho programa, dentro del módulo referido al uso responsable de las Nuevas Tecnologías. Se llevó a cabo una sesión de formación con los técnicos que colaboraron en la recogida de datos, con el fin de estandarizar al máximo el procedimiento a seguir y resolver las posibles dudas a nivel técnico. Se hizo especial hincapié en la confidencialidad de la información y se les garantizó el anonimato de sus respuestas, dado que a los adolescentes no se les solicitaba en ningún momento su nombre o datos personales. Se contó con la colaboración y el consentimiento tanto de la dirección de los centros, como de las respectivas asociaciones de madres y padres de alumnos/as. La participación en el estudio fue totalmente voluntaria y no remunerada. La tasa de rechazo de participación en el estudio fue del 1,2%. Por último, cabe señalar también que la realización de este estudio contó con la aprobación del comité bioético de la Universidad de Santiago de Compostela.

Análisis de datos

En primer lugar se realizó un análisis de los valores perdidos. Una vez confirmado el bajo porcentaje de *missing* de cada una de las variables (oscilaba entre el 0% y el 1,8%) y la aleatoriedad de dichos valores, se decidió prescindir de aquellos participantes con *missing* en alguna de sus respuestas. Así, de una muestra inicial de 1772 adolescentes se pasó a una muestra final de 1709 adolescentes para el análisis. A continuación, se llevó a cabo el cálculo de descriptivos (*M*, *DT*, asimetría y curtosis) para cada uno de los ítems de la escala, así como de su índice de homogeneidad (IHc). La distribución normal multivariante fue evaluada a través del coeficiente de Mardia y la consistencia interna, a través del coeficiente alfa de Cronbach. Para estudiar la dimensionalidad o estructura factorial de la escala se realizó en primer lugar un Análisis Factorial Exploratorio (AFE) y seguidamente un Análisis Factorial Confirmatorio (AFC) de primer nivel. Debido a la ausencia de criterios diagnósticos consensuados con los que definir el *uso problemático de Internet* entre adolescentes, para explorar la capacidad de cribado o *screening* de la escala se dividió primeramente la muestra global en dos grupos: (a) un primer grupo cuyo uso de Internet podría considerarse *moderado* y, (b) un segundo grupo cuyo uso podría considerarse *problemático* (se conectan a Internet *todos los días*, por lo regular *más de 5 horas al día* y refieren *discusiones frecuentes con sus padres* por ese motivo). A continuación, en base a esta categorización como usuarios *moderados* o *problemáticos*, se calcularon los valores de sensibilidad y especificidad para diferentes puntos de corte y, de manera complementaria, se llevó a cabo un análisis de curva COR. Por último, además de proporcionar los estadísticos descriptivos de la escala final para el conjunto de la muestra, se realizaron comparaciones de medias en función del género (mediante la aplicación de la prueba *t* de Student) y de la edad de los adolescentes (a través de un anova unifactorial y un contraste *post-hoc* de Tukey). Todos los análisis fueron realizados mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 20.0 (IBM Corp. Released, 2011) e IBM SPSS AMOS 21.0 (Arbuckle, 2012).

Buena parte de las decisiones tomadas a nivel metodológico tuvieron como referencia trabajos como el de Cuenca-Royo, Torrens, Sánchez-Niubó, Suelves y Domingo-Salvany (2013) o Muñiz y Fonseca-Pedrero (2008).

Resultados

En la Tabla 2 se muestran los estadísticos descriptivos para cada uno de los 14 ítems de la versión inicial. Los promedios más elevados corresponden a los ítems 1 (*Cuando estoy conectado/a siento que el tiempo vuela y pasan las horas sin darme cuenta*) con una media de 2,62, seguido del ítem 9 (*Conectarme a Internet me ayuda a no pensar en los problemas y a relajarme*), con una media de 1,69. Por su parte, el promedio más bajo corresponde al ítem 8 (*He dejado de ir a sitios o de hacer cosas que antes me interesaban para poder conectarme a Internet*), con una media de 0,27, y al ítem 10 (*He llegado a poner en riesgo relaciones o cosas importantes debido a Internet*), con 0,39. Por lo que se refiere a la variabilidad de las respuestas, el ítem que presenta respuestas más heterogéneas (con una desviación típica de 1,45) es el ítem 9, mientras que el ítem 8 es el que presenta una mayor homogeneidad, con una desviación típica de 0,71.

En cuanto a los valores de la asimetría estandarizada, se observa una marcada asimetría positiva en todos los ítems, excepto en el caso del primero que presenta una marcada asimetría negativa. Con relación a la curtosis, buena parte de los ítems muestran una distribución leptocúrtica (ítems 2, 3, 6, 7, 8, 10, 11, 12 y 14), aunque algunos presentan una distribución platicúrtica (ítems 1, 5, 9 y 13). No obstante, únicamente cuatro de los ítems presentan un valor por encima de 10, situándose el resto dentro de los límites razonables (Kline, 2005). El coeficiente de normalidad multivariante de Mardia es de 77,97, lo que lleva a rechazar la hipótesis de normalidad multivariante. El Índice de Homogeneidad Corregido (IHc) de los ítems oscila entre ,37 y ,59 y la consistencia interna de la escala inicial en su conjunto es muy aceptable, obteniéndose un coeficiente α de Cronbach de ,83. Pardo y Ruíz (2001) señalan que "los valores por encima de ,80 se suelen considerar meritorios y los valores por encima de ,90 excelentes" (p. 598).

Tabla 2
Estadísticos Descriptivos para los Elementos de la Escala Inicial

Ítem	M	DT	Asimetría	Curtosis	IHc
1	2,62	1,27	-6,983	-5,694	0,39
2	0,81	1,13	18,378	5,584	0,43
3	0,53	0,94	26,332	21,018	0,42
4	1,00	1,21	14,567	,138	0,49
5	1,22	1,24	10,801	-2,533	0,56
6	0,88	1,20	17,896	4,108	0,57
7	0,91	1,33	17,708	1,808	0,51
8	0,27	0,71	44,471	74,563	0,40
9	1,69	1,45	4,210	-8,748	0,37
10	0,39	0,91	35,935	41,721	0,42
11	0,48	1,01	31,099	28,493	0,38
12	0,96	1,20	15,854	1,807	0,57
13	1,11	1,35	13,674	-2,362	0,59
14	0,93	1,29	16,994	1,629	0,42

Para estudiar la estructura factorial de la escala se comenzó por dividir la muestra global en dos mitades aleatorias del mismo tamaño. Con la primera se procedió a realizar un Análisis Factorial Exploratorio (AFE) y con la segunda se realizó un Análisis Factorial Confirmatorio (AFC), con la intención de confirmar o validar la estructura encontrada. Se comprobó además que no existían diferencias significativas en la composición de ambas submuestras ni en función del sexo ($\chi^2 = 0{,}02$; $p = ,88$), ni de la edad ($t = 1{,}27$; $p = ,20$).

Para la realización del AFE se utilizó el Método de Componentes Principales. El índice KMO fue de ,88 y el Test de Esfericidad de Bartlett de 2539,47 ($p < ,01$). El análisis proporcionó 3 factores, que explicaban conjuntamente el 49,40% de la varianza de los datos, si bien el primero de ellos explicaba el 32,90%, teniendo los otros dos factores un carácter mucho más residual, lo que encajaba a nivel teórico con el carácter unidimensional de la escala de Gómez et al. (2014) de la se partía. A raíz de este primer análisis se llevó a cabo un AFC, partiendo de un modelo teórico de una sola dimensión. A pesar de la ausencia de normalidad, para la estimación de parámetros se utilizó el método de Máxima Verosimilitud (ML), ya que trabajos como los de Curran, West y Finch (1996) o Tomás y Oliver (1998) han puesto de relieve que dicho método es suficientemente robusto frente al incumplimiento de dicho supuesto cuando las muestras son amplias, como es este caso (n = 1709). En cualquier caso, siguiendo a Lévy, Martín y Román (2006) se utilizaron de manera complementaria otros procedimientos, tales como Mínimos Cuadrados Generalizados (GLS), Mínimos Cuadrados No Ponderados (ULS) y Asintóticamente Libre de Distribución (ADF), obteniendo resultados muy similares. Los parámetros estimados fueron estadísticamente significativos ($p < ,01$) y las cargas factoriales superiores a ,40, salvo el caso del ítem 9 (ver Figura 1).

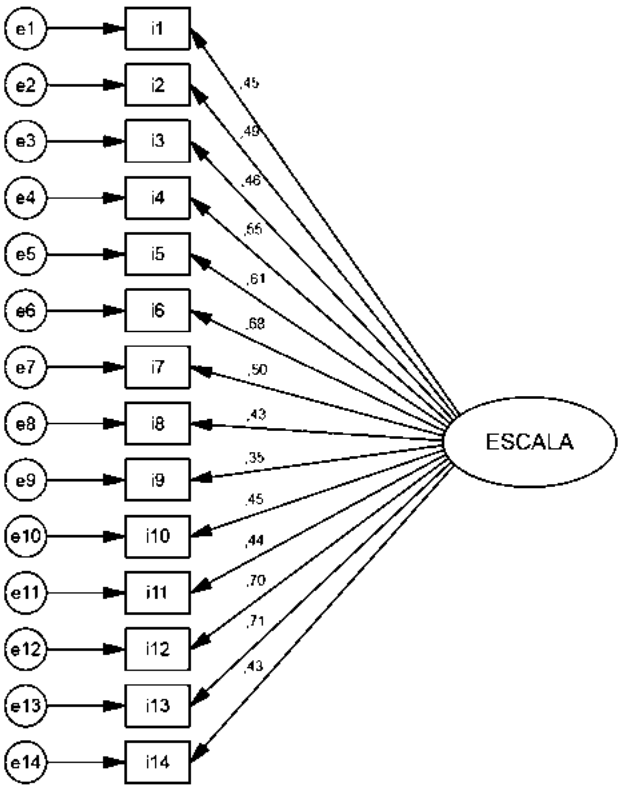


Figura 1. Parámetros estimados estandarizados del Modelo Inicial AFC

La bondad de ajuste del modelo fue evaluada a través de diferentes índices, tal y como recomiendan Byrne (2009) o Kline (2005): χ^2, χ^2/gl, *Goodness of Fit Index* (GFI), *Adjusted Goodness of Fit Index* (AGFI), *Comparative Fit Index* (CFI), *Normed Fit Index* (NFI), *Tucker Lewis Index* (TLI) y *Root Mean Square Error of Approximation* (RMSEA). Siguiendo las recomendaciones de Steiger (1998), se incluyeron también los intervalos de confianza para el 90% en el caso del RMSEA. Los diferentes índices muestran que la escala presenta un ajuste discreto al modelo teórico unidimensional (ver Ta-

bla 3). Aunque los valores de GFI y AGFI fueron superiores a ,90, el NFI, el TLI y el CFI rondan el ,85 y el valor de RMSEA fue ,074. Los bajos valores del IHc de algunos ítems (3, 9 y 10), así como sus bajas cargas factoriales (,46, ,35 y ,45, respectivamente), junto a los índices de modificación facilitados por el programa aconsejaron una reespecificación del modelo inicial, prescindiendo de los 3 ítems mencionados.

Tabla 3
Indicadores de Bondad de Ajuste del Modelo AFC para la Herramienta de Screening

	χ^2	gl	p	χ^2/gl	GFI	AGFI	NFI	TLI	CFI	RMSEA [IC]*
Modelo inicial	325,38	77	←,001	4,22	,93	,90	,84	,85	,87	,074 [,066-,083]
Modelo reespecificado	118,39	44	←,001	2,69	,96	,95	,92	,94	,95	,054 [,042-,065]

Nota* Intervalo de Confianza para el estadístico RMSEA para el 90%

A continuación, sobre el modelo reespecificado con solo 11 elementos, se realizó un nuevo AFC, obteniéndose un mejor ajuste global de la escala, con un valor de GFI de ,96, de AGFI, NFI, TLI y CFI entre ,92 y ,95, y un valor de RMSEA por debajo del ,06 recomendado por Hu y Bentler (1999). Conviene recordar que diferencias incluso por debajo de 0,1 en el GFI o en el AGFI pueden valorarse como relevantes (Lévy, Martín y Román, 2006). Todos los parámetros estimados fueron estadísticamente significativos ($p < ,01$) (Figura 2). Por último, se analizó la consistencia interna de la escala final, obteniéndose un α de Cronbach de ,82. Adicionalmente, puesto que el formato de respuesta utilizado era una escala categórica ordenada, se calculó el índice α ordinal de Elosúa y Zumbo (2008), obteniéndose un valor ligeramente superior (,83).

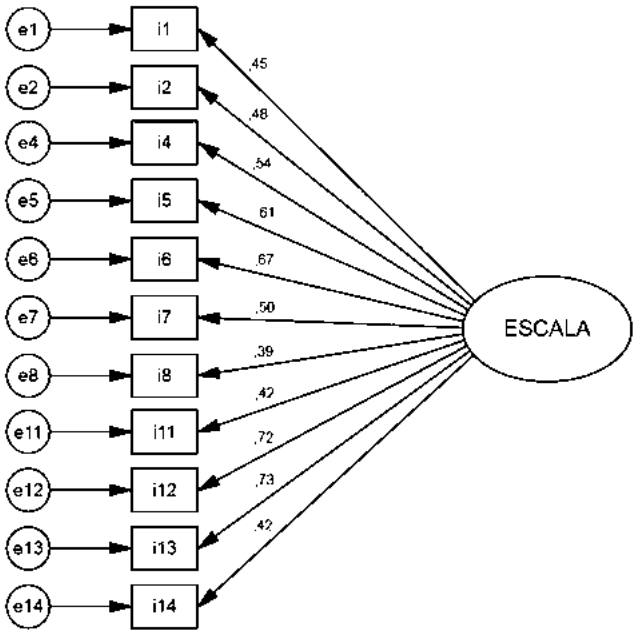


Figura 2. Parámetros estimados estandarizados del Modelo Final AFC

Respecto a los estadísticos descriptivos totales de la escala final de 11 ítems, sobre una puntuación mínima teórica de 0 y un máximo de 44, la puntuación media alcanzada para el conjunto de la muestra fue de 11,18 y la desviación típica fue de 7,70. Tal y como se recoge en la Tabla 4, no se encontraron diferencias significativas en función del género, pero sí en función del grupo de edad ($F = 10,32$; $p < ,001$), constatándose un promedio superior en la escala en los grupos de mayor edad.

Tabla 4
Comparación de puntuaciones globales de la escala en función de género y edad

		M	*DT*	*t*	*p*
Género	Hombres	10,76	7,24	-1,87	,062
	Mujeres	11,60	8,13		
		M	*DT*	*F*	*p*
Grupo Edad	11 – 13 años	10,18	7,43	10,321	< ,001
	14 – 15 años	11,78	7,92		
	16 – 17 años	13,18	7,61		

Para estudiar la capacidad de cribado o *screening* de la escala, dado que no se disponía de criterios diagnósticos consensuados con los que poder disponer de una muestra clínica, se dividió la muestra global en dos grupos: (a) un primer grupo cuyo uso de Internet podría considerarse *moderado* y, (b) un segundo grupo cuyo uso podría considerarse *problemático*. Este segundo grupo estaría compuesto por aquellos adolescentes que: 1) se conectan a Internet *todos los días*, 2) por lo regular *más de 5 horas al día* y, 3) refieren *discusiones frecuentes con sus padres* por ese motivo. Los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos para diferentes puntos de corte se recogen en la Figura 3. Como se puede observar, los valores 15 y 16 permiten alcanzar un equilibrio entre ambos indicadores. Concretamente, si se utiliza como punto de corte una puntuación de 16, se obtiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 82,6%. En otras palabras, el instrumento de *screening* es capaz de detectar verdaderos positivos en el 81% de los casos y de rechazar verdaderos negativos en el 82,6%, siendo ambos resultados muy aceptables. De manera complementaria, se llevó a cabo un Análisis de Curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*), alcanzado un área bajo la curva de ,88.

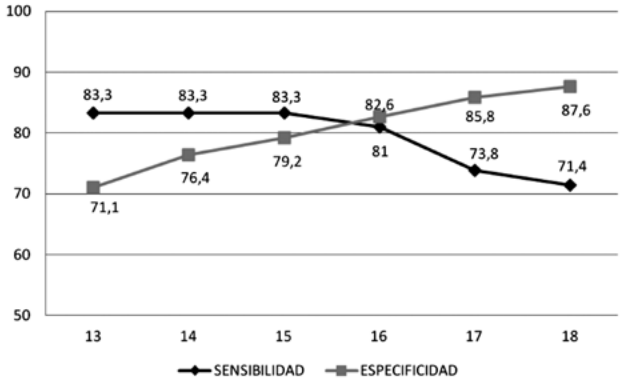


Figura 3. Valores de Sensibilidad y Especificidad para diferentes puntos de corte

Por último, se analizó el patrón de respuesta de los participantes, comparando el perfil de los adolescentes que hacen un uso *moderado* de Internet, frente a aquellos que realizan un uso *problemático*. Como se puede ver en la Tabla 5, tanto a nivel de puntuación global en la escala como de cada uno de los ítems en particular, ambos grupos presentan diferencias estadísticamente significativas ($p < ,01$). Ello constata la capacidad de cada uno de los ítems a la hora de detectar un uso problemático de la Red y justifica su presencia en la versión final de la escala.

Tabla 5
Comparativa entre adolescentes con un uso moderado y uso problemático

	Ítem	*Uso Moderado*	*Uso Problemático*	*t*	*p*
1	Cuando me conecto siento que el tiempo vuela y pasan las horas sin darme cuenta	2,50	3,25	-4,59	< ,001
2	En ocasiones he intentado controlar o reducir el uso que hago de Internet pero no fui capaz	0,72	1,43	-3,22	< ,01
3	En alguna ocasión he llegado a descuidar algunas tareas o a rendir menos (en exámenes, deportes, etc.) por conectarme a Internet	0,86	2,09	-5,67	< ,001
4	Cada vez me gusta más pasar horas conectado/a a Internet	1,12	2,32	-4,99	< ,001
5	A veces me irrito o me pongo de mal humor por no poder conectarme a Internet o tener que desconectarme	0,69	2,16	-6,13	< ,001
6	Prefiero que mis padres no sepan el tiempo que paso conectado a Internet porque les parecería excesivo	0,72	2,32	-6,37	< ,001
7	He dejado de ir a sitios o de hacer cosas que antes me interesaban para poder conectarme a Internet	0,19	0,67	-2,88	< ,01
8	En alguna ocasión me he metido en líos o problemas por culpa de Internet	0,36	1,28	-3,66	< ,001
9	Me fastidia pasar horas sin conectarme a Internet	0,82	1,89	-4,56	< ,001
10	Cuando no puedo conectarme no paro de pensar si me estaré perdiendo algo importante	0,97	2,41	-6,32	< ,001
11	Digo o hago cosas por Internet que no sería capaz de decir/hacer en persona	0,81	1,84	-4,09	< ,001
	TOTAL	9,67	21,62	-9,70	< ,001

Discusión

En la actualidad una de las principales preocupaciones a las que se enfrentan profesionales e investigadores del ámbito de las adicciones es el uso problemático que los adolescentes hacen de Internet. En este contexto diferentes autores han recalcado la necesidad de alcanzar un consenso tanto desde el punto de vista conceptual como metodológico, a la hora de denominar, definir y evaluar el problema (Byun et al., 2009; Gómez et al., 2014; Koronczai et al., 2011). Aunque es patente la controversia existente, en la medida en que no está del todo claro si es lícito o no hablar propiamente de *ciberdependencia* o *adicción* a Internet, la progresiva aparición de casos que refieren un uso abusivo o problemático a edades cada vez más tempranas hace que quienes trabajan en el ámbito de la prevención necesiten instrumentos validados científicamente para llevar a cabo una detección precoz de los posibles casos de riesgo. La intención del presente estudio fue avanzar en la búsqueda de soluciones prácticas en este contexto, a través del desarrollo y validación de una nueva herramienta de *screening*, avalada por el conocimiento acumulado en las dos últimas décadas y por unas propiedades psicométricas contrastadas.

A pesar de la existencia de numerosas escalas previas, buena parte de ellas presentan ciertas carencias o limitaciones, sobre todo si el interés es disponer de una herramienta de garantías que permita hacer una detección precoz del uso problemático de Internet entre los adolescentes españoles. Muchas de las escalas precedentes no han sido validadas en nuestro país, no están adaptadas a la población adolescente, o bien no se aportan datos de sus propiedades psicométricas. En ocasiones las muestras utilizadas para su validación son excesivamente reducidas, su estructura factorial no está clara, resultan excesivamente largas o, simplemente, no se proporcionan los puntos de corte necesarios para ser utilizadas como instrumento de cribado.

Los análisis realizados a partir de una muestra de 1709 escolares de la comunidad gallega permiten presentar una nueva escala (EUPI-a) que puede resultar de enorme utilidad para profesionales e investigadores de este ámbito. Dicha escala ha sido elaborada a partir de una revisión profunda de la literatura y enriquecida o matizada a partir de

las contribuciones realizadas por un equipo de expertos de carácter multidisciplinar; goza además de unas propiedades psicométricas muy aceptables, tanto en términos de consistencia interna (α = ,81), como de evidencias de estructura interna y de contenido, alcanzando un interesante equilibrio entre los niveles de sensibilidad (81%) y especificidad (82,6%) en términos de *screening*. En definitiva, el trabajo realizado permite poner a disposición de investigadores, clínicos y educadores una escala breve y sencilla (de solo 11 ítems), adaptada al contexto cultural de nuestro país y al propio lenguaje de los jóvenes, lo que le confiere un interesante potencial en la práctica diaria.

A pesar de que en este trabajo se ha optado por emplear, de manera prudente, el término de *uso problemático de Internet,* tal y como proponen diferentes autores no sería descabellado el uso de términos como *uso patológico* o *adicción a Internet* (Durkee et al., 2012; Tsitsika et al., 2012; Young, 1996). El hecho de que la selección de los ítems de la escala haya sido realizada a partir de trabajos precedentes que van en esta línea, de que se haya tenido en cuenta el juicio de expertos del ámbito clínico y educativo, y tomado como referencia los criterios de categorías diagnósticas de naturaleza similar, haría plausible la utilización de estos términos. El reconocimiento oficial de una patología asociada al uso de Internet y la disponibilidad de muestras clínicas, tal y como sucede en el continente asiático (Huang et al., 2007; Ko, Yen, Yen et al., 2005), ayudaría a resolver este tipo de controversias.

Por otra parte, a pesar de la unidimensionalidad de la escala desarrollada, no se descarta la posibilidad de un abordaje multidimensional, dada la complejidad del problema objeto de estudio. No obstante, buena parte de los trabajos que adoptan un enfoque multidimensional (Günüç y Kayri, 2010; Widyanto y McMurran, 2004) ofrecen un α global, lo que implícitamente conlleva cierta unidimensionalidad. Además, el hecho de que sea necesario el cálculo de una puntuación global y el establecimiento de un punto de corte, para hacer posible el *screening* o cribado de posibles casos de riesgo, hacen preferible abogar inicialmente por la existencia de un único factor.

No obstante, este estudio presenta ciertas limitaciones. En primer lugar, todas las variables son autoinformadas, por lo que es imposible conocer en qué medida los adolescentes pueden haber infraestimado o sobreestimado su uso de Internet. No obstante, los cuestionarios de autoinforme sobre el consumo de alcohol y otras drogas han demostrado ser fiables e incluso comparativamente mejores que otros métodos de detección en el consumo de sustancias (Babor, Kranzler y Lauerman, 1989; Winters, Stinchfield, Henly y Schwartz, 1990), por lo que cabe pensar que las medidas de autoinforme son también pertinentes en este contexto. También es cierto que la utilización de una escala de deseabilidad social o de detección de patrones de respuesta azarosa podría resultar de notable utilidad. Por otra parte, dada la controversia conceptual aún por resolver y la falta de consenso en los criterios definitorios del problema, los valores de especificidad y sensibilidad se han calculado en base a unos criterios establecidos por los autores, si bien es cierto que utilizados en otros trabajos y refrendados por el grupo de expertos. La disponibilidad en un futuro de criterios debidamente consensuados habrá de permitir finalmente la validación de los instrumentos desarrollados, algo que a día de hoy desde un punto de vista estrictamente psicométrico no resulta del todo posible.

Es importante advertir, por último, que la escala que se presenta constituye una herramienta de cribado y nunca de diagnóstico, ya que este debe tener su fundamento en el propio acto clínico. Este tipo de instrumentos cumplirían una función complementaria, facilitando el "despistaje" o detección precoz de adolescentes cuyo uso de Internet puede constituir un problema, al interferir de forma manifiesta en su vida cotidiana. La escala que aquí se presenta está especialmente concebida para ser utilizada por orientadores, educadores y técnicos de prevención de drogodependencias en el ámbito escolar, en el cual ha sido validada empíricamente. Futuros trabajos habrán de poner a prueba su comportamiento en el ámbito clínico, vinculado (como sucede en otros países) a los servicios de Atención Primaria.

Agradecimientos

Este estudio ha sido promovido por la institución del Valedor do Pobo de la Xunta de Galicia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

American Educational Research Association, American Psychological Association, y National Council on Measurement in Education (1999). *Standards for educational and psychological testing*. Washington, DC: American Educational Research Association.

American Psychiatric Association [APA]. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Anderson, K. J. (2001). Internet use among college students: An exploratory study. *Journal of American College Health, 50*, 21-26.

Arbuckle, J. L. (2012). *AMOS 21.0*. Crawfordville, FL: Amos Development Corporation.

Armstrong, L., Phillips, J., y Saling, L. (2000). Potential determinants of heavier Internet usage. *International Journal of Human-Computer Studies, 53*, 537–550.

Babor, T. F., Kranzler, H. R., y Lauerman, R. J. (1989). Early detection of harmful alcohol consumption: comparison

of clinical, laboratory, and self-report screening procedures. *Addictive Behaviors, 14*, 139-157.

Beard, K. W. (2005). Internet addiction: A review of current assessment techniques and potential assessment questions. *CyberPsychology & Behavior, 8*, 7-14. doi:10.1089/cpb.2005.8.7

Beranuy, M., Chamarro, A., Graner, C., y Carbonell, X. (2009).Validación de dos escalas breves para evaluar la adicción a Internet y el abuso de móvil. *Psicothema, 21*, 480-485.

Brenner, V. (1997). Psychology of computer use: XLVII. Parameters of Internet use, abuse and addiction: the first 90 days of the internet usage survey. *Psychological Reports, 80*, 879-882. doi:10.2466/pr0.1997.80.3.879

Byrne, B.M. (2009). *Structural equation modeling with AMOS: Basic concepts, applications, and programming* (2nd ed.). London: Psychology Press.

Byun, S., Ruffini, C., Mills, J. E., Douglas, A. C., Niang, M., Stepchenkova, S.,… Blanton, M. (2009). Internet addiction: metasynthesis of 1996-2006 quantitative research. *CyberPsychology & Behavior, 12*, 203–207. doi:10.1089/cpb.2008.0102

Cao, F., y Su, L. (2007). Internet addiction among Chinese adolescents: prevalence and psychological features. *Child: Care, Health and Development, 33*, 275–281. doi:10.1111/j.1365-2214.2006.00715.x

Cao, H., Sun, Y., Wan, Y., Hao, J., y Tao, F. (2011). Problematic Internet use in Chinese adolescents and its relation to psychosomatic symptoms and life satisfaction. *BMC Public Health, 11*, 802. doi:10.1186/1471-2458-11-802

Caplan, S. E. (2002). Problematic Internet use and psychosocial well-being: Development of a theory-based cognitive-behavioral measurement instrument. *Computers in Human Behavior, 18*, 553–575.

Caplan, S. E. (2010). Theory and measurement of generalized problematic Internet use: A two-step approach. *Computers in Human Behavior, 26*, 1089-1097. doi:10.1016/j.chb.2010.03.014

Castellana, M., Sánchez-Carbonell, X., Graner, C., y Beranuy, M. (2007). El adolescente ante las tecnologías de la información y la comunicación: Internet, móvil y videojuegos. *Papeles del Psicólogo, 28*, 196-204.

Ceyhan, E., Ceyhan, A. A., y Gürcan, A. (2007). The validity and reliability of the Problematic Internet Usage Scale. *Educational Sciences: Theory & Practice, 7*, 411–416.

Chang, M. K., y Law, S. P. M. (2008). Factor structure for Young's Internet Addiction Test: A confirmatory study. *Computers in Human Behavior, 24*, 2597-2619. doi:10.1016/ j.chb.2008.03.001

Chen, S. H., Weng, L. C., Su, Y. J., Wu, H. M., y Yang, P. F. (2003). Development of Chinese Internet Addiction Scale and its psychometric study. *Chinese Journal of Psychology, 45*, 279–294.

Cho, H., Kwon, M., Choi, J. -H., Lee, S. -K., Choi, J. -S., Choi, S. -W., y Kim, D. -J. (2014). Development of the Internet Addiction Scale based on the Internet Gaming Disorder criteria suggested in DSM-5. *Addictive Behaviors, 39*, 1361-1366. doi:10.1016/ j.addbeh.2014.01.020

Chou, C., Chou, J., y Tyan, N. N. (1998, febrero). *An Exploratory Study of Internet Addiction, Usage and Communication Pleasure*. Trabajo presentado en el Annual meeting of the Association for educational communications and technology, St. Louis, MO.

Chou, C., y Hsiao, M. C. (2000). Internet addiction, usage, gratification, and pleasure experience: The Taiwan college student's case. *Computers & Education, 35*, 65–80.

Chow, S. L., Leung, G. M., Ng, C., y Yu, E. (2009). A Screen for Identifying Maladaptive Internet Use. *International Journal of Mental Health & Addiction, 7*, 324-332. doi:10.1007/s11469-008-9170-4

Cía, A. H. (2014). Las adicciones no relacionadas a sustancias (DSM-5, APA, 2013): un primer paso hacia la inclusión de las Adicciones Conductuales en las clasificaciones categoriales vigentes. *Revista de Neuro-Psiquiatría, 76*, 210 - 217.

Cuenca-Royo, A.M., Torrens, M., Sánchez-Niubó, A., Suelves, J.M., y Domingo-Salvany, A. (2013). Comorbilidad psiquiátrica en jóvenes-adultos consumidores de cannabis. *Adicciones, 25*, 45-54.

Curran, P. J., West, S. G., y Finch, J. F. (1996). The robustness of test statistics to nonnormality and specification error in confirmatory factor analysis. *Psychological Methods, 1*, 16-29.

Davis R. A. (2001). A cognitive–behavioral model of pathological Internet use. *Computers in Human Behavior, 17*, 187–195.

Davis, R. A., Flett, G. L., y Besser, A. (2002). Validation of a new scale for measuring problematic Internet use: implications for pre-employment screening. *CyberPsychology & Behavior, 5*, 331–345. doi:10.1089/109493102760275581

De Gracia, M., Vigo, M., Fernández, J., y Marcó, M. (2002). Problemas conductuales relacionados con el uso de Internet: Un estudio exploratorio. *Anales de Psicología, 18*, 273-292.

Del Miglio, C., Gamba, A., y Cantelmi, T. (2001). Costruzione e validazione preliminare di uno strumento UADI per la rilevazione delle variabili psicologiche e psicopatologiche correlate all'uso di Internet. *Giornale Italiano di psicopatologia, 7*, 293-306.

Demetrovics, Z., Szeredi, B., y Rózsa, S. (2008). The three-factor model of Internet addiction: The development of the Problematic Internet Use Questionnaire. *Behavior Research Methods, 40*, 563-574. doi:10.3758/BRM.40.2.563

Douglas, A. C., Mills, J. E., Niang, M., Stepchenkova, S., Byun, S., Ruffini, C.,… Blanton, M. (2008). Internet addiction: Meta-synthesis of qualitative research for the decade 1996–2006. *Computers in Human Behavior, 24*, 3027–3044. doi:10.1016/j.chb.2008.05.009

Durkee, T., Kaess, M., Carli, V., Parzer, P., Wasserman, C. Floderus, B.,… Wasserman, D. (2012). Prevalence of pathological internet use among adolescents in Europe: demographic and social factor. *Addiction, 107*, 2210-2222. doi:10.1111/j.1360-0443.2012.03946.x

Echeburúa, E. (1999). *¿Adicciones… sin drogas? Las nuevas adicciones: juego, sexo, comida, compras, trabajo, Internet*. Bilbao: Desclée de Brouwer.

Echeburúa, E., y de Corral, P. (2010). Adicción a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes: un nuevo reto. *Adicciones, 22*, 91-96.

Elosúa, P., y Zumbo, B. D. (2008). Coeficientes de fiabilidad para escalas de respuesta categórica ordenada. *Psicothema, 20,* 896-901.

Estallo, J. A. (2001). Usos y abusos de internet. *Anuario de Psicología, 32*, 95-108.

Estévez, L., Bayón, C., de la Cruz, J., y Fernández-Líria, A. (2009). Uso y abuso de Internet en adolescentes. En E. Echeburúa, F. J. Labrador y E. Becoña (Eds.), *Adicción a las nuevas tecnologías en adolescentes y jóvenes* (pp. 101-130). Madrid: Ediciones Pirámide.

Ferraro, G., Caci, B., D'amico, A., y Di Blasi, M. (2007). Internet Addiction Disorder: An Italian study. *CyberPsychology & Behavior, 10*, 170-175. doi:10.1089/cpb.2006.9972

Fortson, B. L., Scotti, J. R., Chen, Y., Malone, J., y Del Ben, K. S. (2007). Internet use, abuse, and dependence among students at a Southeastern Regional University. *Journal of American College Health, 56*, 137-144.

Frangos, C. C., Frangos, C. C. y Sotiropoulos, I. (2011). Problematic internet use among Greek university students: an ordinal logistic regression with risk factors of negative psychological beliefs, pornographic sites, and online games. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking, 14*, 51-58. doi:10.1089/cyber.2009.0306

Frangos, C. C., Frangos, C. C., y Sotiropoulos, I. (2012). A meta-analysis of the reliabilty of Young's Internet Addiction Test. En S. I. Ao, L. Gelman, D. W. L. Hukins, A. Hunter y A. M. Korsunsky (Eds.), *Proceedings of the World Congress on Engineering: Vol. 1*. The 2012 International Conference of Computational Statistics and Data Engineering (pp. 368-371). Londres, Reino Unido: Newswood Limited.

García, A., Beltrán, P., y Pérez, C. (2012). Uso y consumo de redes sociales e Internet entre los adolescentes españoles. Características y prácticas de riesgo: Revisión bibliográfica. *Documentación de las Ciencias de la Información, 35*, 253-273.

García, J. A., Terol, M. C., Nieto, M., Lledó, A., Sánchez, S., Martín-Aragón, M., y Sitges, E. (2008). Uso y abuso de Internet en jóvenes universitarios. *Adicciones, 20,* 131-142.

Goldberg, I. (1995*). Internet addictive disorder (IAD) diagnostic criteria*. Recuperado de www.psycom.net/iadcriteria.html

Gómez, P., Rial, A., Braña, T., Varela, J., y Barreiro, C. (2014). Evaluation and early detection of problematic Internet use in adolescents. *Psicothema, 26*, 21-26. doi:10.7334/ psicothema2013.109

Greenfield, D. N. (1999). Psychological characteristics of compulsive Internet use: a preliminary analysis. *CyberPsychology & Behavior, 2*, 403-412.

Griffiths, M. (1998). Internet addiction: does it really exist? En J. Gackenbach (Ed.), *Psychology and the Internet: intrapersonal, interpersonal, and transpersonal implications*. New York: Academic Press.

Grohol, J. M. (1999). *Internet Addiction Guide*. Recuperado de http://psychcentral.com/ netaddiction/

Günüç, S., y Kayri, M. (2010). The profile of internet dependency in Turkey and development of internet addiction scales: study of validity and reliability. *Hacettepe Üniversitesi Egitim Fakültesi Dergisi, 39*, 220–232.

Hansen, S. (2002). Excessive Internet usage or "Internet addiction"? The implications of diagnostic categories for student users. *Journal of Computer Assisted Learning, 18*, 232–236. doi:10.1046/j.1365-2729.2002.t01-2-00230.x

Hawi, N. S. (2013). Arabic validation of the Internet Addiction Test. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking, 16*, 200-204. doi:10.1089/cyber.2012.0426

Hu, L., y Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal, 6,* 1-55. doi:10.1080/10705519909540118

Huang, Z., Wang, M., Quian, M., Zhong, J., y Tao, R. (2007). Chinese Internet addiction inventory: Developing a measure of problematic Internet use for Chinese college students. *CyberPsychology & Behavior, 10*, 805-812. doi:10.1089/cpb.2007.9950

IBM Corp. Released (2011). *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0*. Armonk, NY: IBM Corp.

Instituto Nacional de Estadística [INE]. (2014). *Encuesta sobre equipamiento y uso de tecnologías de información y comunicación en los hogares (TIC- H)*. Madrid: Instituto Nacional de Estadística. Recuperado de http://www.ine.es/prensa/np864.pdf

Jelenchick, L. A., Eickhoff, J., Christakis, D. A., Brown, R. L., Zhang, C., Benson, M., y Moreno, M. A. (2014). The Problematic and Risky Internet Use Screening Scale (PRIUSS) for adolescents and young adults: Scale development and refinement. *Computers in Human Behavior, 35*, 171–178. doi:10.1016/j.chb.2014.01.035

Jenaro, C., Flores, N., Gómez-Vela, M., González-Gil, F., y Caballo, C. (2007). Problematic Internet and cell-phone use: Psychological, behavioral and health correlates. *Addiction Research & Theory, 15*, 309-320. doi:10.1080/16066350701350247

Kline, R. B. (2005). *Principles and Practice of Structural Equation Modeling* (2ª ed.). New York: The Guilford Press.

Ko, C. H., Yen, J. Y., Chen, C. C., Chen, S. H., y Yen, C. F. (2005). Proposed diagnostic criteria of Inter-

net Addiction for adolescents. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 193*, 728–733. doi:10.1097/01.nmd.0000185891.13719.54

Ko, C. H., Yen, J. Y., Yen, C. F., Chen, C. C., Yen, C. N., y Chen, S. H. (2005). Screening for Internet addiction: an empirical study on cut-off points for the Chen Internet Addiction Scale. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences, 21*, 545-551. doi:10.1016/S1607-551X(09)70206-2

Koronczai, B., Urbán, R., Kökönyei, G., Paksi, B., Papp, K., Kun, B.,… Demetrovics, Z. (2011). Confirmation of the three-factor model of problematic internet use on off-line adolescent and adult samples. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking, 14*, 657–664. doi:10.1089/cyber.2010.0345

Labrador, F.J., Villadangos, S., Crespo, M., y Becoña, E. (2013). Desarrollo y validación del cuestionario de uso problemático de nuevas tecnologías (UPNT). *Anales de Psicología, 29*, 836-847. doi:10.6018/analesps.29.3.159291

Lam, L. T., Peng, Z., Mai, J., y Jing, J. (2009). Factors associated with Internet addiction among adolescents. *CyberPsychology & Behavior, 12*, 551–555. doi:10.1089/cpb.2009.0036

Lam-Figueroa, N., Contreras-Pulache, H., Mori-Quispe, E., Nizama-Valladolid, M., Gutiérrez, C., Hinostroza-Camposano, W.,... Hinostroza-Camposano, W.D. (2011). Adicción a Internet: desarrollo y validación de un instrumento en escolares adolescentes de Lima, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, 28*, 462-469. doi:10.1590/S1726-46342011000300009

LaRose, R., Lin, C.A., y Eastin, M. S. (2003). Unregulated Internet Usage: Addiction, Habit, or Deficient Self-Regulation? *Media Psychology, 5*, 225-253. doi:10.1207/S1532785XMEP0503_01

Lee, K., Lee, H. K., Gyeong, H., Yu, B., Song, Y. M., y Kim, D. (2013). Reliability and validity of the Korean version of the Internet Addiction Test among college students. *Journal of Korean Medical Sciences, 28*, 763-768. doi:10.3346/jkms.2013.28.5.763

Lévy, J.P., Martín, M.T., y Román, M.V. (2006). Optimización según estructuras de covarianzas. En J.P. Lévy y J. Varela (Eds.), *Modelización con estructuras de covarianzas en ciencias sociales* (pp. 11-30). A Coruña: Netbiblo.

Li, L., y Yang, Y. (2007). The development and validation of Adolescent Pathological Internet Use Scale. *Acta Psychologica Sinica, 39*, 688- 696.

Lopez-Fernandez, O., Freixa-Blanxart, M., y Honrubia-Serrano, M. L. (2013). Problematic Internet Entertainment Use Scale for Adolescents: prevalence of problem Internet use in Spanish high school students. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking, 16*, 108-118. doi:10.1089/cyber.2012.0250

Matute, H. (2001). *La adicción a Internet no existe*. Recuperado de http://eciencia.com/blog/ divulgacion/la adiccion a internet_no_existe_195/

Meerkerk, G. J., Van Den Eijnden, R. J. J. M., Vermulst, A. A., y Garretsen, H. F. L. (2009). The Compulsive Internet Use Scale (CIUS): Some psychometric properties. *CyberPsychology & Behavior, 12*, 1-6. doi:10.1089/cpb.2008.0181

Mitchell, K. J., Sabina, C., Finkelhor, D., y Wells, M. (2009). Index of problematic online experiences: Item characteristics and correlation with negative symptomatology. *CyberPsychology & Behavior, 12*, 707–711. doi:10.1089/cpb.2008.0317

Morahan-Martin, J., y Schumacher, P. (2000). Incidence and correlates of pathological Internet use among college students. *Computers in Human Behavior, 16*, 13–29.

Moreno, M. A., Jelenchick, L., Cox, E., Young, H., y Christakis, D. A. (2011). Problematic Internet Use among US youth: A systematic review. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 165*, 797-805. doi:10.1001/archpediatrics.2011.58

Muñiz, J., y Fonseca-Pedrero, E. (2008). Construcción de instrumentos de medida para la evaluación universitaria. *Revista de Investigación en Educación, 5*, 13-25.

Nichols, L. A., y Nicki, R. (2004). Development of a psychometrically sound Internet Addiction Scale: a preliminary step. *Psychology of Addictive Behaviors, 18*, 381-384. doi:10.1037/0893-164X.18.4.381

Oliva, A., Hidalgo, M. V., Moreno, C., Jiménez, L., Jiménez, A., Antolín, L., y Ramos, P. (2012). *Uso y riesgo de adicciones a las nuevas tecnologías entre adolescentes y jóvenes andaluces*. Sevilla: Editorial Agua Clara.

Orman, M. (1996). *Internet Stress Scale o test d'Orman*. Recuperado de http://www.stresscure.com/hrn/addiction.html

Pardo, A., y Ruíz, M. A. (2001). *SPSS 11. Guía para el análisis de datos*. Madrid: McGraw-Hill.

Petry, N. M., y O'Brien, C. P. (2013). Internet gaming disorder and the DSM-5. *Addiction, 108*, 1186–1187. doi:10.1111/add.12162

Pratarelli, M. E., Browne, B. L., y Johnson, K. (1999). The bits and bytes of computer/Internet addiction: A factor analytic approach. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers, 31*, 305-314.

Puerta-Cortés, D. X., y Carbonell, X. (2014). El modelo de los cinco grandes factores de personalidad y el uso problemático de Internet en jóvenes colombianos. *Adicciones, 26*, 54-61.

Puerta-Cortés, D. X., Carbonell, X., y Chamarro, A. (2013). Análisis de las propiedades psicométricas de la versión en español del Internet Addiction Test. *Trastornos Adictivos, 14*, 99-104.

Pulido-Rull, M. A., Escoto-de la Rosa, R., y Gutiérrez-Valdovinos, D. M. (2011). Validez y confiabilidad del Cuestionario de Uso Problemático de Internet (CUPI). *Journal of Behavior, Health & Social Issues, 3*, 25–34. doi:10.5460/jbhsi.v3.1.27681

Rial, A., Gómez, P., Braña, T., y Varela, J. (2014). Actitudes, percepciones y uso de Internet y las redes sociales

entre los adolescentes de la comunidad gallega (España). *Anales de Psicología, 30,* 642-655. doi: 10.6018/analesps.30.2.159111

Rotunda, R. J., Kass, S. J., Sutton, M. A., y Leon, D. T. (2003). Internet use and misuse. Preliminary findings from a new assessment instrument. *Behavior Modification, 27*, 484-504. doi:10.1177/0145445503255600

Ruiz-Olivares, R., Lucena, V., Pino, M. J., y Herruzo, J. (2010). Análisis de comportamientos relacionados con el uso/abuso de Internet, teléfono móvil, compras y juego en estudiantes universitarios. *Adicciones, 22*, 301-310.

Sánchez-Carbonell, X., Beranuy, M., Castellana, M., Chamarro, A., y Oberst, U. (2008). La adicción a Internet y al móvil: ¿moda o trastorno? *Adicciones, 20*, 149-160.

Scherer, K. (1997). College life on-line: healthy and unhealthy Internet use. *Journal of College Student Development, 38*, 655-665.

Shapira, N. A., Lessig, M. C., Goldsmith, T. D., Szabo, S. T., Lazoritz, M., Gold, M. S., y Stein, D. J. (2003). Problematic internet use: Proposed classification and diagnostic criteria. *Depression and Anxiety, 17*, 207–216. doi:10.1002/da.10094

Smahel, D., Helsper, E., Green, L., Kalmus, V., Blinka, L., y Ólafsson, K. (2012). *Excessive internet use among European children*. London: EU Kids Online, London School of Economics & Political Science.

Spada, M. M. (2014). An overview of problematic Internet use. *Addictive Behaviors, 39*, 3-6. doi:10.1016/j.addbeh.2013.09.007

Steiger, J. H. (1998). A note on multiple sample extensions of the RMSEA fit index. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal, 5*, 411-419.

Tao, R., Huang, X., Wang, J., Zhang, H., Zhang, Y., y Li, M. (2010). Proposed diagnostic criteria for internet addiction. *Addiction, 105*, 556–564. doi:10.1111/j.1360-0443.2009.02828.x

Thatcher, A., y Goolam, S. (2005). Development and psychometric properties of the Problematic Internet Use Questionnaire. *South African Journal of Psychology, 35*, 793-809.

Tomás, J. M., y Oliver, A. (1998). Efectos de formato de respuesta y método de estimación en el análisis factorial confirmatorio. *Psicothema, 10*, 197-208.

Tsai, C. C., y Lin, S. S. J. (2001). Analysis of attitudes toward computer networks and Internet addiction of Taiwanese adolescents. *CyberPsychology & Behavior, 4,* 373-376. doi:10.1089/109493101300210277

Tsitsika, A., Tzavela, E., Mavromati, F., y el consorcio EU NET ADB. (Ed.). (2012). *Research on Internet addictive behaviours among European adolescents (Proyecto EU NET ADB)*. Atenas: National and Kapodestrian University of Athens.

Valedor do Pobo. (2011). *Informe extraordinario: Adolescentes e Internet en Galicia*. Santiago de Compostela: Valedor do Pobo. Recuperado de http://www.valedordopobo.com/index.php?s=115&i=104&l=es

Watters, C. A., Keefer, K. V., Kloosterman, P. H., Summerfeldt, L. J., y Parker, J. D. A. (2013). Examining the structure of the Internet Addiction Test in adolescents: A bifactor approach. *Computers in Human Behavior, 29*, 2294-2302.

Widyanto, L., y McMurran, M. (2004). The psychometric properties of the Internet Addiction Test. *CyberPsychology & Behavior, 7*, 443-450. doi:10.1089/1094931041774578

Winters, K. C., Stinchfield, R. D., Henly, G. A., y Schwartz, R. H. (1990). Validity of adolescent self-report of alcohol and other drug involvement. *International Journal of the Addictions, 25*, 1379-1395. doi:10.3109/10826089009068469

Yang, S. C., y Tung, C. -J. (2007). Comparison of Internet addicts and non-addicts in Taiwanese high school. *Computers in Human Behavior, 23*, 79–96. doi:10.1016/j.chb.2004.03.037

Young, K. S. (1996, agosto). *Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder.* Trabajo presentado en la 104th Annual Convention of the American Psychological Association, Toronto, Canadá.

Young, K. S. (1998). *Caught in the Net: How to recognize the signs of Internet addiction and a winning strategy for recovery.* New York, NY: John Wiley & Sons, Inc.

Yuen, C. N., y Lavin, M. J. (2004). Internet dependence in the collegiate population: the role of shyness. *CyberPsychology & Behavior, 7*, 379 – 383. doi:10.1089/1094931041774587

Apéndice. Tabla A1
Recopilación de las herramientas de evaluación o instrumentos de screening publicados más relevantes

AÑO	AUTOR/ES	INSTRUMENTO	PAÍS	MUESTRA DE VALIDACIÓN	CONSTRUCTO	Nº ÍTEMS	Nº FACTORES
1995	Goldberg	Internet Addiction Disorder scale – Qualitative scale	EE.UU.	-	Adicción a Internet	7 criterios	-
1996	Orman	Internet Stress Scale (ISS)	EE.UU	-	Adicción a Internet	9 ítems dicotómicos (Sí/NO)	-
1996	Young	Young's Diagnostic Questionnaire (YDQ)	EE.UU.	496 participantes online (Población adulta)	Adicción a Internet	8 ítems dicotómicos (Sí/NO)	1
1997	Brenner	Internet-Related Addicitive Behavior Inventory (IRABI)	EE.UU	563 usuarios (Edad media: 34 años)	Abuso de Internet	32 ítems dicotómicos (VERDADERO/FALSO)	1
1997	Scherer	Clinical symptoms of Internet dependency (CSID)	EE.UU.	531 estudiantes universitarios	Dependencia de Internet	10 síntomas clínicos	-
1998	Chou, Chou y Tyan	Chinese Internet-Related Addicitive Behavior Inventory version I (C- IRABI- I)	Taiwan	104 participantes online (Edad media: 22,3 años; *DT*= 3,13)	Adicción a Internet	32 ítems dicotómicos (VERDADERO/FALSO)	1
1998	Griffiths	Addiction Core components criteria	Reino Unido	5 estudios de caso (de entre 15 y 35 años)	Adicción	6 componentes principales de la adicción	-
1998	Young	Internet Addiction Test (IAT)	EE.UU.	-	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	-
1999	Pratarelli, Browne y Johnson	Computer Use Survey	EE.UU	341 estudiantes universitarios (Edad media: 22,8 años; *DT*= 5,88)	Adicción a Internet	55 ítems	4
1999	Greenfield	Virtual Addiction Survey (VAS)	EE.UU y Canadá	17251 participantes online	Uso compulsivo de Internet	36 ítems dicotómicos (Sí/NO)	-
1999	Echeburúa	Test de Adicción a Internet	España	-	Adicción a Internet	9 ítems dicotómicos (Sí/NO)	-
2000	Chou y Hsiao	Chinese Internet-Related Addicitive Behavior Inventory version II (C- IRABI- II)	Taiwan	910 estudiantes universitarios (Edad media: 21,11 años; *DT*= 2,10)	Adicción a Internet	37 ítems (escala Likert de acuerdo de 4 puntos)	6
2000	Morahan-Martin y Schumacher	Pathological Internet Use Scale (PIUs)	EE.UU	277 estudiantes universitarios (Edad media: 20,72 años; *DT*= 2,35)	Uso patológico de Internet	13 ítems dicotómicos (verdadero/falso)	-
2000	Armstrong et al.	Internet Related Problem Scale (IRPS)	Australia	50 participantes (El 75% tiene entre 25 y 30 años)	Adicción a Internet	20 preguntas (escala Likert de acuerdo de 1 a 10)	-
2001	Tsai y Lin	Internet Addiction Scale for Taiwan high school students (IAST)	Taiwan	753 estudiantes de secundaria (Rango de edad: 16-17 años)	Adicción a Internet	29 ítems (escala Likert de 4 puntos)	4
2001	Anderson	Sin nombre	EE.UU.	1302 estudiantes universitarios	Dependencia de Internet	7 ítems dicotómicos (Sí/NO)	-
2001	Del Miglio, Gamba y Cantelmi	Use, Abuse and Dependence on the Internet inventory (UADI scale)	Italia	244 participantes (Rango de edad: 13-57 años; Edad media: 28,7 años)	Dependencia de Internet	75 ítems (escala Likert de 5 puntos)	5

AÑO	AUTOR/ES	INSTRUMENTO	PAÍS	MUESTRA DE VALIDACIÓN	CONSTRUCTO	Nº ÍTEMS	Nº FACTORES
2002	Caplan	Generalized Problematic Internet Use Scale (GPIUS)	EE.UU.	386 estudiantes universitarios (Rango de edad: 18-57 años; Edad media: 20 años; *DT*= 2,22)	Uso problemático de Internet generalizado	29 ítems (escala Likert de acuerdo de 1 a 5)	7
2002	Davis et al.	Online Cognition Scale (OCS)	Canadá	211 estudiantes de psicología (Edad media: 21,73 años; *DT*= 4,4)	Uso problemático de Internet	36 ítems (escala Likert de grado de acuerdo de 7 puntos)	4
2002	De Gracia, Vigo, Fernández y Marcó	Problemas Relacionados con Internet (PRI)	España	1664 internautas autoseleccionados (Rango de edad: 15- 54 años)	Uso problemático de Internet	19 ítems (escala Likert de frecuencia)	-
2003	LaRose et al.	Deficient Internet self-regulation	EE.UU.	465 estudiantes universitarios	Uso no regulado de Internet	7 ítems (escala Likert de 7 puntos)	-
2003	Rotunda, Kass, Sutton y Leon	Internet Use Survey (IUS)	EE.UU.	393 estudiantes universitarios (Rango de edad: 18-81 años; Edad media: 27,6 años)	Mal uso de Internet	*Impairment index* del IUS: 32 ítems (escala Likert de frecuencia de 5 puntos)	4
2003	Chen et al.	Chinese Internet Addiction Scale (CIAS)	Taiwan	-	Adicción a Internet	26 ítems (escala Likert de 4 puntos)	5
2004	Yuen y Lavin	Sin nombre	EE.UU.	283 estudiantes universitarios (mayores de edad)	Dependencia de Internet	7 ítems adaptados de los criterios del DSM- IV para la dependencia de sustancias (escala Likert de acuerdo de 5 puntos)	-
2004	Nichols y Nicki	Internet Addiction Scale (IAS)	Canadá	233 estudiantes universitarios	Adicción a Internet	31 ítems (escala Likert de frecuencia de 5 puntos)	1
2004	Widyanto y McMurran	Internet Addiction Test (IAT)	Reino Unido	86 participantes online (Rango de edad: 13-67 años; Edad media hombres: 25,45 años (*DT* = 8,91); Edad media mujeres: 31,44 años (*DT* = 10,34))	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	6
2005	Beard	Screening Interview Assessing Problematic Internet Use	EE.UU.	-	Uso problemático de Internet	72 preguntas	-
2005	Thatcher y Goolam	Problematic Internet Use Questionnaire (T- PIUQ)	Sudáfrica	Estudio piloto: 279 participantes; Estudio de validación: 1795 participantes	Uso problemático de Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	3
2007	Fortson, Scotti, Chen, Malone y Del Ben	Reported Behaviors Related to Internet Abuse and Dependence	EE.UU.	411 estudiantes universitarios (Rango de edad: 18-56 años; Edad media: 20,4 años; *DT*= 3,2)	Abuso y/o dependencia de Internet	9 ítems (escala Likert)	-
2007	Li y Yang	Adolescent Pathological Internet Use Scale	China	1331 estudiantes de secundaria y 30 adolescentes diagnosticados como usuarios patológicos	Uso patológico de Internet	38 ítems (escala Likert de 5 puntos)	6
2007	Ceyhan et al.	Problematic Internet Usage Scale (PIUS)	Turquía	1658 estudiantes universitarios	Uso problemático de Internet	33 ítems (escala Likert de 5 puntos)	3
2007	Huang et al.	Chinese Internet Addiction Inventory (CIAI)	China	Estudio 1: 516 estudiantes universitarios (Rango de edad: 17-24 años; Edad media: 20,5 años; *DT*= 1,47); Estudio 2: 513 estudiantes universitarios (Rango de edad: 17-24 años; Edad media: 20,7 años; *DT*= 1,51); Estudio 3: 54 participantes (27 muestra clínica)	Adicción a Internet	31 ítems (escala Likert de frecuencia de 5 puntos)	3

AÑO	AUTOR/ES	INSTRUMENTO	PAÍS	MUESTRA DE VALIDACIÓN	CONSTRUCTO	Nº ÍTEMS	Nº FACTORES
2007	Ferraro, Caci, D'amico y Di Blasi	Internet Addiction Test (IAT)	Italia	236 participantes online (Rango de edad: 13-50 años; Edad media: 23,9 años; *DT* = 6,5)	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	6
2007	Jenaro, Flores, Gómez-Vela, González-Gil y Caballo	Internet Over-use scale (IOS)	España	377 estudiantes universitarios	Uso patológico de Internet	23 ítems (escala Likert de 6 puntos)	-
2008	Demetrovics et al.	Problematic Internet Use Questionnaire (D- PIUQ)	Hungría	1037 participantes online (Edad media: 23,3 años; *DT*= 9,1)	Uso problemático de Internet	18 ítems (escala Likert de 5 puntos)	3
2008	Labrador, Becoña y Villadangos	Cuestionario de Detección de Nuevas Adicciones (DENA)	España	Estudio piloto: 140 estudiantes de educación secundaria; Estudio 2: 1710 menores (Rango de edad: 12-17 años)	Adicción a Internet	50 ítems. Un bloque de 12 ítems referido al Uso de Internet	-
2008	García et al.	Cuestionario de Uso y Abuso de Internet	España	391 estudiantes universitarios (Rango de edad: 18-47 años; Edad media: 19,59 años; *DT*= 2,83)	Abuso de Internet	47 ítems (escala Likert de 5 puntos)	-
2008	Chang y Law	Internet Addiction Test (IAT)	China	410 estudiantes universitarios	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	3
2009	Chow, Leung, Ng y Yu	Internet-user Assessment Screen	China	Fase 1: 378 adolescentes (Edad media: 12,84 años; *DT*= 1,53); Fase 2: 3523 adolescentes (Edad media hombres: 12,33 años; *DT*= 1,66. Edad media mujeres: 12,15 años; *DT*= 1,6)	Uso desadaptativo de Internet	26 ítems (20 ítems con escala Likert de acuerdo de 5 puntos)	9
2009	Meerkerk et al.	The Compulsive Internet Use Scale (CIUS)	Países Bajos	Estudio 1: 447 usuarios intensivos de Internet (Edad media: 38,5 años; *DT*= 12,5); Estudio 2: 229 participantes del anterior estudio; Estudio 3: 16925 participantes online (Rango de edad: 11-80 años; Edad media: 25,3; *DT*= 10,0)	Uso compulsivo de Internet	14 ítems (escala Likert de frecuencia de 5 puntos)	1
2009	Beranuy et al.	Cuestionario de Experiencias Relacionadas con Internet (CERI)	España	1879 estudiantes de secundaria y universitarios (Edad media: 15,52; *DT*= 2,434)	Adicción a Internet	10 ítems (escala Likert de 4 puntos)	2
2009	Mitchell, Sabina, Finkelhor,y Wells	Index of Problematic Online Experiences (I-POE)	EE.UU.	563 estudiantes universitarios (Edad media: 19,86 años)	Uso problemático de Internet	26 ítems dicotómicos (Sí/NO)	-
2010	Caplan	Generalized Problematic Internet Use Scale 2 (GPIUS2)	EE.UU.	785 participantes (Rango de edad: 18-70 años. Edad media: 33,14 años; *DT*= 15,25)	Uso problemático de Internet generalizado	15 ítems (escala Likert de acuerdo de 8 puntos)	5 factores de primer orden (dos de ellos forman un factor de 2º orden)
2010	Günüç y Kayri	Tukish Internet Addiction Scale	Turquía	754 estudiantes de secundaria	Adicción a Internet	35 ítems (escala Likert de 5 puntos)	4
2011	Frangos, Frangos y Sotiropoulos	Problematic Internet Use Diagnostic Test (PIUDT)	Grecia	2293 estudiantes universitarios (mayores de edad)	Uso problemático de Internet	38 ítems	4
2011	Lam- Figueroa et. al.	Escala de la Adicción a Internet de Lima (EAIL)	Perú	248 estudiantes de secundaria	Adicción a internet	11 ítems (escala Likert de frecuencia de 4 puntos)	2

AÑO	AUTOR/ES	INSTRUMENTO	PAÍS	MUESTRA DE VALIDACIÓN	CONSTRUCTO	Nº ÍTEMS	Nº FACTORES
2011	Pulido-Rull et al.	Cuestionario de Uso Problemático de Internet (CUPI)	México	697 estudiantes universitarios (Edad media: 22,68 años; *DT*= 4)	Uso problemático de Internet	18 ítems (escala Likert de 5 puntos)	5
2013	Lopez-Fernandez, Freixa-Blanxart y Honrubia-Serrano	Problematic Internet Entertainment Use Scale for Adolescents (PIEUSA)	España	1131 adolescentes (Rango de edad: 12-18 años. Edad media: 14,55 años; *DT*= 1,816)	Uso problemático de Internet	30 ítems (escala Likert de acuerdo de 7 puntos)	5
2013	Labrador, Villadangos, Crespo y Becoña	Cuestionario de Uso Problemático de Nuevas Tecnologías (UPNT)	España	2747 estudiantes (desde 5º primaria a 5º licenciatura)	Uso problemático de Internet	26 ítems (subescala Internet: 7 ítems)	7
2013	Watters, Keefer, Kloosterman, Summerfeldt y Parker	Internet Addiction Test (IAT)	Canadá	1948 estudiantes de secundaria (Rango de edad: 16-18 años; Edad media: 17,07 años; *DT* = 0,84)	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	2
2013	Puerta-Cortés, Carbonell y Chamarro	Internet Addiction Test (IAT)	Colombia	1117 participantes online (Rango de edad: 14-67 años; *Edad media* = 20,93 años; *DT* = 4,84)	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	3
2013	Hawi	Internet Addiction Test (IAT)	República Libanesa	817 estudiantes de enseñanza media y secundaria (Rango de edad: 10-22 años; Edad media: 15 años; *DT* = 2,12)	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	1
2013	Lee, Lee, Gyeong, Yu, Song y Kim	Korean version of the Internet Addiction Test (KIAT)	República de Corea	279 estudiantes universitarios (Edad media: 19,9 años; *DT* = 2,7)	Adicción a Internet	20 ítems (escala Likert de 5 puntos)	4
2014	Gómez et al.	Screening Scale of Problematic Internet Use in adolescents	España	2339 estudiantes de secundaria (Rango de edad: 11-18 años. Edad media: 13,77; *DT*= 1,34)	Uso problemático de Internet	8 ítems (escala Likert de acuerdo de 5 puntos)	1
2014	Cho et al.	Internet Addiction Scale (IAS) based on the Internet Gaming Disorder Criteria (DSM-5)	Corea	1082 estudiantes de secundaria (Rango de edad: 13-14 años)	Adicción a Internet	26 ítems	7
2014	Jelenchick et al.	Problematic and Risky Internet Use Screening Scale (PRIUSS)	EE. UU.	714 estudiantes universitarios (Rango de edad: 18-25 años; Edad media: 19,7 años; *DT* = 1,4)	Uso problemático de Internet	18 ítems (escala Likert de frecuencia de 5 puntos)	3

Déficits neuropsicológicos asociados a la relación entre abuso de cocaína y violencia: mecanismos neuronales facilitadores

Neuropsychological impairments associated with the relation between cocaine abuse and violence: neurological facilitation mechanisms

Romero-Martínez, A.; Moya-Albiol, L.

Department de Psicobiologia, Universitat de València, Valencia

Resumen

Introducción. El abuso de la cocaína, así como la exposición prenatal a la misma parece ser un factor relevante en el desencadenamiento de comportamientos violentos. Los déficits neuropsicológicos, así como el género y la combinación con el alcohol, serían los posibles mecanismos facilitadores. **Objetivo.** Revisar y recapitular los resultados obtenidos sobre los déficits neuropsicológicos debidos al abuso o a la exposición prenatal a la cocaína y relacionarlos con la expresión de la violencia. Además, se enfatiza el papel del género y el abuso del alcohol junto a la cocaína, así como la posible existencia de daño orgánico cerebral como mecanismos facilitadores. **Desarrollo.** Se ha revisado la bibliografía científica usando los buscadores Google Scholar, PsycINFO, PubMed, Medline e ISI Web of Knowledge. **Conclusiones.** La cocaína facilitaría la expresión de la violencia debido a los déficits en la decodificación emocional, la capacidad de abstracción e inhibición, así como en las habilidades verbales y mnémicas. Esto explicaría, además, los problemas en la toma de decisiones. Los déficits y la expresión de la violencia parecen ser más evidentes en los hombres. Sin embargo, a pesar de que la combinación de la cocaína con el alcohol incrementaría el riesgo de reaccionar de forma violenta, los déficits no serían mayores que el consumo de cada una de ellas por separado. Estos déficits podrían ser producto de un funcionamiento anormal de algunas áreas del lóbulo frontal (especialmente el prefrontal) y el parietal, así como estructuras subcorticales como la amígdala. Todo ello permitiría planificar estrategias de intervención cuyos objetivos serían estos dominios cognitivos.

Palabras clave: alcohol, cocaína. género, neuropsicología, violencia.

Abstract

Introduction. Cocaine abuse, as well as prenatal exposure to cocaine, could be key factors in the expression of violent behaviour. Neuropsychological impairments, sex differences and the concurrent abuse of cocaine and alcohol have been suggested as facilitation mechanisms. **Aims.** To review and recapitulate the results obtained on the relationship between neuropsychological deficits due to cocaine abuse and/or prenatal exposure and the expression of violence. Furthermore, we analyze the roles of sex, concurrent alcohol abuse and possible brain damage as risk markers in this relationship. **Development.** The scientific literature was reviewed using Google Scholar, PsycINFO, PubMed, Medline and ISI Web of Knowledge. **Conclusions**. Cocaine facilitates the expression of violence due to neuropsychological deficits in emotional decoding, abstract reasoning and inhibitory control, as well as in mnemonic and verbal skills, and such impairments might also explain problems in decision-making. Both the deficits and the expression of violence appear to be more pronounced in men than in women. However, despite the fact that the combination of cocaine and alcohol use may increase the risk of violent reactions, the deficits would not be greater than those resulting from the separate use of each substance. The impairments might be caused by functional abnormalities of certain regions of the frontal (especially the prefrontal) and parietal lobes and some subcortical structures, such as the amygdala. All of this would provide a basis for the development of intervention strategies focusing on these cognitive domains.

Keywords: alcohol, cocaine, gender, neuropsychology, violence.

Recibido: Junio 2014; Aceptado: Octubre 2014

Enviar correspondencia a:
Dr. Luis Moya-Albiol. Department de Psicobiologia, Universitat de València. Avenida Blasco Ibañez, 21, 46010, Valencia (Spain).
Email: Luis.Moya@uv.es.

La adicción a sustancias tóxicas es entendida como un factor relevante en el desencadenamiento de comportamientos antisociales y/o violentos. No obstante, las adicciones no siempre van unidas a la violencia, incluso pueden presentarse independiente de ellas, puesto que no mantienen una relación causal (Gómez et al., 2008; Romero-Martínez y Moya-Albiol, 2013). De hecho, las conductas violentas suelen preceder al consumo de drogas (Collins y Messerchmidt, 1993; Farrington, 1994).

Diversos estudios han puesto de manifiesto que existe una relación positiva entre el consumo de cocaína y el desarrollo de comportamientos violentos (Brody, Slovis, y Wrenn, 1990; Moore et al., 2008; Kraanen, Vedel, Scholing, y Emmelkamp, 2014; Pennings, Leccese, y Wolff, 2002), así como con la severidad de los mismos (Chermack y Blow, 2002). La facilitación podría producirse bien de forma directa por su consumo agudo (Licata, Taylor, Berman, y Cranston, 1993), como de forma indirecta a través de los déficits cognitivos provocados por la alta exposición prenatal (Bendersky y Lewis, 1998; 2001; Mayes, Bornstein, Chawarska, Haynes, y Granger, 1996) o por su consumo crónico durante la etapa adulta (Volkow et al., 1997).

Por otra parte, tanto el género como el policonsumo de sustancias tóxicas junto a la cocaína son entendidos como precipitantes de la violencia (Delaney-Black et al., 2004, 2004). La relación entre el abuso de la cocaína y la violencia es más evidente en hombres (Chermack, Grogan-Kaylor, Perron, Murray, De Chavez, y Walton, 2010) y el consumo de cocaína suele producirse frecuentemente con el del alcohol (Alcázar-Córcoles y Bezos-Saldaña, 2011; Chermack et al., 2008; Chérrez-Bermejo y Alás-Brun, 2014). De tal forma que se incrementan los efectos euforizantes de la cocaína en duración e intensidad e incrementaría el riesgo de reaccionar de forma violenta (Heinz, Beck, Meyer-Lindenberg, Sterzer, Heinz, 2011; Lizasoain, Moro, y Lorenzo, 2001; McCance-Katz, Kosten, y Jatlow, 1998).

La ausencia de un cuerpo teórico definido y sistematizado sobre los factores mediadores entre el uso, abuso y/o dependencia de la cocaína y la facilitación de la violencia y, específicamente de los déficits neuropsicológicos que la precipitarían, dificulta la comprensión de cuáles son los mecanismos facilitadores. A la vista de lo expuesto hasta el momento, y con la intención de ofrecer una síntesis de la bibliografía científica que analice las variables mediadoras entre la exposición y/o consumo de cocaína y la facilitación del comportamiento agresivo, se describirán, en primer lugar, los principales hallazgos sobre los dominios neuropsicológicos alterados en las personas con abuso/dependencia y las expuestas en el ambiente prenatal a dicho tóxico. A continuación, se expondrán los hallazgos más relevantes sobre el papel de las principales variables coadyuvantes a estos déficits, como son el género y el abuso/dependencia del alcohol junto a la cocaína. Por último, y teniendo en cuenta los datos existentes acerca del funcionamiento alterado de varias estructuras cerebrales que subyacen a dichos déficits, se analizará la posible existencia de daño orgánico o de hipofuncionalidad en el sistema nervioso central (SNC).

Parámetros de búsqueda bibliográfica

Se ha llevado a cabo una revisión en la bibliografía de artículos acerca de la relación entre los déficits neuropsicológicos en la expresión de los comportamientos agresivos en consumidores de cocaína a través de Google Scholar, PsycINFO, PubMed, Medline e ISI Web of Knowledge. Los términos utilizados en la búsqueda inicial han sido aggressive behavior, cocaine, biological correlates, cognitive deficits, empathy, emotion recognition, executive functions, inteligence, neuropsychology y violence. Fueron descartados aquellos artículos en los que únicamente aparecieron variables biológicas pero sin hacer mención directa o indirecta a la expresión de la violencia en este tipo de población.

Dominios neuropsicológicos

Empatía

Los sujetos dependientes de la cocaína presentan déficits relacionados con aspectos concretos de la empatía. En concreto, se concentrarían en la toma de perspectiva, la decodificación emocional y la empatía emocional (Kemmis, Hall, Kingston, y Morgan, 2007; Preller et al., 2014; Roselli, y Ardila, 1996; Verdejo-García, Rivas-Pérez, Vilar-López, y Pérez-García, 2007). Además, también mostrarían un elevado grado de alexitimia, es decir, déficits en la capacidad para identificar y verbalizar las emociones propias (Keller, Carroll, Nick, y Rounsaville, 1995; Li & Sinha, 2006).

Los procesos de decodificación o de reconocimiento emocional (tanto de las expresiones faciales como de la prosodia) resultan fundamentales para la empatía cognitiva o para inferir los pensamientos, intenciones y/o sentimientos propios y ajenos (Babcock, Green, y Webb, 2008; Kemmis, Hall, Kingston, y Morgan, 2007; Preller et al., 2014; Roselli, y Ardila, 1996; Verdejo-Garcia et al., 2007), condicionando el comportamiento que se manifestará posteriormente (Calder y Young, 2005). En este sentido, una mayor severidad del consumo de cocaína se ha relacionado con un peor reconocimiento emocional. En concreto, cuanto mayor fue la cantidad de cocaína consumida y la duración de su consumo peor el reconocimiento facial de las expresiones de miedo e ira, respectivamente (Fernández-Serrano, Lozano, Pérez-García, y Verdejo-García, 2010). En línea con estos resultados, jóvenes con un consumo puntual y recreativo, así como consumidores en abstinencia de dicha sustancia, manifestaron déficits específicos en el reconocimiento del miedo en el 'eyes test' o el test de lectura de la mente en la mirada (Kemmis y et al., 2007). Además, estos déficits podrían ser relativamente estables puesto que han sido observados en consumidores de varias sustancias, entre ellas la

cocaína, en períodos de abstinencia que oscilaron entre 3 y 20 meses (Foisy y et al., 2007).

Los estudios con niños expuestos prenatalmente a cocaína van en la misma línea, ya que se observó que los niños de 3 a 6 años con exposición prenatal mostraron menor reactividad al llanto de otros niños y al de sus propias madres, e incluso menor competencia para realizar tareas de cooperación que los no expuestos (Jones, Field, Davalos, y Hart, 2004).

Los déficits en los procesos de empatía, así como la falta de remordimientos han sido frecuentemente asociados a conductas antisociales la violenta (Moya-Albiol, Herrero, y Bernal, 2010; Preller y et al., 2014). Ello podría ser explicado por el hecho de que los déficits en procesos básicos de empatía, como los de la decodificación emocional, están relacionados con una pobre regulación emocional (Schipper, y Petermann, 2013), que a su vez afectarían a la toma de decisiones. Además, la regulación emocional y del comportamiento es peor cuanto menos tiempo llevan en abstinencia los consumidores de cocaína (Fox, Axelrod, Paliwal, Sleeper, y Sinha, 2007). Todo ello facilitaría la expresión de la violencia, al no anticiparse e interpretar correctamente las consecuencias de la propia conducta (Blair, 2003).

Los niños expuestos prenatalmente a la cocaína presentan un pobre control de los impulsos, una peor regulación emocional y mayor irritabilidad que los niños no expuestos a dicha sustancia (Bendersky y Lewis, 1998; 2001; Campbell, Bliven, Silveri, Snyder, y Spear, 2000; Fox, Calkins, Schmidt, Rubin, y Coplan, 1996; Mayes et al., 1996). Esta pobre regulación del comportamiento llevaría a que tuvieran mayor probabilidad de manifestar conductas disruptivas que se mantendrían a lo largo del tiempo y se harían más patentes y graves a medida que avanza la socialización del niño y/o adolescente (Allen, Bennett, Carmody, Wang, y Lewis, 2014; Rao et al., 2007).

Funcionamiento ejecutivo

El consumo crónico de cocaína se relaciona con un peor funcionamiento ejecutivo que afectaría a la capacidad de inhibición, la flexibilidad cognitiva, la capacidad de planificación, la alternancia de los sets cognitivos y a la toma de decisiones (Colzato y et al., 2009; Madoz-Gúrpide, Blasco-Fontecillab, y Baca-García, 2011; Morie, De Sanctis, y Foxe, 2014; Pike, Stoopsa, Fillmore, y Rush, 2013; Verdejo-García y Pérez-García, 2007; van der Plas et al., 2009; Woicik et al., 2009; 2011). Este mal funcionamiento no sólo ha sido hallado en adultos sino que los niños y adolescentes expuestos a altos niveles prenatales de dicho tóxico también presentarían dichos déficits (Betancourt y et al., 2011; Bridgett y Mayes, 2011; Grewen et al., 2014; Landi et al., 2012).

Las funciones ejecutivas resultan críticas para la adecuación social, por lo que los déficits en ellas facilitan la expresión de la violencia (Krämer, Kopyciok, Richter, Rodriguez-Fornells, y Münte, 2011; Raaijmakers et al., 2008). Mientras que los estudios en población adulta consumidora de cocaína y violenta se han centrado en el estudio de la flexibilidad cognitiva y la toma de decisiones, los estudios en niños y adolescentes expuestos a altos niveles de dicha sustancia se han centrado en los procesos de inhibición.

Un estudio mostró que los consumidores de cocaína con mayores niveles de violencia y rasgos antisociales mostraron menor número de errores perseverativos en el test de clasificación de cartas de Wisconsin que aquellos menos violentos (Rosse, Miller, y Deutsch, 1993). Dicho estudio sugiere que la mayor flexibilidad cognitiva (o menor número de perseveraciones) en individuos consumidores de cocaína con rasgos antisociales y con altos niveles de violencia podría incrementar sus posibilidades de delinquir y evitar las consecuencias adversas de las mismas (Rosse y et al., 1993). Sin embargo, estos resultados resultan incongruentes al compararlo con otras poblaciones de sujetos violentos (hombres penados por violencia contra la mujer y población psiquiátrica) que tienden a presentar una menor flexibilidad cognitiva (Miura, 2009; Romero-Martínez, Lila, Catalá-Miñana, Williams y, Moya-Albiol, 2013; Romero-Martínez, Lila, Sariñana-González, González-Bono, Moya-Albiol, 2013; Romero-Martínez, y Moya-Albiol, 2013). Por tanto, esto podría ser explicado por posibles errores metodológicos en el estudio como el tamaño de la muestra o los instrumentos empleados para valorar los rasgos antisociales.

Respecto a la toma de decisiones, evaluada mediante el juego de azar de Iowa, un estudio demostró que los consumidores de cocaína en abstinencia presentaron un patrón de comportamiento similar al que presentaron diversas poblaciones de sujetos violentos incluyendo delincuentes sexuales, delincuentes por tráfico de drogas y conductores arrestados por conducir en estado de ebriedad. Es por ello que, estos sujetos daban mucha importancia a las ganancias pero menospreciaban las pérdidas (Yechiam et al., 2008). Por tanto, presentarían déficits en los procesos de recompensa, no valorando el conjunto de la información sino destacando aquella que produjera una recompensa inmediata, desdeñando así las pérdidas (Yechiam et al., 2008).

Los niños y adolescentes expuestos a cocaína durante su gestación presentan con frecuencia un carácter difícil (Bendersky, Bennett, y Lewis, 2006; Moilanen, Shaw, y Fitzpatrick, 2010), que conduciría a problemas de conducta tales como conductas externalizantes y/o comportamientos de delictivos o de riesgo (Allen et al., 2014; Bennett, Marini, Berzenski, Carmody, y Lewis, 2013; Delaney-Black et al., 2000; Min et al., 2014). Ello podría ser explicado por un pobre control inhibitorio, ya que cuanto más pobre es la capacidad de inhibición mayor la gravedad de la violencia perpetrada (Bendersky et al., 2006; Carmody, Bennettb, y Lewis, 2011; Holler y Kavanaugh, 2013; Pawliczek et al., 2013; Schafer y Fals-Stewart, 1997).

Memoria

Diversos estudios han puesto de manifiesto que los consumidores adultos de cocaína presentan déficits en la

memoria, tanto en el recuerdo inmediato como demorado. Además, también presentan déficits en la memoria de trabajo (Fox, Jackson, y Sinha, 2009; Spronk, van Wel, Ramaekers, y Verkes, 2013; Woicik et al., 2009), cuyo funcionamiento sustenta el de otros procesos cognitivos de alto nivel como las funciones ejecutivas (McCabe, Roediger, McDaniel, Balota, y Hambrick, 2010). Estos mismos resultados han sido replicados en niños y adolescentes expuestos a altos niveles prenatales de cocaína (Bridgett y Mayes, 2011; Buckingham-Howes, Berger, Scaletti, y Black, 2013; Riggins et al., 2012). Además, estos niños también presentan un desarrollo más lento de estas capacidades que el de los niños controles de su misma edad (Betancourt et al., 2011; Buckingham-Howes et al., 2013).

Respecto a la relación entre el consumo de cocaína, los déficits de memoria y la la violencia, sólo un estudio ha analizado en adultos consumidores de cocaína ha analizado la relación entre los déficits de memoria y la violencia, cuyos resultados pusieron de manifiesto que en parejas heterosexuales con policonsumo de drogas, incluida la cocaína, a mayor déficit en el recuerdo demorado de las palabras en el *California Verbal Learning Test* peor fue el recuerdo de la frecuencia de agresiones físicas a sus parejas (Medina, Schafer, Shear, y Armstrong, 2004). Por tanto, la relación entre los déficits en los procesos de memoria y la violencia no sería directa, sino que los déficits en el recuerdo demorado podrían estar más en relación con los déficits en las funciones ejecutivas y que éstas a su vez podrían estar más relacionadas con la aparición de la violencia (Krämer et al., 2011; Raaijmakers et al., 2008).

Atención

Numerosos estudios han puesto de manifiesto que el consumo de cocaína en adultos está relacionada con déficits en la atención sostenida y problemas para fijar y cambiar el foco atencional (Spronk et al., 2013; Woicik et al., 2009). Mientras que los estudios con niños expuestos a altos niveles prenatales de dicho tóxico han revelado que aquellos niños, de ambos géneros, expuestos a altos niveles de cocaína prenatal cometían más errores de omisión en el *Continuous Performance Test* (con información visual) que los no expuestos a dicha sustancia. Manteniéndose estos resultados desde los 3 a los 7 años (Bandstra, Morrow, Anthony, Accornero, y Fried, 2001). Además, estos déficits podrían circunscribirse específicamente al procesamiento de la información visual del hemisferio derecho, tal y como y como se demostró con la *sustained visual orienting task* (SVOT) (Bandstra et al., 2001; Heffelfinger, Craft y Shyken, 1997). Finalmente, estos déficits en los procesos de atención serían debidos a alteraciones en la regulación del arousal, afectando al procesamiento, aprendizaje y memorización (Heffelfinger, Craft, White, y Shyken, 2002).

Los estudios que han analizado la relación entre los déficits en los procesos atencionales, la cocaína y la violencia se han centrado en los niños y adolescentes expuestos a altos niveles prenatales de cocaína. Estos concluyeron que los niños y adolescentes expuestos a altos niveles de cocaína tienden a presentar mayores déficits en atención, especialmente en la sostenida, y que tienden a presentar mayores conductas externalizantes (Bada et al., 2012; Carmody et al., 2011; Min et al., 2014). Tal y como sucede con la memoria, la relación entre la atención y la violencia no es directa, sino que dicha relación con el comportamiento estaría mediada a través de las funciones ejecutivas (Tirapu-Ustárroz, Ríos-Lago, y Maestú-Unturbe, 2011).

Género y combinación de cocaína y alcohol: factores precipitantes y facilitadores de la conducta violenta

El género desempeña un papel importante en los efectos de la cocaína, puesto que los niños expuestos prenatalmente a la cocaína a medida que van creciendo presentan más problemas de comportamiento y déficits cognitivos (procesamiento central de la información, habilidades motoras y manejo de conceptos abstractos) que los niños no expuestos, mientras que en niñas no se observaron estas diferencias. Además, dichos déficits incrementaron al igual que los problemas de conducta cuanto mayor fue la exposición prenatal (Delaney-Black et al., 2004). Al comparar entre niños y adolescentes de ambos géneros con exposición prenatal a la cocaína, los niños presentaron mayores conductas externalizantes, de riesgo y/o agresivas que las niñas (Allen et al., 2014; Carmody et al., 2011; Delaney-Black et al., 2000). Las habilidades de inhibición mejoran con el paso del tiempo (desde los 7.5 a los 11.5 años) incluso en los niños, pero las niñas presentan un mejor pronóstico puesto que mejoran antes que ellos (Bridgett y Mayes, 2011; Carmody et al., 2011). Por tanto, los efectos neurotóxicos de la cocaína podrían causar más daño en el SNC de los hombres que de las mujeres (Allen et al., 2014; Carmody et al., 2011; Chang, Ernst, Strickland, Mehringer, y Mark, 1999).

Generalmente la relación entre el uso y/o abuso de la cocaína y la violencia es más evidente en los hombres que en las mujeres (Allen et al., 2014; Chermack et al., 2010), mostrando éstos mayor probabilidad de manifestar violencia física en general y contra la mujer en particular. En el caso de las mujeres la agresión aparece verbalmente y va dirigida contra los hijos (Gómez et al., 2008). Finalmente, tanto en hombres como en mujeres la relación entre el trastorno antisocial de personalidad y el comportamiento agresivo es más evidente cuando hay un abuso de sustancias como la cocaína (Lewis, 2011; Mattson, O'Farrell, Lofgreen, Cunningham, y Murphy, 2012).

Respecto a la combinación de la cocaína y el alcohol, el riesgo de comportarse de forma violenta es mayor que el que producirían cada uno de dichos tóxicos por separado, así como incrementar los pensamientos violentos (Cher-

mack y Blow, 2002; Chérrez-Bermejo y Alás-Brun, 2014; Kraanen et al., 2014). Esto podría ser explicado porque la combinación de ambas sustancias produciría un metabolito conocido como *cocaetileno* con propiedades distintas a las de ambas sustancias, interfiriendo especialmente en la recaptación de la dopamina en los sistemas del control de los impulsos como el núcleo accumbens (Chermack y Blow, 2002; Soler-González, Balcells-Oliveró, y Gual-Solé, 2014)). Tal y como se ha señalado anteriormente, los déficits neuropsicológicos podrían desempeñar un papel importante para facilitar las conductas violentas. Sin embargo, al comparar distintos dominios cognitivos en tres grupos de ex-consumidores (sólo cocaína, sólo alcohol y la combinación de ambos), sólo aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre los ex-consumidores sólo de cocaína y sólo de alcohol. De hecho, el grupo de ex–consumidores de cocaína presentó menor flexibilidad cognitiva (evaluada mediante el *Bexley-Maudsley Category Sorting Test*), peor memoria corto plazo/operativa para información visual y velocidad de procesamiento (evaluadas mediante Sternberg Task y tarea de dígitos y símbolos del WAIS-R) que los ex–consumidores del alcohol y los que consumían ambas sustancias, aunque las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas respecto al primer grupo (Lawton-Craddock, Nixon, y Tivis, 2003). Por tanto, en el caso de los consumidores de ambas sustancias, los déficits neuropsicológicos no serían tan marcados como en los consumidores de cocaína únicamente.

Además de estos dos factores, los socioeconómicos resultan factores mediadores en la relación entre el abuso de la cocaína y la violencia. En general los estratos socioeconómicos más bajos, personas divorciadas y/o solteras y desempleadas presentarían un mayor riesgo de que el abuso de la cocaína facilitara la expresión de la violencia (Tardiff, Marzuk, Leon, Portera, y Weiner, 1997).

Correlatos neuronales

Neurotransmisión

Se ha hipotetizado que la cocaína facilitaría el comportamiento agresivo mediante el bloqueo la recaptación de monoaminas como la dopamina, la noradrenalina y la serotonina) o sobreestimulando los receptores post-sinápticos (Cunningham y Anastasio, 2014; Grewen et al., 2014; Moore et al., 2008; Patkar et al., 2003; 2006). De este modo, se incrementarían los niveles monoaminérgicos en el espacio sináptico (Cooper, Bloom, y Roth, 1991; Matuskey et al., 2014) en diferentes regiones del córtex prefrontal y del sistema límbico, que tendrían un papel fundamental en la regulación del comportamiento y de las emociones (Davis, 1996). La serotonina podría ser un buen mediador de la expresión de la violencia en los consumidores de cocaína (Patkar et al., 2006). Puesto que los consumidores de cocaína que presentaran mayores niveles de violencia serían los que presentarían alteraciones tanto en los transportadores de dicho neurotransmisor como en los receptores postsinápticos (Patkar et al.; 2006). Estas alteraciones del sistema monoaminérgico fueron corroboradas por estudios que analizaron los niveles monoaminérgicos o sus precursores en el líquido cefalorraquídeo de niños expuestos prenatalmente a cocaína, concluyendo que estos niños presentaron niveles más altos de noradrenalina y sus precursores y descensos en los metabolitos de la dopamina (Mayes et al., 1998; Needlman, Zuckerman, Anderson, Mirochnick, y Cohen, 1993).

Estructuras cerebrales

La decodificación emocional deficitaria podría deberse a la disminución observada en el tamaño de la amígdala de los consumidores de cocaína (Makris et al., 2004). Además, estas personas también presentarían una menor activación fisiológica, evaluada mediante el número de respuestas pupilares, ante las interacciones sociales (Preller et al., 2014). Presentando como correlato neural una menor activación del córtex orbitofrontal medial en esta clase de interacciones interpersonales. Correspondiéndose la menor activación de esta región cerebral se correspondería con un menor tamaño de las redes sociales del individuo (Preller et al., 2014).

La alta prevalencia de impulsividad y violencia, así como la mayor reactividad e incremento de la ira en respuesta al estrés, observada en los consumidores de cocaína abstinentes durante un breve período de tiempo, estaría relacionada con un pobre control inhibitorio a nivel neurocognitivo (Bell, Foxe, Ross, y Garavan, 2014; Fox et al., 2007; Fox, Hong, Siedlarz, y Sinha, 2008). Como correlato neural de este control deficitario del comportamiento hallaríamos la baja actividad de los giros frontales medial e inferior del hemisferio derecho, el lóbulo parietal inferior derecho, la ínsula bilateral, el córtex cingulado medial y la corteza motora suplementaria, cuya hipoactivación afectaría a la regulación del comportamiento a través de su interacción con las regiones límbicas (Bell et al., 2014; Pawliczek et al., 2013). Además, la baja activación del córtex orbitofrontal lateral y del estriado ventral en estos individuos se asoció con una mayor expresión de la ira (Goldstein et al., 2005), así como con un pobre reconocimiento emocional de la ira (Calder, Keane, Lawrence, y Manes, 2004; Murphy et al., 2003). Por otro lado, la menor flexibilidad cognitiva presentada por los consumidores crónicos de cocaína se correspondería con la mayor conectividad entre el giro frontal medial izquierdo y el núcleo accumbens en períodos de reposo (Camchong et al., 2011).

A su vez los adultos con dependencia de la cocaína presentarían menor materia gris y activación del córtex cingulado rostral anterior que subyacería a la baja autoconciencia y/o monitorización del comportamiento que presentan estas personas (Moeller et al., 2014). Todo ello y unido los déficits en los procesos de empatía, afectarían a la toma de decisiones debido al papel que desempeñarían como marcadores somáticos del comportamiento (Verdejo-Garcia y Bechara, 2009).

Finalmente, los niños y adolescentes (de ambos géneros) expuestos a altos niveles de cocaína presentan menor materia gris y mayor volumen de líquido cefalorraquídeo en el córtex frontal superior y prefrontal (especialmente dorsal), giro superior frontal, precúneo, parietal, límbicas y paralímbicas en comparación con los no expuestos. Dichos déficits estructurales ofrecerían una explicación del mal funcionamiento ejecutivo y a la pobre regulación del comportamiento de dichas personas (Grewen et al., 2014; Rando, Chaplin, Potenza, Mayes, y Sinha, 2013). Además, la menor empatía mostrada por los niños, de 3 a 6 años, expuestos prenatalmente a la cocaína ante el llanto de otros bebés, el malestar personal de sus propias madres y sus escasas habilidades de cooperación, podrían ser explicadas por una mayor activación del hemisferio derecho frontal (Moilanen et al., 2010). Por tanto, estos resultados serían congruentes con los déficits hallados en los adultos consumidores de cocaína con propensión hacia la violencia.

Conclusiones

Los déficits descritos hasta el momento permiten profundizar en la comprensión de la perpetración del acto violento por parte de los consumidores de cocaína. La mayor parte de los estudios se han focalizado en las deficiencias en la empatía y en las funciones ejecutivas, por la importancia que tienen para la adecuación social. Los déficits para decodificar emociones (que podrían ser explicados por una pobre atención sostenida), subyacería a la incapacidad o a la pobre capacidad para entender los pensamientos y los sentimientos de los demás y para tomar decisiones, puesto que no valorarían de manera adecuada las consecuencias de su comportamiento. Junto a ello, cabe señalar que el riesgo de violencia es mayor cuando las habilidades para verbalizar las emociones y las capacidades de abstracción están más alteradas. De este modo, los consumidores de cocaína presentarían dificultades para pensar de forma lógica, incrementando el riesgo de emplear la violencia, ya que en su registro no existen modos de canalizar o de expresar esos estados internos de manera adecuada. La mayor activación en distintas regiones corticales del hemisferio derecho ante procesos de empatía podría entenderse como un indicador de mayor lateralización derecha del procesamiento de las emociones. Sin embargo, la literatura científica hasta el momento sostiene que el procesamiento cortical de las emociones positivas estaría lateralizado en el hemisferio izquierdo y el de las negativas, en el derecho. Por tanto, este patrón de activación anormal en los consumidores de cocaína violentos es lo que subyacería al sesgo hacia el procesamiento hostil de la información emocional. Unido a la pobre regulación emocional, cuyo correlato neural sería una amígdala de inferior tamaño al de los no consumidores, y un pobre control inhibitorio y de toma de decisiones definido por una hipoactivación de diferentes regiones del córtex prefrontal, explicarían el exceso de violencia. Estos déficits parecen ser más evidentes en los hombres, cuyos efectos a nivel neurobiológico presentarían peor pronóstico que en el caso de las mujeres. Sin embargo, a pesar de que la combinación de la cocaína con otros tóxicos como el alcohol incrementaría el riesgo de reaccionar de forma violenta, los déficits neuropsicológicos no parecen ser tan marcados en ese caso. Una limitación importante de los estudios emprendidos hasta la fecha es la variabilidad en las poblaciones empleadas, puesto que la mayoría de los estudios emplea un tamaño muestral muy reducido, además de variaciones considerables en el tiempo de abstinencia, el nivel económico, la etnia y el historial de consumo. Este artículo junto a otro que ha descrito el perfil neuropsicológico de los hombres penados por violencia contra la mujer en el ámbito doméstico (Romero-Martínez y Moya-Albiol, 2013), destacan la importancia de una cierta homogeneidad en los déficits que presentan las personas violentas con consumo de drogas. Por tanto, resultaría fundamental desarrollar una batería neuropsicológica única que permitiera una valoración de la propensión hacia la violencia con presencia o ausencia de consumo de drogas, ajustándola a un número de pruebas limitado por su relevancia para esta población. Esto, junto a diversas variables psicobiológicas que han demostrado ser relevantes en los sujetos violentos (Romero-Martínez et al., 2013a; 2013b; Romero-Martínez, González-Bono, Lila, y Moya-Albiol, 2013; Romero-Martínez, Lila, Conchell, González-Bono, y Moya-Albiol, 2014; Romero-Martínez, Lila, Williams, González-Bono, y Moya-Albiol, 2013) permitiría planificar estrategias de intervención cuyos objetivos serían estos dominios cognitivos específicos.

Reconocimientos

La realización de este estudio ha sido posible gracias a la financiación del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2012/001), y la Conselleria d´Educació, Cultura i Esport de la Generalitat Valenciana (PROMETEO/2011/048) y beca VALi+d (ACIF/2011/075).

Bibliografía

Allen, J.W., Bennett, D.S., Carmody, D.P., Wang, Y., y Lewis, M. (2014). Adolescent risk-taking as a function of prenatal cocaine exposure and biological sex. *Neurotoxicology and Teratology*, *41*, 65-70. doi: 10.1016/j.ntt.2013.12.003.

Alcázar-Córcoles, M.A. y Bezos-Saldaña, L. (2011). Cocaetileno y Violencia: Influencia de la Interacción Cocaína-Alcohol en la Conducta Antisocial. *Anuario de Psicología Jurídica*, *21*, 49-55. doi: 10.5093/jr2011v21a5

Babcock, J.C., Green, C.E. y Webb, S.A. (2008). Decoding deficits of different types of batterers during presentation of facial affect slides. *Journal of Family Violence*, *23*, 295-302. doi: 10.1007/s10896-008-9151-1

Bandstra, E.S., Morrow, C.E., Anthony, J.C., Accornero, V.H. y Fried, P.A. (2001). Longitudinal investigation of task persistence and sustained attention in children with prenatal cocaine exposure. *Neurotoxicology and Teratology, 23*, 545-559. doi:10.1016/S0892-0362(01)00181-7

Bell, R.P., Foxe, J.J., Ross, L.A. y Garavan, H. (2014). Intact inhibitory control processes in abstinent drug abusers (I): a functional neuroimaging study in former cocaine addicts. *Neuropharmacology, 82*, 143-150. doi: 10.1016/j.neuropharm.2013.02.018.

Bendersky, M., Bennett, D.S. y Lewis, M. (2006). Aggression at age 5 as a function of prenatal exposure to cocaine, gender, and environmental risk. *Journal of Pediatric Psychology, 31*, 71–84. doi: 10.1093/jpepsy/jsj025

Bendersky, M. y Lewis, M. (1998). Prenatal cocaine exposure and impulse control at two years. *Annals of the New York Academy of Sciences, 846*, 365–367.

Bendersky, M. y Lewis, M. (2001). Effects of prenatal cocaine exposure on arousal recovery at 30 months. Poster presentado en la reunión anual del Eastern. Washington, DC: Psychological Association.

Bennett, D.S., Marini, V.A., Berzenski, S.R., Carmody, D.P. y Lewis, M. (2013). Externalizing problems in late childhood as a function of prenatal cocaine exposure and environmental risk. *Journal of Pediatric Psychology, 38*, 296-308. doi: 10.1093/jpepsy/jss117.

Betancourt, L.M., Yang W, Brodsky, N.L., Gallagher, P.R., Malmud, E.K., Giannetta, J.M., … Hurt, H. (2011). Adolescents with and without gestational cocaine exposure: longitudinal analysis of inhibitory control, memory and receptive language. *Neurotoxicology and Teratology, 33*, 36–46. doi: 10.1016/j.ntt.2010.08.004.

Blair, R.J. (2003). Facial expressions, their communicatory functions and neurocognitive substrates. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological, 358*, 561–572.

Bridgett, D.J. y Mayes, L.C. (2011). Development of inhibitory control among prenatally cocaine exposed and non-cocaine exposed youths from late childhood to early adolescence: The effects of gender and risk and subsequent aggressive behavior. *Neurotoxicology and Teratology, 33*, 47-60. doi: 10.1016/j.ntt.2010.08.002.

Brody, S.L., Slovis, C.M. y Wrenn, K.D. (1990). Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *American Journal of Medicine, 88*, 325-331. doi: http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(90)90484-U

Calder, A.J., Keane, J., Lawrence, A.D. y Manes, F. (2004). Impaired recognition of anger following damage to the ventral striatum. *Brain, 127*, 1958–1969. doi: 10.1093/brain/awh214.

Calder, A.J. y Young, A.W. (2005). Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nature Review Neuroscience, 6*, 641-651. doi:10.1038/nrn1724.

Camchong, J., MacDonald, A.W., 3rd, Nelson, B., Bell, C., Mueller, B.A., Specker, S. y Lim, K.O. (2011). Frontal hyperconnectivity related to discounting and reversal learning in cocaine subjects. *Biological Psychiatry*, 69, 1117-1123. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.01.008.

Campbell, J.O., Bliven, T.D., Silveri, M.M., Snyder, K.J. y Spear, L.P. (2000). Effects of prenatal cocaine on behavioral adaptation to chronic stress in adult rats. *Neurotoxicology and Teratology, 22*, 845–850. doi:10.1016/S0892-0362(00)00104-5.

Carmody, D.P., Bennett, D.S. y Lewis, M. (2011). The effects of prenatal cocaine exposure and gender on inhibitory control and attention. *Neurotoxicology and Teratology, 33*, 61-68. doi: 10.1016/j.ntt.2010.07.004.

Chang, L., Ernst, T., Strickland, T., Mehringer, C. y Mark, M. (1999). Gender effects on persistent cerebral metabolite changes in the frontal lobes of abstinent cocaine users, *American Journal of Psychiatry, 156*, 716-722.

Chermack, S.T. y Blow, F.C. (2002). Violence among individuals in substance abuse treatment: the role of alcohol and cocaine consumption. *Drug and Alcohol Dependence, 66*, 29–37. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0376-8716(01)00180-6

Chermack, S.T., Grogan-Kaylor, A., Perron, B.E., Murray, R.L., De Chavez, P. y Walton, M.A. (2010). Violence among men and women in substance use disorder treatment: a multi-level event-based analysis. *Drug and Alcohol Dependence, 112*, 194-200. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.06.005.

Chermack, S.T., Murray, R.L., Walton, M.A., Booth, B.A., Wryobeck, J. y Blow, F.C. (2008). Partner aggression among men and women in substance use disorder treatment: correlates of psychological and physical aggression and injury. *Drug and Alcohol Dependence, 98*, 35–44. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.04.010.

Chérrez-Bermejo, C. y Alás-Brun, R. (2014). A descriptive study of substance abuse and mental health disorders in intimate partner violence abusers in prison. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria, 16*, 29-37. doi: 10.4321/S1575-06202014000200002.

Collins, J.J. y Messerchmidt, M.A. (1993). Epidemiology of alcohol-related violence. *Alcohol Health & Research World, 17*, 93–100.

Colzato, L.S., Huizinga, M. y Hommel, B. (2009). Recreational cocaine polydrug use impairs cognitive flexibility but not working memory. *Psychopharmacology, 207*, 225–234. doi: 10.1007/s00213-009-1650-0

Cooper, J., Bloom, F. y Roth, R. (1991). The Biochemical Basis of Neuropharmacology, 6th ed. New York: Oxford University Press.

Cunningham, K.A. y Anastasio, N.C. (2014). Serotonin at the nexus of impulsivity and cue reactivity in cocaine addiction. *Neuropharmacology, 76*, 460-478. doi: 10.1016/j.neuropharm.2013.06.030.

Davis, W.M. (1996). Psychopharmacologic violence associated with cocaine abuse: kindling of a limbic dyscon-

trol syndrome? *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry, 20*, 1273–1300. doi:10.1016/S0278-5846(96)00126-1.

Delaney-Black, V., Covington, C., Nordstrom, B., Ager, J., Janisse, J., Hannigan, J.H., … Sokol, R.J. (2004). Prenatal cocaine: quantity of exposure and gender moderation. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 25*, 254-263.

Delaney-Black, V., Covington, C., Templin, T., Ager, J., Nordstrom-Klee, B., Martier, S., … Sokol, R. J. (2000). Teacher assessed behavior of children prenatally exposed to cocaine. *Pediatrics, 106*, 782–791.

Farrington, D. (1994). Early developmental prevention of juvenile delinquency. *Criminal Behavior and Mental Health, 4*, 209–227.

Fernández-Serrano, M.J., Lozano, O., Pérez-García, M. y Verdejo-García, A. (2010). Impact of severity of drug use on discrete emotions recognition in polysubstance abusers. *Drug and Alcohol Dependence, 109*, 57-64. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2009.12.007.

Foisy, M.L., Kornreich, C., Fobe, A., D'Hondt, L., Pelc, I., Hanak, C., … Philippot, P. (2007). Impaired emotional facial expression recognition in alcohol dependence: do these deficits persist with midterm abstinence? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 31*, 404–410. doi:10.1111/j.1530-0277.2006.00321.x

Fox, H.C., Axelrod, S.R., Paliwal, P., Sleeper, J. y Sinha, R. (2007). Difficulties in emotion regulation and impulse control during cocaine abstinence. *Drug and Alcohol Dependence, 89*, 298-301. doi:10.1016/j.addbeh.2007.10.002

Fox, N.A., Calkins, S.D., Schmidt, L., Rubin, K.H. y Coplan, R.J. (1996). The role of frontal activation in the regulation and dysregulation of social behavior during the preschool years. *Development and Psychopathology, 8*, 89-102.

Fox, H.C., Hong, K.I., Siedlarz, K. y Sinha, R. (2008). Enhanced sensitivity to stress and drug/alcohol craving in abstinent cocaine-dependent individuals compared to social drinkers. *Neuropsychopharmacology, 33*, 796-805. doi:10.1038/sj.npp.1301470.

Fox, H.C., Jackson, E.D. y Sinha, R. (2009). Elevated cortisol and learning and memory deficits in cocaine dependent individuals: relationship to relapse outcomes. *Psychoneuroendocrinology, 34*, 1198-1207. doi: 10.1016/j.psyneuen.2009.03.007.

Goldstein, R.Z., Alia-Klein, N., Leskovjan, A.C., Fowler, J.S., Wang, G.J., Gur, R.C., … Volkow, N.D. (2005). Anger and depression in cocaine addiction: association with the orbitofrontal cortex. *Psychiatry Research, 138*, 13-22. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.pscychresns.2004.10.002.

Gómez, J., Valderrama-Zurián, J.C., Tortajada, S., Girva, T., Clari, E. y Saiz, A. (2008). Cocaína, violencia y género desde el punto de vista de los profesionales. *Revista Española de Drogodependencias, 33*, 180-194.

Grewen, K., Burchinal, M., Vachet, C., Gouttard, S., Gilmore, J.H., Lin, W., …Gerig, G. (2014). Prenatal cocaine effects on brain structure in early infancy. *Neuroimage, 101*, 114-123. doi: 10.1016/j.neuroimage.2014.06.070.

Heffelfinger, A., Craft, S. y Shyken, J. (1997). Visual attention in children prenatally exposed to cocaine. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*, 237-245.

Heffelfinger, A., Craft, S. White, D. y Shyken, J. (2002). Visual attention in preschool children prenatally exposed to cocaine: Implications for behavioral regulation. *Journal of the International Neuropsychological Society, 8*, 12-21.

Heinz, A.J., Beck, A., Meyer-Lindenberg, A., Sterzer, P. y Heinz, A. (2011). Cognitive and neurobiological mechanisms of alcohol-related aggression. *Nature Review Neuroscience, 12*, 400-413. doi: 10.1038/nrn3042.

Holler, K. y Kavanaugh, B. (2013). Physical aggression, diagnostic presentation, and executive functioning in inpatient adolescents diagnosed with mood disorders. *Child Psychiatry and Human Development, 44*(4), 573-581. doi: 10.1007/s10578-012-0351-9.

Jones, N.A., Field, T., Davalos, M. y Hart, S. (2004). Greater right frontal EEG asymmetry and nonemphathic behavior are observed in children prenatally exposed to cocaine. *International Journal of Neuroscience, 114*(4), 459-480. doi:10.1080/00207450490422786.

Kemmis, L., Hall, J.K., Kingston, R. y Morgan, M.J. (2007). Impaired fear recognition in regular recreational cocaine users. *Psychopharmacology, 194*, 151–159.

Keller, D.S., Carroll, K.M., Nick, C. y Rounsaville, B.J. (1995). Alexithymia in Cocaine Abusers. Response to Psychotherapy and Pharmacotherapy. *American Journal of Addictions, 4,* 234-244. doi: http://dx.doi.org/10.3109/10550499509038108.

Krämer, U.M., Kopyciok, R.P., Richter, S., Rodriguez-Fornells, A. y Münte, T.F. (2011). The role of executive functions in the control of aggressive behavior. *Frontiers in Psychology, 2*,152. doi: 10.3389/fpsyg.2011.00152.

Kraanen, F.L., Vedel, E., Scholing, A. y Emmelkamp, P.M. (2014). Prediction of intimate partner violence by type of substance use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment, 46*(4), 532-539. doi: 10.1016/j.jsat.2013.10.010.

Lawton-Craddock, A., Nixon, S.J. y Tivis, R. (2003). Cognitive efficiency in stimulant abusers with and without alcohol dependence. *Alcoholism Clinical Experimental Research, 27*(3), 457-464. doi: 10.1097/01.ALC.0000056620.98842.E6

Lewis, C.F. (2011). Substance use and violent behavior in women with antisocial personality disorder. *Behavioral Sciences & Law, 29*(5), 667-676. doi: 10.1002/bsl.1006.

Li, C.S. y Sinha, R. (2006). Alexithymia and stress-induced brain activation in cocaine-dependent men and women. *Journal of Psychiatry & Neuroscience, 31*(2), 115-121.

Licata, A., Taylor, S., Berman, M. y Cranston, J. (1993). Effects of cocaine on human aggression. *Pharmacology*

Biochemistry and Behavior, 45, 549–552. doi:10.1016/0091-3057(93)90504-M.

Lizasoain, I., Moro, M.A. y Lorenzo, P. (2001). Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones, 13*, 37-45.

Madoz-Gúrpide, A., Blasco-Fontecilla, H., Baca-García, E. y Ochoa-Mangado, E. (2011). Executive dysfunction in chronic cocaine users: an exploratory study. *Drug and Alcohol Dependence, 117*(1), 55-58. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.11.030.

Makris, N., Gasic, G.P., Seidman, L.J., Goldstein, J.M., Gastfriend, D.R., Elman, I., … Breiter, H.C. (2004). Decreased absolute amygdala volume in cocaine addicts. *Neuron, 44*, 729–740.

Mattson, R.E., O'Farrell, T.J., Lofgreen, A.M., Cunningham, K. y Murphy, C.M. (2012). The role of illicit substance use in a conceptual model of intimate partner violence in men undergoing treatment for alcoholism. *Psychology of Addictive Behaviors, 26*(2), 255-264. doi: 10.1037/a0025030.

Matuskey, D., Gallezot, J.D., Pittman, B., Williams, W., Wanyiri, J., Gaiser, E., … Ding, Y.S. (2014). Dopamine D_3 receptor alterations in cocaine-dependent humans imaged with [^{11}C](+)PHNO. *Drug and Alcohol Dependence, 139*, 100-5.

Mayes, L., Bornstein, M., Chawarska, K., Haynes, M. y Granger, R. (1996). Impaired regulation of arousal in 3 month-old infants exposed prenatally to cocaine and other drugs. *Development and Psychopathology, 8*, 29-42. doi: 10.1017/S0954579400006957

Mayes, L.C., Grillon, C., Granger, R. y Schottenfeld, R. (1998). Regulation of arousal and attention in preschool children exposed to cocaine prenatally. *Annals of the New York Academy of Sciences, 846*, 126-143.

McCabe, D.P., Roediger, H.L., McDaniel, M.A., Balota, D.A. y Hambrick, D.Z. (2010). The relationship between working memory capacity and executive functioning: evidence for a common executive attention construct. *Neuropsychology, 24*(2), 222-243. doi: 10.1037/a0017619.

McCance-Katz, E. F., Kosten, T. R. y Jatlow, P. (1998). Concurrent use of cocaine and alcohol is more potent and potentially more toxic than use of either alone – A multiple-dose study. *Biological Psychiatry, 44*, 250-259. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0006-3223(97)00426-5.

Medina, K.L., Schafer, J., Shear, P.K. y Armstrong, T.G. (2004). Memory ability is associated with disagreement about the most recent conflict in polysubstance abusing couples. *Journal of Family Violence, 19*, 381-390. doi: 10.1007/s10896-004-0683-8.

Min, M.O., Minnes, S., Lang, A., Weishampel, P., Short, E.J., Yoon, S. y Singer, L.T. (2014). Externalizing behavior and substance use related problems at 15 years in prenatally cocaine exposed adolescents. *Journal of Adolescence, 37*(3), 269-279. doi: 10.1016/j.adolescence.2014.01.004.

Miura, H. (2009). Differences in frontal lobe function between violent and nonviolent conduct disorder in male adolescents. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 63*(2), 161-166. doi: 10.1111/j.1440-1819.2009.01935.x.

Moeller, S.J., Konova, A.B., Parvaz, M.A., Tomasi, D., Lane, R.D., Fort, C. … Goldstein, R.Z. (2014). Functional, structural, and emotional correlates of impaired insight in cocaine addiction. *JAMA Psychiatry, 71*(1), 61-70. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.2833.

Moilanen, K.L., Shaw, D.S. y Fitzpatrick, A. (2010). Self-regulation in early adolescence: Relations with maternal regulatory supportive parenting, antagonism, and mother-son relationship quality. *Journal of Youth and Adolescence, 39,* 1357-1367. doi: 10.1007/s10964-009-9485-x.

Moore, T. M., Stuart, G. L., Meehan, J. C., Rhatigan, D. L., Hellmuth, J. C. y Keen, S. M. (2008). Drug abuse and aggression between intimate partners: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 28*, 248–275. doi:10.1016/j.cpr.2007.05.003

Morie, K.P., De Sanctis, P., Garavan, H. y Foxe, J.J. (2014). Executive dysfunction and reward dysregulation: a high-density electrical mapping study in cocaine abusers. *Neuropharmacology, 85*, 397-407. doi: 10.1016/j.neuropharm.2014.05.016.

Moya-Albiol, L., Herrero, N. y Bernal, M.C. (2010). Bases neurales de la empatía. *Revista Neurología, 50*, 89-100.

Murphy, F.C, Nimmo-Smith, I. y Lawrence, A.D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: A meta-analysis. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 3*, 207–233.

Needlman, R., Zuckerman, B., Anderson, G.M., Mirochnick, M. y Cohen, D.J. (1993). Cerebrospinal fluid monoamine precursors and metabolites in human neonates following in utero cocaine exposure: a preliminary study. *Pediatrics, 92*(1), 55-60.

Patkar, A.A., Gottheil, E., Berrettini, W.H., Hill, K.P., Thornton, C.C. y Weinstein, S.P. (2003) Relationship between platelet serotonin uptake sites and measures of impulsivity, aggression, and craving among African-American cocaine abusers. *American Journal on Addictions, 12*, 432–437.

Patkar, A.A., Mannelli, P., Peindl, K., Hill, K.P., Gopalakrishnan, R. y Berrettini, W.H. (2006). Relationship of disinhibition and aggression to blunted prolactin response to meta-chlorophenylpiperazine in cocaine-dependent patients. *Psychopharmacology, 185*(1), 123-132.

Pawliczek, C.M., Derntl, B., Kellermann, T., Kohn, N., Gur, R.C. y Habel, U. (2013). Inhibitory control and trait aggression: neural and behavioral insights using the emotional stop signal task. *Neuroimage, 79*, 264-174. doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.04.104.

Pennings, E.J., Leccese, A.P. y Wolff, F.A. (2002). Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction, 97*, 773-783. doi: 10.1046/j.1360-0443.2002.00158.x

Pike, E., Stoops, W.W., Fillmore, M.T, y Rush, C.R. (2013). Drug-related stimuli impair inhibitory control in cocaine abusers. *Drug and Alcohol Dependence, 133*(2), 768-771. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2013.08.004.

Preller, K.H., Hulka, L.M., Vonmoos, M., Jenni, D., Baumgartner, M.R., Seifritz, E., … Quednow, B.B. (2014). Impaired emotional empathy and related social network deficits in cocaine users. *Addiction Biology, 19*(3), 452-466. doi: 10.1111/adb.12070.

Raaijmakers, M.A., Smidts, D.P., Sergeant, J.A., Maassen, G.H., Posthumus, J.A., van Engeland, H., … Matthys, W. (2008). Executive functions in preschool children with aggressive behavior: impairments in inhibitory control. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*(7), 1097-1107. doi: 10.1007/s10802-008-9235-7.

Rao, H., Wang, J., Giannetta, J., Korczykowski, M., Shera, D., Avants, B.B., … Hurt, H. (2007). Altered resting cerebral blood flow in adolescents with in utero cocaine exposure revealed by perfusion functional MRI. *Pediatrics, 120*(5), e1245-1254. doi: 10.1542/peds.2006-2596.

Rando, K., Chaplin, T.M., Potenza, M.N., Mayes, L. y Sinha, R. (2013). Prenatal cocaine exposure and gray matter volume in adolescent boys and girls: relationship to substance use initiation. *Biological Psychiatry, 74*(7), 482-489. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.04.030.

Romero-Martínez, A., González-Bono, E., Lila, M. y Moya-Albiol, L. (2013). Testosterone/cortisol ratio in response to acute stress: a possible marker of risk for marital violence. *Social Neuroscience, 8*(3), 240-247. doi: 10.1080/17470919.2013.772072.

Romero-Martínez, A., Lila, M., Catalá-Miñana, A., Williams, R.K. y Moya-Albiol, L. (2013a). The contribution of childhood parental rejection and early androgen exposure to impairments in socio-cognitive skills in intimate partner violence perpetrators with high alcohol consumption. *International Journal of Environmental Research in Public Health, 10*(8), 3753-3770. doi:10.3390/ijerph10083753.

Romero-Martínez, A., Lila, M., Conchell, R., González-Bono, E. y Moya-Albiol, L. (2014). Immunoglobulin A response to acute stress in intimate partner violence perpetrators: The role of anger expression-out and testosterone. *Biological Psychology, 96*, 66-71. doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.11.009.

Romero-Martínez, A., Lila, M., Sariñana-González, P., González-Bono, E. y Moya-Albiol, L. (2013b). High testosterone levels and sensitivity to acute stress in perpetrators of domestic violence with low cognitive flexibility and impairments in their emotional decoding process: a preliminary study. *Aggressive Behavior, 39*(5), 355-369. doi: 10.1002/ab.21490.

Romero-Martínez, A., Lila, M., Williams, R.K., González-Bono, E. y Moya-Albiol, L. (2013). Skin conductance rises in preparation and recovery to psychosocial stress and its relationship with impulsivity and testosterone in intimate partner violence perpetrators. *International Journal of Psychophysiology, 90*(3), 329-333. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2013.10.003.

Romero-Martínez, A., y Moya-Albiol, L. (2013). Neuropsychology of perpetrators of domestic violence: the role of traumatic brain injury and alcohol abuse and/or dependence. *Revista Neurología, 57*(11), 515-522.

Rosse, R.B., Miller, M.W. y Deutsch, S.I. (1993). Violent antisocial behavior and Wisconsin Card Sorting Test performance in cocaine addicts. *American Journal Psychiatry, 150*(1), 170-1.

Roselli, M., y Ardila, A. (1996). Cognitive effects of cocaine and polydrug abuse. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 18*, 122–135. doi:10.1080/01688639608408268

Schafer, J., y Fals-Stewart, W. (1997). Spousal violence and cognitive functioning among men recovering from multiple substance abuse. *Addictive Behaviors, 22*, 127-130. doi:10.1016/S0306-4603(96)00012-3.

Schipper, M., y Petermann, F. (2013). Relating empathy and emotion regulation: do deficits in empathy trigger emotion dysregulation? *Social Neuroscience, 8*(1), 101-107. doi: 10.1080/17470919.2012.761650.

Soler-González, C., Balcells-Oliveró, M. y Gual-Solé, A. (2014). Alcohol related brain damage. State of the art and a call for action. *Adicciones, 26*(3), 199-207.

Spronk, D.B., van Wel, J.H., Ramaekers, J.G. y Verkes, R.J. (2013). Characterizing the cognitive effects of cocaine: a comprehensive review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 37*(8), 1838-1859. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.07.003.

Tardiff, K., Marzuk, P.M., Leon, A.C., Portera, L. y Weiner, C. (1997). Violence by patients admitted to a private psychiatric hospital. *American Journal of Psychiatry, 154*(1), 88-93.

Tirapu-Ustárroz, J., Ríos-Lago, M. y Maestú-Unturbe, F. (2011). Manual de Neuropsicología. Barcelona: Viguera.

van der Plas, E.A., Crone, E.A., van den Wildenberg, W.P., Tranel, D. y Bechara, A., (2009). Executive control deficits in substance-dependent individuals: a comparison of alcohol, cocaine, and methamphetamine and of men and women. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 31*, 706–719. doi: 10.1080/13803390802484797.

Verdejo-García, A., y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology, 56* (1), 48–62. doi: 10.1016/j.neuropharm.2008.07.035.

Verdejo-García, A., Rivas-Pérez, C., Vilar-López, R. y Pérez-García, M. (2007). Strategic self-regulation, decision-making and emotion processing in poly-substance abusers in their first year of abstinence. *Drug and Alcohol Dependence, 86*, 139–146. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2006.05.024

Volkow, N.D., Wang, G.J., Fowler, J.S., Logan, J., Gatley, S.J., Hitzemann, R., … Pappas, N. (1997). Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects. *Nature, 386*, 830–833. doi:10.1038/386830a0.

Yechiam, E., Kanz J, Bechara, A., Stout, J.C., Busemeyer, J.R., Altmaier, E.M. y Paulsen, J. (2008). Neurocognitive deficits related to poor decision-making in people behind bars. *Psychonomic Bulletin and Review, 15*, 44-51.

Woicik, P.A., Moeller, S.J., Alia-Klein, N., Maloney, T., Lukasik, T.M., Yeliosof, O., … Goldstein, R.Z. (2009). The neuropsychology of cocaine addiction: recent cocaine use masks impairment. *Neuropsychopharmacology, 34*(5), 1112-1122. doi: 10.1038/npp.2008.60.

Woicik, P.A., Urban, C., Alia-Klein, N., Henry, A., Maloney, T., Telang, F., … Goldstein, R.Z. (2011). A pattern of perseveration in cocaine addiction may reveal neurocognitive processes implicit in the Wisconsin Card Sorting Test. *Neuropsychologia, 49*, 1660–1669. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.02.037.

Núcleos y ámbitos de investigación sobre adicciones: necesidad de una visión más amplia

Core research areas on addiction: the need for a broader view

Santiago Nogué*,**; Oscar Miró**,***

* Sección de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona. España. **Línea de investigación: Urgencias, procesos y patologías. IDIBAPS. Barcelona. España. ***Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona. España

Sr. Director,

Cada vez es más trascendente profundizar en los diversos aspectos que se relacionan con la investigación científica en el campo de salud. Hasta hace poco, el foco se dirigía principalmente hacia sobre qué se investigaba, quién lo hacía, cuál era el factor de impacto de la revista, de qué institución era el investigador y cuál era su índice h. Esto resulta de utilidad para conocer la actividad investigadora en un campo determinado y puede contribuir a una mejor toma de decisiones a la hora de adjudicar recursos o decidir plazas universitarias. Particularmente, hemos realizado una serie de aportaciones en este campo que han permitido poner de relieve el panorama investigador en nuestras respectivas especialidades (Burbano et al., 2013; Miró y Burillo-Putze, 2012; Miró, Montori, Ramos, Galicia y Nogué, 2009).

En el momento actual también es de gran interés conocer los vínculos de relación entre los investigadores. Por ello, nos ha llamado la atención una reciente publicación en ADICCIONES (González-Alcaide, Calafat y Becoña, 2014), en la que por primera vez se establecen los núcleos y redes de la investigación española sobre abuso de substancias y adicciones en los últimos 14 años. Pero la fotografía que nos ofrecen es, en nuestra opinión, muy sesgada al limitarse, como bien reconocen los autores, a una búsqueda de documentos publicados únicamente en la categoría *Substance Abuse* del *Journal Citation Reports* (JCR) dentro de la *Web of Science (WoS)*, es decir, un total de 18 revistas.

El mundo de las adicciones es muy transversal y muchos especialistas se ven implicados en la atención de estos pacientes. Si pensamos por ejemplo en los psicólogos, psiquiatras, neurólogos, urgenciólogos, intensivistas y toxicólogos, por poner sólo 6 especialidades claramente relacionadas con la atención de adictos a las substancias de abuso, se hubiesen podido incluir otras tantas categorías del JCR (*Psychology*, *Psychiatry*, *Neuroscience*, *Emergency medicine*, *Critical Care Medicine* y *Toxicology*), que suman entre todas ellas 599 revistas, es decir, 33 veces más de las investigadas por la citada publicación. Por ello, creemos que la perspectiva que ofrece su trabajo es, a pesar de pionera, incompleta. A modo de ejemplo de los posibles sesgos que contiene, citar que el alcohol constituye el objeto de investigación de 17 de los 30 (57%) núcleos de investigación identificados, mientras que la cocaína tenía presencia destacada en sólo 6 de los citados núcleos. Sin querer restarle importancia al indudable peso que la adicción al alcohol etílico tiene en la población española, este sesgo metodológico relacionado con el grupo de revistas elegidas reduce el impacto real que la adicción a la

Recibido: Octubre 2014; Aceptado: Enero 2015;

Enviar correspondencia a:
Dr. Santiago Nogué. Área de Urgencias. Hospital Clínic. Calle Villarroel 170. 08036 Barcelona.
E-mail: SNOGUE@clinic.ub.es

cocaína tiene en nuestro medio, incluyendo todas las consultas a urgencias que se generan por reacción adversa aguda a la droga o a sus adulterantes, los ingresos hospitalarios asociados y la mortalidad directamente derivada del citado consumo, todo ello objeto también de investigación clínica y epidemiológica, en particular por parte de los urgenciólogos (Galicia et al., 2012; Galicia, Nogué y Burillo-Putze, 2014; Galicia, Nogué y Miró, 2012; López-Rincón et al., 2013). Y por el mismo motivo, tampoco encontramos reseñas sobre la investigación asociada al consumo de gamma hidroxibutirato (GHB, éxtasis líquido), derivados anfetamínicos u otras drogas emergentes en España (Caudevilla-Gálligo et al., 2013; Galicia, Nogué y Miró, 2011).

Proponemos que una forma alternativa de búsqueda, basada en palabras clave y no en revistas, tal vez pudiera acercarse con mayor precisión a la realidad. Así, siguiendo la metodología presentada por los autores, hemos realizada una búsqueda en WoS, acotando el periodo 2000-2013, utilizando como palabras clave "cocaine or ecstasy or GHB or heroine or metadone or ethanol or alcohol" (hemos limitado la búsqueda a estas pocas, pero podría consensuarse las que deben ser incluidas) y consignándonos como autores. El resultado ha sido 32 documentos firmados por uno de los dos (14 si se considera los documentos firmados por ambos a la vez). Desconocemos si siguiendo la metodología del trabajo presentado por los autores a los que hace referencia esta carta, la actividad alcanzaría la definición propuesta de *cluster* o núcleo de investigación, aunque creemos que debería explorarse esta alternativa metodológica.

Con todo, reconocemos que el paso dado hacia adelante y en la buena dirección por los citados autores es indudable y debe constituir un eslabón más en la cadena que nos permita conocer mejor el amplio campo de la investigación española sobre las adicciones. Pero tal vez debiera realizarse un esfuerzo suplementario para no dejar fuera a ningún actor.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

Burbano, P., Martín-Sánchez, F. J., Burillo-Putze, G., Fernández-Pérez, C., Del Prado-González, N., y Miró, O. (2013). Producción y repercusión científica de un grupo de urgenciólogos españoles seleccionados por su trayectoria investigadora. *Emergencias, 25*, 245-254.

Caudevilla-Gálligo, F., Quintana-Mathé, P., Fornís-Espinosa, I., y Ventura-Vilamala, M. (2013). Metanfetamina vendida como MDMA (3,4- metilendioximetanfetamina, éxtasis). *Emergencias, 25*, 154-155.

Galicia, M., Nogué, S., y Burillo-Putze, G. (2014). Diez años de asistencias urgentes a consumidores de cocaína en España. *Medicina Clínica, 143*, 322-326. doi: 10.1016/j.medcli.2013.11.023.

Galicia, M., Nogué, S., y Miró, O. (2011). Liquid ecstasy intoxication: clinical features of 505 consecutive emergency department patients. *Emergency Medicine Journal, 28*, 462-466. doi: 10.1136/emj.2008.068403.

Galicia, M., Nogué, S., y Miró, O. (2012). The role of the emergency department in detecting high-risk cocaine users. *European Journal of Emergency Medicine, 19*, 205-206. doi: 10.1097/MEJ.0b013e32834dd305.

Galicia, M., Nogué, S., Casañas, X., Iglesias, M. L., Puiguriguer, J., Supervía, A.,... Miró, O. (2012). Multicenter assessment of the revisit risk for a further drug-related problem in the emergency department in cocaine users (MARRIED-cocaine study). *Clinical Toxicology, 50*, 176-182. doi: 10.3109/15563650.2012.658917.

González-Alcaide, G., Calafat, A., y Becoña, E. (2014). Nucleos y ámbitos de investigación sobre adicciones en España a través del análisis de los enlaces bibliográficos en la Web of Science (2000-2013). *Adicciones, 26*, 168-183.

López-Rincón, R. M., Martínez, F., Parreño, D., Plaza-Lloret, M., Aladrén, M., y Pardo, M. G. (2013). Obstrucción intestinal por bolas de cocaína líquida. *Emergencias, 25*, 155-156.

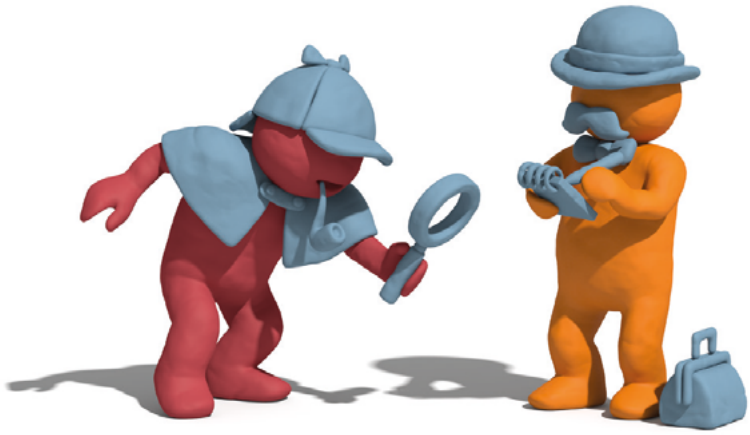
Miró, O., y Burillo-Putze, G. (2012). Research in emergency medicine in Europe. *European Journal of Emergency Medicine, 19*, 63-68. doi: 10.1097/MEJ.0b013e32834749a0.

Miró, O., Montori, E., Ramos, X., Galicia, M., y Nogué, S. (2009). Trends in research activity in toxicology and by toxicologists in seven European countries. *Toxicology Letters, 189*, 1-4. doi: 10.1016/j.toxlet.2009.04.029.

MENSUAL suspensión inyectable de liberación prolongada

XEPLION®

palmitato de paliperidona



EFICACIA PARA SENTIRSE BIEN

FARMACOCINÉTICA[1, 2]

EFICACIA[1]

SIN SUPLEMENTACIÓN ORAL[3]

MONOTERAPIA[1, 4, 5]

TOLERABILIDAD CONTRASTADA[3, 6-9] *

SIN METABOLISMO HEPÁTICO[3]

CLARIDAD DE PENSAMIENTO[10-13]

FLEXIBILIDAD DE PAUTA POSOLÓGICA[3]

En España no se comercializa la presentación de 25 mg.

*Para más información sobre efectos adversos consultar apartado 4.8 de la Ficha Técnica

Janssen-Cilag, S.A.

Paseo de las Doce Estrellas, 5-7
28042 Madrid
www.janssen.es

Janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson&Johnson

PHES/XEP/0315/0010 Marzo 2015

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. XEPLION 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. XEPLION 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. XEPLION 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. XEPLION 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** XEPLION 50 mg. Cada jeringa precargada contiene 78 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 50 mg de paliperidona. XEPLION 75 mg. Cada jeringa precargada contiene 117 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 75 mg de paliperidona. XEPLION 100 mg. Cada jeringa precargada contiene 156 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 100 mg de paliperidona. XEPLION 150 mg. Cada jeringa precargada contiene 234 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 150 mg de paliperidona. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Suspensión inyectable de liberación prolongada. La suspensión es de color blanco a blanquecino. La suspensión tiene un pH neutro (aproximadamente 7,0). **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** XEPLION está indicado para el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia en pacientes adultos estabilizados con paliperidona o risperidona. En determinados pacientes adultos con esquizofrenia y respuesta previa a paliperidona o risperidona oral, XEPLION puede ser utilizado sin necesidad de estabilización previa con tratamiento oral si los síntomas psicóticos son leves o moderados y es necesario un tratamiento con un inyectable de acción prolongada. **4.2. Posología y forma de administración.** Posología. Se recomienda iniciar XEPLION con una dosis de 150 mg en el día 1 de tratamiento y 100 mg una semana después (día 8), ambos administrados en el músculo deltoides para alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente (ver sección 5.2). La dosis de mantenimiento mensual recomendada es de 75 mg; algunos pacientes pueden beneficiarse de dosis inferiores o superiores dentro del rango recomendado de 25 a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. Los pacientes con sobrepeso u obesos pueden requerir dosis situadas en la parte superior del intervalo (ver sección 5.2). Después de la segunda dosis, las dosis de mantenimiento mensuales se pueden administrar tanto en el músculo deltoides como en el glúteo. El ajuste de la dosis de mantenimiento se puede hacer mensualmente. Al realizar ajustes de la dosis, se deben tener en cuenta las características de liberación prolongada de XEPLION (ver sección 5.2), dado que el pleno efecto de las dosis de mantenimiento puede no resultar evidente durante varios meses. *Cambio desde paliperidona oral o risperidona oral.* El tratamiento recibido previamente con paliperidona oral o risperidona oral puede ser interrumpido en el momento de iniciar el tratamiento con XEPLION. XEPLION debe iniciarse según se describe al principio de la sección 4.2 anterior. *Cambio desde Risperidona inyectable de acción prolongada.* Al realizar el cambio de tratamiento de los pacientes desde risperidona inyectable de acción prolongada, inicie el tratamiento con XEPLION en lugar de la siguiente inyección programada. A partir de entonces, XEPLION se debe continuar en intervalos mensuales. No es necesario seguir el régimen de dosificación inicial de una semana incluyendo las inyecciones intramusculares (día 1 y 8, respectivamente) según se describe en la sección 4.2 anterior. Los pacientes previamente estabilizados con diferentes dosis de risperidona inyectable de acción prolongada pueden alcanzar una exposición similar a paliperidona en estado estacionario durante el tratamiento de mantenimiento con dosis mensuales de XEPLION según se describe a continuación:

Dosis de risperidona inyectable de acción prolongada y XEPLION necesaria para alcanzar una exposición a paliperidona similar en estado estacionario

Dosis previa de risperidona inyectable de acción prolongada	Inyección de XEPLION
25 mg cada 2 semanas	50 mg mensualmente
37,5 mg cada 2 semanas	75 mg mensualmente
50 mg cada 2 semanas	100 mg mensualmente

La interrupción de los medicamentos antipsicóticos debe realizarse de acuerdo a una apropiada información de prescripción. En caso de interrupción de XEPLION, se deben considerar sus características de liberación prolongada. Tal y como se recomienda con otros medicamentos antipsicóticos, se ha de reevaluar periódicamente la necesidad de continuar con la administración de los medicamentos actuales para el tratamiento de los síntomas extrapiramidales (SEP). Dosis omitidas. *Medidas para evitar la omisión de dosis.* Se recomienda que la segunda dosis de iniciación de XEPLION se administre una semana después de la primera dosis. Para evitar la omisión de esta dosis, los pacientes pueden recibir la segunda dosis 4 días antes o después del momento de administración semanal (día 8). Del mismo modo, se recomienda administrar mensualmente la tercera inyección y las siguientes después del régimen de iniciación. Para evitar la omisión de la dosis mensual, los pacientes pueden recibir la inyección hasta 7 días antes o después del momento de administración mensual. Si se omite la fecha límite para la segunda inyección de XEPLION (día 8±4 días), el momento de reinicio recomendado depende del tiempo que haya transcurrido desde la primera inyección del paciente. *Omisión de la segunda dosis de iniciación (<4 semanas desde la primera inyección).* Si han transcurrido menos de 4 semanas desde la primera inyección, se le debe administrar al paciente la segunda inyección de 100 mg en el músculo deltoides tan pronto como sea posible. Se debe administrar una tercera inyección de XEPLION de 75 mg en el músculo deltoides o en el glúteo 5 semanas después de la primera inyección (independientemente del momento en el que se haya administrado la segunda inyección). A partir de entonces, se debe seguir el ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Omisión de la segunda dosis de iniciación (entre 4 y 7 semanas desde la primera inyección).* Si han transcurrido entre 4 y 7 semanas desde la primera inyección de XEPLION, reanude la administración con dos inyecciones de 100 mg de la siguiente manera: 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, 2. otra inyección en el deltoides una semana más tarde, 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Omisión de la segunda dosis de iniciación (>7 semanas desde la primera inyección).* Si han transcurrido más de 7 semanas desde la primera inyección de XEPLION, inicie la administración según las pautas recomendadas para la iniciación de XEPLION recogidas anteriormente. *Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (1 mes a 6 semanas).* Tras la iniciación, el cido de inyección recomendado de XEPLION es mensual. Si han transcurrido menos de 6 semanas desde la última inyección, entonces se debe administrar la dosis previamente estabilizada tan pronto como sea posible, seguida de inyecciones a intervalos mensuales. *Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (>6 semanas a 6 meses).* Si han transcurrido más de 6 semanas desde la última inyección de XEPLION, la recomendación es la siguiente: *Para los pacientes estabilizados con dosis de 25 a 100 mg:* 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, de la misma dosis en la que el paciente se estabilizó previamente. 2. otra inyección en el deltoides (misma dosis) una semana más tarde (día 8). 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Para los pacientes estabilizados con 150 mg:* 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, de una dosis de 100 mg. 2. otra inyección en el deltoides una semana más tarde (día 8) de una dosis de 100 mg. 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (>6 meses).* Si han transcurrido más de 6 meses desde la última inyección de XEPLION, inicie la administración según las pautas recomendadas para la iniciación de XEPLION recogidas anteriormente. Poblaciones especiales. Población de edad avanzada. No se ha establecido la eficacia y la seguridad en la población de edad avanzada >65 años. En general, la dosis recomendada de XEPLION en los pacientes de edad avanzada con función renal normal es la misma que para los pacientes adultos más jóvenes con función renal normal. Sin embargo, ya que los pacientes de edad avanzada pueden tener disminuida la función renal, puede ser necesario ajustar la dosis (ver *Insuficiencia renal* más adelante para conocer las recomendaciones de dosificación en pacientes con insuficiencia renal). *Insuficiencia renal.* No se ha estudiado XEPLION sistemáticamente en los pacientes con insuficiencia renal (ver sección 5.2). En los pacientes con insuficiencia renal leve (aclaramiento de creatinina ≥50 a <80 ml/min), se recomienda iniciar XEPLION con una dosis de 100 mg el día 1 del tratamiento y 75 mg una semana después, ambos administrados en el músculo deltoides. La dosis de mantenimiento mensual recomendada es de 50 mg con un rango de 25 a 100 mg, en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. XEPLION no está recomendado en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina <50 ml/min) (ver sección 4.4). *Insuficiencia hepática.* Basándose en la experiencia con paliperidona oral, no es preciso ajustar las dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. Dado que paliperidona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave, se recomienda precaución en estos pacientes. *Otras poblaciones especiales.* No se recomienda ajustar la dosis de XEPLION por motivos de sexo, raza o tabaquismo. *Población pediátrica.* No se ha establecido la seguridad y la eficacia de XEPLION en niños <18 años de edad. No hay datos disponibles. Forma de administración. XEPLION se utiliza únicamente para uso intramuscular. Se debe inyectar lentamente, profundamente en el músculo. Cada inyección debe ser administrada por un profesional sanitario. La administración debe realizarse en una sola inyección. La dosis no se debe administrar en inyecciones divididas. La dosis no se debe administrar por vía intravascular o subcutánea. Las dosis de iniciación del día 1 y del día 8 se deben administrar ambas en el músculo deltoides para alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente (ver sección 5.2). Después de la segunda dosis, las dosis de mantenimiento mensuales se pueden administrar tanto en el músculo deltoides como en el glúteo. Se debe cambiar del glúteo al deltoides (y viceversa) en caso de dolor en el lugar de inyección si no se tolera bien el malestar en el lugar de inyección (ver sección 4.8). También se recomienda alternar entre los lados izquierdo y derecho (ver más adelante). Para consultar las instrucciones de uso y manipulación de XEPLION, ver prospecto (información destinada únicamente a médicos o profesionales del sector sanitario). *Administración en el músculo deltoides.* El tamaño de la aguja recomendado para la administración inicial y de mantenimiento de XEPLION en el músculo deltoides viene determinado por el peso del paciente. En los pacientes ≥90 kg, se recomienda la aguja de calibre 22 de 1½ pulgadas (38,1 mm x 0,72 mm). En los pacientes <90 kg, se recomienda la aguja de calibre 23 de 1 pulgada (25,4 mm x 0,64 mm). Las inyecciones en el deltoides se deben alternar entre los dos músculos deltoides. *Administración en el músculo glúteo.* El tamaño de la aguja recomendado para la administración mantenimiento de XEPLION en el músculo glúteo es el de una aguja de calibre 22 de 1½ pulgadas (38,1 mm x 0,72 mm). La administración se debe realizar en el cuadrante superior externo de la zona glútea. Las inyecciones en el glúteo se deben alternar entre los dos músculos glúteos. **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a risperidona o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Uso en pacientes que se encuentran en un estado sumamente agitado o psicótico grave. XEPLION no se debe utilizar para el tratamiento de estados agitados agudos o psicóticos graves cuando esté justificado el control inmediato de los síntomas. Intervalo QT. Se debe tener precaución al recetar paliperidona a pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o antecedentes familiares de prolongación del intervalo QT, y en caso de uso concomitante con otros medicamentos que prolonguen el intervalo QT. Síndrome neuroléptico maligno. Se han notificado casos del Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM), que se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad autonómica, alteración de la consciencia y elevación de los niveles séricos de creatina fosfocinasa relacionados con paliperidona. Otros signos clínicos pueden ser mioglobinuria (rabdomiólisis) e insuficiencia renal aguda. Si un paciente desarrolla signos o síntomas indicativos del SNM, se debe interrumpir la administración de todos los antipsicóticos, incluido paliperidona. Discinesia tardía. Los medicamentos con propiedades antagonistas del receptor de la dopamina se han asociado con la inducción de discinesia tardía, caracterizada por movimientos rítmicos involuntarios, predominantemente de la lengua y/o la cara. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, se debe considerar la interrupción de la administración de todos los antipsicóticos, incluido paliperidona. Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis. Se han notificado casos de leucopenia, neutropenia y agranulocitosis con antipsicóticos, incluido XEPLION. La agranulocitosis ha sido notificada en muy raras ocasiones (<1/10.000 pacientes) durante la experiencia postcomercialización. Pacientes con un historial de un bajo recuento de glóbulos blancos clínicamente significativo (GB) o una leucopenia/neutropenia inducida por el medicamento deben ser monitorizados durante los primeros meses de tratamiento y se considerará discontinuar el tratamiento con XEPLION si aparecen los primeros signos de disminución clínicamente significativa de GB, en ausencia de otros factores causales. Pacientes con neutropenia clínicamente significativa deben ser cuidadosamente monitorizados por la fiebre u otros síntomas o signos de infección y se deben tratar inmediatamente en caso de aparecer estos síntomas o signos. En pacientes con neutropenia grave (recuento total de neutrófilos $<1x10^9$/L) se debe discontinuar el tratamiento con XEPLION y controlar los niveles de GB hasta la recuperación. Hiperglucemia y diabetes mellitus. Se ha notificado hiperglucemia, diabetes mellitus y exacerbación de diabetes pre-existente durante el tratamiento con paliperidona. En algunos casos, se ha notificado un aumento de peso previo que puede ser un factor de predisposición. Se ha notificado en muy raras ocasiones la asociación con cetoacidosis y en raras ocasiones con coma diabético. Se recomienda una monitorización clínica adecuada de acuerdo con las guías antipsicóticas utilizadas. A los pacientes tratados con antipsicóticos atípicos, incluido XEPLION, se les deben monitorizar los síntomas de la hiperglucemia (tales como polidipsia, poliuria, polifagia y debilidad) y a los pacientes con diabetes mellitus se les debe monitorizar regularmente el empeoramiento del control de glucosa. Aumento de peso. Se ha notificado un aumento de peso significativo con el uso de XEPLION. El peso debe controlarse regularmente. Hiperprolactinemia. Los estudios de cultivo de tejidos sugieren que prolactina puede estimular el crecimiento de células en los tumores de mama humanos. Aunque hasta ahora los estudios clínicos y epidemiológicos no han demostrado la existencia de una asociación dara con la administración de antipsicóticos, se recomienda precaución en pacientes con antecedentes patológicos de interés. Paliperidona debe utilizarse con precaución en pacientes con posibles tumores dependientes de prolactina. Hipotensión ortostática. Paliperidona puede inducir hipotensión ortostática en algunos pacientes sobre la base de su actividad alfa-bloqueante. Según los datos agrupados de los tres ensayos controlados con placebo, de dosis fijas y 6 semanas de duración con comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada (3, 6, 9 y 12 mg), el 2,5% de los pacientes tratados con paliperidona oral comunicaron hipotensión ortostática, en comparación con el 0,8% de los sujetos tratados con placebo. XEPLION debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida (p. ej., insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio o isquemia, trastornos de la conducción), enfermedad cerebrovascular o afecciones que predispongan al paciente a la hipotensión (p. ej. deshidratación e hipovolemia). Convulsiones. XEPLION debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones u otros trastornos que potencialmente puedan reducir el umbral convulsivo. Insuficiencia renal. Las concentraciones plasmáticas de paliperidona aumentan en pacientes con insuficiencia renal y por tanto, se recomienda un ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve. XEPLION no está recomendado en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina <50 ml/min) (ver secciones 4.2 y 5.2). Insuficiencia hepática. No se dispone de datos en pacientes con insuficiencia hepática grave (clase C de Child-Pugh). Se recomienda precaución si se utiliza paliperidona en dichos pacientes. Pacientes de edad avanzada con demencia. No se ha estudiado XEPLION en pacientes de edad avanzada con demencia. XEPLION se debe utilizar con precaución en pacientes de edad avanzada con demencia y con factores de riesgo de padecer ictus. La experiencia con risperidona citada más adelante se considera válida también para paliperidona. *Mortalidad global.* En un metanálisis de 17 ensayos clínicos controlados, los pacientes de edad avanzada con demencia tratados con otros antipsicóticos atípicos, tales como risperidona, aripiprazol, olanzapina y quetiapina, tenían un mayor riesgo de mortalidad en comparación con placebo. Entre los pacientes tratados con risperidona, la mortalidad fue del 4% frente al 3,1% con placebo. *Reacciones adversas cerebrovasculares.* Se ha observado un aumento de aproximadamente 3 veces del riesgo de reacciones adversas cerebrovasculares en los ensayos clínicos aleatorizados controlados con placebo en la población con demencia al utilizar algunos antipsicóticos atípicos, tales como risperidona, aripiprazol y olanzapina. Se desconoce el mecanismo de este aumento del riesgo. Enfermedad de Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy. Los médicos deben sopesar los riesgos y los beneficios de prescribir XEPLION a los pacientes con enfermedad de Parkinson o Demencia con Cuerpos de Lewy (DCL), ya que ambos grupos pueden tener mayor riesgo de padecer Síndrome Neuroléptico Maligno, así como tener una mayor sensibilidad a los antipsicóticos. Las manifestaciones de este aumento de la sensibilidad pueden incluir confusión, obnubilación, inestabilidad postural con caídas frecuentes, además de síntomas extrapiramidales. Priapismo. Se ha notificado que los medicamentos antipsicóticos (incluida risperidona) con efectos de bloqueo alfa adrenérgico inducen priapismo. Durante la vigilancia post-comercialización, también se han notificado casos de priapismo con paliperidona oral, que es el metabolito activo de risperidona. Se ha de informar a los pacientes de la necesidad de acudir al médico urgentemente en caso de que el priapismo no haya sido resuelto en el transcurso de 3 a 4 horas. Regulación de la temperatura del organismo. Se ha atribuido a los medicamentos antipsicóticos la interrupción de la capacidad del organismo para reducir la temperatura corporal central. Se aconseja proceder con especial cautela cuando se prescriba XEPLION a pacientes que vayan a experimentar circunstancias que puedan contribuir a una elevación de la temperatura corporal central, p. ej. ejercicio físico intenso, exposición a calor extremo, que reciban medicamentos concomitantes con actividad anticolinérgica o que estén sujetos a deshidratación. Tromboembolismo venoso. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso (TEV) con medicamentos antipsicóticos. Dado que los pacientes tratados con antipsicóticos suelen presentar factores de riesgo adquiridos de TEV, se han de identificar todos los posibles factores de riesgo de TEV antes y durante el tratamiento con XEPLION y adoptar medidas preventivas. Efecto antiemético. Se observó un efecto antiemético en los estudios precínicos con paliperidona. Este efecto, si se produce en humanos, puede enmascarar los signos y síntomas de la sobredosis de determinados medicamentos o de enfermedades como la obstrucción intestinal, el síndrome de Reye y los tumores cerebrales. Administración. Se debe tener cuidado para evitar la inyección involuntaria de XEPLION en un vaso sanguíneo. Síndrome del Iris Flácido Intraoperatorio. Se ha observado síndrome del iris flácido intraoperatorio (IFIS) durante la cirugía de cataratas en pacientes tratados con medicamentos con efecto antagonista alfa1a-adrenérgico, como XEPLION (ver sección 4.8). El IFIS puede aumentar el riesgo de complicaciones oculares durante y después de la intervención. El oftalmólogo debe ser informado del uso actual o pasado de medicamentos con efecto antagonista alfa1a-adrenérgico antes de la cirugía. El beneficio potencial de la interrupción del tratamiento con bloqueantes alfa antes de la cirugía de cataratas no ha sido establecido y debe ser sopesado frente al riesgo de interrumpir el tratamiento antipsicótico. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Se recomienda precaución al prescribir XEPLION con medicamentos que prolonguen el intervalo QT, p. ej. antiarrítmicos de clase IA (p. ej., quinidina, disopiramida) y antiarrítmicos de clase III (p. ej. amiodarona, sotalol), algunos antihistamínicos, algunos otros antipsicóticos y algunos antipalúdicos (p. ej. mefloquina). Esta lista es indicativa y no exhaustiva. Posibilidad de que XEPLION afecte a otros medicamentos. No se espera que paliperidona produzca interacciones farmacocinéticas clínicamente relevantes con medicamentos que sean metabolizados por las isoenzimas del citocromo P-450. Dado que los efectos principales de paliperidona se ejercen sobre el sistema nervioso central (SNC) (ver sección 4.8), XEPLION debe utilizarse con precaución en combinación con otros medicamentos de acción central, p. ej., ansiolíticos, la mayoría de los antipsicóticos, hipnóticos, opiáceos, etc. o con el alcohol. Paliperidona puede antagonizar el efecto de levodopa y otros agonistas de dopamina. Si se considera necesario administrar esta combinación, sobre todo para la enfermedad de Parkinson terminal, se debe recetar la dosis mínima eficaz de cada tratamiento. Debido a la posibilidad de que induzca hipotensión ortostática (ver sección 4.4), se puede observar un efecto aditivo si se administra XEPLION con otros tratamientos que también tengan esta posibilidad, p.ej., otros antipsicóticos, tricíclicos. Se recomienda precaución cuando se coadministre paliperidona junto con otros medicamentos que disminuyan el umbral convulsivo (es decir, fenotiazinas o butirofenonas, tricíclicos o ISRS, tramadol, mefloquina, etc.). La administración concomitante de comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada en estado estacionario (12 mg una vez al día) con comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada (de 500 mg a 2000 mg una vez al día) no afectó a la farmacocinética en estado estacionario de valproato. No se ha realizado ningún estudio de interacción entre XEPLION y el litio, sin embargo, no es probable que se produzca una interacción farmacocinética. Posibilidad de que otros medicamentos afecten a XEPLION. Los estudios *in vitro* indican que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden tener una intervención mínima en el metabolismo de la paliperidona, pero no hay indicios *in vitro* ni *in vivo* de que esas isoenzimas desempeñen un papel significativo en el metabolismo de paliperidona. La administración conjunta de paliperidona oral con paroxetina, un potente inhibidor de la CYP2D6, no tuvo un efecto clínicamente significativo sobre la farmacocinética de paliperidona. La administración concomitante de paliperidona oral de liberación prolongada una vez al día y carbamazepina 200 mg dos veces al día originó una disminución de aproximadamente un 37% de la media de la C_{max} y del AUC en el estado estacionario de paliperidona. Esta disminución se debe en gran parte a un aumento de un 35% del aclaramiento renal de paliperidona, probablemente como resultado de la inducción de la P-gp renal por carbamazepina. Una disminución menor de la cantidad del principio activo inalterado excretado en la orina sugiere que durante la administración concomitante con carbamazepina, hubo un efecto mínimo en el metabolismo del CYP o en la biodisponibilidad de paliperidona. Con dosis más altas de carbamazepina, podrían aparecer disminuciones mayores de las concentraciones plasmáticas de paliperidona. Al inicio del tratamiento con carbamazepina, se debe reevaluar y aumentar la dosis de XEPLION, si es necesario. Por el contrario, en caso de interrupción del tratamiento con carbamazepina, se debe reevaluar y disminuir la dosis de XEPLION, si es necesario. La administración concomitante de una sola dosis de un comprimido de paliperidona oral de liberación prolongada de 12 mg con comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada (dos comprimidos de 500 mg una vez al día) tuvo como resultado un aumento de aproximadamente el 50% en la C_{max} y el AUC de paliperidona, probablemente como resultado de un aumento de la absorción oral. Dado que no se observó ningún efecto sobre el aclaramiento sistémico, no se espera que se produzca una interacción clínicamente significativa entre los comprimidos

de divalproex sódico de liberación prolongada y la inyección intramuscular de XEPLION. Esta interacción no se ha estudiado con XEPLION. Uso concomitante de XEPLION y risperidona. Risperidona administrada por vía oral o intramuscular se metaboliza en un grado variable a paliperidona. Se debe proceder con cautela en caso de administración concomitante de risperidona o paliperidona oral con XEPLION. **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo. No existen datos suficientes sobre la utilización de paliperidona durante el embarazo. El palmitato de paliperidona inyectado por vía intramuscular y paliperidona administrada por vía oral no fueron teratógenos en estudios en animales, pero se observaron otros tipos de toxicidad reproductiva (ver sección 5.3). Los recién nacidos expuestos a antipsicóticos (como paliperidona) durante el tercer trimestre de embarazo están en peligro de sufrir reacciones adversas como síntomas extrapiramidales y/o síndromes de abstinencia que pueden variar en gravedad y duración tras la exposición. Se han notificado casos de síntomas de agitación, hipertonía, hipotonía, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria o alteraciones alimenticias. Por consiguiente, se debe vigilar estrechamente a los recién nacidos. XEPLION no se debe utilizar durante el embarazo salvo que sea claramente necesario. Lactancia. Paliperidona se excreta por la leche materna en tal medida que es probable que se produzcan efectos en el lactante si se administra en dosis terapéuticas a mujeres lactantes. XEPLION no debe utilizarse durante la lactancia. Fertilidad. No se observaron efectos relevantes en estudios no clínicos. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de paliperidona sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es pequeña o moderada debido a sus posibles efectos sobre el sistema nervioso y la vista, tales como sedación, somnolencia, síncope, visión borrosa (ver sección 4.8). Por tanto, se debe aconsejar a los pacientes que no conduzcan ni utilicen máquinas hasta conocer su sensibilidad individual a XEPLION. **4.8. Reacciones adversas.** Resumen del perfil de seguridad. Las reacciones adversas a medicamentos (RAMs) notificadas con más frecuencia en los ensayos clínicos fueron insomnio, cefalea, ansiedad, infección de las vías respiratorias altas, reacción en el lugar de la inyección, parkinsonismo, aumento de peso, acatisia, agitación, sedación/somnolencia, náuseas, estreñimiento, mareos, dolor musculoesquelético, taquicardia, temblor, dolor abdominal, vómitos, diarrea, fatiga y distonía. De estas, la acatisia y la sedación/somnolencia parecían estar relacionadas con la dosis. Tabla de reacciones adversas. A continuación se recogen todas las RAMs notificadas con paliperidona en función de la frecuencia estimada de ensayos clínicos llevados a cabo con XEPLION. Se aplican los siguientes términos y frecuencias: *muy frecuentes* (≥1/10), *frecuentes* (≥1/100 a <1/10), *poco frecuentes* (≥1/1000 a <1/100), *raras* (≥1/10.000 a <1/1000), *muy raras* (<1/10.000), y *frecuencia no conocida* (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

Clasificación por órganos y sistemas	Reacción adversa al medicamento				
	Frecuencia				
	Muy frecuentes	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	No conocidas
Infecciones e infestaciones		infección de las vías respiratorias superiores, infección del tracto urinario, gripe	neumonía, bronquitis, infección del tracto respiratorio, sinusitis, cistitis, infección de oídos, infección de ojos, amigdalitis, celulitis, acarodermatitis, absceso subcutáneo	onicomicosis	
Trastornos de la sangre y del sistema linfático			disminución del recuento de glóbulos blancos, anemia, disminución del hematocrito, aumento del recuento de eosinófilos	agranulocitosis[e] neutropenia, trombocitopenia	
Trastornos del sistema inmunológico			hipersensibilidad	reacción anafiláctica[e]	
Trastornos endocrinos		hiperprolactinemia[a]		secreción inapropiada de la hormona antidiurética	presencia de glucosa en orina
Trastornos del metabolismo y de la nutrición		hiperglucemia, aumento de peso, disminución de peso, aumento de los triglicéridos en sangre	diabetes mellitus[c], hiperinsulinemia, aumento del apetito, anorexia, disminución del apetito, aumento del colesterol en sangre	intoxicación por agua[e], cetoacidosis diabética[e], hipoglucemia, polidipsia	
Trastornos psiquiátricos	insomnio[d]	agitación, depresión, ansiedad	trastorno del sueño, manía, estado de confusión, disminución de la líbido, nerviosismo, pesadillas	embotamiento afectivo[e], anorgasmia	
Trastornos del sistema nervioso	cefalea	parkinsonismo[b], acatisia[b], sedación/somnolencia, distonia[b], mareos, discinesia[b], temblor	discinesia tardía, convulsión[e], síncope, hiperactividad psicomotora, mareo postural, alteración de la atención, disartria, disgeusia, hipoestesia, parestesia	síndrome neuroléptico maligno, isquemia cerebral, sin respuesta a estímulos, pérdida de la consciencia, disminución del nivel de consciencia, coma diabético[e], trastorno del equilibrio, coordinación anormal[e], titubeo de la cabeza[e]	
Trastornos oculares			visión borrosa, conjuntivitis, sequedad de ojos	glaucoma[e], trastornos del movimiento del ojo, giros de los ojos, fotofobia, aumento del lagrimeo, hiperemia ocular	
Trastornos del oído y del laberinto			vértigo, acúfenos, dolor de oído		
Trastornos cardiacos		bradicardia, taquicardia	fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular, QT prolongado en el electrocardiograma, síndrome de taquicardia postural ortostática, anomalías del electrocardiograma, palpitaciones	arritmia sinusal	
Trastornos vasculares		hipertensión	hipotensión, hipotensión ortostática	embolismo pulmonar[e], trombosis venosa, isquemia[e], rubor	
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos		tos, congestión nasal	disnea, congestión pulmonar, sibilancias, dolor faringeolaríngeo, epistaxis	síndrome de apnea del sueño[e], hiperventilación[e], neumonía por aspiración[e], congestión del tracto respiratorio disfonía[e]	
Trastornos gastrointestinales		dolor abdominal, vómitos, náuseas, estreñimiento, diarrea, dispepsia, dolor de muelas	malestar abdominal, gastroenteritis, sequedad de boca, flatulencia	pancreatitis, obstrucción del intestino[e], íleo, hinchazón de la lengua, incontinencia fecal, fecaloma, disfagia, queilitis[e]	
Trastornos hepatobiliares		aumento de las transaminasas	aumento de la gamma-glutamiltransferasa, aumento de las enzimas hepáticas	ictericia[e]	
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo		erupción cutánea	urticaria, prurito, alopecia, eccema, sequedad de la piel, eritema, acné	angioedema[e], erupción debida al medicamento, hiperqueratosis, decoloración de la piel[e], dermatitis seborreica[e], caspa	
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo		dolor musculoesquelético, dolor de espalda	espasmos musculares, rigidez en las articulaciones, dolor de cuello, artralgia	rabdomiólisis[e], aumento de la creatina fosfoquinasa en sangre, anomalía postural[e], inflamación de las articulaciones, debilidad muscular	
Trastornos renales y urinarios			incontinencia urinaria, polaquiuria, disuria	retención urinaria	
Embarazo, puerperio y enfermedades perinatales				síndrome de abstinencia neonatal (ver sección 4.6)[e]	
Trastornos del aparato reproductor y de la mama			disfunción eréctil, trastorno de la eyaculación, amenorrea, retraso en la menstruación, trastornos menstruales[d], ginecomastia, galactorrea, disfunción sexual, secreción vaginal	priapismo[e], dolor de las mamas, malestar de las mamas, congestión de las mamas, aumento de las mamas, secreción mamaria	
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración		pirexia, astenia, fatiga, reacción en el lugar de la inyección	edema facial, edema[e], alteración de la marcha, dolor de pecho, malestar de pecho, malestar, endurecimiento	hipotermia, disminución de la temperatura corporal[e], escalofríos, aumento de la temperatura corporal, sed, síndrome de abstinencia a medicamentos[e], absceso en el lugar de la inyección, celulitis en el lugar de la inyección, quiste en el lugar de la inyección[e], hematoma en el lugar de la inyección	
Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos			caídas		

[a]Referido a "Hiperprolactinemia" a continuación. [b]Referido a "Síntomas extrapiramidales" a continuación. [c]En ensayos controlados con placebo, se notificó diabetes mellitus en un 0,32% de los pacientes tratados con XEPLION comparado con un 0,39% del grupo placebo. En general, la incidencia en todos los ensayos clínicos fue de un 0,47% en todos los pacientes tratados con XEPLION. [d]**Insomnio incluye:** insomnio inicial, insomnio medio; **Convulsión incluye:** convulsión del gran mal; **Edema incluye:** edema generalizado, edema periférico, edema con fóvea. **Trastornos menstruales incluyen:** menstruación irregular, oligomenorrea. [e]No se observaron en estudios clínicos de XEPLION pero sí en la experiencia tras la comercialización con paliperidona.

Reacciones adversas notificadas con las formulaciones de risperidona. Paliperidona es el metabolito activo de risperidona, por lo tanto, los perfiles de las reacciones adversas de estos compuestos (incluyendo ambas formulaciones la oral y la inyectable) son relevantes entre sí. Además de las reacciones adversas anteriormente mencionadas, se han notificado las siguientes reacciones adversas con el uso de risperidona, las cuales se espera que aparezcan con XEPLION. **Trastornos del sistema nervioso:** trastorno cerebrovascular. **Trastornos oculares:** síndrome del iris flácido (intraoperatorio). **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** estertores. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** (observadas con la formulación inyectable de risperidona): necrosis en el lugar de la inyección, úlcera en el lugar de la inyección. Descripción de algunas reacciones adversas. *Reacción anafiláctica.* Durante la experiencia post comercialización, en raras ocasiones se han notificado casos de una reacción anafiláctica después de la inyección de XEPLION en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral o paliperidona oral. *Reacciones en el lugar de la inyección.* La reacción adversa relacionada con el lugar de la inyección notificada con mayor frecuencia fue el dolor. La mayoría de estas reacciones se notificaron con gravedad de leve a moderada. Las evaluaciones del dolor en el sitio de la inyección en los sujetos, basada en una escala analógica visual, indican que el dolor tiende a disminuir en frecuencia e intensidad con el tiempo en todos los estudios de fase 2 y 3. Las inyecciones en el músculo deltoides se perciben como un poco más dolorosas que las correspondientes inyecciones en el glúteo. Otras reacciones en el lugar de la inyección fueron en su mayoría de intensidad leve e incluyeron induración (frecuente), prurito (poco frecuente) y nódulos (raro). *Síntomas extrapiramidales (SEP).* SEP incluye un análisis agrupado de los siguientes términos: parkinsonismo (incluye hipersecreción salival, rigidez musculoesquelética, parkinsonismo, babeo, rigidez en rueda dentada, bradicinesia, hipocinesia, facies en máscara, tensión muscular, acinesia, rigidez de la nuca, rigidez muscular, modo de andar parkinsoniano y reflejo de la glabella anormal, temblor en reposo parkinsoniano), acatisia (incluye acatisia, inquietud, hipercinesia y síndrome de las piernas inquietas), discinesia (discinesia, calambres musculares, coreatetosis, atetosis y miodonía), distonía (incluye distonía, hipertonía, tortícolis, contracciones musculares involuntarias, contracturas musculares, blefarospasmo, giro ocular, parálisis lingual, espasmo facial, laringoespasmo, miotonía, opistótonos, espasmo orofaríngeo, pleurotótonos, espasmo lingual y trismo) y temblor. Hay que destacar que se incluye un espectro más amplio de síntomas que no tienen forzosamente su origen en el trastorno extrapiramidal. *Aumento de peso.* En el estudio de 13 semanas de duración que incluyó un régimen de dosificación inicial de 150 mg, la proporción de sujetos con un aumento anormal de peso ≥7% mostró una tendencia relacionada con la dosis, con una tasa de incidencia del 5% en el grupo placebo, en comparación con tasas del 6%, 8%, y 13% en los grupos tratados con 25 mg, 100 mg y 150 mg de XEPLION, respectivamente. Durante el período abierto de transición/mantenimiento de 33 semanas de duración del ensayo de prevención de recidivas a largo plazo, el 12% de los pacientes tratados con XEPLION cumplieron este criterio (aumento de peso de ≥7% desde la fase doble ciego hasta el final del estudio); la media (DE) del cambio de peso desde el nivel basal del periodo abierto fue de +0,7 (4,79) kg. *Hiperprolactinemia.* En ensayos clínicos, se observaron medianas de aumento de la prolactina sérica en sujetos de ambos sexos que recibieron XEPLION. Las reacciones adversas que pueden sugerir un aumento de los niveles de prolactina (p. ej., amenorrea, galactorrea, alteraciones de la menstruación, ginecomastia) se notificaron en <1% de los sujetos. Efectos de clase. Con antipsicóticos puede aparecer prolongación del QT, arritmias ventriculares (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular), muerte súbita inexplicable, parada cardíaca y Torsades de pointes. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso, incluidos casos de embolismo pulmonar y de trombosis venosa profunda, con el uso de medicamentos antipsicóticos (frecuencia no conocida). Notificación de sospechas de reacciones adversas. Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: https://www.notificaram.es. **4.9. Sobredosis.** En general, los signos y síntomas previstos son los resultantes de la exageración de los efectos farmacológicos conocidos de paliperidona, es decir, somnolencia y sedación, taquicardia e hipotensión, prolongación del intervalo QT y síntomas extrapiramidales. Se han notificado Torsades de pointes y fibrilación ventricular en un paciente en relación con la sobredosis de paliperidona oral. En caso de sobredosis aguda, se debe tener en cuenta la posibilidad de que estén implicados varios medicamentos. Al evaluar el tratamiento necesario y la recuperación hay que tener en cuenta la naturaleza de liberación prolongada del medicamento y la prolongada vida media de eliminación de paliperidona. No hay ningún antídoto específico para paliperidona. Se utilizarán medidas de apoyo generales. Hay que establecer y mantener una vía respiratoria despejada y garantizar que la oxigenación y la ventilación sean adecuadas. El control cardiovascular debe empezar inmediatamente e incluir un control electrocardiográfico continuo para controlar posibles arritmias. La hipotensión y el fracaso circulatorio deben tratarse con las medidas terapéuticas adecuadas, como administración de líquidos por vía intravenosa y/o de simpaticomiméticos. En caso de síntomas extrapiramidales intensos, se administrará medicación anticolinérgica. Se debe mantener una supervisión y un control estrictos hasta que el paciente se recupere. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: psicolépticos, otros antipsicóticos. Código ATC: N05AX13. XEPLION contiene una mezcla racémica de paliperidona (+) y (-). Mecanismo de acción. Paliperidona es un agente bloqueante selectivo de los efectos de las monoaminas, cuyas propiedades farmacológicas son diferentes de las de los neurolépticos tradicionales. Paliperidona se une firmemente a los receptores serotoninérgicos 5-HT2 y dopaminérgicos D2. Paliperidona también bloquea los receptores adrenérgicos alfa1 y bloquea, en menor medida, los receptores histaminérgicos H1 y los adrenérgicos alfa2. La actividad farmacológica de los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona es similar desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo. Paliperidona no se une a los receptores colinérgicos. Aunque paliperidona es un antagonista D2 potente, motivo por el que se cree que alivia los síntomas positivos de la esquizofrenia, produce menos catalepsia y reduce las funciones motrices en menor medida que los neurolépticos tradicionales. La preponderancia del antagonismo central de la serotonina puede reducir la tendencia de paliperidona a producir efectos secundarios extrapiramidales. Eficacia clínica. *Tratamiento agudo de la esquizofrenia.* La eficacia de XEPLION en el tratamiento agudo de la esquizofrenia fue establecida en cuatro ensayos doble ciego, aleatorizados, controlados con placebo, de dosis fija, a corto plazo (uno de 9 semanas y tres de 13 semanas de duración) en pacientes adultos ingresados con recidiva aguda que cumplían los criterios para la esquizofrenia del DSM-IV. Las dosis fijas de XEPLION en estos estudios se administraron en los días 1, 8, y 36 en el estudio de 9 semanas de duración, y, además, el día 64 en los estudios de 13 semanas de duración. No fue necesario administrar suplementos antipsicóticos orales adicionales durante el tratamiento agudo de la esquizofrenia con XEPLION. El criterio principal de eficacia del estudio se definió como una reducción de las puntuaciones totales de la Escala de los Síndromes Positivo y Negativo (PANSS), como se muestra en la siguiente tabla. La PANSS es un inventario multi-elemento validado compuesto por cinco factores destinados a evaluar los síntomas positivos, los síntomas negativos, el pensamiento desorganizado, la hostilidad/excitación incontrolada y la ansiedad/depresión. La función se evaluó mediante la escala de Funcionamiento Personal y Social (PSP). La PSP es una escala homologada que mide la capacidad del paciente para desempeñar sus actividades personales y sociales en cuatro áreas del comportamiento: las actividades socialmente útiles (incluidos el trabajo y el estudio), las relaciones personales y sociales, el cuidado personal y los comportamientos disruptivos y agresivos. En un estudio de 13 semanas de duración (n=636) que comparó tres dosis fijas de XEPLION (inyección inicial en el deltoides de 150 mg seguida por tres dosis en el glúteo o en el deltoides de cualquiera de 25 mg/4 semanas, 100 mg/4 semanas o 150 mg/4 semanas) con placebo, las tres dosis de XEPLION fueron superiores a placebo en términos de la mejoría de la puntuación total de la PANSS. En este estudio, tanto los grupos de tratamiento con 100 mg/4 semanas como con 150 mg/4 semanas, pero no el 25 mg/4 semanas, demostraron una superioridad estadística respecto a placebo en cuanto a la puntua-

ción de PSP. Estos resultados respaldan la eficacia a lo largo de toda la duración del tratamiento y la mejoría de la PANSS, que se observaron ya en el día 4, con una separación significativa respecto a placebo en los grupos tratados con 25 mg y 150 mg de XEPLION en el día 8. Los resultados de los otros estudios arrojaron resultados estadísticamente significativos a favor de XEPLION, a excepción de la dosis de 50 mg en un estudio (ver tabla siguiente).

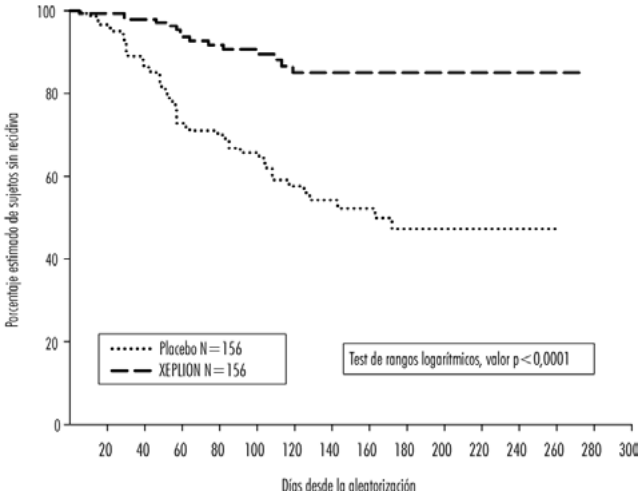
Puntuación total de la escala de los síndromes positivo y negativo de la esquizofrenia (PANSS). Variación entre el momento basal y el final del estudio-LOCF para los estudios R092670-SCH-201, R092670-PSY-3003, R092670-PSY-3004 y R092670-PSY-3007: Grupo de análisis del criterio principal de valoración de la eficacia

	Placebo	25 mg	50 mg	100 mg	150 mg
R092670-PSY-3007*	n=160	n=155		n=161	n=160
Media basal (DE)	86,8 (10,31)	86,9 (11,99)	--	86,2 (10,77)	88,4 (11,70)
Variación media (DE)	-2,9 (19,26)	-8,0 (19,90)		-11,6 (17,63)	-13,2 (18,48)
Valor p (frente a placebo)	--	0,034		<0,001	<0,001
R092670-PSY-3003	n=132		n=93	n=94	n=30
Media basal (DE)	92,4 (12,55)	--	89,9 (10,78)	90,1 (11,66)	92,2 (11,72)
Variación media (DE)	-4,1 (21,01)		-7,9 (18,71)	-11,0 (19,06)	-5,5 (19,78)
Valor p (frente a placebo)	--		0,193	0,019	--
R092670-PSY-3004	n=125	n=129	n=128	n=131	
Media basal (DE)	90,7 (12,22)	90,7 (12,25)	91,2 (12,02)	90,8 (11,70)	--
Variación media (DE)	-7,0 (20,07)	-13,6 (21,45)	-13,2 (20,14)	-16,1 (20,36)	
Valor p (frente a placebo)	--	0,015	0,017	<0,001	
R092670-SCH-201	n=66		n=63	n=68	
Media basal (DE)	87,8 (13,90)	--	88,0 (12,39)	85,2 (11,09)	--
Variación media (DE)	6,2 (18,25)		-5,2 (21,52)	-7,8 (19,40)	
Valor p (frente a placebo)	--		0,001	<0,0001	

*En el estudio R092670-PSY-3007, se administró una dosis de iniciación de 150 mg a todos los sujetos de los grupos de tratamiento con XEPLION el día 1 y, a partir de entonces, la dosis asignada. Nota: un cambio negativo de la puntuación denota mejoría.

Mantenimiento del control de los síntomas y retraso de la recidiva de la esquizofrenia. La eficacia de XEPLION en el mantenimiento del control de los síntomas y el retraso de la recidiva de la esquizofrenia se determinó en un estudio doble ciego, controlado con placebo, de dosis flexible, con un plazo más largo, en el que participaron 849 sujetos adultos no ancianos que cumplían los criterios para la esquizofrenia del DSM-IV. Este estudio incluyó un tratamiento abierto agudo de 33 semanas de duración y una fase de estabilización, una fase aleatorizada, doble ciego, controlada con placebo para observar la recidiva, y un período de extensión abierto de 52 semanas. En este estudio, las dosis de XEPLION fueron 25, 50, 75 y 100 mg administrados mensualmente; la dosis de 75 mg solamente estaba permitida en la extensión abierta de 52 semanas. Inicialmente, los sujetos recibieron dosis flexibles (25-100 mg) de XEPLION durante un período de transición de 9 semanas de duración, seguido de un período de mantenimiento de 24 semanas, en el que los sujetos debían tener una puntuación PANSS ≤75. Los ajustes de la dosis sólo se permitieron en las primeras 12 semanas del período de mantenimiento. Se realizó la asignación aleatoria de un total de 410 pacientes estabilizados a XEPLION (mediana de la duración de 171 días [intervalo de 1 día a 407 días]) o a placebo (mediana de la duración de 105 días [intervalo de 8 días a 441 días]) hasta que experimentaran una recidiva de los síntomas de la esquizofrenia en la fase doble ciego de duración variable. El ensayo se suspendió antes de tiempo por motivos de eficacia, dado que se observó un tiempo significativamente más largo hasta la recidiva (p<0,0001, Figura 1) en los pacientes tratados con XEPLION en comparación con el placebo (cociente de riesgos=4,32; IC 95%: 2,4-7,7).

Figura 1: Gráfico de Kaplan-Meier del tiempo hasta la recidiva. Análisis intermedio (grupo de análisis intermedio por intención de tratar)



Población pediátrica. La Agencia Europea de Medicamentos ha eximido al titular de la obligación de presentar los resultados de los ensayos realizados con XEPLION en los diferentes grupos de la población pediátrica en esquizofrenia. Ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en población pediátrica. **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** Absorción y distribución. Palmitato de paliperidona es el profármaco en forma de éster de palmitato de la paliperidona. Debido a su hidrosolubilidad extremadamente baja, el palmitato de la paliperidona se disuelve lentamente después de la inyección intramuscular antes de ser hidrolizado a paliperidona y se absorbe en la circulación sistémica. Después de una dosis única por vía intramuscular, las concentraciones plasmáticas de paliperidona se elevan gradualmente hasta alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas a una mediana de T_{max} de 13 días. La liberación de la sustancia activa se inicia desde el día 1 y tiene una duración de al menos 4 meses. Después de la inyección intramuscular de dosis únicas (de 25 mg a 150 mg) en el músculo deltoides, en promedio, se observó una C_{max} un 28% superior en comparación con la inyección en el músculo glúteo. Las dos inyecciones iniciales intramusculares en el deltoides de 150 mg el día 1 y 100 mg en el día 8 contribuyen a alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente. El perfil de liberación y el régimen de dosificación de XEPLION se traducen en concentraciones terapéuticas mantenidas. La exposición total de paliperidona tras la administración de XEPLION fue proporcional a la dosis en un rango de dosis de 25 mg a 150 mg, y menos que proporcional a la dosis en el caso de la C_{max} para dosis superiores a 50 mg. El promedio del pico en el estado estacionario: a través del ratio para una dosis de 100 mg de XEPLION fue de 1,8 después de la administración en el glúteo y de 2,2 después de la administración en el deltoides. La mediana de la vida media aparente de paliperidona tras la administración de XEPLION a lo largo del rango de dosis de 25 mg a 150 mg osciló entre 25 y 49 días. La biodisponibilidad absoluta del palmitato de paliperidona tras la administración de XEPLION es del 100%. Tras la administración de palmitato de paliperidona, los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona se interconvierten, de modo que se alcanza un cociente de AUC (+) a (-) de aproximadamente 1,6-1,8. La unión a proteínas plasmáticas de paliperidona racémica es del 74%. Biotransformación y eliminación. Una semana después de la administración de una sola dosis oral de 1 mg de paliperidona de liberación inmediata marcada con C^{14}, el 59% de la dosis fue eliminada intacta por la orina, lo que indica que paliperidona no experimenta un intenso metabolismo por el hígado. Se recuperó aproximadamente el 80% de la radiactividad administrada en la orina y el 11% en las heces. Se han identificado cuatro vías metabólicas *in vivo*, ninguna de las cuales representó más del 6,5% de la dosis: desalquilación, hidroxilación, deshidrogenación y escisión de benzisoxazol. Aunque en estudios *in vitro* se señaló que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden intervenir en el metabolismo de paliperidona, no hay datos *in vivo* que demuestren que estas isoenzimas desempeñen un papel significativo en el metabolismo de paliperidona. En los análisis de farmacocinética de la población no se observó ninguna diferencia apreciable del aclaramiento aparente de paliperidona tras la administración de paliperidona oral entre los metabolizadores rápidos y lentos de los sustratos de la CYP2D6. En estudios *in vitro* realizados con microsomas hepáticos humanos se demostró que la paliperidona no inhibe sustancialmente el metabolismo de los medicamentos metabolizados por las isoenzimas del citocromo P450, como CYP1A2, CYP2A6, CYP2C8/9/10, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4 y CYP3A5. En estudios *in vitro* se ha demostrado que paliperidona es un sustrato de la P-gp y un inhibidor débil de la P-gp a altas concentraciones. No existen datos de estudios *in vivo* y se desconoce la importancia clínica. Inyección de palmitato de paliperidona de acción prolongada en comparación con paliperidona oral de liberación prolongada. XEPLION está diseñado para liberar paliperidona a lo largo de un período mensual, mientras que la paliperidona oral de liberación prolongada se administra a diario. El régimen de iniciación de XEPLION (150 mg/100 mg en el músculo deltoides en el día 1 /día 8) ha sido diseñado para alcanzar rápidamente las concentraciones de estado estacionario de paliperidona al iniciar el tratamiento sin necesidad de administrar suplementos orales. En términos generales, los niveles plasmáticos globales de iniciación con XEPLION se encontraron dentro del intervalo de exposición observado con entre 6 y 12 mg de paliperidona oral de liberación prolongada. El uso del régimen de iniciación de XEPLION permitió a los pacientes permanecer dentro de este margen de exposición de entre 6 y 12 mg de paliperidona oral de liberación prolongada incluso en los días de concentración mínima previos a la dosis (días 8 y 36). Debido a la diferencia en la mediana de los perfiles farmacocinéticos entre los dos medicamentos, se debe tener precaución al realizar una comparación directa de sus propiedades farmacocinéticas. Insuficiencia hepática. Paliperidona no se metaboliza ampliamente en el hígado. Aunque XEPLION no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática, no es preciso ajustar las dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. En un estudio con paliperidona oral en pacientes con insuficiencia hepática moderada (Child-Pugh clase B), las concentraciones plasmáticas de paliperidona libre fueron similares a los de individuos sanos. Paliperidona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave. Insuficiencia renal. La eliminación de una sola dosis de un comprimido de 3 mg de paliperidona de liberación prolongada se estudió en sujetos con diversos grados de función renal. La eliminación de la paliperidona disminuye si lo hace el aclaramiento de creatinina estimado. El aclaramiento total de la paliperidona disminuyó un promedio del 32% en sujetos con insuficiencia renal leve (CrCl=50 a <80 ml/min), un 64% en sujetos con insuficiencia renal moderada (CrCl=30 a <50 ml/min) y un 71% en sujetos con insuficiencia renal grave (CrCl =10 a <30 ml/min), lo que corresponde con un aumento promedio de la exposición (AUC_{inf}) de 1,5, 2,6 y 4,8 veces, respectivamente, en comparación con los sujetos sanos. Sobre la base del número limitado de observaciones con XEPLION en sujetos con insuficiencia renal leve y de los resultados de las simulaciones farmacocinéticas, se recomienda administrar una dosis reducida (ver sección 4.2). Población de edad avanzada. No se recomienda ajustar la dosis únicamente en función de la edad. Sin embargo, puede ser necesario realizar el ajuste de la dosis debido a las disminuciones en el aclaramiento de creatinina relacionadas con la edad (ver Insuficiencia renal más arriba y la sección 4.2). Peso. Los estudios farmacocinéticos con palmitato de paliperidona han demostrado unas concentraciones plasmáticas de paliperidona algo menores (entre el 10% y el 20%) en pacientes con sobrepeso u obesidad en comparación con los pacientes con un peso normal (ver sección 4.2). Raza. En el análisis farmacocinético de los datos de la población procedentes de los ensayos con paliperidona oral, no se observaron indicios de que existan diferencias relacionadas con la raza en la farmacocinética de la paliperidona tras la administración de XEPLION. Sexo. No se han observado diferencias clínicamente significativas entre hombres y mujeres. Tabaquismo. Según estudios *in vitro* realizados con enzimas hepáticas humanas, paliperidona no es sustrato de la CYP1A2; por lo tanto, el consumo de tabaco no debería afectar a la farmacocinética de paliperidona. Un análisis farmacocinético de la población basado en los datos obtenidos con comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada mostró una exposición ligeramente más baja a paliperidona en fumadores en comparación con los no fumadores. No obstante, se cree que es poco probable que la diferencia tenga relevancia clínica. No se evaluó el tabaquismo con XEPLION. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** Los estudios de toxicidad a dosis repetidas de palmitato de paliperidona inyectado por vía intramuscular y paliperidona administrada por vía oral en ratas y perros mostraron efectos principalmente farmacológicos, como sedación y efectos mediados por la prolactina, en las glándulas mamarias y en los genitales. En los animales tratados con palmitato de paliperidona, se observó una reacción inflamatoria en el lugar de la inyección intramuscular. Se produjo la formación ocasional de abscesos. En estudios sobre la reproducción de las ratas utilizando risperidona oral, que se convierte masivamente a paliperidona en ratas y en seres humanos, se observaron efectos adversos en el peso al nacer y de la supervivencia de las crías. No se observó embriotoxicidad ni malformaciones tras la administración intramuscular de palmitato de paliperidona a ratas preñadas a la dosis más alta (160 mg/kg/día), correspondiente a 4,1 veces el nivel de exposición en humanos a la dosis máxima recomendada de 150 mg. Otros antagonistas de la dopamina han tenido efectos negativos en el desarrollo motor y del aprendizaje en las crías cuando se administraron a animales preñados. Palmitato de paliperidona y paliperidona no fueron genotóxicos. En estudios sobre el poder carcinógeno de risperidona oral en ratas y ratones se observaron aumentos de los adenomas hipofisarios (ratón), de los adenomas del páncreas endocrino (rata) y los de adenomas de las glándulas mamarias (en ambas especies). Se evaluó el potencial carcinogénico de palmitato de paliperidona inyectado por vía intramuscular en ratas. Se constató un aumento estadísticamente significativo en los adenocarcinomas de las glándulas mamarias en las ratas hembras a dosis de 10, 30 y 60 mg/kg/mes. Las ratas macho mostraron un aumento estadísticamente significativo de los adenomas y carcinomas de las glándulas mamarias a las dosis de 30 y 60 mg/kg/mes, que equivalen a 1,2 y 2,2 veces el nivel de exposición en humanos a la dosis máxima recomendada de 150 mg. Estos tumores pueden estar relacionados con el antagonismo prolongado de la dopamina D2 y con la hiperprolactinemia. Se desconoce la trascendencia de estos hallazgos tumorales en roedores para el riesgo en seres humanos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Polisorbato 20. Polietilenglicol 4000. Ácido cítrico monohidrato. Fosfato ácido disódico anhidro. Fosfato diácido de sodio monohidratado. Hidróxido de sodio (para ajuste del pH). Agua para preparaciones inyectables. **6.2. Incompatibilidades.** Este medicamento no debe mezclarse con otros medicamentos. **6.3. Periodo de validez.** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30°C. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** Jeringa precargada (cíclico-olefina-copolímero) con un tapón de tipo émbolo, tope trasero y un protector para la punta (goma de bromobutilo) con una aguja de seguridad del calibre 22 de 1½ pulgadas (0,72 mm x 38,1 mm) y una aguja de seguridad del calibre 23 de 1 pulgada (0,64 mm x 25,4 mm). Tamaños de envase: El envase contiene 1 jeringa precargada y 2 agujas. **Presentaciones y precios.** XEPLION 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 197,72 €; PVP: 243,63 €; PVP (IVA): 253,38 €. XEPLION 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 287,86 €; PVP: 338,77 €; PVP (IVA): 352,32 €. XEPLION 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 345,43 €; PVP: 396,34 €; PVP (IVA): 412,19 €. XEPLION 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 449,06 €; PVP: 499,97 €; PVP (IVA): 519,97 €. **Condiciones de prescripción y dispensación.** Con receta médica. Aportación reducida. Con visado de inspección para pacientes mayores de 75 años. **6.6. Precauciones especiales de eliminación.** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Janssen-Glag International NV. Turnhoutseweg 30. B-2340 Beerse. Bélgica. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** XEPLION 50 mg: EU/1/11/672/002. XEPLION 75 mg: EU/1/11/672/003. XEPLION 100 mg: EU/1/11/672/004. XEPLION 150 mg: EU/1/11/672/005. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** 04 de marzo de 2011. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 10/2014. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos http://www.ema.europa.eu.

Bibliografía:

1. Pandina GJ, et al., A randomized, placebo-controlled study to assess the efficacy and safety of 3 doses of paliperidone palmitate in adults with acutely exacerbated schizophrenia. J Clin Psychopharmacol. 2010;30: 235-244.
2. Samtani MN et al. Population Pharmacokinetics of intramuscular paliperidone palmitate in patients with schizophrenia. Clin Pharmacacokinet. 2009; 48 (9): 585-600.
3. Ficha Técnica de Xeplion®.
4. Mesones Peral JE et al. Comparative analysis of the prevention of relapse in psycotic patients following the introduction of Paliperidone Palmitate. XVI Congreso Mundial de Psiquiatría. Madrid, España, 14-18 de septiembre de 2014. Póster 309.
5. Benito A et al. Outcomes económicos del tratamiento con palmitato de paliperidona: Dos años de seguimiento. XVI Congreso Mundial de Psiquiatría. Madrid, España, 14-18 de septiembre de 2014. Póster 393.
6. Jones MP et al. Efficacy and tolerability of paliperidone ER and other oral atypical antipsychotics in schizophrenia.International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics. 2010; 48 (6): 383-399.
7. Manzano Callejo JM et al. Antipsicóticos atípicos, esquizofrenia y síndrome metabólico. Póster presentado en el XVII Congreso Nacional de Psiquiatría. Sevilla, 2013.
8. Bergmans P, et al. Flexibly dosed paliperidone palmitate in non-acute but symptomatic patients with schizophrenia previously unsuccessfully treated with long-acting injectable risperidone. Póster presentado en el Congreso DGPPN, 27-30 de noviembre de 2013, Berlín, Alemania, Póster P003 (sesión P-06).
9. Montalvo I et al. Changes in prolactin levels and sexual function in young psychotic patients after switching from long-acting injectable risperidone to paliperidone palmitate. Int Clin Psychophacol. 2012; 28: 46.49.
10. Schreiner A. Paliperidone palmitate in acute patients with schizophrenia - Treatment response, safety and tolerability: a prospective flexible dose study in patients previously unsuccessfully treated with oral antipsychotics. Póster presentado en congreso internacional del Royal College of Psychiastrists, 2-5 de julio de 2013, Edimburgo, Reino Unido.
11. Vázquez JM, et al. Evolución de la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) y la UdvalgfürKliniskeUndersogelser (UKU) en pacientes con trastorno por uso de sustancias y diagnóstico adicional en el espectro psicótico: "Palmitato de Paliperidona versus antipsicóticos orales / R.I.L.". Póster presentado en el XVII Congreso Nacional de Psiquiatría. Sevilla, 2013.
12. Schreiner A, et al. Paliperidone palmitate - Impact on negative, disorganized and depressive symptoms, subjective well-being and patient satisfaction in non-acute patients with schizophrenia previously unsuccessfully treated with oral antipsychotics. Póster presentado en el congreso DGPPN, 27-30 de noviembre de 2013, Berlín, Alemania, póster P006 (sesión P-08).
13. Hargarter L, et al. Functional outcomes with once monthly paliperidone palmitate in acute and non-acute patients with schizophrenia: data from a prospective fexible dose study in patients with schizophrenia previously unsuccessfully treated with oral antipsychotics. Póster presentado en el congreso del Royal College of Psychiastrists's International, 2-5 de julio de 2013, Edimburgo, Reino Unido.

Desde el año 2012 sólo se admite la normativa APA.

Ante la preparación de un artículo de cara a su publicación se deben revisar y aplicar las normas extensas, que pueden ser consultadas en www.adicciones.es

Adicciones está editada por Socidrogalcohol, Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y otras Toxicomanías. Adicciones publica artículos originales sobre el tratamiento, la prevención, estudios básicos y descriptivos en el campo de las adicciones de cualquier tipo, procedentes de distintas disciplinas (medicina, psicología, investigación básica, investigación social, etc.). Todos los artículos son seleccionados después de pasar un proceso de revisión anónimo hecho por expertos en cada tema. Adicciones publica 4 números al año. Adicciones tiene las secciones de editorial, artículos originales, informes breves, artículos de revisión y cartas al director. La revista se publica en español, aunque admite artículos en inglés. Cuando publica un artículo en inglés, puede exigir su traducción también al español, pero no es la norma.

Papel. La revista Adicciones está impresa en papel estucado fabricado con pastas libres de cloro (TCF).

Conflictos de intereses. La política de la revista es que en todos los artículos y editoriales conste expresamente la existencia o no de conflicto de intereses en el apartado correspondiente. Todos los conflictos de interés son importantes, pero especial cuidado hay que poner en el caso de haber recibido para el estudio financiación de la industria farmacéutica, alcoholera, tabaquera, etc. La revista Adicciones sigue en este tema las recomendaciones de ISAJE (International Society of Addiction Journals Editors). Tener conflicto de intereses no significa no poder publicar el artículo. En caso de duda sobre esta cuestión se debe contactar con el editor.

Autoría. Es muy importante que únicamente se consideren autores aquellos que han hecho sustanciales contribuciones: 1) a la concepción y diseño, adquisición de datos, o el análisis e interpretación de datos; 2) a la redacción del artículo o a su revisión crítica; y 3) que ha dado su aprobación de la versión que se publicará. Los autores deben asegurarse de que partes significativas del material aportado no ha sido publicado con anterioridad. En caso de que puedan tener dudas sobre el cumplimiento de esta norma, deberán presentar copias de lo publicado o de lo presentado para publicación a otras revistas antes de poder ser considerado el artículo para su revisión. En caso de dudas sobre alguno de los aspectos anteriores los autores deben consultar el acuerdo de Farmington al que está adherida la revista Adicciones (Anexo 1), las normas de "Sponshorship, authorship, and accountability" del International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org/sponsor.htm) o las normas de publicación de la American Psychological Association, 6ª edición (2010) (www.apastyle.org). El editor de la revista puede dirigirse a los autores del artículo para que especifiquen cual ha sido la contribución de cada uno de ellos.

Preparación de manuscritos. Los autores deben seguir exclusivamente para la presentación de sus manuscritos las Normas de Publicación de la American Psychological Association (6ª edición, 2010; http://www.apastyle.org). Las excepciones a esta regla son mínimas y dependen sólo de las diferencias que puede haber en el uso del español y del inglés. Por ejemplo, los ingleses utilizan en la bibliografía el signo '&' antes del último autor, mientras que en español dicho signo se corresponde exactamente con la 'y' (por tanto los artículos en español utilizarán solo la 'y'); otra diferencia puede ser en los títulos de los artículos, puesto que en inglés se pone en mayúscula la primera letra de muchas de las palabras, mientras que en español sólo ponemos la primera…

NO existe un límite exacto de palabras para los trabajos que se presenten. Pero deberá cuidarse mucho que toda la información que se incluya sea estrictamente la necesaria.

Es importante que los artículos sean interesantes para la comunidad científica del campo de las adicciones. Se evitarán trabajos que se refieran a realidades muy concretas –a menos que precisamente en ello resida su interés-, o que sean básicamente descriptivos –a menos, nuevamente, que se trate de algo novedoso.

Artículos originales. Serán preferentemente trabajos de investigación clínicos o experimentales sobre el campo de las drogodependencias o las adicciones. Pero también pueden ser aceptados trabajos teóricos o de otro tipo.

Informes breves. En esta sección se considerarán los trabajos de investigación que por sus características especiales (series con número reducido de observaciones, casos clínicos, trabajos de investigación con objetivos y resultados muy concretos, estudios epidemiológicos descriptivos, primeros resultados de un estudio amplio, etc.) pueden ser publicados de forma abreviada y rápida.

Artículos de revisión. Presentarán la actualización de un tema de forma rigurosa y exhaustiva. Deberán regirse normalmente por metodologías sistematizadas. El contenido del artículo podrá llevar los apartados necesarios para la mejor comprensión de los lectores. En su parte final debe aparecer un apartado de discusión o conclusiones. La extensión preferiblemente no debería superar las 5.000 palabras, pero siempre que esté justificado, se admitirían revisiones más largas.

Cartas al Director. Tendrán normalmente un máximo de 800 palabras, 10 referencias y una tabla o figura. Pueden consistir en una presentación breve sobre algo novedoso, una investigación original, o la contestación o matización a un artículo publicado en la revista. Cuando sea éste el caso la carta tendrá que recibirse dentro de las 6 semanas subsiguientes a la publicación del artículo en el número de la revista

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS

Envío electrónico. La forma más rápida y preferente de enviar artículos para su revisión editorial es a través de www.adicciones.es. Allí encontrará todas las instrucciones a seguir y la forma de adjuntar el original. Todo el seguimiento del proceso de revisión y editorial se realizará a través de la web (a través de la plataforma de RECYT). Ésta es la única forma prevista para envío de artículos (pero si tiene alguna duda puede comunicarse con secretaria@adicciones.es). Será muy útil para facilitar el proceso de revisión que en el momento del envío del artículo proporcione a través de la misma plataforma información sobre por lo menos dos posibles revisores para su artículo (nombre, institución y correo electrónico). Estos revisores deberán ser expertos en el tema y no estar ligados a la investigación que se desarrolla en el trabajo presentado. Tampoco podrán pertenecer al actual Comité de Redacción o Editorial. La revista se reserva la decisión de utilizar o no dichos revisores propuestos. El editor señalará además normalmente otros revisores. Recordar que el proceso de revisión es anónimo para los autores. Caso de que no fuese posible por alguna razón o tuviese algún problema con el envío del artículo a través de la web, le agradeceremos que se ponga en contacto con secretaria@adicciones.es o al teléfono (+34) 971727434 o a Editor de Adicciones. Rambla, 15, 2ª, 3ª. 07003 Palma de Mallorca.

ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS ENVIADOS A LA REVISTA

Todas las hojas deberán ir numeradas correlativamente en la parte superior derecha. Cada parte del manuscrito empezará una página en el siguiente orden:

1. En la *primera página* del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos:

- Título del artículo, en minúsculas (en castellano e inglés) excepto la letra inicial.
- Nombre de los autores completo (no sólo iniciales), y uno o dos apellidos del/los autor/es (p. ej.: Miguel García o Miguel García Rodríguez o bien Miguel García-Rodríguez, teniendo en cuenta que la forma que hayan utilizado los autores es la que se enviará a las bases de datos) en minúsculas, excepto la letra inicial. Los distintos autores vendrán separados por punto y coma. Detrás del apellido de cada autor, sin espacio intermedio y en superíndice, deberá ir un asterisco de llamada (1 asterisco para el primero, 2 para el segundo, etc.). Estos asteriscos son necesarios para indicar en el siguiente punto la institución donde se ha realizado el trabajo.
- Precedidos por un asterisco o los que fuesen necesarios –según el punto anterior– se indicarán el nombre/s del centro/s donde se ha realizado el trabajo o donde trabajan los autores.

Al final de la primera página (no como 'nota al pie') se colocará este texto: "Enviar correspondencia a: ...", indicando el nombre, la dirección postal, correo electrónico u otra información mediante la cual el autor elegido podrá ser contactado. Este será

el autor al cual la secretaría se dirigirá durante el proceso de revisión, a menos que se acuerde mutuamente otra solución.

2. La *segunda hoja* del artículo incluirá un resumen del trabajo presentado, tanto en español como en inglés. Dicho resumen tendrá alrededor de 250 palabras. Siguiendo las normas de publicación internacional ya citadas, el resumen debe especificar los objetivos del estudio o investigación; la metodología fundamental utilizada; los principales resultados; y las conclusiones más importantes y/o novedosas. El resumen debe redactarse en uno o varios párrafos siguiendo las normas de publicación de la APA, sin atender a las divisiones de antecedentes, método, etc.

Después del resumen se incluirá un listado de alrededor de 5 Palabras clave en español y luego en inglés (Key words) en minúsculas y separadas por comas que, a ser posible, se adapten a las normalmente utilizadas en los índices al uso (ej., Index Medicus, Psychological Abstracts, Índice Médico Español).

3. La *tercera hoja* dará inicio al texto del artículo. Se recomienda la redacción del texto en impersonal. Conviene dividir claramente los trabajos en apartados, siguiendo, siempre que sea posible por las características del estudio, el esquema general siguiente: Introducción (no obstante la palabra introducción no se pondrá, pues se da por supuesta), Método, Resultados, Discusión, Reconocimientos, Conflicto de intereses y Referencias.

Introducción. Será breve y deberá proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación. No debe contener tablas ni figuras, a menos que sean imprescindibles para la comprensión del texto. Debe incluir un último párrafo en el que se exponga de forma clara el o los objetivos del trabajo. Siempre que se pretenda publicar una observación muy infrecuente, debe precisarse en el texto el método de pesquisa bibliográfica, las palabras claves empleadas, los años de cobertura y la fecha de actualización.

Métodos. Se describirá claramente la metodología empleada (selección de la muestra, como se recogieron los datos, instrumentos de recogida de datos o de evaluación, temporalización,… Se deben identificar los métodos, instrumentos de evaluación, tratamientos, fármacos utilizados, aparatos, sistema de evaluación, pruebas estadísticas si son novedosas, métodos nuevos, etc. Debe especificarse el tipo de estudio (descriptivo, epidemiológico, experimental, ensayo clínico, etc.), sistema de asignación de los sujetos a grupos, aleatorización, etc. Cuando haya un protocolo debe citarse. Cuando los experimentos son realizados con animales o el ensayo es experimental en humanos debe especificarse explícitamente que se han seguido las normas éticas deontológicas, de investigación y que se han cumplido los convenios internacionales de experimentación animal o humana. Debe especificarse el tipo de análisis estadístico que se va a utilizar, describirlo cuando éste sea nuevo o poco conocido, e indicar el paquete estadístico que se va a utilizar. Se valorará positivamente si se ha conseguido la aprobación del estudio por algún comité ético o se podrá exigir cuando el estudio realizado lo requiera.

Resultados. Los resultados deben presentarse en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras. Utilice sólo aquellas tablas y figuras estrictamente necesarias, que expresen claramente los resultados del estudio. No duplique los datos en tablas y figuras. No repita en el texto todos los datos de las tablas y figuras, sólo los más importantes. Enfatice y resuma sólo las observaciones más importantes. Adicciones adopta el sistema convencional del 5% como valor para la significación estadística y no acepta tener en cuenta las tendencias para valores menores.

Los ensayos clínicos aleatorizados deben adecuarse a las guías CONSORT (www.consort-statement.org) y los estudios con diseños no experimentales a las guías TREND (www.trend-statement.org/asp/trend.asp) para la mayor claridad de los lectores y revisores del trabajo. Igualmente, se presentarán los estadísticos del tamaño del efecto.

Discusión. Enfatizará los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan del mismo. No repita en detalle los resultados que ha presentado en la sección anterior ni en la introducción. Destaque lo más importante y controvertido y relacionelo con otros estudios relevantes sobre el tema. No haga suposiciones si no se ven apoyadas por los datos. Cuando sea apropiado pueden incluirse recomendaciones. Indique las implicaciones de sus hallazgos y sus limitaciones (estas preferiblemente formarán un párrafo al final del artículo).

Reconocimientos. Este apartado se situará al final del texto del artículo y justo antes del apartado de Referencias. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centros o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Pueden incluirse todas aquellas personas que hayan ayudado en la preparación del artículo, pero no con la intensidad requerida para ser considerados autores. Si el trabajo ha sido financiado se indicará la entidad financiadora.

Conflicto de intereses. Todos los artículos, editoriales, comentarios, opiniones, reseñas de libros y cartas que se publican en la revista estarán acompañados por una declaración sobre los posibles o reales conflictos de interés o una declaración de que los autores no tienen conflictos de intereses que declarar.

Referencias. Seguirán de forma estricta las normas de la American Psychological Association [American Psychological Association (2010). Publication Manual of the American Psychological Association (6th ed.). Washington, DC. http://www.apastyle.org

Tablas y figuras. Irán al final del texto, numeradas, y cada una en una página distinta, siguiendo el diseño propio de la APA.

EL PROCESO DE REVISIÓN DEL MANUSCRITO

Los artículos son enviados a la revista a través de la www.adicciones.es. Los autores reciben al enviar el artículo unas claves para poder entrar en la web y revisar la situación de su artículo. No obstante el editor de la revista enviará un mensaje cuando tenga una decisión tomada o quiera preguntar alguna cuestión. Una vez recibido el manuscrito en la Redacción de la Revista Adicciones empezará el proceso de revisión.

El Editor, normalmente consultando con los editores asociados, puede desestimar de entrada un artículo que entienda que claramente no reúne la calidad suficiente o no entra dentro de las prioridades de la revista. El editor puede rechazar de entrada aquellos artículos que no cumplan estrictamente dicha normativa, sin pasarlo a revisión.

Los manuscritos serán enviados por el Editor o los Editores Asociados a dos o más expertos en el tema (revisores), que harán los comentarios pertinentes sobre el mismo y que requerirán aquellos cambios que estimen necesarios; también pueden dar su opinión sobre la aceptación o rechazo del artículo. La última decisión, basada en el informe de los revisores, o del editor asociado que se hubiese responsabilizado de la revisión, será tomada por el Editor de la revista, que podrá consultar además a los Editores asociados. En todo el proceso de revisión se mantendrá el principio de confidencialidad por parte de los revisores hacia el trabajo que revisan, así como la confidencialidad de los nombres de los revisores entre ellos o ante los autores del manuscrito.

El resultado de la revisión del manuscrito será enviado al autor de correspondencia que viene en el artículo indicándole su aceptación, rechazo o la necesidad de someterse a una nueva revisión una vez tenidos en cuenta los comentarios de los revisores o del editor. El autor, si es el caso, deberá hacer los cambios señalados –cuando esté de acuerdo con ellos–, enviando:

- Una copia del manuscrito revisado.
- Otro documento en donde se exponga de forma detallada las principales modificaciones efectuadas, así como sus propios comentarios sobre los principales aspectos de la revisión, con los que obviamente puede estar en desacuerdo.

Una vez aceptado el artículo, se enviará a los autores las pruebas de imprenta para que las corrijan. Los autores son totalmente responsables de la versión final que se publique. Los autores pueden hacer el uso que crean pertinente para la difusión del artículo, siempre que quede clara toda la información necesaria acerca de la revista donde ha sido publicado.

Copyright y permisos. Los derechos de copyright de todos los artículos publicados en la revista Adicciones pasan a ser propiedad de la revista. La cesión de derechos será firmada por el autor o autores cuando envían su manuscrito para su consideración de publicación. Los autores se comprometen a acompañar el manuscrito de todos los permisos correspondientes para reproducir material previamente publicado que se va a incluir en el manuscrito, como texto, tablas, figuras, etc.

Reducir para ganar

Único fármaco indicado para la reducción del consumo de alcohol[2]

(2) Ficha técnica Selincro 2013

Lundbeck

Selincro®
nalmefeno

Ficha técnica

Selincro® nalmefeno

▼Este medicamento está sujeto a seguimiento adicional, lo que agilizará la detección de nueva información sobre su seguridad. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas. Ver la sección 4.8, en la que se incluye información sobre cómo notificarlas. **1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO** Selincro 18 mg comprimidos recubiertos con película. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Cada comprimido recubierto con película contiene 18,06 mg de nalmefeno (como dihidrato de hidrocloruro). Excipiente con efecto conocido: cada comprimido recubierto con película contiene 60,68 mg de lactosa. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA** Comprimido recubierto con película (comprimido). Comprimido recubierto con película de color blanco, ovalado, biconvexo, de 6,0 x 8,75 mm y grabado con "S" en una cara. **4. DATOS CLÍNICOS 4.1 Indicaciones terapéuticas** Selincro está indicado para la reducción del consumo de alcohol en pacientes adultos con dependencia del alcohol que presentan un nivel de consumo de alcohol de alto riesgo (NCR) [ver sección 5.1], sin síntomas de abstinencia físicos y que no requieran una desintoxicación inmediata. Selincro solo se debe prescribir junto con apoyo psicosocial mantenido dirigido a incrementar la adherencia al tratamiento y a reducir el consumo de alcohol. El tratamiento con Selincro se debe iniciar únicamente en los pacientes que mantienen un NCR alto dos semanas después de la evaluación inicial. **4.2 Posología y forma de administración** Posología En la visita inicial, se deben evaluar el estado clínico, la dependencia del alcohol y el nivel de consumo de alcohol del paciente (según el paciente). Por lo tanto, se debe solicitar al paciente que registre su consumo de alcohol durante aproximadamente dos semanas. En la siguiente visita, se puede iniciar el tratamiento con Selincro en los pacientes que mantienen un NCR alto, (ver sección 5.1) durante este periodo de dos semanas, junto con una intervención psicosocial dirigida a incrementar la adherencia al tratamiento y a reducir el consumo de alcohol. Durante los ensayos clínicos pivotales la principal mejoría se observó durante las 4 primeras semanas. Se debe evaluar la respuesta del paciente al tratamiento y la necesidad de mantener farmacoterapia con regularidad (p. ej., mensualmente) (ver sección 5.1). El médico debe seguir evaluando la evolución del paciente en cuanto a la reducción del consumo de alcohol, el funcionamiento general, la adherencia al tratamiento y los posibles efectos adversos. Se dispone de datos clínicos para el uso de Selincro en condiciones controladas y aleatorizadas para un periodo de 6 a 12 meses. Se recomienda precaución al prescribir Selincro durante más de 1 año. Selincro se toma a demanda: cada día que el paciente perciba un riesgo anticipado de consumo de alcohol debe tomar un comprimido, preferiblemente 1-2 horas antes del momento de consumo. Si el paciente ha empezado a beber alcohol sin haber tomado Selincro, el paciente debería tomar un comprimido lo antes posible. La dosis máxima de Selincro es un comprimido al día. Selincro se puede tomar con o sin alimentos (ver sección 5.2). *Poblaciones especiales Población de edad avanzada (≥ 65 años de edad)* No se recomienda el ajuste de la dosis para este grupo de pacientes (ver secciones 4.4 y 5.2). *Insuficiencia renal* No se recomienda el ajuste de la dosis para los pacientes con insuficiencia renal leve o moderada (ver secciones 4.4 y 5.2). *Insuficiencia hepática* No se recomienda el ajuste de la dosis para los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada (ver secciones 4.4 y 5.2). *Población pediátrica* No se ha establecido la seguridad y eficacia de Selincro en niños y adolescentes de < 18 años. No se dispone de datos (ver sección 5.1). Forma de administración Selincro es un medicamento que se administra por vía oral. El comprimido recubierto con película se debe tragar entero. El comprimido recubierto con película no se debe dividir ni aplastar porque el nalmefeno puede provocar sensibilización cutánea en contacto directo con la piel (ver sección 5.3). **4.3 Contraindicaciones** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. Pacientes en tratamiento con analgésicos opioides. Pacientes con una actual o reciente adicción a opiáceos. Pacientes con síntomas agudos de abstinencia de opiáceos. Pacientes con sospecha de uso reciente de opiáceos.Pacientes con insuficiencia hepática grave (clasificación de Child-Pugh). Pacientes con insuficiencia renal grave (eGFR < 30 ml/min por 1,73 m2). Pacientes con historia reciente de síndrome de abstinencia del alcohol agudo (incluyendo alucinaciones, convulsiones y delirium tremens). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo** Selincro no está indicado en pacientes cuyo objetivo terapéutico sea la abstinencia inmediata. La reducción del consumo de alcohol es un objetivo intermedio en el camino hacia la abstinencia. Administración de opiáceos En una situación de urgencia en la que se deban administrar opiáceos a un paciente que toma Selincro, la cantidad de opiáceo requerida para lograr el efecto deseado puede ser superior a la habitual. El paciente se debe someter a un estricto control para detectar síntomas de depresión respiratoria como consecuencia de la administración de opiáceos, así como otras reacciones adversas. Si se precisan opiáceos en una urgencia, la dosis siempre se debe ajustar de forma individual. Si se requieren dosis excepcionalmente altas, será necesaria una estrecha observación.El tratamiento con Selincro se debe interrumpir temporalmente 1 semana antes del uso previsto de opiáceos (p. ej., cuando se vayan a utilizar analgésicos opioides en una intervención quirúrgica programada). El médico prescriptor deberá advertir a los pacientes de la importancia de informar a su médico de la última toma de Selincro en caso de que sea necesario el uso de opiáceos. Se debe tener precaución cuando se utilicen medicamentos que contengan opiáceos (p. ej., antitusígenos, analgésicos opioides (ver sección 4.5)). Comorbilidad *Trastornos psiquiátricos* Se han registrado efectos psiquiátricos en estudios clínicos (ver sección 4.8). Si los pacientes presentan síntomas psiquiátricos no asociados al inicio del tratamiento con Selincro, y/o que no son transitorios, el médico prescriptor deberá considerar otras causas de los síntomas y valorar la necesidad de continuar el tratamiento con Selincro. Selincro no se ha investigado en pacientes con enfermedad psiquiátrica inestable. Se debe proceder con precaución al prescribir Selincro a pacientes con comorbilidad psiquiátrica presente como el trastorno depresivo mayor.*Trastornos convulsivos* Se dispone de experiencia limitada en pacientes con antecedentes de trastornos convulsivos, incluidas las convulsiones por abstinencia de alcohol. Se recomienda precaución si se inicia un tratamiento para reducir el consumo de alcohol en estos pacientes. *Insuficiencia renal o hepática* Selincro se metaboliza principalmente en el hígado y se elimina predominantemente por la orina. Por lo tanto, se debe tener precaución cuando se prescriba Selincro a pacientes con insuficiencia renal o hepática leve o moderada, por ejemplo, realizando controles más frecuentes. Se debe proceder con precaución al prescribir Selincro a pacientes con valores altos de ALAT o ASAT (> 3 veces el LSN), ya que estos pacientes fueron excluidos del programa de desarrollo clínico. Pacientes de edad avanzada (≥ 65 años de edad) Se dispone de datos clínicos limitados sobre el uso de Selincro en pacientes ≥ 65 años de edad con dependencia del alcohol. Se debe tener precaución al prescribir Selincro a pacientes ≥ 65 años de edad (ver secciones 4.2 y 5.2). Otras Se recomienda precaución si Selincro se administra conjuntamente con un inhibidor potente de la enzima UGT2B7 (ver sección 4.5). Lactosa Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp o problemas de malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** No se han llevado a cabo estudios de interacción farmacológica *in vivo*. Según estudios *in vitro*, no se prevén interacciones clínicamente relevantes entre el nalmefeno, o sus metabolitos, y medicamentos administrados simultáneamente metabolizados por las enzimas más comunes CYP450 y UGT o transportadores de membrana. La administración conjunta con medicamentos que sean inhibidores potentes de la enzima UGT2B7 (p. ej., diclofenaco, fluconazol, acetato de medroxiprogesterona, ácido meclofenámico) puede aumentar significativamente la exposición a nalmefeno. Es improbable que esto suponga un problema con el uso ocasional, pero si se inicia un tratamiento a largo plazo simultáneo con un inhibidor potente de la UGT2B7, no se puede descartar la posibilidad de un aumento en la exposición a nalmefeno (ver sección 4.4). Por el contrario, la administración conjunta con un inductor de la UGT (p. ej., dexametasona, fenobarbital, rifampicina, omeprazol) puede dar lugar a concentraciones plasmáticas subterapéuticas de nalmefeno. Si se toma Selincro de manera simultánea con agonistas opioides (p. ej., algunos tipos de antitusígenos y antigripales, determinados antidiarreicos, y analgésicos opioides), puede que el paciente no se beneficie del agonista opioide. No existe ninguna interacción farmacocinética clínicamente relevante entre el nalmefeno y el alcohol. Se produce un pequeño deterioro en la función cognitiva y psicomotora tras la administración de nalmefeno. No obstante, el efecto de la combinación de nalmefeno y alcohol no superó la suma de los efectos de cada uno de ellos por separado.El consumo simultáneo de alcohol y Selincro no previene los efectos de la intoxicación del alcohol. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia** Embarazo No hay datos o estos son limitados (menos de 300 resultados en embarazos) relativos al uso de nalmefeno en mujeres embarazadas. Los estudios en animales han mostrado toxicidad en la reproducción (ver sección 5.3). No se recomienda Selincro durante el embarazo. Lactancia Los datos farmacodinámicos/toxicológicos disponibles en animales muestran que nalmefeno/metabolitos se excretan en la leche (ver sección 5.3). Se desconoce si nalmefeno se excreta en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/lactantes. Se debe decidir si es necesario interrumpir la lactancia o interrumpir/abstenerse de iniciar el tratamiento con Selincro tras considerar el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la madre. Fertilidad En estudios de fertilidad en ratas, no se observaron efectos de nalmefeno sobre la fertilidad, el apareamiento, el embarazo o los parámetros espermáticos. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** No se ha estudiado la influencia de nalmefeno sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Selincro puede provocar reacciones adversas como náuseas, mareo, insomnio y cefalea. La mayoría de estas reacciones fueron leves o moderadas, relacionadas con el inicio del tratamiento y tuvieron una corta duración. La influencia de Selincro sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **4.8 Reacciones adversas** Resumen del perfil de seguridad Más de 3.000 pacientes han sido expuestos a nalmefeno en estudios clínicos. En general, el perfil de seguridad concuerda en todos los estudios clínicos realizados. Las frecuencias de las reacciones adversas en la Tabla 1 se calcularon basándose en tres estudios aleatorizados, a doble ciego y controlados con placebo en pacientes con dependencia del alcohol (1.144 pacientes expuestos a Selincro a demanda y 797 expuestos a placebo a demanda). Las reacciones adversas más frecuentes fueron náuseas, mareo, insomnio y cefalea. La mayoría de estas reacciones fueron leves o moderadas, estuvieron relacionadas con el inicio del tratamiento y tuvieron una corta duración.En los estudios clínicos se comunicaron estados confusionales y, en raras ocasiones, alucinaciones y disociación. La mayoría de estas reacciones fueron leves o moderadas, estuvieron relacionadas con el inicio del tratamiento y tuvieron una corta duración (de unas pocas horas a unos pocos días). La mayoría de estas reacciones adversas se resolvieron con el tratamiento continuo y no recurrieron con la administración repetida. Si bien estos acontecimientos tuvieron generalmente una corta duración, podrían tratarse de psicosis alcohólica, síndrome de abstinencia alcohólica o enfermedad psiquiátrica comórbida.Tabla de reacciones adversas Las frecuencias se definen como: muy frecuentes (≥1/10), frecuentes (≥1/100 a <1/10), poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100), raras (≥1/10.000 a <1/1.000), muy raras (<1/10.000) o frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Notificación de sospechas de reacciones adversas Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una

Tabla 1. Frecuencias de las reacciones adversas

Sistema de clasificación de órganos	*Frecuencia*	*Reacción adversa*
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Frecuente	Apetito disminuido
Trastornos psiquiátricos	Muy frecuente	Insomnio
	Frecuente	Trastorno del sueño
		Estado confusional
		Inquietud
		Libido disminuida (incluida la pérdida de líbido)
	No conocida	Alucinación (incluidas alucinaciones auditivas, alucinaciones táctiles, alucinaciones visuales y alucinaciones somáticas)
		Disociación
Trastornos del sistema nervioso	Muy frecuente	Mareo
		Cefalea
	Frecuente	Somnolencia
		Temblor
		Alteración de la atención
		Parestesia
		Hipoestesia
Trastornos cardiacos	Frecuente	Taquicardia
		Palpitaciones
Trastornos gastrointestinales	Muy frecuente	Náuseas
	Frecuente	Vómitos
		Boca seca
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuente	Hiperhidrosis
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Frecuente	Espasmos musculares
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Frecuente	Fatiga
		Astenia
		Malestar general
		Sensación anormal
Exploraciones complementarias	Frecuente	Peso disminuido

supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso Humano: https://www.notificaran.es. **4.9 Sobredosis** En un estudio en pacientes diagnosticados de ludopatía, se investigaron dosis de nalmefeno de hasta 90 mg/día durante 16 semanas. En un estudio en pacientes con cistitis intersticial, 20 pacientes recibieron 108 mg/día de nalmefeno durante más de 2 años. Se ha registrado la toma de una dosis única de 450 mg de nalmefeno sin cambios en la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y respiratoria o la temperatura corporal. No se ha observado un patrón atípico de reacciones adversas en estos contextos, si bien la experiencia es limitada. En caso de sobredosis, se recomienda realizar un tratamiento sintomático y someter al paciente a observación. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS 5.1 Propiedades farmacodinámicas** Grupo farmacoterapéutico: Otros fármacos del sistema nervioso utilizados en la dependencia del alcohol. Código ATC: N07BB05 Mecanismo de acción El nalmefeno es un modulador del sistema opioide con un perfil definido de receptores μ, δ y κ. - Estudios *in vitro* han demostrado que el nalmefeno es un ligando selectivo de los receptores opioides con actividad antagonista en los receptores μ y δ y actividad agonista parcial en el receptor κ. - Estudios *in vivo* han demostrado que el nalmefeno reduce el consumo de alcohol, posiblemente como resultado de la modulación de las funciones corticomesolímbicas. Los datos de estudios no clínicos, estudios clínicos y literatura médica no indican ninguna forma de posible dependencia o abuso de Selincro. Eficacia clínica y seguridad En dos estudios de eficacia se evaluó la eficacia de Selincro en la reducción del consumo de alcohol en pacientes con dependencia del alcohol (DSM-IV). Se excluyó a los pacientes con antecedentes de delirium tremens, alucinaciones, convulsiones, comorbilidad psiquiátrica significativa, o alteraciones significativas de la función hepática así como a aquellos que presentaban síntomas de abstinencia físicos apreciables en la selección o la aleatorización. La mayoría (80%) de los pacientes incluidos tenían un NCR alto o muy alto (consumo de alcohol > 60 g/día en hombres y > 40 g/día en mujeres según los NCR de alcohol de la OMS) en la selección, y de estos el 65% mantuvieron un NCR alto o muy alto entre la selección y la aleatorización. Ambos estudios fueron aleatorizados, a doble ciego, con grupos paralelos y controlados con placebo, y al cabo de 6 meses de tratamiento, los pacientes que recibieron Selincro se volvieron a aleatorizar para recibir placebo o Selincro durante un periodo de lavado final de 1 mes. La eficacia de Selincro también se evaluó en un estudio aleatorizado, a doble ciego, con grupos paralelos, controlado con placebo y de 1 año de duración. En conjunto, en los estudios participaron 1.941 pacientes, de los cuales 1.144 fueron tratados con Selincro 18 mg a demanda. En la visita inicial se evaluaron el estado clínico, la situación social y el patrón de consumo de alcohol de los pacientes (según la información del paciente). En la visita de aleatorización, que tuvo lugar al cabo de 1 a 2 semanas se reevaluó el NCR, y se inició el tratamiento con Selincro junto con una intervención psicosocial (BRENDA) dirigida a incrementar la adherencia al tratamiento y a reducir el consumo de alcohol. Selincro se prescribió a demanda, y los pacientes lo tomaron, de promedio, aproximadamente la mitad de los días. La eficacia de Selincro se evaluó utilizando dos criterios de valoración principales: el cambio desde la visita basal al mes 6 en el número de días de consumo excesivo de alcohol (DCE) al mes y el cambio desde la visita basal al mes 6 en el consumo de alcohol total diario (CAT). Un DCE se definió como un día con un consumo ≥ 60 g de alcohol puro en hombres y ≥ 40 g en mujeres. Se produjo una reducción significativa del número de DCE y CAT en algunos pacientes en el periodo entre la visita inicial (selección) y la aleatorización debido a efectos no farmacológicos. En los estudios 1 (n = 579) y (n = 655) 2, el 18% y el 33% de la población total, respectivamente, redujeron considerablemente su consumo de alcohol en el periodo comprendido entre la selección y la aleatorización. Con respecto a los pacientes con un NCR alto o muy alto en la visita basal, el 35% de los pacientes experimentaron mejorías debido a los efectos no farmacológicos en el período entre la visita inicial (selección) y la aleatorización. En la aleatorización, estos pacientes consumían una cantidad tan baja de alcohol que era poco el margen para seguir mejorando (efecto suelo). Por lo tanto, los pacientes que mantuvieron un NCR alto o muy alto en la aleatorización se definieron a posteriori como la población objetivo. En esta población post hoc, el efecto terapéutico fue mayor en comparación con el de la población total. La eficacia y relevancia clínicas de Selincro se analizaron en pacientes con un NCR alto o muy alto en la selección y la aleatorización. En la visita basal, los pacientes tenían, de promedio, 23 DCE al mes (11% de los pacientes tenían menos de 14 DCE al mes) y consumían 106 g/día. La mayoría de los pacientes tenían una dependencia del alcohol baja (55% con una puntuación de 0 a 13) o intermedia (36% con una puntuación de 14 a 21) según la Escala de Dependencia de Alcohol. *Análisis post-hoc de la eficacia en pacientes que mantuvieron un NCR alto o muy alto en la aleatorización* En el estudio 1, el porcentaje de abandonos fue más elevado en el grupo de Selincro que en el grupo de placebo (50% frente a 32%, respectivamente). En cuanto a los DCE, se registraron 23 días/mes en la visita basal en el grupo de Selincro (n = 171) y 23 días/mes en la visita basal en el grupo de placebo (n = 167). Respecto a los pacientes que continuaron en el estudio y proporcionaron datos de eficacia en el mes 6, el número de DCE fue de 9 días/mes en el grupo de Selincro (n = 85) y 14 días/mes en el grupo de placebo (n = 114). El CAT fue de 102 g/día en la visita basal en el grupo de Selincro (n = 171) y 99 g/día en la visita basal en el grupo de placebo (n = 167). Respecto a los pacientes que continuaron en el estudio y proporcionaron datos de eficacia en el mes 6, el CAT fue de 40 g/día en el grupo de Selincro (n = 85) y 57 g/día en el grupo de placebo (n = 114). En el estudio 2, el porcentaje de abandonos fue superior en el grupo de Selincro que en el grupo de placebo (30% frente a 28%, respectivamente). En cuanto a los DCE, se registraron 23 días/mes en la visita basal en el grupo de Selincro (n = 148) y 22 días/mes en la visita basal en el grupo de placebo (n = 155). Respecto a los pacientes que continuaron en el estudio y proporcionaron datos de eficacia en el mes 6, el número de DCE fue de 10 días/mes en el grupo de Selincro (n = 103) y 12 días/mes en el grupo de placebo (n = 111). El CAT fue de 113 g/día en la visita basal en el grupo de Selincro (n = 148) y 108 g/día en la visita basal en el grupo de placebo (n = 155). Respecto a los pacientes que continuaron en el estudio y proporcionaron datos de eficacia en el mes 6, el CAT fue de 44 g/día en el grupo de Selincro (n = 103) y 52 g/día en el grupo de placebo (n = 111). Los análisis de respondedores con los datos agrupados de los dos estudios se incluyen en la Tabla 2. Se dispone de datos limitados sobre Selincro en el periodo de lavado final de 1 mes. *Estudio de 1 año* En este estudio participaron un total de 665 pacientes: 52% de ellos tenían un NCR alto o muy alto en la visita basal, y de estos el 52% (que representan el 27% de la población total) siguieron teniendo un NCR alto o muy alto en la aleatorización. En esta población objetivo post-hoc, abandonaron más pacientes que recibían nalmefeno (45%) que aquellos que recibían placebo (31%). En cuanto a los DCE, se registraron 19 días/mes en la visita basal en el grupo de Selincro (n = 141) y 19 días/mes en la visita basal en el grupo de placebo (n = 42). Respecto a los pacientes que continuaron en el estudio y proporcionaron datos de eficacia al cabo de 1 año, el número de DCE fue de 5 días/mes en el grupo de Selincro (n = 78) y 10 días/mes en el grupo de placebo (n = 29) E l CAT fue de 100 g/día en la visita basal en el grupo de Selincro (n = 141) y 101 g/día en la visita basal en el grupo de placebo (n = 42). Respecto a los pacientes que continuaron en el estudio y proporcionaron datos de eficacia al cabo de un año, el CAT fue de 24 g/día en el grupo de Selincro (n = 78) y 47 g/día en el grupo de placebo (n = 29). Población pediátrica La Agencia Europea de Medicamentos ha eximido al titular de la obligación de presentar los resultados de los ensayos realizados con Selincro en los diferentes grupos de la población pediátrica en el tratamiento de la dependencia del alcohol (ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en la población pediátrica). **5.2 Propiedades farmacocinéticas** Absorción El nalmefeno se absorbe rápidamente tras una única administración oral de 18,06 mg, con una concentración máxima (Cmax) de 16,5 ng/ml al cabo de aproximadamente 1,5 horas, y una exposición (AUC) de 131 ng*h/ml. La biodisponibilidad oral absoluta de nalmefeno es del 41%. La administración de alimentos ricos en grasas aumenta la exposición total (AUC) en un 30% y la concentración máxima (Cmax) en un 50%; el tiempo hasta la concentración máxima (tmax) se retrasa 30 minutos (tmax es de 1,5 horas). Se considera poco probable que este cambio tenga relevancia clínica. Distribución La fracción media de nalmefeno unida a proteínas en plasma es de aproximadamente el 30%. El volumen de distribución (Vd/F) estimado es de aproximadamente 3200 l. Los datos de ocupación obtenidos en un estudio PET tras la administración diaria única y repetida de 18,06 mg de nalmefeno muestran un 94-100% de ocupación de los receptores 3 horas después de la administración, lo que indica que el nalmefeno atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica. Biotransformación Tras la administración oral, el nalmefeno sufre un extenso y rápido metabolismo para formar su principal metabolito, el nalmefeno-3-O-glucurónido, siendo la enzima UGT2B7 la principal responsable de la conversión, y con las enzimas UGT1A3 y UGT1A8 como factores contribuyentes secundarios. Un pequeño porcentaje de nalmefeno se convierte en nalmefeno-3-O-sulfato por sulfatación y en nornalmefeno por CYP3A4/5. El nornalmefeno se convierte posteriormente en nornalmefeno 3 O glucurónido y nornalmefeno-3-O-sulfato. Se considera que los metabolitos no contribuyen con un efecto farmacológico significativo sobre los receptores opioides en humanos, salvo en el caso de nalmefeno-3-O-sulfato, que posee una potencia comparable a la de nalmefeno. No obstante, el nalmefeno-3-O-sulfato está presente a concentraciones inferiores al 10% de la de nalmefeno, por lo que es muy poco probable que constituya un factor contribuyente principal en el efecto farmacológico de nalmefeno. Eliminación El metabolismo por conjugación del glucurónido es el principal mecanismo de aclaramiento de nalmefeno, y la excreción renal es la principal vía de eliminación de nalmefeno y sus metabolitos. El 54% de la dosis total se elimina por la orina en forma de nalmefeno-3-O-glucurónido, mientras que el nalmefeno y sus otros metabolitos están presentes en la orina en cantidades inferiores al 3% cada uno. Se calcula que el aclaramiento oral de nalmefeno (CL/F) es de 169 l/h y la semivida de eliminación de 12,5 horas. De los datos de distribución, metabolismo y eliminación se desprende que el nalmefeno tiene un coeficiente de extracción hepática elevado. Linealidad/No linealidad El nalmefeno muestra un perfil farmacocinético lineal independiente de la dosis en el intervalo de dosis de 18,06 mg a 72,24 mg, con un aumento de 4,4 veces en la Cmax y un aumento de 4,3 veces en el AUCo-tau (en estado estacionario o casi). El nalmefeno no muestra diferencias farmacocinéticas importantes entre sexos, entre jóvenes y ancianos, o entre diferentes grupos étnicos. Sin embargo, el tamaño corporal parece afectar mínimamente al aclaramiento de nalmefeno (el aclaramiento aumenta cuanto mayor es el tamaño corporal), si bien se considera poco probable que tenga relevancia clínica. Insuficiencia renal No se dispone de datos tras la administración oral en pacientes con insuficiencia renal. La administración IV de 1 mg de nalmefeno en pacientes con insuficiencia renal grave produjo una exposición 1,6 veces mayor (AUCinf ajustada por dosis), y una menor Cmax (en un factor de aproximadamente 2,1 a 4,6) que en voluntarios sanos. La semivida de eliminación (26 horas) fue más larga que la de los voluntarios sanos (10 horas) (ver secciones 4.3 y 4.4). Insuficiencia hepática La administración de una dosis única de 18,06 mg de nalmefeno a los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada aumentó la exposición respecto a la de los voluntarios sanos. En pacientes con insuficiencia hepática leve, la exposición aumentó 1,5 veces y el aclaramiento oral se redujo en aproximadamente un 35%. En pacientes con insuficiencia hepática moderada, la exposición aumentó 2,9 veces para el AUC y 1,7 veces para la Cmax, mientras que el aclaramiento oral se redujo en cerca del 60%. No se observaron cambios clínicamente relevantes en el tmax o la semivida de eliminación en ninguno de los grupos. No se dispone de datos farmacocinéticos tras la administración oral de nalmefeno a pacientes con insuficiencia hepática grave (ver secciones 4.3 y 4.4). Pacientes de edad avanzada No se ha realizado ningún estudio específico con administración oral en pacientes de ≥ 65 años. Un estudio con administración IV indicó que no existen cambios relevantes en la farmacocinética en pacientes de edad avanzada en comparación con adultos más jóvenes (ver secciones 4.2 y 4.4). **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad** El nalmefeno ha mostrado potencial de sensibilización cutánea en el ensayo de ganglio linfático local en ratones tras la aplicación tópica. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos con respecto a la fertilidad, el embarazo, el desarrollo embrionario o fetal, el parto o el desarrollo posnatal. En un estudio de toxicidad para el desarrollo realizado en conejos, se observaron efectos en los fetos en términos de reducción de peso fetal y retraso en la osificación, pero no anomalías graves. La AUC a dosis máximas sin efecto adverso observado (NOAEL), para estos efectos fue inferior a la exposición en humanos a la dosis clínica recomendada. Se observó un aumento de la viabilidad natal y una disminución de la viabilidad posnatal de las crías en estudios de toxicidad prenatal y posnatal en ratas. Este efecto se consideró un efecto indirecto relacionado con la toxicidad materna. Los estudios en ratas han mostrado excreción de nalmefeno o sus metabolitos en leche. Los datos no clínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de farmacología de seguridad, toxicidad a dosis repetidas, genotoxicidad o potencial carcinogénico. **6. DATOS FARMACÉUTICOS 6.1 Lista de excipientes** Núcleo del comprimido. Celulosa microcristalina. Lactosa anhidra. Crospovidona, tipo A. Estearato de magnesio. Recubrimiento del comprimido. Hipromelosa. Macrogol 400. Dióxido de titanio (E171). **6.2 Incompatibilidades** No procede. **6.3 Periodo de validez** 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del envase** Blísters transparentes de PVC/PVdC/aluminio en cajas de cartón. Tamaños de envases de 7, 14, 28, 42, 49 y 98 comprimidos recubiertos con película. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Precauciones especiales de eliminación** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** H. Lundbeck A/S Ottiliavej 9 DK-2500 Valby Dinamarca **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** EU/1/12/815/001 7 comprimidos. EU/1/12/815/002 14 comprimidos. EU/1/12/815/003 28 comprimidos. EU/1/12/815/004 42 comprimidos. EU/1/12/815/005 98 comprimidos. EU/1/12/815/006 49 comprimidos. EU/1/12/815/007 14 comprimidos, tarjeta. EU/1/12/815/008 28 comprimidos, tarjeta. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** Fecha de la primera autorización: 25 de Febrero de 2013. **10. PRESENTACIÓN Y PRECIO PVP (IVA)** Selincro 18 mg, envase con 14 comprimidos. P.V.P 63,04€ P.V.P iva 65,57€ **11. CONDICIONES DE DISPENSACIÓN POR LA SEGURIDAD SOCIAL** Con receta médica. Especialidad reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Con visado de inspección. Cícero de aportación reducida. **12. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** 11/2014. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos http://www.ema.europa.eu/.

Tabla 2 Resultados de los análisis de respondedores con datos agrupados de pacientes con un NCR alto o muy alto en la selección y la aleatorización

Respuesta[a]	*Placebo*	*Nalmefeno*	*Odds ratio (IC del 95%)*	*Valor p*
CAT R70[b]	**19,9%**	**25,4%**	**1,44 (0,97; 2,13)**	**0,067**
0-4 DCE[c]	**16,8%**	**22,3%**	**1,54 (1,02; 2,35)**	**0,040**

a En el análisis se trata a los pacientes que abandonaron como no respondedores.
b Reducción del CAT ≥ 70% respecto al valor basal en el mes 6 (periodo de 28 días).
c De 0 a 4 DCE/mes en el mes 6 (periodo de 28 días)

Reducir para ganar

Único fármaco indicado para la reducción del consumo de alcohol[2]

(2) Ficha técnica Selincro 2013

Lundbeck

Selincro®
nalmefeno