



Adicciones

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

ISSN 0214-4840

| **2014** | **Vol. 26** |

n.4

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

editor		editores asociados	
PILAR ALEJANDRA SÁIZ Universidad de Oviedo CIBERSAM, Oviedo		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 Príncipe Felipe, Valencia MIQUEL MONRÁS Unidad de Alcoholología. Hospital Clínic 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 Stapleford 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 Alcoholologia 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 Norumbria 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 LEUEFELD 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, Washington, 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 Clínic, 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 KAJJA 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 ÁNGEL 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 Villamartin, Cádiz JOSÉ RAMÓN SOLÉ PUIG Benito Menni Complejo Asistencial en Salud Mental, Barcelona ANTONIO TERÁN PRIETO Centro Ambulatorio de Atención a Drogodepen- dientes "San Juan de Dios", Palencia JOAN TRUJOLS I ÀLBET 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, PSYCODOC, PSYCINFO, REDALYC, SOCIAL SCIENCES CITATION INDEX (SSCI) Y SCIENCE CITATION INDEX EXPANDED (SCIE). TOBACCO AND HEALTH ABSTRACTS (NISC), TOXIBASE

editorial

The Journal Adicciones: Continuity and Innovation

Revista Adicciones: Continuidad e Innovación

PILAR ALEJANDRA SÁIZ MARTÍNEZ 279

originales / originals

El papel mediador de la regulación emocional entre el juego patológico, uso abusivo de Internet y videojuegos y la sintomatología disfuncional en jóvenes y adolescentes

Mediating role of emotional regulation between impulsive behavior in gambling, Internet and videogame abuse, and dysfunctional symptomatology in young adults and adolescents

ANA ESTÉVEZ GUTIÉRREZ, DAVID HERRERO FERNÁNDEZ, IZASKUN SARABIA GONZALVO, PAULA JÁUREGUI BILBAO 282

Evidencia de validez en Chile del Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST)

Validity evidence of the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST) in Chile

GONZALO SOTO-BRANDT, RODRIGO PORTILLA HUIDOBRO, DAVID HUEPE ARTIGAS, ÁLVARO RIVERA-REI, MARÍA JOSEFINA ESCOBAR, NATALIA SALAS GUZMÁN, ANDRÉS CANALES-JOHNSON, AGUSTÍN IBÁÑEZ, CLAUDIO MARTÍNEZ GUZMÁN, ÁLVARO CASTILLO-CARNIGLIA 291

El Cuestionario de Experiencias Relacionadas con los Videojuegos (CERV): Un instrumento para detectar el uso problemático de videojuegos en adolescentes españoles

The Questionnaire of Experiences Associated with Video games (CERV): An instrument to detect the problematic use of video games in Spanish adolescents

ANDRES CHAMARRO, XAVIER CARBONELL, JOSEP MARIA MANRESA, RAQUEL MUNOZ-MIRALLES, RAQUEL ORTEGA-GONZALEZ, M. ROSA LOPEZ-MORRON, CARME BATALLA-MARTINEZ, PERE TORAN-MONSERRAT 303

Workaholism in Brazil: Measurement and individual differences

Adicción al trabajo en Brasil: medición y diferencias individuales

MARINA ROMEO, MONTSERRAT YEPES-BALDÓ, RITA BERGER, FRANCISCO FRANCO NETTO DA COSTA 312

Are major repeater patients addicted to suicidal behavior?

¿Están los grandes repetidores adictos a los comportamientos suicidas?

HILARIO BLASCO-FONTECILLA, PAULA ARTIEDA-URRUTIA, NURIA BERENGUER-ELIAS, JUAN MANUEL GARCIA-VEGA, MONICA FERNANDEZ-RODRIGUEZ, CESAR RODRIGUEZ-LOMAS, ISABEL GONZALEZ-VILLALOBOS, LUIS IRUELA-CUADRADO, JOSÉ DE LEON. . 321

revisión / revision

Anomalías neurocognitivas asociadas al consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes y adolescentes: Una revisión

Neurocognitive anomalies associated with the binge drinking pattern of alcohol consumption in adolescents and young people: A review

EDUARDO LÓPEZ-CANEDA*, NAYARA MOTA, ALBERTO CREGO, TERESA VELASQUEZ, MONTSERRAT CORRAL, SOCORRO RODRÍGUEZ HOLGUÍN, FERNANDO CADAVEIRA 334

Neurobiological alterations in alcohol addiction: a review

Alteraciones neurobiológicas en el alcoholismo: revisión

AMAIA M. ERDOZAIN AND LUIS F. CALLADO 360

cartas al editor / letters to the editor

The importance of socio-legal interventions in the case management of a severe dual pathology program: our 6 years' experience

Importancia de las intervenciones socio-legales en un programa basado en la gestión de casos de patología dual grave: 6 años de experiencia

GONZALO HARO CORTÉS, ABEL BAQUERO ESCRIBANO, FRANCISCO TRAVER TORAS, MATÍAS REAL LOPÉZ 371

boletín informativo / bulletin

FINANCIADO POR:



boletín de suscripción:

■ DATOS PERSONALES:

Nombre y apellidos
NIF Profesión
Dirección Nº Piso
Tel. Población D.P. Provincia
E-mail

■ SUSCRIBANME A: «Adicciones». Año 2014

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 adeudarse 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

The Journal Adicciones: Continuity and Innovation

Revista Adicciones: Continuidad e Innovación

PILAR ALEJANDRA SÁIZ MARTÍNEZ*, **, ***, ****

*Associate Professor of Psychiatry, Faculty of Medicine, University of Oviedo, Spain; **Center for Biomedical Research in the Mental Health Network, CIBERSAM, Spain; ***University Institute of Neurosciences of the Principality of Asturias, INEUROPA, Spain; ****Health Service of the Principality of Asturias, SESPA, Spain.

In June 2014 I was selected as Editor of the journal *Adicciones*, and accepted this exciting challenge for a period of three years. During this first half-year I have been able to fully familiarize myself with the journal and its objectives, as well as conceiving new opportunities for its growth and redefining the route map and editorial plan of action for the medium term.

Adicciones was founded in 1989 as an initiative of the Spanish Society for Scientific Studies on Alcohol, Alcoholism and other Drug Addictions (*Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías, Socidrogalcohol*), responding to a need to provide those members of the Spanish-speaking scientific community working in this area with an organ of scientific expression and a means of disseminating their research.

Over these last 25 years since *Adicciones* was first published, it is clear that the undertaking has not been in vain; moreover, the journal has been steadily improving on all levels, resulting in its indexation in all the principal national and international databases specializing in this field. Copies of the journal have been widely distributed, especially throughout the Spanish-speaking world, with paper or digital versions available across the whole of Latin America. Likewise, it has been possible to download it free of charge via the website: www.adicciones.es/. All the articles published are

original and have undergone an anonymous peer-review process.

As a result of the excellent content and sound functioning of the journal, it has been included in the Science Edition & Social Sciences Edition of Journal Citation Reports (JCR) since 2010 (Thomson Reuters, 2014), attaining at the last evaluation (2013) its highest impact factor to date (1.167).

Even though Engel's (1977) bio-psycho-social model is today fully accepted in the field of addictions, it can often be complex to apply in everyday clinical practice; likewise, it is difficult to develop appropriate hypotheses that integrate the different components of this model and their interactions.

Bearing in mind such difficulties, the editorial philosophy of *Adicciones* is and will continue to be one that considers substance-related and addictive disorders as a complex set of phenomena that can be influenced by multiple factors and interpreted from a wide variety of perspectives. In this regard, *Adicciones* covers cultural and sociological aspects that are often ignored or overlooked. Thus, one of my foremost objectives as Editor will be to maintain a multidisciplinary perspective which, as well as taking into account the aspects mentioned above, employs a clinical and therapeutic approach in the broadest sense; furthermore, it is my

Enviar correspondencia a:

Pilar Alejandra Sáiz. Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Julián Clavería 6 – 3º. 33006, Oviedo, Spain. E-mail: frank@uniovi.es

intention to increase the number of articles exploring more basic aspects of addictions. To this end, we aim to encourage contributions and collaboration from: i) research groups of relevance and prestige, such as those associated with the Carlos III Health Institute in Madrid (*Instituto de Salud Carlos III*), including the Addictive Disorders Network (*Red de Trastornos Adictivos, RTA*) and the Center for Biomedical Research in the Mental Health Network (*Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM*); and ii) contributions from all relevant groups (psychiatry, clinical psychology, therapeutic communities, sociology, anthropology, methodology, psychobiology, genetics, neurobiology and pharmacology). Another crucial aspect for me will be a policy of expansion towards and dialogue with related and complementary disciplines.

An example of how these intentions are moving forward would be the recent restructuring of the Editorial Committee, among whose most notable features is an increase in the number of Associate Editors, providing invaluable competence and support for the Editor, and widening the participation of professionals devoted not only to clinical research in all its aspects – sociological, anthropological, etc. – but also to basic research and all branches of neuroscience, through the incorporation of professionals with backgrounds in psychobiology, genetics, pharmacology, and so on.

Similarly, both the Editorial Board and the Expert Committee have been enlarged and renewed, according to the above-mentioned guidelines and with the aim of ensuring continuity at a scientific level and regarding bibliometric, training-related and research impact, but all the time, as stressed above, trying to broaden our perspectives and working as closely as possible with complementary disciplines, the watchword being excellence at both the national and international levels.

Another objective for the coming three years is the improvement of the journal's IT platform, with a view to facilitating accessibility and navigation for all its possible users (readers, authors, reviewers, Editorial Board members, interested organizations, etc.).

We also aim to provide *Adicciones* with the corresponding DOI (Digital Object Identifier), so that each article has a specific number, constant over time and regardless of changes in its location, which any user can employ for finding the cited article on Internet (International DOI Foundation, 2012). This will allow us, moreover, to bring forward the online publication of articles once they are accepted, so that they reach their audience earlier and enjoy a longer exposure time for consultation and citation purposes. This can have a positive effect on the citation of innovative research reported in the journal.

Furthermore, from Volume 27 onwards we intend to publish all the articles simultaneously in Spanish and English, and this will undoubtedly lead to greater penetration and

increase the scientific and research-related impact of the material.

We also feel the need to take into account aspects of external and internal evaluation of the journal that help to provide a better idea of its functioning, progress and "health status"; to this end we shall use parameters of an objective nature such as, in the case of external evaluation, its impact factor or the monthly use statistics from the National Center for Biotechnology Information (NCBI), and in that of internal evaluation, the number of hits on the journal's web pages, the record of accepted and rejected articles or the mean waiting times at the different stages of the editorial process.

All of the above will be achieved while striving to safeguard the sustainability of the journal and the necessary transparency in all activities, including those related to the journal itself and those affecting readers, authors, collaborators, Editorial Board members and proprietors. I shall endeavour to follow best practice (and of course, to avoid malpractice) at all times, respecting the guidelines and regulations of both the Committee on Publication Ethics (COPE, 2011) and the International Society of Addiction Journal Editors (ISAJE), to which I shall be applying for membership.

I cannot conclude this Editorial outlining my Strategic Plan of Action without acknowledging and giving thanks to all those – especially Drs. Calafat, Becoña and Bobes, leaders of the previous Editorial Committee and so many others (authors, collaborators, reviewers, members of the Editorial Committee) – who in this quarter of a century of *Adicciones* have made and continue to make such valuable contributions, the vast majority of them with great enthusiasm, enabling the journal to occupy its rightful place as a source of pride for all Spanish-speaking professionals involved or simply interested in this important research area.

Finally, it only remains for me to beg your understanding for any mistakes that may occur in these times of transition, at the same time requesting your collaboration, suggestions and help from any field and perspective, always with a view to improving the final product. Meanwhile, I would like to express my gratitude to all the readers of *Adicciones* for the trust placed in my editorial efforts and to encourage all researchers to send us their manuscripts and proposals.

References

- Committee on Publication Ethics (COPE). (2011). *Code of conduct and best practice guidelines for journal editors*. Retrieved at http://publicationethics.org/files/Code_of_conduct_for_journal_editors.pdf
- Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science (New York, N.Y.)*, 196, 129-136.

International DOI Foundation. (2012). *Digital Object Identifier System Handbook*. Retrieved at <http://www.doi.org/hb.html>.

International Society of Addiction Journal Editors (ISAJE). *Ethical practice guidelines in addiction publishing: A model for authors, journal editors and other partners ISAJE Ethics Committee*. Retrieved at <http://www.parint.org/isajewebsite/ethics.htm>.

Thomson Reuters. (2014). *Journal Citation Reports*. Retrieved at <http://admin-apps.webofknowledge.com/JCR/JCR?RQ=HOME>.

El papel mediador de la regulación emocional entre el juego patológico, uso abusivo de Internet y videojuegos y la sintomatología disfuncional en jóvenes y adolescentes

Mediating role of emotional regulation between impulsive behavior in gambling, Internet and videogame abuse, and dysfunctional symptomatology in young adults and adolescents.

ANA ESTÉVEZ GUTIÉRREZ*, DAVID HERRERO FERNÁNDEZ*, IZASKUN SARABIA GONZALVO*, PAULA JÁUREGUI BILBAO*

*Universidad de Deusto

Resumen

La manera de regular las emociones podría estar relacionada con la realización de conductas impulsivas de riesgo en jóvenes y adolescentes, por lo que su estudio sería de gran relevancia. Algunas de las conductas de riesgo menos estudiadas son el juego patológico, el abuso de Internet y videojuegos. Los objetivos de esta investigación han sido conocer la relación existente entre estas conductas, la regulación de las emociones, y la sintomatología psicológica disfuncional (depresión, ansiedad, ansiedad fóbica, somatización, obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, ira-hostilidad, ideación paranoide, y psicoticismo). Asimismo, se ha estudiado si la regulación emocional media entre el juego patológico, el abuso de Internet y videojuegos y la aparición de síntomas psicológicos. La muestra ha estado compuesta por 1312 jóvenes y adolescentes de entre 12 y 30 años, procedentes de centros escolares, universitarios y grupos de tiempo libre, y de asociaciones y centros asociados a la FEJAR (Federación Española de Jugadores de Azar Rehabilitados). Los participantes han completado medidas de conducta impulsiva, regulación emocional, y sintomatología disfuncional. Los resultados han mostrado que existe una relación positiva y significativa entre estas variables de manera general. Asimismo, han señalado que la regulación emocional media de manera total y parcial en la aparición de sintomatología disfuncional en jóvenes y adolescentes que tienen problemáticas en estas conductas impulsivas, a excepción de la relación entre abuso de videojuegos y sintomatología depresiva. El entrenamiento en habilidades de regulación emocional podría ser útil para abordar estas conductas en jóvenes y adolescentes.

Palabras Clave: juego patológico, abuso, Internet, videojuegos, regulación emocional, jóvenes, adolescencia, sintomatología disfuncional.

Abstract

The way emotions are regulated might affect the engagement on risk behaviors in adolescents and young adults. Therefore, studying the relationship between these variables could be of great importance. Some of the less studied risky behaviors are pathological gambling, and Internet and videogame abuse. This research aims to analyze the existing relationship between such risky behaviors, emotion regulation, and dysfunctional psychological symptomatology (depression, anxiety, phobic anxiety, somatization, obsessive-compulsive behavior, interpersonal sensitivity, hostility, paranoid ideation, and psychoticism). In addition, it also looks to assess whether emotional regulation plays a mediating role between pathological gambling, and Internet and videogame abuse, and psychological symptomatology. The sample was composed of 1312 young adults and adolescents, aged between 12 and 30, recruited from scholar centers, universities and free time groups, and from associations and centers associated with FEJAR (Spanish Federation of Rehabilitated Gamblers). Participants completed measurements of impulsive behavior, emotion regulation, and dysfunctional symptomatology. Results showed that there is generally a positive and significant relation between these variables. Moreover, it has been pointed out that emotion regulation mediates the association between impulsive behavior and dysfunctional symptomatology among those young adults and adolescents who engage in these impulsive behaviors, except for the relation between videogame abuse and depressive symptomatology. Training in emotional regulation skills could be useful in dealing with and treating this type of behaviors in adolescents and young adults.

Key Words: pathological gambling, abuse, Internet, videogames, emotion regulation, young adults, adolescence.

Recibido: Octubre 2013; Aceptado: Enero 2014

Enviar correspondencia a:

Ana Estévez. Departamento de Psicología. Universidad de Deusto. Apartado 1, 48080, Bilbao, España; E-mail: aestevez@deusto.es

La adolescencia constituye un período donde se aprenden, construyen y/o desarrollan comportamientos diferentes a los de la infancia que pueden suponer algún tipo de peligro o perjuicio (García del Castillo y Días, 2007; Gibbons, Kingsbury, y Gerrard, 2012; Maguire, Wells, y Katz, 2011). Numerosas investigaciones han estudiado las conductas de riesgo en jóvenes y adolescentes, entre las que destacan las relacionadas con el control de los impulsos tales como el juego patológico (Donati, Chiesi, y Primi, 2013), uso problemático de videojuegos (Carbonell, 2014; Walther, Morgenstern, y Hanewinkel, 2012) e Internet (Kaess et al., 2014; Tsitsika, Critselis, Janikian, Kormas, y Kafetzis, 2011) y que se han asociado con problemas a nivel relacional, económico y de rendimiento escolar (Hastings et al., 2009; Raisamo, Halme, Murto, y Lintonen, 2013; Ruiz-Olivares, Lucena, Pino, y Herruzo, 2010). A pesar de que su prevalencia es alta en esta etapa vital, de entre el 3,7% y el 9,9% en el caso de Internet (Carbonell, Fúster, Chamarro, y Oberst, 2012; Durkee et al., 2012; Puerta-Cortés y Carbonell, 2014); del 3,9% en juego patológico (Petry, 2006) y del 3% en videojuegos (Van Rooij, Schoenmakers, Vermulst, Van Den Eijnden, y Van De Mheen, 2011), son conductas pocas estudiadas (Karim y Chaudhri, 2012).

Las dificultades para controlar los impulsos se han relacionado con factores como la dificultad para la regulación emocional (Schreiber, Grant y Oudlaug, 2012; Tice, Bratslavsky y Baumeister, 2001). Por ejemplo, en el caso de las adicciones con sustancias, se ha encontrado una mayor probabilidad de abuso de las mismas en jóvenes con mala regulación emocional (Hessler y Katz, 2010). En el juego patológico, algunos estudios han relacionado el juego con la expectativa de conseguir estados anímicos positivos o aliviar estados anímicos negativos (Shead, Callan, y Hodgins, 2008), y se ha encontrado que existirían dificultades en regulación emocional en personas adultas que están en tratamiento por problemas de juego patológico (Williams, Geisham, Eerskin y Cassedy, 2012). En jóvenes y adolescentes, apenas existen estudios que analicen la regulación emocional y el juego patológico. En otras conductas impulsivas, los estudios al respecto también son muy escasos y apenas han sido estudiadas en población joven y adolescente. Por ejemplo, se han encontrado evidencias de que la regulación emocional podría estar interviniendo en la aparición de un uso compulsivo de los videojuegos (Haagsma, Caplan, Peters, y Pieterse, 2013), así como en el caso de Internet, en el que se ha encontrado que la motivación de aliviar sentimientos de estrés estaría ligada con su uso compulsivo (Caplan, 2010). Aunque estos estudios apuntan a una relación existente entre la regulación emocional y las conductas impulsivas en la juventud y adolescencia, sin embargo, otros como el de Miller, Vachon, y Aalsma (2012), en el que participaron adolescentes con problemas con la justicia, sugirieron que la falta de regulación emocional no estaba asociada

con comportamientos impulsivos en el caso de la conducta sexual. Por tanto, es necesario seguir estudiando la relación entre conducta impulsiva y regulación emocional en jóvenes y adolescentes.

Unido a esto, la falta de regulación emocional es un proceso esencial para el funcionamiento adaptativo, de tal modo que la presencia de dificultades para regular las emociones se relacionaría con la etiología y mantenimiento de la mayoría de las formas de psicopatología (Bradley, 2000; Silk, Steinberg, y Morris, 2003). En el caso de los jóvenes y adolescentes, la mala regulación emocional ha sido considerada un factor que aumenta el riesgo de un amplio rango de respuestas psicopatológicas (McLaughlin, Hatzenbuehler, Mennin, y Nolen-Hoeksema, 2011), tales como problemas de conducta (Mullin y Hinshaw, 2007; Southam-Gerow y Kendall, 2002), conductas externalizantes y de riesgo (Cooper, Agocha, y Sheldon, 2000; Cooper, Wood, Orcutt, y Albino, 2003; Curry y Youngblade, 2006; Silk et al., 2003), sintomatología depresiva (Betts, Gullone, y Allen, 2009) o intentos de suicidio (Pisani et al., 2013), entre otras.

Como puede verse, sería necesario conocer el papel que juega la regulación emocional en la relación entre las conductas impulsivas de juego patológico, Internet y videojuegos en la juventud y adolescencia y la aparición de sintomatología disfuncional. En este sentido, se ha encontrado que la regulación emocional tendría un papel mediador entre la impulsividad y la depresión en adolescentes (d'Acremont y Van der Linden, 2007), pero se desconoce si la regulación emocional podría mediar entre el juego patológico, el abuso de Internet, y videojuegos, y la aparición posterior de sintomatología disfuncional.

Por ello, los objetivos de este estudio han sido los siguientes. En primer lugar, analizar la relación existente entre la regulación emocional y las conductas impulsivas de juego patológico, uso abusivo de Internet y videojuegos en jóvenes y adolescentes. En segundo lugar, analizar la relación existente entre regulación emocional y sintomatología disfuncional en ese periodo vital. Y, por último, valorar si la regulación emocional interviene como mediadora entre estas conductas y la aparición de sintomatología disfuncional.

Método

Muestra

La muestra total de este estudio se compone de 1316 jóvenes y adolescentes de entre 12 y 30 años ($M = 17.28$, $DT = 2.70$), siendo el 57.4% hombres y el 42.6% mujeres. Más concretamente, 321 participantes (24.3%) tenían entre 12 y 15 años; 837 (63.4%) tenían entre 16 y 20 años; 141 (10.7%) tenían entre 21 y 25 años, y 17 (1.3%) tenían entre 26 y 30 años. Finalmente, cuatro participantes (0.3%) no informaron de la edad. Por otro lado, los participantes procedían de centros escolares, universitarios y grupos de tiempo libre, y de asociaciones y centros asociados a la FEJAR (Federación Es-

pañola de Jugadores de Azar Rehabilitados). Según el MULTICAGE, 25 de los participantes (1.9%) tenían problemas de juego; 301 (22.8%) tenían problemas relacionados con el uso de Internet, y 129 (9.7%) tenían problemas con el uso de videojuegos. En cuanto a la situación laboral, mayoritariamente eran estudiantes (96.2%), seguido de personas que estudian y trabajan (2.1%), personas en activo (1%) y personas en situación de desempleo (0.7%). El nivel de estudios de este grupo es la siguiente: estudios secundarios (58.5%), Formación Profesional (18.7%), estudios primarios (15.6%), estudios universitarios (6.8%) y sin estudios (0.5%).

Instrumentos

Conducta impulsiva. *MULTICAGE CAD-4* (Pedrero Pérez et al., 2007). Es un instrumento para valorar conductas adictivas, con o sin sustancia. Está destinado a hombres y mujeres de entre 14 y 90 años. Consta de 32 ítems, que se agrupan en ocho factores: abuso o dependencia del alcohol, juego patológico, adicción a sustancias, trastornos de la alimentación, abuso a Internet, abuso a videojuegos, gasto compulsivo y conducta sexual impulsiva. Los resultados se clasifican en las siguientes categorías: Inexistencia del problema (de 0 a 1 punto), Posible existencia del problema (2 puntos), Muy probable existencia del problema (3 puntos), y Segura existencia del problema (4 puntos). Los valores de consistencia interna son satisfactorios (alfa de Cronbach de la escala total = .86; las subescalas muestran valores superiores a .70). La fiabilidad test-retest a los 20 días fue de $r = .89$. La validez de criterio también es adecuada (permite detectar entre el 90 y el 100% de los casos ya diagnosticados), así como la validez de constructo (el análisis factorial exploratorio identifica como independientes las 8 escalas propuestas, que explican en conjunto el 63.8% de la varianza total). En nuestra muestra, el alfa de Cronbach de la escala total fue de .69. En este estudio, se han utilizado las subescalas de juego patológico (alfa de Cronbach = .71), adicción a Internet (alfa de Cronbach = .71), y adicción a videojuegos (alfa de Cronbach = .76).

Regulación Emocional. *Escala de Dificultades de Regulación Emocional* (DERS; Gratz y Roemer, 2004) Es un cuestionario que mide dificultades de regulación emocional, a través de cinco factores: Descontrol Emocional, Rechazo Emocional, Interferencia Cotidiana, Desatención Emocional, y Confusión Emocional. Más concretamente, la escala del Descontrol Emocional consiste en una sensación de desbordamiento debido a la intensidad emocional y la sensación de persistencia de los estados emocionales negativos. Su interferencia con la vida se muestra en la escala Interferencia cotidiana. La escala de Rechazo Emocional evalúa la tendencia de la persona a juzgar de forma negativa su propia experiencia emocional y, como consecuencia, a reaccionar con vergüenza o con malestar ante sus propias emociones. La Confusión Emocional está referida a la incapacidad del individuo para nombrar con claridad sus emociones y, por

último, la Desatención Emocional, se define como la incapacidad para dedicar recursos atencionales a la información atencional. Se responde a través de una escala Likert de cinco grados, y consta de 28 ítems que miden la frecuencia con la que ocurren las afirmaciones en la vida del sujeto. Los valores de consistencia interna en la adaptación española (Hervás y Jódar, 2008) son satisfactorios (Alfa de la escala total = .93; el valor de Alfa en las distintas subescalas oscila entre .73 y .91). En nuestro estudio, el valor del alfa de Cronbach fue de .91.

Sintomatología Disfuncional. *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 2002). Es un instrumento multidimensional que cuestiona al individuo sobre la existencia e intensidad de 90 síntomas psiquiátricos y psicosomáticos. Se responde a través de una escala Likert de 0 (el síntoma no me molesta en absoluto) a 4 (me molesta de manera extrema), en función de la molestia que le hayan ocasionado en los últimos siete días. Explora nueve factores o dimensiones sintomáticas: somatización, obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, ira-hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide, y psicoticismo. Está destinado a personas de entre 13 y 65 años de edad. En cuanto a su fiabilidad, los coeficientes del Alfa de Cronbach de este instrumento oscilan entre .77 y .90. En nuestro estudio, el alfa de Cronbach fue de .97.

Procedimiento

La realización del estudio ha sido precedida por una carta explicativa que contenía los aspectos que a continuación se detallan: entidad que solicita y que realiza el estudio; contenido y objetivos del estudio; duración y aspectos que se van a medir; posibilidad de realizar el estudio tanto en papel como a través de Internet; metodología de recogida de cuestionarios; consentimiento informado; voluntariedad de la realización del estudio; confidencialidad y anonimato de los datos obtenidos y teléfono y mails de los investigadores de referencia para poder contactar.

Los cuestionarios se han recogido tanto en formato de papel como a través de un cuestionario on line. En el caso de los cuestionarios de papel, en la mayoría de los casos, los investigadores del estudio se han desplazado a los centros para recoger los datos. En relación al cuestionario on line, el contenido de las preguntas ha sido el mismo que el utilizado en papel. Este estudio ha recibido el certificado de idoneidad ética por parte de la Universidad.

Diseño y Estrategia de Análisis

Se llevó a cabo un diseño de tipo transversal correlacional. En cuanto a los análisis, se llevaron a cabo con el paquete estadístico SPSS 17.0. Primeramente se calcularon los coeficientes de correlación r de Pearson entre todas las variables, a fin de identificar las que podían ser incluidas, en la segunda parte, en los análisis de mediación. El criterio de

selección fue la significación estadística en las correlaciones bivariadas. En cuanto a los análisis de mediación, se utilizó la macro Process para SPSS (Hayes, 2013). En cada uno de los modelos de mediación analizados, se informa del efecto total y directo, incluyendo el valor del coeficiente beta y de su significación. En los casos en que el coeficiente beta mantiene su significación en el efecto directo, se añade el test Z de Sobel, a fin de analizar la existencia de un posible efecto parcial de mediación.

De esta forma, los análisis se dividen en dos partes. En la primera parte se analizaron las correlaciones entre los tres bloques de variables (conductas impulsivas, regulación emocional, y sintomatología), a fin de identificar las que podrían ser incluidas en los posteriores modelos de mediación. En la segunda parte, tras verificar la asociación bivariada entre las variables, se procedió a analizar el papel mediador de la regulación emocional entre el juego patológico, el abuso de Internet y de videojuegos, que fueron tomadas como variables independientes, y la sintomatología valorada (ansiedad, ansiedad fóbica somatización, comportamiento obsesivo-compulsivo, sensibilidad interpersonal, depresión, ira-hostilidad, ideación paranoide, y psicoticismo), que fueron analizadas como variables dependientes. De esta forma, en cada modelo de mediación se introdujeron simultáneamente todos los posibles mediadores. En todos los casos se calculó el test Z de Sobel, a fin de determinar la influencia individual de cada mediador en el efecto hallado. En cada uno de los modelos de mediación ejecutados se suprimieron las variables que no habían mostrado correlación significativa con la variable independiente en cuestión, al ser condición necesaria para poder llevar a cabo este análisis.

Resultados

Análisis correlacional bivariado

En primer lugar, los resultados relativos a la asociación entre los comportamientos impulsivos y la regulación emocional se exponen en la Tabla 1. Tal como se puede observar, en general las variables relativas a conductas impulsivas estuvieron positiva y significativamente relacionadas con la regulación emocional. De las tres conductas impulsivas valoradas, la relativa al uso de los videojuegos fue la que mostró correlaciones más débiles.

Por otro lado la asociación entre los comportamientos impulsivos y la sintomatología se detalla en la Tabla 2. Los resultados muestran que ambos bloques de variables están positiva y significativamente asociados, de manera que el único coeficiente que no alcanzó la significación fue el que relacionó el uso de videojuegos con la depresión.

Finalmente, en la Tabla 3 se muestra la asociación entre la regulación emocional y la sintomatología. Al igual que en el caso anterior, la mayoría de los coeficientes fueron positivos y significativos, siendo la desatención la variable que mostró coeficientes más bajos con la sintomatología valorada.

Análisis de mediación

En base a los resultados obtenidos en el estudio correlacional bivariado se llevaron a cabo los análisis de mediación. De este modo, en la Tabla 4 se detallan los resultados de las mediaciones relativas a las variables independientes consideradas: conducta impulsiva de juego patológico, conducta impulsiva de uso de Internet, y conducta impulsiva de uso de videojuegos.

Tabla 1
Correlaciones entre las formas de conductas impulsivas y la regulación emocional

	Descontrol Emocional	Rechazo	Interferencia	Desatención	Confusión	Total Regulación Emocional
Juego patológico	.11***	.14***	-.01	.09***	.07**	.13***
Internet	.18***	.13***	.17***	.00	.16***	.19***
Videojuegos	.06*	.03	.03	.05	.06*	.07*

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tabla 2
Correlaciones entre las formas de conductas impulsivas y la sintomatología

	Ansiedad	Ansiedad Fóbica	Somatiz.	Obs.-Comp.	Sens. Interp.	Depres.	Hostil.	Pens. Paran.	Psicotic.
Juego patológico	.15***	.16***	.10***	.09***	.09***	.15***	.10***	.12***	.15***
Internet	.16***	.10***	.12***	.19***	.20***	.19***	.23***	.23***	.20***
Videojuegos	.08**	.12***	.06*	.11***	.07**	.05	.12***	.11***	.11***

Nota. "Somatiz": Somatización, "Obs.-Comp.": Obsesión-Compulsión, "Sens. Interp.": Sensibilidad Interpersonal, "Depres.": Depresión, "Hostil.": Hostilidad, "Pens. Paran.": Pensamiento Paranoide, "Psicotic.": Psicoticismo.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tabla 3
Correlaciones entre la regulación emocional y la sintomatología

	Ansiedad	Ansiedad Fóbica	Somatiz.	Obs.-Comp.	Sens. Interp.	Depres.	Hostil.	Pens. Paran.	Psicotic.
Desc. Emocional	.50***	.34***	.41***	.50***	.41***	.53***	.54***	.42***	.49***
Rechazo	.41***	.30***	.35***	.43***	.43***	.51***	.32***	.39***	.45***
Inteferencia	.40***	.24***	.36***	.50***	.40***	.50***	.38***	.37***	.38***
Desatención	.04	.11***	.06*	.04	.07*	.05	.08**	.03	.08**
Confusión	.33***	.28***	.32***	.36***	.36***	.40***	.27***	.27***	.38***
Total Regulación Emocional	.52***	.38***	.45***	.56***	.50***	.61***	.50***	.46***	.54***

Nota. "Somatiz.": Somatización, "Obs.-Comp.": Obsesión-Compulsión, Sens. Interp.": Sensibilidad Interpersonal, "Depres.": Depresión, "Hostil.": Hostilidad, "Pens. Paran.": Pensamiento Paranoide, "Psicotic.": Psicoticismo.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

En el caso de la conducta impulsiva de juego patológico, tal como se puede observar, en cinco de los casos hubo mediación parcial de la regulación emocional entre el juego patológico y las variables ansiedad, ansiedad fóbica, depresión, pensamiento paranoide, y psicoticismo, mientras que se observaron mediaciones perfectas en los casos de los síntomas relativos a la somatización, conducta obsesivo-compulsiva, sensibilidad interpersonal, y hostilidad. En general, la variable que menor efecto mediador tuvo fue la desatención, mientras que las variables descontrol emocional, rechazo, y confusión evidenciaron un efecto significativo en las mediaciones, de acuerdo con los resultados del test de Sobel.

En el caso de la conducta impulsiva de uso de Internet, tal como se puede observar en los nueve contrastes realizados se obtuvieron efectos mediacionales significativos. En el caso de la somatización se halló una mediación perfecta, mientras que en los restantes casos fue parcial. En general, los cuatro factores analizados como mediadores tuvieron efectos significativos en las mediaciones realizadas.

Finalmente, en el caso de la conducta impulsiva de uso de videojuegos, tal como se puede apreciar, en este caso sólo se tomaron como mediadores potenciales el descontrol emocional y la confusión, en base a los resultados de las correlaciones bivariadas anteriormente expuestas. Al igual que en los dos anteriores casos, se evidenció efecto mediacional significativo en todos los casos. En cuatro de los contrastes se halló mediación perfecta (ansiedad, somatización, sensibilidad interpersonal, y psicoticismo), mientras que en los cuatro restantes se encontró efecto de mediación parcial. En todos los casos la variable descontrol emocional tuvo un efecto más elevado en la explicación de la mediación.

Discusión

Los resultados de este estudio suponen un paso más en la profundización del papel que tiene la regulación emocional

junto con las conductas impulsivas en la aparición de síntomas disfuncionales en jóvenes y adolescentes. En primer lugar, se ha estudiado la relación entre el juego patológico, el uso abusivo de Internet y videojuegos, y la regulación emocional en jóvenes y adolescentes. Como ha podido observarse, se ha encontrado relación entre ellas. Aunque son escasos los estudios realizados hasta el momento, los estudios previos van en la misma dirección y han resaltado el vínculo existente entre la regulación emocional, la impulsividad, y las conductas de abuso de sustancias y el juego patológico en este tramo de edad (Schreiber et al., 2012). Asimismo, autores como Hessler y Katz (2010) han encontrado que las personas con menor habilidad en regulación emocional en la infancia presentan en la adolescencia un nivel mayor de conductas de riesgo.

En segundo lugar, se ha analizado la relación entre la regulación emocional y la sintomatología disfuncional en jóvenes y adolescentes y se ha encontrado asociación entre ambas. Estudios recientes como el de Bender, Reinholdt-Dunne, Esbjørn, y Pons (2012); Hsieh y Stright (2012) o el de Loughheed y Hollenstein (2012) encontraron también en adolescentes que la regulación emocional se asociaba con problemas internalizantes. En el caso de niños, autores como Keenan (2000) han encontrado que la falta de regulación emocional podría ser un factor de riesgo en la psicopatología infantil. Algunos estudios longitudinales apuntan también a que los problemas en la regulación emocional precederían a la aparición de síntomas como la ansiedad o la depresión (Szwedo, 2013), lo cual pone de relieve la importancia de este proceso para el análisis de la sintomatología desadaptativa.

Por último, se ha estudiado el papel mediador de la regulación emocional entre el juego patológico, el abuso de Internet, y videojuegos, y la aparición de sintomatología disfuncional en jóvenes y adolescentes. Los resultados han mostrado la existencia de mediaciones parciales y totales

Tabla 4

Efecto mediador de la regulación emocional entre el juego patológico, el uso de Internet y el uso de videojuegos y la sintomatología

Ansiedad		Ansiedad Fóbica		Somatización		Obsesivo-Compulsivo		Sensibilidad Interpersonal		Depresión		Hostilidad		Pensamiento Paranoide		Psicoticismo	
E.T	E.D	Z	E.T	E.D	Z	E.T	E.D	Z	E.T	E.D	Z	E.T	E.D	Z	E.T	E.D	Z
Descontrol. Emocional	3.69*				1.82			3.49*		3.63*		3.18*		3.62*		3.79*	3.50*
																	3.59*
Rechazo	2.71*				2.41*			2.49*		3.44*		4.15*		4.26*		-2.15*	3.59*
																	3.74*
Desatención	1.71*	0.95*	1.05*	0.74*		1.44*	0.63		1.22*	0.29		1.15*	0.39	3.80*	1.31*	0.98*	0.49*
																	0.09
Confusión	1.44				3.31*			0.27*		0.19		0.39		0.23		2.11*	0.95
																	0.95
Confusión	2.31*				2.17*			2.36*		2.40*		2.42*		2.45*		1.47	1.92
																	2.42*
Uso de Internet																	
Descontrol. Emocional	5.45*				4.34*			4.25*		4.30*		2.22*		4.57*		6.17*	4.14*
																	4.99*
Rechazo	2.37*				2.44*			2.02*		2.50*		3.61*		3.69*		-2.19*	3.20*
																	3.41*
Desatención	0.74*	0.25*	0.27*	0.07*		0.70*	0.15		1.00*	0.39*		0.94*	0.48*	1.28*	0.44*	0.83*	0.45*
																	1.82
Confusión	2.98*				0.05			3.39*		5.13*		4.09*		4.65*		1.82	3.23*
																	0.89*
Confusión	3.79*				3.87*			4.25*		4.32*		4.46*		4.61*		2.41*	2.47*
																	4.55*
Uso de Videojuegos																	
Desatención	2.23*				2.18*			2.20*		2.22*		2.20*		2.23*		2.21*	2.22*
																	0.46
Confusión	0.50*	0.27	0.43*	0.33*		0.47*	0.23		0.80*	0.54*		0.48*	0.27	0.61*	0.43*	0.48*	0.35*
																	1.86
Confusión	1.96*				1.95			1.99*		2.01*		2.03*		1.57		1.86	2.03*
																	0.50*
Confusión																	0.27
																	1.96*

Nota. E.T: Efecto Total; E.D: Efecto Directo; Z: Test Z de Sobel.

*p < .05.

entre ambas partes, a excepción de la relación entre abuso de videojuegos y sintomatología depresiva. Como ha podido verse en los resultados obtenidos, las emociones y su regulación son aspectos muy importantes en la adolescencia y juventud, y en las conductas impulsivas previamente mencionadas. Estos resultados están en la línea de los hallazgos encontrados por Caplan (2010), Haagsma et al. (2013), y Williams et al. (2012). Unido a esto, es importante señalar que uno de los factores emocionales que más asociación ha obtenido ha sido el descontrol emocional, que como se ha detallado previamente, consiste en la sensación de desbordamiento debido a la intensidad emocional con ítems que provenían de un factor original denominado Dificultades en el control de impulsos como, por ejemplo, “cuando me siento mal, pierdo el control” (Hervás y Jódar, 2008). En este sentido aunque en el DSM-V (APA, 2013) el juego patológico se encuentra en el capítulo de adicciones comportamentales, previamente estaba catalogado dentro del apartado de control de los impulsos en el DSM-IV-TR (APA, 2001).

Este estudio, a pesar de su utilidad, no está exento de limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio transversal, lo que supone que no podamos concluir causalidad y no tengamos información previa de los participantes del estudio. Es necesario seguir haciendo investigaciones longitudinales para contrastar los resultados y comprender mejor los aspectos implicados en los mismos. Por otro lado, se trata de cuestionarios autoaplicados y, en algunos casos, la recogida de datos ha sido on line. Mientras que la recogida de datos on line tiene muchas ventajas y que estudios previos señalan que no existen diferencias significativas entre los cuestionarios de lápiz y papel y los cuestionarios online (Buchan, DeAngelis, y Levinson, 2005; Buchanan y Smith, 1999), los cuestionarios autoaplicados no están exentos de limitaciones. Autores como Vasiley, Crowell, Beauchaine, Mead, y Gatzke-Kopp (2009) indican que las puntuaciones obtenidas en el DERS se corresponderían con medidas fisiológicas de dificultades de regulación emocional. Por lo que la realización de estudios que incorporaran otro tipo de instrumentos, así como el empleo de medidas de diagnóstico más específicas que las herramientas de screening aquí utilizadas, contribuiría a la contrastación de los resultados obtenidos.

A modo de conclusión, se podría señalar que el entrenamiento en habilidades de regulación emocional podría ayudar en el tratamiento de la sintomatología disfuncional en jóvenes y adolescentes (Berking, Margraf, Ebert, Wupperman, Hofmann, y Junghanns, 2011). Por otro lado, también se observa que la regulación emocional tiene relevancia en conductas menos estudiadas pero de importancia cada vez mayor en jóvenes y adolescentes como son el juego patológico, previsiblemente incrementado por la aparición del juego on line (Griffiths y Parke, 2010), la conducta abusiva de videojuegos y de Internet. Como se ha señalado, la regulación emocional media la relación entre este tipo de conductas y la aparición de síntomas disfuncionales en jó-

venes y adolescentes con problemática de juego patológico, el abuso de Internet y de videojuegos. Por tanto, la regulación de emociones podría ser un elemento importante de prevención y tratamiento de estas problemáticas a edades tempranas. En ese sentido, la inclusión de programas de habilidades emocionales en la intervención con esas problemáticas podría ser un elemento a evaluar para valorar la eficacia de los mismos en la intervención.

Agradecimientos

Los resultados que se presentan en el siguiente artículo han sido obtenidos gracias a la financiación de la ONCE a través de la I edición del Certamen Internacional ONCE de Investigación sobre Juego Responsable.

La muestra ha sido obtenida gracias a la ayuda de la Federación Española de Jugadores de Azar Rehabilitados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés en este trabajo.

Referencias

- American Psychiatric Association (2001). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales D.S.M-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Bender, P. K., Reinholdt-Dunne, M. L., Esbjørn, B. H., y Pons, F. F. (2012). Emotion dysregulation and anxiety in children and adolescents: Gender differences. *Personality And Individual Differences*, 53, 284-288. doi:10.1016/j.paid.2012.03.027
- Betts, J., Gullone, E., y Allen, J. (2009). An examination of emotion regulation, temperament, and parenting style as potential predictors of adolescent depression risk status: A correlational study. *British Journal of Developmental Psychology*, 27, 473-485.
- Berking, M., Margraf, M., Ebert, D., Wupperman, P., Hofmann, S. G., y Junghanns, K. (2011). Deficits in emotion-regulation skills predict alcohol use during and after cognitive-behavioral therapy for alcohol dependence. *Journal of consulting and clinical psychology*, 79, 307. doi:10.1037/a0023421
- Bradley, S. (2000). *Affect regulation and the development of psychopathology*. New York: Guilford Press.
- Buchan, B. D., DeAngelis, D. L., y Levinson, E. M. (2005). A comparison of the web-based and paper-and-pencil versions of the Career Key Interest Inventory with a sample of university women. *Journal of Employment Counseling*, 42, 39-46.

- Buchanan, T., y Smith, J. L. (1999). Using the Internet for psychological research: Personality testing on the World Wide Web. *British Journal of Psychology*, 90, 125-144.
- 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.2010.03.012
- Carbonell, X. (2014). La adicción a los videojuegos en el DSM-5. *Adicciones*, 26, 91-95.
- Carbonell, X., Fúster, H., Chamarro, A., y Oberst, U. (2012). Adicción a Internet y móvil: una revisión de estudios empíricos españoles. *Papeles del Psicólogo*, 33, 82-89.
- Cooper, M.L., Agocha, V.B., y Sheldon, M.S. (2000). A motivational perspective on risky behaviors: The role of personality and affect regulatory processes. *Journal of Personality*, 68, 1059-1088.
- Cooper, M.L., Wood, P.K., Orcutt, H.K., y Albino, A.W. (2003). Personality and the predisposition to engage in risky or problem behaviors during adolescence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 390-410. doi:10.1037/0022-3514.84.2.390
- Curry, L. A., y Youngblade, L. M. (2006). Negative affect, risk perception, and adolescent risk behavior. *Journal of applied developmental psychology*, 27, 468-485.
- d'Acremont, M. U., y Van der Linden, M. (2007). How is impulsivity related to depression in adolescence? Evidence from a French validation of the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire. *Journal of Adolescence*, 30, 271-282.
- Derogatis, L. R. (2002). *SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas. Manual*. Madrid: Tea Ediciones.
- Donati, M., Chiesi, F., y Primi, C. (2013). A model to explain at-risk/problem gambling among male and female adolescents: Gender similarities and differences. *Journal of Adolescence*, 36, 129-137. doi:10.1016/j.adolescence.2012.10.001
- Durkee, T., Kaess, M., Carli, V., Parzer, P., Despalins, R., Floederus, B.,... Wasserman, D. (2012). Prevalence of pathological Internet use among adolescents in Europe: demographic and social factors. *Addiction*, 107, 2010-2022. doi: 10.1111/j.1360-0443.2012.03946.x.
- García del Castillo, J. A., y Días, P. (2007). Análisis relacional entre los factores de protección, resiliencia, autorregulación y consumo de drogas. *Salud y drogas*, 7, 309-332.
- Gibbons, F. X., Kingsbury, J. H., y Gerrard, M. (2012). Social-psychological theories and adolescent health risk behavior. *Social and Personality Psychology Compass*, 6, 170-183. doi:10.1111/j.1751-9004.2011.00412.x
- Gratz, K.L., y Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41-54.
- Griffiths, M. D., y Parke, J. (2010). Adolescent gambling on the Internet: A review. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 22, 59-75.
- Haagsma, M. C., Caplan, S. E., Peters, O., y Pieterse, M. E. (2013). A cognitive-behavioral model of problematic online gaming in adolescents aged 12-22 years. *Computers in Human Behavior*, 29, 202-209. doi:10.1016/j.chb.2012.08.006
- Hastings, E. C., Karas, T. L., Winsler, A., Way, E., Madigan, A., y Tyler, S. (2009). Young children's video/computer game use: Relations with school performance and behavior. *Issues in Mental Health Nursing*, 30, 638-649. doi:10.1080/01612840903050414
- Hayes, A. F. (2013). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis*. New York: Guilford Press.
- Hervás, G. y Jódar, R. (2008). Adaptación al castellano de la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional. *Clínica y Salud*, 19, 139-156.
- Hessler, D., y Katz, L. F. (2010). Brief report: Associations between emotional competence and adolescent risky behavior. *Journal of Adolescence*, 33, 241-246.
- Hsieh, M., y Stright, A. D. (2012). Adolescents' emotion regulation strategies, self-concept, and internalizing problems. *The Journal of Early Adolescence*, 32, 876-901.
- Kaess, M., Durkee, T., Brunner, R., Carli, V., Parzer, P., Wasserman, C.,... & Wasserman, D. (2014). Pathological Internet use among European adolescents: psychopathology and self-destructive behaviours. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 1-10. doi:10.1007/s00787-014-0562-7
- Karim, R., y Chaudhri, P. (2012). Behavioral addictions: An overview. *Journal of Psychoactive Drugs*, 44, 5-17. doi:10.1080/02791072.2012.662859
- Keenan, K. (2000). Emotion dysregulation as a risk factor for child psychopathology. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 7, 418-434. doi:10.1093/clipsy/7.4.418
- Lougheed, J. P., y Hollenstein, T. (2012). A limited repertoire of emotion regulation strategies is associated with internalizing problems in adolescence. *Social Development*, 21, 704-721.
- Maguire, E. R., Wells, W., y Katz, C. M. (2011). Measuring community risk and protective factors for adolescent problem behaviors evidence from a developing nation. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 48, 594-620.
- McLaughlin, K. A., Hatzenbuehler, M. L., Mennin, D. S., y Nolen-Hoeksema, S. (2011). Emotion dysregulation and adolescent psychopathology: A prospective study. *Behaviour Research And Therapy*, 49, 544-554. doi:10.1016/j.brat.2011.06.003
- Miller, D. J., Vachon, D. D., y Aalsma, M. C. (2012). Negative affect and emotion dysregulation conditional relations with violence and risky sexual behavior in a sample

- of justice-involved adolescents. *Criminal Justice and Behavior*, 39, 1316-1327. doi:10.1177/0093854812448784
- Mullin, B. C., y Hinshaw, S. P. (2007). Emotion regulation and externalizing disorders in children and adolescents. In J.J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 523-541). New York: Guilford Press.
- Pedrero Pérez, E. J., Rodríguez Monje, M. T., Gallardo Alonso, F., Fernández Girón, M., Pérez López, M., y Chicharro Romero, J. (2007). Validación de un instrumento para la detección de trastornos del control de impulsos y adicciones: el MULTICAGE CAD-4. *Trastornos Adictivos*, 9, 269-278.
- Petry, N. M. (2006). Internet gambling: An emerging concern in family practice medicine? *Family Practice*, 23, 421-426. doi:10.1093/fampra/cml005
- Pisani, A. R., Wyman, P. A., Petrova, M., Schmeelk-Cone, K., Goldston, D. B., Xia, Y., y Gould, M. S. (2013). Emotion regulation difficulties, youth-adult relationships, and suicide attempts among high school students in underserved communities. *Journal of Youth And Adolescence*, 42, 807-820.
- 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.
- Raisamo, S., Halme, J., Murto, A., y Lintonen, T. (2013). Gambling-related harms among adolescents: a population-based study. *Journal of Gambling Studies*, 29, 151-159. doi:10.1007/s10899-012-9298-9
- Ruiz-Olivares, R., Lucena, V., Pino, M., 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.
- Schreiber, L. N., Grant, J. E., y Odlaug, B. L. (2012). Emotion regulation and impulsivity in young adults. *Journal of Psychiatric Research*, 46, 651-658. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.02.005
- Shead, N., Callan, M. J., y Hodgins, D. C. (2008). Probability discounting among gamblers: Differences across problem gambling severity and affect-regulation expectancies. *Personality and Individual Differences*, 45, 536-541. doi:10.1016/j.paid.2008.06.008
- Silk, J.S., Steinberg, L., y Morris, A.S. (2003). Adolescents' emotion regulation in life: Links to depressive symptoms and problem behavior. *Child Development*, 74, 1869-1880. doi:10.1046/j.1467-8624.2003.00643.x
- Southam-Gerow, M. A., y Kendall, P. C. (2002). Emotion regulation and understanding: Implications for child psychopathology and therapy. *Clinical psychology review*, 22, 189-222. doi:10.1016/S0272-7358(01)00087-3
- Szwedo, D. (2013). The development of emotion regulation strategies during adolescence and their associations with youths' psychological adjustment in early adulthood. *Dissertation Abstracts International*, 73, 7-B.
- Tice, D. M., Bratslavsky, E., y Baumeister, R. F. (2001). Emotional distress regulation takes precedence over impulse control: If you feel bad, do it!. *Journal of Personality and Social Psychology*, 80, 53-67. doi:10.1037/0022-3514.80.1.53
- Tsitsika, A., Critselis, E., Janikian, M., Kormas, G., y Kafetzis, D. A. (2011). Association between Internet gambling and problematic Internet use among adolescents. *Journal of Gambling Studies*, 27, 389-400. doi:10.1007/s10899-010-9223-z
- Van Rooij, A. J., Schoenmakers, T. M., Vermulst, A. A., Van Den Eijnden, R. J. J., y Van De Mheen, D. (2011). Online video game addiction: identification of addicted adolescent gamers. *Addiction*, 106, 205-212. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.03104.x
- Vasilev, C. A., Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., Mead, H. K., y Gatzke-Kopp, L. M. (2009). Correspondence between physiological and self-report measures of emotion dysregulation: A longitudinal investigation of youth with and without psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 1357-1364. doi:10.1111/j.1469-7610.2009.02172.x
- Walther, B., Morgenstern, M., y Hanewinkel, R. (2012). Co-occurrence of addictive behaviours: Personality factors related to substance use, gambling and computer gaming. *European Addiction Research*, 18, 167-174. doi:10.1159/000335662
- Williams, A. D., Grisham, J. R., Erskine, A., y Cassidy, E. (2012). Deficits in emotion regulation associated with pathological gambling. *British Journal Of Clinical Psychology*, 51, 223-238. doi:10.1111/j.2044-8260.2011.02022.x

Evidencia de validez en Chile del Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST)

Validity evidence of the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST) in Chile

GONZALO SOTO-BRANDT*, RODRIGO PORTILLA HUIDOBRO**, DAVID HUEPE ARTIGAS***, ÁLVARO RIVERA-REI***, MARÍA JOSEFINA ESCOBAR***, NATALIA SALAS GUZMÁN****, ANDRÉS CANALES-JOHNSON****, AGUSTÍN IBÁÑEZ***, CLAUDIO MARTÍNEZ GUZMÁN*****, ÁLVARO CASTILLO-CARNIGLIA*

*Área de Estudios, Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA), Chile; **Área de Tratamiento, Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA), Chile; ***Núcleo UDP-Fundación INECO para las Neurociencias (NUFIN), Universidad Diego Portales, Santiago, Chile; ****Facultad de Educación, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile; *****Facultad de Psicología, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.

Resumen

El objetivo del estudio fue analizar la validez de la versión chilena de un instrumento para la identificación de diferentes niveles de riesgo asociado al consumo de alcohol, tabaco, marihuana y cocaína (*Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test*, ASSIST). Se evaluó la fiabilidad y consistencia del instrumento además de la validez concurrente y discriminante. La muestra fue de 400 usuarios de servicios de tratamiento drogas y alcohol ambulatorios y residenciales de la atención primaria de salud, comisarías y empresas. La consistencia interna obtenida fue alta (Alcohol $\alpha = .86$, marihuana $\alpha = .84$ y cocaína $\alpha = .90$). El coeficiente de correlación intraclass (CCI) con la comparación test-retest fue buena para Alcohol (CCI = .66), marihuana (CCI = .74) y cocaína (CCI = .80). Se observó una buena correlación entre los puntajes del ASSIST el puntaje del AUDIT (r de Pearson = .85), ASI-Lite (r entre .66 y .83 para tabaco, alcohol, marihuana y cocaína) y SDS ($r = .65$). El punto de corte original para la detección del riesgo alto es de 27 puntos, sin embargo, considerando un mejor balance entre sensibilidad y especificidad se modificó ese corte a 21. Los resultados obtenidos en éste estudio demostraron las buenas propiedades psicométricas del ASSIST para la detección de distintos niveles de riesgo asociados al consumo de sustancias en población general de Chile.

Palabras Clave: alcohol, drogas ilícitas, tabaco, cribado, evidencia de validez.

Abstract

This study aims to psychometrically validate the Chilean version of the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test ASSIST. Specifically, this study is interested in evaluating the reliability, consistency and concurrent and discriminant validity of this instrument. The sample was composed for a total of 400 people from four different settings: treatment centers (residential and ambulatories), primary health care, police stations and companies. The reliability of the ASSIST was high ($\alpha = .86$ for Alcohol, $\alpha = .84$ for marijuana and $\alpha = .90$ for cocaine). The intra class correlation coefficient (ICC) with test-retest comparison was statistically significant for Alcohol (ICC = .66), marijuana (ICC = .74) and cocaine (ICC = .80). There were statistically significant correlations between the ASSIST and the AUDIT score (Pearson's $r = .85$), the ASSIST and the ASI-Lite score (r between .66 and .83 for tobacco, alcohol, marijuana and cocaine), and the ASSIST and the SDS score ($r = .65$). The original cutoff point for high risk detection was 27 points, however, in order to have a better balance between sensitivity and specificity the cut was changed to 21 points. The ASSIST presents good psychometric properties and therefore is a reliable and valid instrument to be used as a mechanism to detect risk levels of substance use in the Chilean population.

Key Words: alcohol, illicit drugs, smoke, screening test, validation.

Recibido: Diciembre 2013; Aceptado: Marzo 2014

Enviar correspondencia a:

Rodrigo Portilla Huidobro. Área de Tratamiento, Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA). Agustinas 1235, piso 9, Santiago, Chile. E-mail: rportilla@senda.gob.cl

El consumo de alcohol y otras drogas son un importante causa morbimortalidad a nivel global y su impacto genera costos sanitarios, sociales y económicos. La tasa de mortalidad atribuible al consumo de alcohol y otras drogas ilícitas es de aproximadamente 39 por cada 100,000 habitantes a nivel mundial, de las cuales el 90% son por alcohol. Asimismo, es responsables de la pérdida de 13 años de vida perdidos ajustados por discapacidad (AVAD) por cada 1,000 habitantes en el mundo (World Health Organization, 2010).

En Chile, según el último estudio nacional de drogas en población general el año 2012 un 7.3% de la población de 12 a 64 años declara haber consumido alguna droga ilícita (marihuana, clorhidrato de cocaína o pasta base) en el último año, de los cuales un 28.1% presenta un probable abuso y/o dependencia (Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del consumo de Drogas y Alcohol, 2013). Los costos económicos asociados al consumo de drogas se han estimado en aproximadamente 500 millones de dólares al año, equivalente al 0.45% del producto interno bruto del año 2006 (Fernández, 2012). Por su parte, en un estudio publicado recientemente se estimó que el 9.8% del total de muertes ocurridas en la población de 15 años y más en Chile son atribuibles al consumo de alcohol (Castillo-Carniglia, Kaufman y Pino, 2013).

La adecuada planificación y administración de servicios y programas de prevención y tratamiento requieren una comprensión clara de la naturaleza y el alcance de las necesidades del individuo. Los instrumentos de cribado son fundamentales para la detección temprana del consumo y abuso de sustancias, áreas problemáticas y otros indicadores que reflejan la necesidad de atención de los servicios de tratamiento y atención de salud (Drug Misuse Information Scotland, 2000). No obstante, existen limitaciones en el empleo de pruebas de cribado debido al excesivo tiempo de aplicación, su extensión y a la complejidad de sus cálculos (Babor y Kadden, 2005; Humeniuk et al., 2008).

Ante la necesidad de contar con un instrumento de cribado de rápida administración, simple en sus cálculos y que logre detectar usuarios con consumo riesgoso y abusivo de alcohol, la Organización Mundial de la Salud (OMS) diseñó una prueba de cribado denominada *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT) la cual ha demostrado abundante evidencia de validez y fiabilidad medida en numerosos estudios (Alvarado, Garmendia, Acuña, Santis y Arteaga, 2009; Allen, Litten, Fertig y Babor, 1997; Saunders, Aasland, Babor, de la Fuente y Grant, 1993). Posteriormente, la OMS desarrolló un programa para la elaboración de un nuevo instrumento de cribado que además permitiese pesquisar el consumo del tabaco y drogas ilícitas, y que sea fácilmente vinculable a una intervención breve en contextos de servicios de atención primaria de salud, atención médica general y otros entornos. Este instrumento se denominó ASSIST por sus siglas en inglés (*Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening*

Test) y fue validado con un estudio multicéntrico realizado en Australia, Brasil, India, Tailandia, Reino Unido, Zimbabue y Estados Unidos (WHO ASSIST Working, 2002; Humeniuk et al., 2008; Organización Mundial de la Salud, 2011). Este estudio consideró un muestra de participantes en tratamiento por consumo de drogas y alcohol en la red de salud y población consumidora pero sin un diagnóstico clínico de abuso o dependencia (WHO ASSIST Working Group, 2002). Este y otros estudios han demostrado validez y fiabilidad del ASSIST en distintos ámbitos y poblaciones, entre ellos el contexto escolar y en poblaciones específicas tales como adultos mayores y embarazadas (Henrique, De Micheli, Lacerda, Lacerda y Formigoni, 2004; Hotham, 2009; Humeniuk et al., 2008; R Khan et al., 2011; Newcombe, Humeniuk y Ali, 2005).

El ASSIST, en su versión 3.0, es un cuestionario de ocho preguntas de aplicación breve que evalúa riesgos para la salud y otros problemas asociados al consumo de sustancias. El instrumento indaga respecto a la frecuencia y patrones de uso de sustancias y arroja como resultados el nivel de riesgo asociado al consumo el que a su vez se vincula a una intervención o a una estrategia de derivación.

El sistema de salud chileno es mixto, está compuesto por un sector privado que concentra a las personas con menores riesgos de salud y con un seguro individual de financiamiento, y un sector público que atiende a las personas con mayores riesgos de salud y con un seguro solidario de financiamiento (Larrañaga, 1997). El sector público atiende más de 13 millones de personas que constituye cerca del 75% de la población nacional (Fondo Nacional de Salud, 2013). El 90% de las personas atendidas en el sector público lo hace en la Atención Primaria de Salud (Departamento de Estadísticas e Información de Salud, 2013), por lo que su amplia cobertura la convierte en un excelente ámbito para la utilización de pruebas de cribado (Coulton et al., 2006; Watson et al., 2013).

Por lo anterior, resulta relevante contar con instrumentos breves, válidos y confiables que consideren las particularidades lingüísticas y tipos de sustancias usadas en el cada país. Esto permitirá la planificación e implementación de una política pública de detección temprana, intervención breve y referencia a tratamiento que contribuya a mejorar la salud de la población.

El objetivo del presente estudio fue analizar la validez del instrumento ASSIST para la identificación del riesgo asociado al consumo de drogas en población adulta chilena de diferentes ámbitos (centros de atención primaria de salud, centros de tratamiento y rehabilitación de drogas y alcohol, población laboral y personas detenidas en comisarías policiales).

Método

Participantes

Se recurrió a una muestra no probabilística por accesibilidad, contemplando los siguientes criterios de exclusión:

(i) presencia de un estado agudo de intoxicación, (ii) trastorno psiquiátrico grave con síntomas al momento de la entrevista (síntomas psicóticos, alteraciones del estado de conciencia, agitaciones psicomotoras con necesidad de contención, síntomas de abstinencia graves), (iii) deficiencia cognitiva severa, y (iv) de edad menor a 18 años. La muestra seleccionada buscó incluir población con diferentes niveles y patrones de uso de drogas de modo aumentar las posibilidades de encontrar participantes en los rangos de puntaje bajos, medio y altos.

El total de participantes encuestados fueron 400 participantes provenientes de los sistemas de salud primario de Santiago de Chile, centros de tratamiento de drogas, ámbito laboral, y detenidos en comisarías. No se ofrecieron incentivos económicos ni materiales a los entrevistados. El estudio no fue evaluado por un comité de ética, aunque sí contó con la revisión y aprobación por escrito de las autoridades máximas de los Servicios de Salud, direcciones Municipales de Salud y direcciones de los Centros de Atención y Comisarías donde se llevó a cabo el estudio. Asimismo, todos los participantes leyeron y firmaron un consentimiento para participar en el estudio (ver apéndice).

Adaptación lingüística

La primera etapa realizada fue la adaptación lingüística del instrumento ASSIST V3.0 en español de la OMS al idioma español de uso en Chile. Este procedimiento tuvo por objetivo asegurar la correspondencia semántica y de contenido entre la versión chilena y su original en español e inglés (OMS). En primer lugar se hizo una adaptación considerando la experiencia clínica de los profesionales del equipo investigador, adaptando principalmente los nombres y ejemplos de las sustancias. Luego se convocó a un comité de expertos compuesto por psiquiatras, psicólogos e investigadores con experiencia en la temática de alcohol y drogas para evaluar si, en el contexto chileno, las preguntas del ASSIST parecían relevantes, razonables, claras y no ambiguas. Se consensuó una primera versión del cuestionario.

Se aplicó la versión adaptada al contexto chileno a una muestra de 20 pacientes en tratamiento y tras evaluar su adaptación lingüística y semántica del instrumento, se volvió a convocar al comité de expertos quienes entregaron sus recomendaciones finales y acordaron la versión que sería utilizada en el presente estudio (ver apéndice).

Instrumentos

Además de un breve cuestionario sociodemográfico se describen a continuación la batería de instrumentos utilizados dentro del proceso de validación:

La prueba de detección ASSIST 3.0 evalúa el nivel de riesgo asociado al uso de drogas a partir de 8 ítems que exploran seis áreas: uso de sustancias a lo largo de la vida, uso de sustancias durante los últimos tres meses, problemas relacionados con el consumo, riesgo actual de presentar

problemas en el futuro, posibilidad de dependencia y uso de drogas por vía intravenosa. La versión 3.0 abarca diez sustancias: tabaco, alcohol, cannabis, cocaína (en el caso chileno, incluye pasta base y clorhidrato de cocaína), anfetaminas, inhalantes, sedantes, alucinógenos, opiáceos y otras drogas. Las puntuaciones finales para cada sustancia son clasificadas en tres niveles de riesgo (bajo, intermedio y alto) que sirven para orientar al profesional en cuanto a la intervención más adecuada para cada caso, y dado que es un instrumento breve y de fácil manejo puede ser utilizado en diversos escenarios y por personal no especializado. Su aplicación toma entre 5 y 15 minutos dependiendo del número de sustancias que consume cada usuario.

La descripción de cada ítem y la fórmula del cálculo de los puntajes se detalla en el manual de aplicación de la OMS (2011).

Los puntajes utilizados para la validación fueron: (i) puntaje específico por sustancia a través de sumatoria de los ítems dos al siete, (ii) puntaje total con la sumatoria de los ítems uno al ocho para cada sustancia, (iii) prevalencia de consumo en los últimos tres meses a partir del primer ítem del instrumento para cada sustancia, (iv) puntaje para identificación de dependencia a través de la sumatoria los ítems 1, 2, 3, 6, y 7 para cada sustancia, y (v) puntaje para identificación de abuso a través de la sumatoria los ítems 1, 2, 4, 5 y 6 para cada sustancia (Newcombe et al., 2005).

Para medir la severidad del consumo de sustancias se utilizó el instrumento *Addiction Severity Index* (ASI-Lite) que tiene 22 preguntas con distintas escalas de respuestas que indagan sobre el uso de alcohol y drogas en la vida, en los últimos 90 días y problemas asociados al consumo. También aborda la historia familiar del consumo de sustancias. Distintas validaciones han demostrado sus adecuadas propiedades psicométricas tanto en su versión en inglés (Cacciola, Alterman, McLellan, Lin y Lynch, 2007; McLellan, Luborsky, Woody y O'Brien, 1980), en su adaptación en idioma español (Díaz et al., 2010) y su versión completa validada en Chile (Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes, 2008). La consistencia interna del cuestionario observada en la muestra fue adecuada ($\alpha = .75$) para el conjunto de los ítems de las sustancias principales (Tabaco, alcohol, cocaína y marihuana).

El instrumento *Severity of Dependence Scale* (SDS) se utilizó para medir la severidad de la dependencia a alguna droga. Tiene cinco ítems que cuantifican el efecto del consumo de drogas en la vida; cada ítem tiene respuesta tipo Likert de cero a cuatro. Sus validaciones han demostrado sus capacidades psicométricas en su versión en inglés (Gossop, Best, Marsden y Strang, 1997; Gossop et al., 1995) y su adaptación en idioma español (Gonzalez-Saiz, de Las Cuevas, Barrio y Domingo-Salvany, 2008; Iraurgi, González, Lozano, Landa-baso y Jiménez, 2010; Iraurgi, Lozano, González-Saiz y Trujols, 2008). La consistencia interna de los cinco ítems del cuestionario observada en la muestra fue alta ($\alpha = .90$).

El instrumento *Mini-International Neuropsychiatric Interview* (MINI-Plus) se utilizó para el diagnóstico de trastornos por consumo de alcohol y de otras sustancias (Marihuana y cocaína); en total 23 ítems con respuestas binarias. Sus validaciones han demostrado sus capacidades psicométricas en su versión original en inglés (Lecrubier et al., 1997; Sheehan et al., 1998) y su adaptación en idioma español (Bobes, 1998). La consistencia interna de los ítems del cuestionario fue alta ($\alpha = .97$).

Para la detección y manejo de los problemas relacionados al alcohol se utilizó el cuestionario de auto registro AUDIT, que tiene en total diez ítems con puntaje entre cero y cuatro puntos. Sus validaciones han demostrado sus capacidades psicométricas en su versión original en inglés (Bohn, Babor y Kranzler, 1995; Saunders et al., 1993), su adaptación en idioma español (Rubio, Bermejo, Caballero y Santo-Domingo, 1998), y su validación en Chile (Alvarado et al., 2009). La consistencia interna de los diez ítems del cuestionario en el presente estudio fue alta ($\alpha = .93$).

Finalmente, se utilizó el instrumento *Revised Fagerstrom Tolerance Questionnaire Smoking* (RTQ) para valorar la severidad por el consumo de nicotina, el cual consta de diez ítems con escala de respuesta estilo Likert que va de uno a cinco. El instrumento presenta validación en su versión revisada (Tate y Schmitz, 1993) y su versión en español (Clemente et al., 2003). La consistencia interna de los diez ítems del cuestionario en la muestra del presente estudio fue alta ($\alpha = .80$).

Adicionalmente se realizaron entrevistas clínicas complementarias para los análisis de la validez discriminante.

Entrevistas Clínicas

Las entrevistas fueron realizadas a personas asistentes a un programa de tratamiento y tenían por objetivo indagar respecto del consumo de drogas siguiendo los criterios del DSM-IV-TR para dependencia y abuso de sustancias (American Psychiatric Association, 2000). Con esta exploración clínica, el psicólogo generó una calificación respecto si el paciente cumple o no con los criterios de abuso o dependencia a alguna sustancia. Finalmente, el entrevistador se pronunció acerca de la gravedad de consumo del paciente desde su impresión clínica, marcando un instrumento de medida tipo Likert de siete puntos, donde uno indica menor gravedad y siete máxima gravedad.

Procedimiento

Para la aplicación de los instrumentos se dispuso de dos equipos de psicólogos y licenciados en psicología que estuvieron bajo la supervisión de un coordinador de terreno y un psicólogo clínico. Ambos equipos recibieron una capacitación respecto a la aplicación de los instrumentos incluidos en el estudio. Asimismo los entrevistadores fueron entrenados en la evaluación clínica de trastornos por consumo de sustancias según los criterios DSM-IV-TR. Todas las

entrevistas fueron realizadas en los lugares de procedencia (centros de tratamiento de drogas en quienes estaban en tratamiento, centros de salud primaria, lugares de trabajo y comisarías) en una sala sin la presencia de terceras personas con el objetivo de asegurar la confidencialidad de la información entregada.

En la primera medición se aplicó el ASSIST y la batería de instrumentos a 400 participantes, 75 de ellos fueron evaluados con entrevistas clínicas para tener una medida de validez externa. Catorce días después se realizó una segunda medición a 93 participantes que consideró sólo el ASSIST.

Análisis estadístico

Se calculó el alpha de Cronbach para evaluar la consistencia interna del ASSIST con el programa FACTOR 9.2 (Lorenzo-Seva y Ferrando, 2006) que permite el cálculo para datos ordinales. Para el análisis de fiabilidad test-retest se utilizó el coeficiente de correlación intraclase (CCI), y el criterio considerado para su valoración como bueno fue de .60 o más y como excelente de .75 o más (Cicchetti y Sparrow, 1981). La validez concurrente del ASSIST y los cinco instrumentos escritos anteriormente (ASI-Lite, SDS, MINI-Plus, AUDIT, RTQ-Smoking) se analizó a través de correlación de Pearson y t-test para muestras dependientes. El criterio considerado para la valoración de la correlación como media fue mayor a .40, alta mayor a .60 y muy alta mayor a .80 (Hart, 2007).

Para explorar la estructura interna de la prueba de medida ASSIST se realizó un análisis factorial exploratorio especificando una matriz de correlación policórica. Finalmente, y para determinar los puntos de corte del instrumento se utilizó el análisis de la curva característica de operación del receptor (ROC) que permitió determinar la sensibilidad, o capacidad de la prueba para detectar a personas con algún nivel de riesgo asociado al consumo, y especificidad, o capacidad de la prueba para detectar a personas sin riesgo. Este análisis se realizó para determinar las categorías de riesgo intermedio y riesgo alto. Como referencia para la categoría de riesgo alto se utilizó el diagnóstico derivado de la entrevista clínica; para la categoría de riesgo intermedio con un consumo de tres o más días en los últimos tres meses y; riesgo bajo si no hay consumo o si éste es menor a tres días en los últimos tres meses.

Todo los análisis psicométricos se realizaron por separado para tabaco, alcohol, marihuana y cocaína. La exclusión de las demás sustancias responde a la baja prevalencia de consumo en la muestra. No se realizó ningún procedimiento de imputación de valores perdidos. En la primera entrevista la totalidad de los entrevistados respondieron el ASSIST, sin embargo de los 100 participantes considerados para el retest, 7 no pudieron ser contactados. Los análisis se realizaron con el software Stata 11.2 (StataCorp, 2009) y la significancia estadística considerada en los análisis fue $p < .05$.

Resultados

La muestra (n=400) estuvo constituida por 211 participantes de centros de atención primaria, 97 participantes de centros de tratamiento de drogas (Ambulatorios y residenciales), 73 participantes del ámbito laboral y 19 participantes del ámbito policial (comisarías). El 56% fueron mujeres y la media de edad fue de 32.9 años con una desviación estándar de 10.1. El 45% de los participantes se encontraban solteros, mientras que un 50.7% informó

contar con trabajo. El 72% reportó tener educación secundaria completa o superior. En la tabla 1 se muestra el reporte de consumo de las sustancias principales en los últimos tres meses y su distribución según aspectos socio demográficos.

En la tabla 2 se presenta la descripción en términos de su media, desviación estándar, asimetría y curtosis de los siete primeros ítems del ASSIST y del puntaje total obtenido a partir de la sumatoria del ítem 2 al 7 para tabaco, alcohol, ma-

Tabla 1
Prevalencia de consumo de sustancias según aspectos socio demográficos y procedencia (%)

	Tabaco	Alcohol	Marihuana	Cocaína
Total muestra	58.8	74.3	25.0	21.3
Sexo				
Hombre	61.9	87.5	34.1	31.8
Mujer	56.3	63.8	17.9	13.0
Edad				
18-25 años	59.3	69.4	36.1	17.6
26-31 años	62.0	79.4	28.3	23.9
32-40 años	58.3	79.6	24.1	30.6
41 y más años	54.4	68.9	10.0	12.2
Nivel educacional				
Básica incompleta/completa	68.5	72.2	25.9	27.8
Media incompleta/completa	61.4	75.0	28.4	21.6
Técnica incompleta/completa	61.1	74.4	20.0	24.4
Universitaria incompleta/completa	43.6	74.4	23.1	12.8
Sin estudios	50.0	50.0	0.0	0.0
Estado civil				
Casado(a)/convive	49.7	70.9	16.4	12.2
Divorciado(a)/separado(a)	71.0	74.2	25.8	38.7
Soltero(a)	66.1	77.8	33.9	27.8
Situación Ocupacional				
Empleado(a)	59.9	79.9	23.9	18.5
Desempleado(a)	66.7	81.5	22.2	18.5
Inactivo(a)	53.6	59.1	27.3	28.2
Procedencia				
Centros de atención primaria de salud	55.2	66.2	18.9	6.0
Centros de tratamiento de drogas	84.5	86.6	47.4	68.0
Ámbito laboral (empresas)	63.2	89.5	57.9	36.8
Comisarias (centros policiales)	37.0	78.1	4.1	0.0

Tabla 2

Descripción de los ítems del ASSIST

	Tabaco ¹				Alcohol				Marihuana				Cocaína			
	Media	DE	Asim.	Cur.	Media	DE	Asim.	Cur.	Media	DE	Asim.	Cur.	Media	DE	Asim.	Cur.
Ítem 1	2.45	1.17	-1.62	3.63	2.72	0.87	-2.81	8.91	1.52	1.50	-0.03	1.00	0.99	1.41	0.72	1.52
Ítem 2	3.73	2.58	-0.52	1.53	2.71	1.71	0.06	2.57	1.79	2.10	0.76	2.27	2.76	2.42	0.13	1.49
Ítem 3	3.91	2.58	-0.70	1.71	2.41	2.33	0.15	1.38	1.83	2.37	0.69	1.74	3.10	2.65	-0.18	1.24
Ítem 4	0.51	1.61	2.99	10.50	1.07	2.17	1.66	4.02	0.52	1.58	2.87	9.90	2.77	3.00	0.25	1.23
Ítem 5	-	-	-	-	1.41	2.74	1.50	3.42	0.91	2.33	2.27	6.39	3.06	3.47	0.32	1.24
Ítem 6	1.87	2.63	0.81	1.80	1.58	2.44	1.06	2.35	1.23	2.25	1.44	3.34	3.16	2.77	-0.11	1.19
Ítem 7	1.79	2.42	0.86	2.08	1.18	2.20	1.52	3.57	0.77	1.78	2.16	6.25	2.80	2.78	0.14	1.19
Total ²	1.99	5.64	2.81	9.49	2.17	6.62	3.56	14.99	0.74	3.71	6.05	42.58	1.74	6.94	4.00	17.78

Nota. DE = Desviación Estándar; Asim. = Asimetría; Cur. = Curtosis

¹ El ítem 5 no se pregunta para tabaco² El puntaje total por sustancia considera la sumatoria de las preguntas 2 a 7

rihuana y cocaína. Puede observarse que tanto para tabaco como para alcohol existe una mayor cantidad de respuestas positivas, la que disminuye para marihuana y para cocaína. Sin embargo, para esta última droga, las respuestas positivas (entre quienes respondieron positivamente en el ítem 1) fue mayor al de las demás sustancias analizadas.

De acuerdo a los resultados del análisis factorial exploratorio se identificó un factor con valor propio mayor a 1 que, dependiendo la sustancia, explica entre un 60% y un 78% de la varianza.

Consistencia interna

La consistencia interna del ASSIST, tanto para el puntaje total como por sustancia específica fue adecuado en la muestra estudiada. El alpha de Cronbach para el puntaje total fue de .91, para tabaco de .87, alcohol .93, marihuana .95, cocaína .98, anfetaminas .98, inhalantes .90, tranquilizantes .97, alucinógenos .98, y opiáceos .98.

Correlación test - retest

Las correlaciones (CCI) para las cuatro sustancias con mayor prevalencia fueron: .63 (Intervalo de confianza del 95% [IC95%] .38 a .87; F 7.08; $p < .001$) para tabaco .66 (IC95% .46 - .86; F 7.33; $p < .001$), para alcohol .74 (IC95% .44 a 1.03; F 11.81; $p < .001$) para marihuana y .80 (IC95% .57 a 1.01; F 12.35; $p < .001$) para cocaína-pasta base y cocaína. El resto de las sustancias no se mencionan debido su baja prevalencia en el retest (menor al 3%).

Comparación con Mini-Plus, abuso y dependencia

La correlación (Pearson) entre el puntaje para dependencia ASSIST y el puntaje para el diagnóstico de síntomas de dependencia alcohol del MINI-Plus fue de $r = .66$ ($p < .001$). La correlación observada entre el puntaje para abuso del ASSIST y el puntaje para el diagnóstico de abuso del MINI-Plus fue de $r = .65$ ($p < .001$).

Comparación de categoría de abuso o dependencia del MINI-Plus

La comparación de medias de los puntajes específicos por sustancia ASSIST con la presencia o ausencia de signos de dependencia o abuso de alcohol (actual o durante la vida según el instrumento de medida MINI-Plus), presentó diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, con una media mayor entre quienes presentaban abuso y/o dependencia (Tabla 3). No se analizaron las demás sustancias debido a su baja prevalencia en la muestra.

Tabla 3

Puntaje promedio del ASSIST según diagnóstico de abuso o dependencia

Puntaje ASSIST	Categorías MINI-PLUS				n	t de Student	p-valor
	Presente		Ausente				
	Media	Desv. tip.	Media	Desv. tip.			
Tabaco	15.18	8.33	11.07	8.55	326	-1.87*	0.03
Alcohol	16.17	11.15	3.82	4.8	363	-13.82***	← .001
Marihuana	14.13	7.29	5.98	9.1	203	-4.03***	← .001
Cocaína	24.73	10.91	15.76	14.29	132	-2.98**	0.001

gl = Grados de libertad; * $p < .05$ ** $p < .01$ *** $p < .001$.

Comparación con ASI-Lite. SDS. RTQ y AUDIT

La correlación entre el puntaje del ASSIST y índice de severidad de adicción medido a través del ASI-Lite para las cuatro sustancias más prevalentes tuvo un rango entre .66 y .83 ($p < .001$). La correlación r de Pearson entre el puntaje total del ASSIST y el puntaje total del instrumento SDS fue de .65 ($p < .001$). La correlación entre el puntaje para tabaco del ASSIST y el puntaje total del instrumento RTQ fue de .60 ($p < .001$). Por último, el puntaje total ASSIST para alcohol y el puntaje total del AUDIT fue de $r = .84$ ($p < .001$).

Tabla 4
Resultado del análisis ROC de acuerdo a puntos de corte identificados.

Riesgo ASSIST	Puntaje corte ASSIST ≥	ROC						VPP %	VPN %
		ABC	IC 95%	Sensibilidad %	Especificidad %	LR+	LR-		
Tabaco									
Intermedio	4	0.93	[.90 - .96]	93.78	81.63	5.1	0.07	98.22	81.63
Alto	21	0.77	[.59 - .94]	47.06	80	2.35	0.66	47.05	80
Alcohol									
Intermedio	11	0.88	[.84 - .94]	86.89	78.67	4.07	0.16	86.88	78.67
Alto	21	0.77	[.66 - .89]	81.25	54.24	1.77	0.34	81.25	54.23
Marihuana									
Intermedio	4	0.93	[.89 - .96]	94.2	83.2	5.6	0.06	83.2	94.2
Alto	21	0.88	[.79 - .96]	60	89.19	5.55	0.44	60	89.18
Cocaína									
Intermedio	4	0.94	[.89 - .98]	97.26	66.07	2.86	0.04	97.26	66.07
Alto	21	0.74	[.58 - .88]	74.51	58.33	9.95	0.1	74.5	58.33

Nota. ABC = Área bajo la curva; IC = Intervalo confianza; LR+ = Razón de verosimilitud positiva; LR- = Razón de verosimilitud negativa; VPP = Valor predictivo positivo; VPN = Valor predictivo negativo.

Validez discriminante del ASSIST

En la tabla 4 se muestran los resultados del análisis ROC para tabaco, alcohol, marihuana y cocaína. El resto de las sustancias no se analizaron debido al insuficiente número de casos. La sensibilidad y especificidad para la distinción entre riesgo bajo y medio fue sobre el 80% con excepción de la especificidad para alcohol (78.7%) y para cocaína (66.1%).

La sensibilidad y especificidad del punto de corte propuesto por OMS para el riesgo alto (≥ 27 puntos) fue de 7.8% y 93.3% para tabaco, 75.0% y 67.8% para alcohol, 35.0% y 100.0% para marihuana, y 60.8% y 87.5% para cocaína. En base a los resultados del análisis ROC se consideró un nuevo puntaje de corte (≥ 21 puntos) que balanceara con mayor equilibrio entre sensibilidad y especificidad (ver tabla 4).

Discusión

El diseño y metodología para estudiar las evidencias de validez en Chile del instrumento de cribado ASSIST se orientaron principalmente en las validaciones multicéntricas realizadas por la OMS (Humeniuk et al., 2008) logrando verificar las propiedades psicométricas del instrumento. El ASSIST mostró una buena consistencia interna para cada sustancia y una buena correlación entre test y retest. La correlación entre el ASSIST y otros instrumentos (ASi-Lite, SDS, MINI-Plus, AUDIT y RTQ-Smoking) fue alta, entregando evidencia de validez concurrente de los puntajes. También hubo correspondencia en las categorías de abuso y dependencia entre los instrumentos de referencia y las categorías diagnósticas del ASSIST.

De acuerdo a los resultados del análisis factorial exploratorio se identificó un factor con valor propio mayor a 1 (entre 3,0 y 4,7 dependiendo la sustancia) y una alta carga factorial ($>.7$) para cada uno de los ítems incluidos. Este resultado confirma la existencia de un constructo -riesgo- que tiene diferentes niveles, y que es medido a través de 8 ítems que explora seis áreas relacionadas con el consumo de drogas. Finalmente los análisis ROC mostraron una adecuada sensibilidad y especificidad en relación al puntaje para definir riesgo intermedio definido por la OMS. Sin embargo, también se observó la necesidad de adecuar los puntos de corte para riesgo alto, principalmente por la baja sensibilidad del instrumento utilizando un punto de corte de 27 puntos para riesgo alto.

Al igual que en la validación original del instrumento (Humeniuk et al., 2008) la validez concurrente entre el ASSIST y otros instrumentos alcanzó correlaciones similares a los observados en el presente estudio, no obstante hubo divergencias respecto a la sensibilidad y especificidad con el puntaje de corte de alto riesgo que fue subsanado con puntajes de corte menores. En otro estudio que indagó las evidencias de validez del ASSIST en su adaptación al francés también se debió disminuir considerablemente los puntajes de corte de riesgo alto de uso de marihuana y alcohol para lograr una adecuada sensibilidad y especificidad (Khan et al., 2011).

Con las evidencias de validez del ASSIST en Chile se logra contar con un instrumento breve y útil para las estrategias de detección temprana del consumo de sustancia. El bajo costo de aplicación hace recomendable su uso en la atención primaria de salud, especialmente si se le vincula a una estrategia de intervención y referencia a tratamien-

to (Humeniuk et al., 2008; Khan et al., 2012; Organización Mundial de la Salud, 2011; Monteiro, 2013).

El presente estudio tiene algunas limitaciones que deben ser tomadas en cuenta. En primer lugar, toda la información analizada se obtuvo a partir del auto informe de los participantes, lo cual pudiera distorsionar medidas como la intensidad, frecuencia o magnitud del consumo. No obstante lo anterior, la consistencia entre el test y el retest y la alta correlación con otros instrumentos entregan evidencia respecto a la validez de las puntuaciones del instrumento. En segundo lugar, no se alcanzó a un número suficiente de casos para realizar todas las prueba psicométricas en sustancias como anfetaminas, inhalantes, sedantes, alucinógenos y opiáceos, aunque esta es una situación similar a la ocurrida en otros estudios de validación del ASSIST (Khan et al., 2011; Newcombe et al., 2005). Por lo anterior, los puntajes de corte propuestos en este estudio pueden ser revisados en futuras investigaciones y, eventualmente, sufrir alguna modificación si hay suficiente evidencia que lo sustente.

Finalmente, los resultados del presente estudio indican que la versión chilena del instrumento ASSIST V.3 demostró evidencias de validez de sus puntuaciones para la identificación de distintos niveles de riesgo de consumo de alcohol, marihuana, tabaco y cocaína en población de diferentes ámbitos. Esta es la primera etapa de un programa de detección temprana, intervención breve y referencia a tratamiento que será implementado de manera piloto en 27 centros de atención primaria de salud para su posterior evaluación, revisión y escalamiento al nivel regional y nacional.

Agradecimientos

El estudio fue diseñado y financiado por el Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA) y conducido por el Laboratorio de Neurociencias Cognitiva y Social (LaNCyS) de la Facultad de Psicología de la Universidad Diego Portales. Agradecimientos especiales a los equipos de los centros de tratamiento, empresas y Carabineros de Chile que participaron en el estudio de validación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Alvarado, M. E., Garmendia, M. L., Acuña, G., Santis, R. y Arteaga, O. (2009). Validez y confiabilidad de la versión chilena del Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Revista Médica de Chile*, 137, 1463-1468.
- Allen, J., Litten, R., Fertig, J. y Babor, T. (1997). A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21, 613 - 619. doi: 10.1111/j.1530-0277.1997.tb03811.x
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Text Revision (DSM-IV-TR)*. Arlington.
- Babor, T. F. y Kadden, R. K. (2005). Screening and interventions for alcohol and drug problems in medical settings: what works? *Journal of Trauma*, 59, 80-87.
- Bobes, J. (1998). A Spanish validation study of the mini international neuropsychiatric interview. *European Psychiatry*, 13, 198-199.
- Bohn, M. J., Babor, T. F. y Kranzler, H. R. (1995). The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): validation of a screening instrument for use in medical settings. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 56, 423-432.
- Cacciola, J., Alterman, A., McLellan, A., Lin, Y. y Lynch, K. (2007). Initial evidence for the reliability and validity of a "Lite" version of the Addiction Severity Index. *Drug and Alcohol Dependence*, 87, 297-302. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2006.09.002
- Castillo-Carniglia, A., Kaufman, J. S., y Pino, P. (2013). Alcohol-attributable mortality and potential years of life lost in Chile in 2009. *Alcohol and Alcoholism*, 48, 729-36. doi: 10.1093/alcalc/agt066
- Cicchetti, D. V. y Sparrow, S. S. (1981). Developing criteria for establishing interrater reliability of specific items: Applications to assessment of adaptive behavior. *American Journal of Mental Deficiency*, 86, 127-137.
- Clemente, M., Rubio, E., Pérez, A., Marrón, R., Herrero, I. y Fuertes, J. (2003). Determinación de la dependencia nicotínica en escolares fumadores a través de un test de Fagerström modificado. *Anales de Pediatría*, 58, 538-544.
- Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes. (2008). *Validación Transcultural del Addiction Severity Index versión 6 (ASI v6). Chile. Informe final*. Santiago: Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes (CONACE). Ministerio del Interior. Escuela Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.
- Coulton, S., Drummond, C., James, D., Godfrey, C., Bland, J. M., Parrott, S. y Peters, T. (2006). Opportunistic screening for alcohol use disorders in primary care: comparative study. *British Medical Journal*, 332, 511-517. doi: 10.1136/bmj.38743.421574.7C
- Departamento de Estadísticas e Información de Salud. (2013). Bases de datos Atenciones REM. 2011. *Departamento de Estadísticas e Información de Salud de Chile (DEIS). Ministerio de Salud*. Recuperado de http://deis.minsal.cl/BDPublica/BD_REM.aspx
- Díaz, E., García-Portilla, P., Saiz, P. A., Bobes Bascaran, T., Casares, M. J., Fonseca, E.,... Bobes, J. (2010). Rendimiento psicométrico de la sexta versión del Addiction Severity Index en español (ASI-6). *Psicothema*, 22, 513-519.
- Drug Misuse Information Scotland. (2000). Integrated Care for Drug Users assessment Digest of Tools Used in

- the Assessment Process and Core Data Sets. Edinburgh: Effective Interventions Unit. Substance Misuse Division. Drug Misuse Information Scotland.
- Fernandez, M. (2012). El costo socioeconómico del consumo de drogas ilícitas en Chile. *Revista CEPAL*, 107, 93-114.
- Fondo Nacional de Salud. (2013). Distribución de la población beneficiaria respecto a la población total. regional y nacional. 2012. *Fondo Nacional de Salud de Chile (FONASA)*. Recuperado de <http://www.fonasa.cl/wps/wcm/connect/internet/sa-general/informacion+corporativa/estadisticas+institucionales/estadisticas+institucionales>
- Gonzalez-Saiz, F., de Las Cuevas, C., Barrio, G. y Domingo-Salvany, A. (2008). Versión española consensuada de la Severity of Dependence Scale (SDS). *Medicina Clínica*, 131, 797-798.
- Gossop, M., Best, D., Marsden, J. y Strang, J. (1997). Test-retest reliability of the Severity of Dependence Scale. *Addiction*, 92, 353.
- Gossop, M., Darke, S., Griffiths, P., Hando, J., Powis, B., Hall, W. y Strang, J. (1995). The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction*, 90, 607-614.
- Hart, J. (2007). Correlation of health outcomes with physician and chiropractor ratios in the United States. *Journal of Chiropractic Medicine*, 6, 105-109
- Henrique, I. F. S., De Micheli, D., Lacerda, R., Lacerda, L. y Formigoni, M. (2004). Validação da versão brasileira do teste de triagem do envolvimento com álcool, cigarro e outras substâncias (ASSIST). *Revista da Associação Médica Brasileira*, 50, 199-206. doi: 10.1590/S0104-42302004000200039
- Hotham, E. (2009). *Investigation of the alcohol, smoking and substance involvement screening test (The ASSIST) in pregnancy*. Doctor of Philosophy. Faculty of Health Sciences. University of Adelaide. Adelaide. Australia.
- Humeniuk, R., Ali, R., Babor, T., Farrell, M., Formigoni, M., Jittiwutikarn, J.,... Simon, S. (2008). Validation of the Alcohol, Smoking And Substance Involvement Screening Test (ASSIST). *Addiction*, 103, 1039 - 1047. doi: 10.1111/j.1360-0443.2007.02114
- Iraurgi, I., González, F., Lozano, Ó., Landabaso, M. y Jiménez, J. (2010). Estimación de un punto de corte para la Escala de Severidad de la Dependencia (SDS) para la adicción a opiáceos mediante análisis ROC. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38, 270-277.
- Iraurgi, I., Lozano, O., González-Saiz, F. y Trujols, J. (2008). Valoración psicométrica de la Escala de Severidad de la Dependencia a partir de dos modelos de análisis: la Teoría Clásica de los Test y la Teoría de Respuesta al Ítem. *Boletín de Psicología*, 93, 41-57.
- Khan, R., Chatton, A., Nallet, A., Broers, B., Thorens, G., Achab-Arigo, S.,... Zullino, D. (2011). Validation of the French Version of the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST). *European Addiction Research*, 17, 190 - 197. doi: 10.1159/000326073
- Khan, R., Chatton, A., Thorens, G., Achab, S., Nallet, A., Broers, B.,... Khazaal, Y. (2012). Validation of the French version of the alcohol, smoking and substance involvement screening test (ASSIST) in the elderly. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 7, 14. doi: 10.1186/1747-597X-7-14
- Larrañaga, O. (1997). *Eficiencia y equidad en el sistema de salud chileno*. Santiago de Chile: Proyecto CEPAL/GTZ. Reformas financieras al sector salud en america latina y el caribe. Naciones Unidas.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D. V., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K.,... Dunbar, G. C. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 12, 224-231. doi: 10.1016/S0924-9338(97)83296-8
- Lorenzo-Seva, U., y Ferrando, P. J. (2006). FACTOR: A computer program to fit the exploratory factor analysis model. *Behavior Research Methods, Instruments and Computers*, 38, 88-91
- McLellan, A., Luborsky, L., Woody, G. y O'Brien, C. (1980). An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients. The Addiction Severity Index. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 168, 26-33.
- Monteiro MG (2013). Alcohol y Salud Publica en América Latina: ¿cómo impedir un desastre sanitario?. *Adicciones*, 25, 99-105.
- Newcombe, D., Humeniuk, R. y Ali, R. (2005). Validation of the World Health Organization Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): report of results from the Australian site. *Drug and Alcohol Review*, 24, 217-226. doi: 10.1080/09595230500170266
- Organización Mundial de la Salud. (2011). *La prueba de detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias (ASSIST). Manual para uso en la atención primaria*. Organización Mundial de la Salud. Ginebra.
- Rubio, G., Bermejo, J., Caballero, M. y Santo-Domingo, J. (1998). Validacion de la prueba para la identificacion de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en Atencion Primaria. *Revista Clínica Española*, 198, 11-14.
- Saunders, J., Aasland, O., Babor, T., de la Fuente, J. y Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption. *Addiction*, 88, 791-804. doi: 10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x
- Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol. (2013). *Décimo Estudios Nacional de Drogas en Población Genera de Chile*. Santiago.

- Sheehan, D., Lecrubier, Y., Sheehan, K., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E.,... Dunbar, G. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 22-57.
- StataCorp. (2009). Stata Statistical Software: Release 11. College Station, TX: StataCorp LP
- Tate, J. y Schmitz, J. (1993). A proposed revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Addictive Behaviors*, 18, 135-143. doi: 10.1016/0306-4603(93)90043-9
- Watson, J., Crosby, H., Dale, V., Tober, G., Wu, Q., Lang, J.,... Coulton, S. (2013). AESOPS: a randomised controlled trial of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of opportunistic screening and stepped care interventions for older hazardous alcohol users in primary care. *Health Technology Assessment Journal*, 17, 1-158. doi: 10.3310/hta17250
- WHO ASSIST Working Group. (2002). The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): development, reliability and feasibility. *Addiction*, 97, 1183-1194. doi: 10.1046/j.1360-0443.2002.00185.x
- World Health Organization. (2010). *Atlas on substance use. Resources for the prevention and treatment of substance use disorders*. Geneva World Health Organization.

Apéndice: Versión final ASSIST-Chile

OMS - ASSIST V3.0 - CHILE



ENTREVISTADOR CONTEXTO O LUGAR

NOMBRE PARTICIPANTE FECHA / /

dd / mm / aa

Pregunta 1 MOSTRAR TARJETA DE DROGAS N°1

Alguna vez en su vida, ¿Ha consumido alguna de las siguientes sustancias? (SIN RECETA O INDICACIÓN MÉDICA)	No	Si
a. Tabaco	0	3
b. Bebidas alcohólicas	0	3
c. Marihuana	0	3
d. Cocaína	0	3
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes	0	3
f. Inhalantes	0	3
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir	0	3
h. Alucinógenos	0	3
i. Opiáceos	0	3
j. Otros - especifique:	0	3

1.2 Compruebe si todas las respuestas son negativas:
"¿Tampoco cuando iba al colegio?"

SI	☐	Vuelva a leer la Pregunta 1
NO	☐	-Si contestó "No" a todos los ítems, pare la entrevista. -Si contestó "Si" a alguno de los ítems de la P1, siga a la P2 para cada sustancia que haya consumido alguna vez.

Pregunta 2 MUESTRE TARJETA DE RESPUESTA N°2

En los últimos 3 meses ¿Con qué frecuencia ha consumido: (PRIMERA DROGA, SEGUNDA DROGA, ETC)?	Nunca	1 o 2 veces	Mensualmente	Semanalmente	Diariamente o casi a diario
a. Tabaco	0	2	3	4	6
b. Bebidas alcohólicas	0	2	3	4	6
c. Marihuana	0	2	3	4	6
d. Cocaína	0	2	3	4	6
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes	0	2	3	4	6
f. Inhalantes	0	2	3	4	6
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir	0	2	3	4	6
h. Alucinógenos	0	2	3	4	6
i. Opiáceos	0	2	3	4	6
j. Otros - especifique:	0	2	3	4	6

Si ha respondido "Nunca" a todos los ítems en la Pregunta 2, salte a la Pregunta 6, de lo contrario continúe con la entrevista.

Pregunta 3

En los últimos tres meses, ¿con qué frecuencia ha tenido fuertes deseos o ansias de consumir (PRIMERA DROGA, SEGUNDA DROGA, ETC)?	Nunca	1 o 2 veces	Mensualmente	Semanalmente	Diariamente o casi a diario
a. Tabaco	0	3	4	5	6
b. Bebidas alcohólicas	0	3	4	5	6
c. Marihuana	0	3	4	5	6
d. Cocaína	0	3	4	5	6
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes	0	3	4	5	6
f. Inhalantes	0	3	4	5	6
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir	0	3	4	5	6
h. Alucinógenos	0	3	4	5	6
i. Opiáceos	0	3	4	5	6
j. Otros - especifique:	0	3	4	5	6

Pregunta 4

En los últimos tres meses, ¿con qué frecuencia ha tenido problemas de salud, sociales, legales o económicos debido al consumo de: (PRIMERA DROGA, SEGUNDA DROGA, ETC)?	Nunca	1 o 2 veces	Mensualmente	Semanalmente	Diariamente o casi a diario
a. Tabaco	0	4	5	6	7
b. Bebidas alcohólicas	0	4	5	6	7
c. Marihuana	0	4	5	6	7
d. Cocaína	0	4	5	6	7
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes	0	4	5	6	7
f. Inhalantes	0	4	5	6	7
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir	0	4	5	6	7
h. Alucinógenos	0	4	5	6	7
i. Opiáceos	0	4	5	6	7
j. Otros - especifique:	0	4	5	6	7

Tarjeta de respuesta - sustancias

a. Tabaco (cigarrillos, cigarros habanos, tabaco de mascar, pipa, etc.)
b. Bebidas alcohólicas (cerveza, vino, licores, destilados, etc.)
c. Marihuana (cannabis, pitos, hierba, hashish, etc.)
d. Cocaína (coca, pasta base, falopa, crack, etc.)
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes (speed, éxtasis, píldoras adelgazantes, cristal, etc.)
f. Inhalantes (neoprén, gasolina/bencina, pegamentos, solventes, poper, aerosoles, etc.)
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir (valium/diazepam, Ravotril/Clonazepam, Alprazolam, Amparax/Lorazepam, Zopiclona, Dormonid/Midazolam, chicota/funitrazepam, etc.)
h. Alucinógenos (LSD, ácidos, hongos, peyote, ketamina, PCP, etc.)
i. Opiáceos (codeína/jarabes, Tramal/Tramadol, morfina, metadona, heroína, petidina, etc.)
j. Otros - especifique: (por ejemplo relajantes/sedantes, modafinilo/Mentix, esteroides, anabólicos, etc.)

Haga las preguntas 6 y 7 para todas las sustancias que ha consumido alguna vez (es decir, aquellas abordadas en la Pregunta 1)

Pregunta 5

En los últimos tres meses, ¿con qué frecuencia ha tenido problemas para cumplir con sus obligaciones habituales a causa del consumo de (PRIMERA DROGA, SEGUIIDA DROGA, ETC)?	Nunca	1 o 2 veces	Menualmente	Semanalmente	Diariamente o casi a diario
a. Tabaco					
b. Bebidas alcohólicas	0	5	6	7	8
c. Marihuana	0	5	6	7	8
d. Cocaína	0	5	6	7	8
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes	0	5	6	7	8
f. Inhalantes	0	5	6	7	8
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir	0	5	6	7	8
h. Alucinógenos	0	5	6	7	8
i. Opiáceos	0	5	6	7	8
j. Otros - especifique:	0	5	6	7	8

Pregunta 6 MOSTRAR TARJETA DE RESPUESTA N°3

¿Alguna vez amigos, familiares o alguien más le han mostrado preocupación por su consumo de: (PRIMERA DROGA, SEGUIIDA DROGA, ETC)?	No, nunca	Si, en los últimos 3 meses	Si, pero no en los últimos 3 meses
a. Tabaco	0	6	3
b. Bebidas alcohólicas	0	6	3
c. Marihuana	0	6	3
d. Cocaína	0	6	3
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes	0	6	3
f. Inhalantes	0	6	3
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir	0	6	3
h. Alucinógenos	0	6	3
i. Opiáceos	0	6	3
j. Otros - especifique:	0	6	3

Pregunta 7

¿Alguna vez ha intentado controlar, reducir o dejar de consumir (PRIMERA DROGA, SEGUIIDA DROGA, ETC) y no lo ha logrado?	No, nunca	Si, en los últimos 3 meses	Si, pero no en los últimos 3 meses
a. Tabaco	0	6	3
b. Bebidas alcohólicas	0	6	3
c. Marihuana	0	6	3
d. Cocaína	0	6	3
e. Anfetaminas u otro tipo de estimulantes	0	6	3
f. Inhalantes	0	6	3
g. Tranquilizantes o pastillas para dormir	0	6	3
h. Alucinógenos	0	6	3
i. Opiáceos	0	6	3
j. Otros - especifique:	0	6	3

Pregunta 8

¿Alguna vez ha consumido alguna droga por vía inyectada? (ÚNICAMENTE PARA USOS NO MÉDICOS)	No, nunca	Si, en los últimos 3 meses	Si, pero no en los últimos 3 meses
	0	2	1

NOTA IMPORTANTE:

A los pacientes que se han inyectado alguna vez se les debe preguntar sobre su patrón de inyección en este periodo, para determinar los niveles de riesgo.

Patrón de inyección

Si, pero no en los últimos 3 meses

Si, en los últimos 3 meses

Guías de intervención

Intervención Breve, incluyendo la tarjeta "riesgos asociados con inyectarse"

Requiere mayor evaluación y Tratamiento más intensivo *

CÓMO CALCULAR UNA PUNTUACIÓN ESPECÍFICA PARA CADA SUSTANCIA.

Para cada sustancia (etiquetadas de la a, la j.) sume las puntuaciones de las preguntas 2 a la 7, ambas inclusive. No incluya los resultados ni de la pregunta 1 ni de la 8 en esta puntuación. Por ejemplo, la puntuación para el cannabis se calcula como: P2c + P3c + P4c + P5c + P6c + P7c

Note que la P5 para el tabaco no está codificada, y se calcula como: P2a + P3a + P4a + P6a + P7a

EL TIPO DE INTERVENCIÓN SE DETERMINA POR LA PUNTUACIÓN ESPECÍFICA DEL PACIENTE PARA CADA SUSTANCIA

	Registre la puntuación para sustancia específica	Intervención Mínima	Intervención Breve	Tratamiento más intensivo *
a. tabaco		0 – 3	4 – 26	27+
b. alcohol		0 – 10	11 – 26	27+
c. marihuana		0 – 3	4 – 26	27+
d. cocaína		0 – 3	4 – 26	27+
e. anfetaminas		0 – 3	4 – 26	27+
f. inhalantes		0 – 3	4 – 26	27+
g. sedantes		0 – 3	4 – 26	27+
h. alucinógenos		0 – 3	4 – 26	27+
i. opiáceos		0 – 3	4 – 26	27+
j. otras drogas		0 – 3	4 – 26	27+

NOTA: *UNA MAYOR EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO MÁS INTENSIVO puede ser proporcionado por profesionales sanitarios capacitados en adicciones dentro del ámbito de Atención Primaria, o por un servicio especializado para las adicciones cuando esté disponible.

El Cuestionario de Experiencias Relacionadas con los Videojuegos (CERV): Un instrumento para detectar el uso problemático de videojuegos en adolescentes españoles

The Questionnaire of Experiences Associated with Video games (CERV): An instrument to detect the problematic use of video games in Spanish adolescents

ANDRES CHAMARRO*, **, XAVIER CARBONELL***, JOSEP MARIA MANRESA**, ****, RAQUEL MUNOZ-MIRALLES**, *****, RAQUEL ORTEGA-GONZALEZ*****, M. ROSA LOPEZ-MORRON*****, CARME BATALLA-MARTINEZ*****, PERE TORAN-MONSERRAT**

* Departament Psicologia Basica, Evolutiva i de l'Educacio. Universitat Autonoma de Barcelona, Bellaterra, España. ** Unitat de Suport a la Recerca Metropolitana Nord, IDIAP Jordi Gol, Sabadell, España. *** FPCEE Blanquerna, Universitat Ramon Llull, Barcelona, España. **** Departament d'Infermeria, Universitat Autonoma de Barcelona, Bellaterra, España. ***** CAP Ca n'Oriac, Institut Catala de la Salut, Sabadell, España. ***** CAP Santa Perpetua de Mogoda, Institut Catala de la Salut, Santa Perpetua de Mogoda, España. ***** CAP Castellar, Institut Catala de la Salut, Castellar del Valles, España. ***** CAP Sant Quirze, Institut Catala de la Salut, Sant Quirze del Valles, España.

Resumen

El objetivo del presente estudio es validar el Cuestionario de Experiencias Relacionadas con los Videojuegos (CERV). El cuestionario consta de 17 ítems, desarrollados a partir del CERI de Beranuy y cols., y valora el uso problemático de los videojuegos no masivos. Se ha validado para adolescentes que cursan estudios de secundaria obligatoria. Para la validación se ha realizado un análisis factorial confirmatorio (AFC) y un análisis de consistencia interna. La estructura factorial muestra dos factores a) Dependencia psicológica y uso para la evasión, y b) Consecuencias negativas del uso de videojuegos. Se ofrecen puntos de corte de la escala para sujetos sin problemas en el uso de videojuegos (SP), problemas potenciales en el uso de videojuegos (PP) y problemas severos en el uso de videojuegos (PS). Los resultados indican que se da una mayor prevalencia entre varones y que el uso problemático disminuye con la edad. El CERV parece ser un buen instrumento para el cribado de adolescentes con dificultades derivadas del uso de videojuegos. Estudios futuros deberían relacionar el uso problemático de videojuegos con dificultades en otros ámbitos de la vida, como el académico.

Palabras Clave: adicción a los videojuegos en línea; cuestionarios; estudios de validación; videojuegos; adicción a videojuegos.

Abstract

The aim of this study is to validate the Video Game-Related Experiences Questionnaire (CERV in Spanish). The questionnaire consists of 17 items, developed from the CERI (Internet-Related Experiences Questionnaire - Beranuy and cols.), and assesses the problematic use of non-massive video games. It was validated for adolescents in Compulsory Secondary Education. To validate the questionnaire, a confirmatory factor analysis (CFA) and an internal consistency analysis were carried out. The factor structure shows two factors: (a) Psychological dependence and use for evasion; and (b) Negative consequences of using video games. Two cut-off points were established for people with no problems in their use of video games (NP), with potential problems in their use of video games (PP), and with serious problems in their use of video games (SP). Results show that there is higher prevalence among males and that problematic use decreases with age. The CERV seems to be a good instrument for the screening of adolescents with difficulties deriving from video game use. Further research should relate problematic video game use with difficulties in other life domains, such as the academic field.

Key Words: internet gaming disorder; questionnaires; validation studies; video games; computer games; video game addiction.

Recibido: Febrero 2014; Aceptado: Septiembre 2014

Enviar correspondencia a:

Xavier Carbonell. FPCEE Blanquerna, Universitat Ramon Llull, C/ Císter, 34, 08022 Barcelona, Spain; Email: xaviercs@blanquerna.url.edu

En el mundo desarrollado, los videojuegos son dispositivos electrónicos de ocio muy populares en todas las edades, aunque son los adolescentes los que hacen un uso más intensivo (Lorenci, 2012). A estos juegos se puede acceder desde el ordenador, la videoconsola o el móvil, y jugarse en solitario o con otros compañeros, de forma masiva o múltiple. Actualmente las plataformas más populares son la videoconsola y el ordenador (Connolly, Boyle, MacArthur, Hainey y Boyle, 2012). Su creciente popularidad ha centrado el interés de padres, investigadores y responsables políticos sobre su potencial dañino (Prot, McDonald, Anderson y Gentile, 2012). De estos videojuegos los que más preocupan son los juegos *shooter* en primera persona porque se ha descrito que aumentan las emociones, pensamientos y conductas agresivas (Anderson et al., 2010; de la Torre-Luque y Valero-Aguayo, 2013) y que producen una pérdida de sensibilización frente a la agresión (Carnagey, Anderson y Bushman, 2007). De todos los videojuegos, independientemente de que sean tipo *shooter*, aventura, estrategia, simulación o deporte, preocupa su posible capacidad adictiva (King, Delfabbro y Griffiths, 2013). La prevalencia de problemas relacionados con los videojuegos se ha estimado en el 9% (Gentile, 2011) y en el 8% (Porter, Starcevic, Berle y Fenech, 2010).

Aparte del tipo de videojuego, otro aspecto a considerar es cómo se interactúa con el juego. En los videojuegos tradicionales, sea cual sea su género, el jugador juega en solitario contra el programa en una videoconsola u ordenador, si bien, en la actualidad, ambos soportes permiten interacciones en línea. Por otro lado, los Massively Multiplayer Online Role-Playing Games (MMORPG) son una evolución de los juegos de rol y de los videojuegos clásicos. En los MMORPG el jugador crea un personaje o avatar, que aumenta niveles y experiencia en luchas contra otros personajes o realizando diversas aventuras o misiones. Los MMORPG permiten a miles de jugadores interactuar entre ellos en un mundo virtual de forma simultánea porque el mejor modo de progresar es formar grupos o clanes (*guilds*). Esta última característica es la que los diferencia del resto de videojuegos que pueden jugarse en modo individual o multijugador, porque las consolas modernas permiten la conexión a internet, pero no son masivos. Los MMORPG son juegos de carácter abierto; se pueden escoger las propias rutas de desarrollo argumental y como no existe un final concreto siempre se encuentran nuevos alicientes y actividades a ejecutar. Además son un mundo persistente, el juego prosigue su devenir y evoluciona, cambia y se transforma pese a que el jugador o el clan no estén conectados (Ng y Wiemer-Hastings, 2005). Esta persistencia, a veces, implica una cierta obligación a jugar. En los MMORPG no hay control externo de estímulos y están disponibles las 24 horas del día, siete días a la semana. Ningún juego social es tan accesible (Carbonell et al., 2009).

Recientemente, la quinta edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, en la sección III, reserva-

da a las condiciones que requieren estudio posterior, incluye la adicción a los Massively Multiplayer Online Role-Playing Games (MMORPG) a la que denomina *Internet Gaming Disorder* (American Psychiatric Association, 2013). Algunos investigadores han detectado que los MMORPG tienen mayores tasas de uso problemático que el resto de videojuegos (Haagsma, Caplan, Peters y Pieterse, 2013; Li y Wang, 2013, Nicolier et al, 2013). La *American Psychiatric Association* distingue los MMORPG del resto de videojuegos, pero deja una puerta abierta cuando apunta que, en el futuro, la categoría diagnóstica *Internet Gaming Disorder* puede incluir los *non-Internet computerized games*, es decir, los videojuegos que se juegan en la consola u ordenador, con o sin conexión a Internet, pero que no son masivos, ni mundos persistentes, ni permiten crear personajes ni son abiertos. Dado que éstos también tienen un cierto potencial adictivo, o cuando menos, afectan negativamente a sus usuarios, parece necesario disponer de información que permita valorar estos riesgos.

En España, se han desarrollado cuatro escalas para evaluar el uso problemático de los videojuegos, una de cribado y tres diagnósticas. Pedrero et al. (2007), basándose en el CAGE de Ewing (1984), construyeron una escala de cribado de ocho trastornos de cuatro ítems por trastorno. Cada uno de estos problemas se exploró mediante cuatro preguntas que reproducen el esquema del CAGE: la autopercepción del problema, la percepción por parte de convivientes, sentimientos de culpa asociados y signos de abstinencia o incapacidad para controlar la conducta. Tejeiro y Bersabé (2002), construyeron el Problem Video Game Playing Questionnaire (PVP), un instrumento unidimensional basada en los criterios DSM IV para la dependencia de sustancias y que validaron con una muestra de 223 estudiantes de 13 a 18 años. Entre sus hallazgos más relevantes destacan que los hombres jugaban más y tenían mayor uso problemático que las mujeres y que un grupo de adolescentes tenían problemas con los videojuegos, indicativos de dependencia. Pese al avance que ha supuesto, el PVP presenta algunas limitaciones: a) la naturaleza dicotómica de los ítems, b) las bajas correlaciones de algunos ítems con la escala y, c) la baja consistencia interna. Chóliz y Marco (2011) construyeron el Video Game Dependence Test (TDV). Al igual que el PVP se basa en los criterios DSM IV para la dependencia de sustancias. Para validarla utilizaron una muestra de 621 niños y adolescentes entre 10 y 16 años y obtuvieron una consistencia interna de $\alpha = .94$, con 25 ítems agrupados en cuatro factores: Abstinencia, Uso excesivo y tolerancia, Problemas causados por los videojuegos y Pérdida de control. Desde nuestro punto de vista, ambas escalas están limitadas por su construcción en base a una traslación directa de los criterios DSM-IV para la adicción a sustancias a una posible adicción conductual. Recientemente, Labrador, Villadangos, Crespo y Becona (2013) han desarrollado una medida de uso problemático de nuevas tecnologías (televisión, internet, móvil y videojuegos) pero que no permite un análisis individual del uso problemático de videojuegos.

Hay que considerar que como en otras TIC, el énfasis en la adicción y el uso problemático no permite visualizar que la alta implicación (*engagement*) de los usuarios puede no ser patológica (Charlton y Danforth, 2007) e incluso contribuir a conductas saludables, como la socialización (Fúster, Chamarro, Carbonell y Vallerand, 2014). Además, se ha generado una cierta controversia al aducirse que las publicaciones referidas al tema tienen defectos metodológicos, problemas de validez interna y sobreestimación de las consecuencias (Ferguson, 2013; Gunter y Daly, 2012; Valadez y Ferguson, 2012; Kutner y Olson, 2008).

Ahora bien, independientemente de estas consideraciones teóricas, es innegable que se necesita determinar hasta qué punto el uso de videojuegos puede perjudicar el desempeño académico, la relación familiar y la maduración de los adolescentes (Estallo, Masferrer y Aguirre, 2001; León y López, 2003). Además, existe una constante preocupación entre padres y educadores, que solicitan información sobre el diagnóstico y el tratamiento de esta problemática. Por otro lado, la cultura popular refleja la capacidad adictiva de estos juegos tal como se recoge frecuentemente en los medios de comunicación. El colectivo de videojugadores utiliza la expresión ‘viciado’ para describir al jugador que ha establecido una relación patológica con uno o más de estos juegos.

Así, teniendo en cuenta las limitaciones de los instrumentos de medida existentes y como continuación de nuestra investigación en la construcción de las escalas para evaluar el uso problemático de internet y móvil (Beranuy, Chamarro, Graner, y Carbonell, 2009), este estudio tiene dos grandes objetivos. Primero, la validación de un cuestionario para medir el uso problemático de videojuegos no masivos y, segundo, determinar el uso problemático de estos videojuegos en los adolescentes españoles. Al igual que en los cuestionarios de uso problemático de internet y móvil (Beranuy et al., 2009), se espera que la estructura factorial del CERV sea bidimensional, con los ítems correspondientes a la preocupación, negación, evasión y deseo de jugar, derivados del CERI, agrupados en un factor, y los de aumento de la tolerancia, reducción de actividades y efectos negativos, derivados del CERM, agrupados en otro factor.

Método

Participantes

Las encuestas recogidas forman parte del proyecto JOITIC (Muñoz-Miralles et al., 2013), dirigido a 7168 alumnos de 1º a 4º de ESO, de 28 centros escolares públicos y concertados, de la comarca del Vallès Occidental (Barcelona, España), integrados dentro del Programa Salut i Escola de la Generalitat de Catalunya y que aceptaron participar en el estudio. No participaron los centros privados por no estar dentro de dicho programa. Se obtuvieron las respuestas de 5.538 alumnos (77,3% de participación). La edad media fue de 13,94 años (DT=1.34), rango entre 12 y 20 años, y el 47,9 % fueron chicas.

Instrumentos

El CERV es una versión para videojuegos no masivos de los cuestionarios CERI y CERM (Beranuy et al., 2009). El CERV tiene 17 ítems sobre la preocupación, negación, aumento de la tolerancia, efectos negativos, reducción de actividades, pérdida de control, evasión y deseo de jugar (ver Anexo 1). Los ítems se elaboraron a partir de las subescalas de conflictos inter e intrapersonales del CERI y la de conflictos del CERM. La escala de respuestas es tipo Likert de cuatro puntos.

Procedimiento

Los datos se recogieron durante el curso académico 2010-11. Los cuestionarios fueron administrados por los autores del estudio en las aulas escolares. Las autoridades académicas de cada centro, los padres y los alumnos dieron su consentimiento a la administración de los cuestionarios. En la portada del cuadernillo de cuestionarios se explicitaban los objetivos del estudio y el carácter voluntario, confidencial y anónimo de las respuestas. El proyecto fue aceptado por el Comité Ético en Investigación Clínica del Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol.

Análisis de datos

El análisis de datos se realizó con los programas estadísticos SPSS versión 17.0 en español y EQS 6.1 (Bentler & Wu, 2002). Las técnicas utilizadas fueron: (a) análisis factorial confirmatorio con estimadores robustos, (b) análisis descriptivo, (c) análisis de fiabilidad mediante alfa de Cronbach, (d) diferencias de medias mediante t de Student y análisis de varianza con contrastes a posteriori aplicando el test de Bonferroni para comparaciones de medias por pares (de dos en dos). Con el fin de obtener puntos de corte se llevó a cabo un análisis de clusters no jerárquico (K-means) para determinar la existencia de grupos homogéneos de participantes con respecto a las puntuaciones. En el análisis de la estructura interna del cuestionario se realizó un análisis factorial confirmatorio (AFC), utilizando criterios convencionales para estimar el ajuste de la estructura propuesta a los datos. El ajuste se infrió cuando los índices TLI (*Tucker Lewis Index*) y CFI (*Comparative Fit Index*) > .95, RMSEA (*Root Mean Square Error of Approximation*) ≤ .06 (Hu y Bentler, 1999; Kline, 2010). De acuerdo con Brown (2006), para comparar los diferentes modelos se utilizó el AIC (*Akaike Information Criterion*). En este estudio se utilizó la matriz de datos originales para estimar el ajuste del modelo.

Resultados

Análisis descriptivos

La media, desviación típica y asimetría y curtosis para cada subescala se puede consultar en la Tabla 2. Las medias son bajas para las dos subescalas, si bien la asimetría y curtosis para la subescala de evasión son muy elevadas.

Tabla 1
Estadísticos descriptivos y alfa de Crombach para las subescalas del CERV

	N	Media	DT	Min.	Max.	Asimetría	Curtosis	α
Dependencia y Evasión	4720	10,92	3,5	9	36	3,09	12,3	0,869
Consecuencias negativas	4815	13,5	5	8	32	1,01	0,7	0,861
Total	4347	24,42	7,88	17	68	1,7	3,72	0,912

Análisis factorial confirmatorio

La estructura de dos factores se sometió a AFC y se comparó con un modelo unidimensional. Las variables fueron consideradas categóricas, por lo que se utilizaron estimadores robustos. La solución unifactorial mostraba un ajuste aceptable a los datos ($S-B\chi^2$ (119) = 1354,12; $p < 0.001$; AIC=1118.12; CFI = .96; TLI = .956; RMSEA = .049 [.047-.051]). El modelo de dos factores con un factor de segundo

orden también presentaba un ajuste aceptable ($S-B\chi^2$ (114) = 835,01; $p < 0.001$; AIC=607.01; CFI = .977; TLI = .973; RMSEA = .038 [.036-.041]). Dado que el índice AIC es inferior en el segundo modelo se optó por considerar éste como el modelo más plausible. Los dos factores resultantes fueron denominados Dependencia psicológica y evasión y Consecuencias negativas, con 8 y 9 ítems respectivamente. Las cargas factoriales estandarizadas se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2
Cargas factoriales estandarizadas

	Evasión	Consecuencias negativas
1. ¿Hasta qué punto te sientes inquieto por temas relacionados con los videojuegos?	.78*	
2. ¿Cuándo te aburres, utilizas los videojuegos como una forma de distracción?	.77*	
3. ¿Con qué frecuencia abandonas las cosas que estás haciendo para estar más tiempo jugando a los videojuegos?	.84*	
8. Cuando tienes problemas, ¿los videojuegos te ayudan a evadirte de ellos?	.72*	
10. ¿Piensas que la vida sin videojuegos es aburrida y triste?	.76*	
11. ¿Te enfadas o te irritas cuando alguien te molesta mientras juegas a algún videojuego?	.76*	
15. ¿Quitabas importancia al tiempo que has estado utilizando los videojuegos?	.68*	
16. ¿Dejas de salir con los amigos para pasar más tiempo jugando con videojuegos?	.75*	
4. ¿Te han criticado tus amigos o familiares por invertir demasiado tiempo y dinero en los videojuegos, o te han dicho que tienes un problema, aunque creas que no es cierto?		.76*
5. ¿Has tenido riesgo de perder una relación importante, un trabajo o una oportunidad académica por el uso de los videojuegos?		.74*
6. ¿Piensas que tu rendimiento académico se ha visto afectado negativamente por el uso de los videojuegos?		.76*
7. ¿Mientes a tus familiares o amigos en lo relativo a la frecuencia y duración del tiempo que inviertes en los videojuegos?		.74*
9. ¿Con qué frecuencia bloqueas pensamientos molestos sobre tu vida y los substituyes por pensamientos agradables de los videojuegos?		.77*
12. ¿Sufres alteraciones de sueño debido a aspectos relacionados con los videojuegos?		.77*
13. ¿Cuándo no estás utilizando los videojuegos te sientes agitado o preocupado?		.83*
14. ¿Sientes la necesidad de invertir cada vez más tiempo en los videojuegos para sentirte satisfecho?		.85*
17. ¿Cuándo utilizas los videojuegos, te pasa el tiempo sin darte cuenta?		.71*

Nota: *= $p < .05$

Análisis de fiabilidad

Los coeficientes alfa de Crombach para las subescalas son de 0,869 para la de consecuencias negativas y de 0,861 para la evasión (ver Tabla 2). Todos ellos superan el valor criterio de 0,70 establecido por Nunnally (1978) para establecer una consistencia interna aceptable en el ámbito de la investigación en psicología. La eliminación de cualquiera de los ítems no reportó mejora alguna sobre la fiabilidad de las subescalas, por lo que las dos se mantuvieron íntegras.

Análisis de clusters

El análisis de clusters ofreció una solución de tres grupos ($F [2] = 10153.8$; $p < .001$). El primer grupo ($N=1154$; 26.8%) con las puntuaciones más bajas (entre 17 y 25 puntos) fue categorizada como 'SP' (sin problemas con el uso de los videojuegos). El segundo grupo ($N=2885$; 67%) con puntuaciones medias (entre 26 y 38 puntos) fue categorizado como 'PP' (problemas potenciales con el uso de los videojuegos). El tercer grupo ($N=264$; 6.1%) con las puntuaciones más elevadas (entre 39 y 68 puntos) fue categorizado como "PS" (problemas severos en el uso de videojuegos). Se observa un mayor porcentaje de chicos en los grupos sin problemas y con problemas frecuentes. Las chicas están más presentes en el grupo de problemas ocasionales (ver Tabla 3). Adicionalmente, se ofrecen baremos en percentiles (ver Tabla 4).

Comparaciones de medias

Se observan diferencias para el género ($F [1,4295] = 1130.31$; $p < 0.001$; $\eta^2=.208$) con mayores puntuaciones para los varones, tanto para la evasión como para las consecuencias negativas (ver Tabla 5). También se observan diferencias significativas para el nivel educativo ($F [3,4295] = 12.20$; $p < 0.001$; $\eta^2=.008$) y para la interacción género x curso ($F [3,4295] = 9.84$; $p < 0.001$; $\eta^2=.006$). Las comparaciones por pares indican que las diferencias se observan entre los alumnos de 4º de ESO y el resto, siendo los de 4º los que muestran hacer un uso menos problemático (ver Tabla 5). Las puntuaciones medias son menores para las niñas, especialmente en el uso de los videojuegos con finalidad de evasión, que es más marcado en el caso de las niñas de 4º de ESO.

Tabla 3
Categorización de uso problemático de videojuegos en función del género

Grado de uso problemático	Masculino	Femenino
Sin problemas (SP)	948 (22%)	206 (4,8%)
Problemas potenciales (PP)	1028 (23,9%)	1857 (43,2%)
Problemas severos (PS)	235 (5,5%)	29 (0,7%)

Tabla 4
Percentiles de uso problemático de videojuegos en función del nivel educativo

Curso de ESO	Puntuación																
	Percentiles																
	Mínimo	Máximo	3	5	10	20	25	30	40	50	60	70	75	80	90	95	97
Primero	17	67	17	17	17	19	20	20	22	23	25	27	28	30	35	40	43,5
Segundo	17	65	17	17	17	18	18	19	20	22	24	27	28	30	34	40,5	44
Tercero	17	68	17	17	17	18	18	19	21	22	24	26	28	30	36	42	46
Cuarto	17	65	17	17	17	17	17,5	18	19	21	23	25	26	28	33	38	41
Total	17	68	17	17	17	18	18,3	19	21	22	24	26	28	29	35	40	44

Tabla 5
Medias de uso problemático de videojuegos en función del género y el nivel educativo

Curso de ESO	Género			
	Masculino		Femenino	
	Evasión	Consecuencias negativas	Evasión	Consecuencias negativas
Primero	14.53 [4.40]	13.41 [4.17]	11.13 [3.36]	11.09 [2.91]
Segundo	14.56 [4.54]	13.72 [4.37]	10.03 [2.50]	10.23 [1.88]
Tercero	14.69 [4.91]	13.70 [4.30]	10.16 [3.15]	10.35 [2.72]
Cuarto	13.72 [4.41]	12.98 [3.79]	9.60 [2.72]	10.13 [2.81]

Discusión

El presente estudio tenía dos objetivos: la validación de una escala para medir el uso problemático de videojuegos no masivos y, segundo, determinar el uso problemático de estos videojuegos en los adolescentes españoles. Nuestros resultados muestran que el CERV es un instrumento con evidencias de validez estructural y buena fiabilidad que parece ser útil para determinar el tipo de uso problemático de videojuegos no masivos.

Niños, adolescentes y adultos utilizan los videojuegos no masivos con finalidad recreativa, como una forma de diversión, de escaparse de la vida cotidiana y relajarse. La estructura factorial validada sugiere que este uso se convierte en problemático cuando este uso saludable genera dependencia psicológica: evasión de los problemas, modificación del estado de ánimo, pérdida de control y focalización. El segundo factor, recoge las consecuencias negativas del uso de los videojuegos: disminución del rendimiento académico, dificultades en las relaciones sociales, conflictos con los adultos, agitación y habituación. Estos dos factores (Dependencia psicológica y evasión y Consecuencias negativas) agrupan los cuatro factores encontrados por Chóliz y Marco (2011), de forma que Dependencia psicológica condensa Abstinencia, Uso excesivo y tolerancia, y Pérdida de control, y que nuestro factor Consecuencias negativas es equivalente al Problemas causados por los videojuegos. La estructura factorial emergente sugiere que el CERV no se ajusta a los criterios del DSM-IV-TR, algo que ya sucedió con el CERI y con el CERM (Beranuy et al. 2009) y cuestiona hasta que punto una mera transposición de los criterios de DSM para sustancias es aplicable a una adicción conductual. También podría deberse a que el CERV se centra en la percepción del trastorno.

Al igual que en el estudio de Beranuy et al. (2009) los problemas de uso problemático de los videojuegos parecen vincularse a la interferencia y al desajuste que causan en el estilo de vida, cosa que tiene importantes consecuencias negativas para los adolescentes, que se encuentran en una etapa en que empiezan a construir sus relaciones y formar sus hábitos. Estos resultados son compatibles con los de Lafrenière, Vallerand, Donahue, y Lavigne (2009) que encontraron que los videojugadores que se implicaban de forma obsesiva mostraban experiencias afectivas negativas y conducta problemática. Nuestra medida de uso problemático de videojuegos parece recoger estos dos aspectos del uso del videojuego: la implicación obsesiva y las consecuencias negativas. En todo caso, los dos factores identificados parecen corresponderse con la “saliencia cognitiva y problemas derivados” que caracterizan el uso problemático de Internet (Charlton y Danforth, 2007).

En relación con el segundo objetivo del estudio, nuestros resultados muestran que un 6,1% de los adolescentes, principalmente chicos, estarían en riesgo de que su uso de los videojuegos tuviera consecuencias negativas. Esta prevalen-

cia parece ser consistente con la encontrada por otros investigadores españoles. Así, Oliva (2012) cifró en un 8,42% los videojugadores adictos, con prevalencia superior en chicos que en chicas. Labrador y Villadangos (2010) obtuvieron prevalencias más bajas, del 0.3% para chicas y del 2.4% para chicos, pero consideramos que su medida no recoge toda la complejidad del uso problemático, lo que explicaría la limitada prevalencia.

Por otro lado, ya se ha comentado que no estamos en condiciones de confirmar la existencia de un trastorno adictivo grave y persistente relacionado con los videojuegos u otras tecnologías en base a encuestas poblacionales (Carbonell, Fúster, Chamarro y Oberst, 2012). Esta prudencia se apoya entre otros, en los siguientes factores: a) ausencia de demanda clínica de acorde al porcentaje de usuarios problemáticos identificados en estas investigaciones (aunque se han reportado casos en los servicios de psiquiatría infanto-juveniles); b) los cuestionarios podrían evaluar “preocupación” o uso problemático en lugar de adicción; y c) la normalización de la conducta o ausencia de preocupación a medida que los usuarios crecen. Desde una perspectiva clínica se debe distinguir entre el tiempo perdido durante períodos más o menos prolongados y una verdadera adicción. Estos datos sugieren que los jóvenes son muy sensibles a la presión social y que se perciben a sí mismos como usuarios excesivos de estas tecnologías. Así, es muy difícil utilizar nuestros datos para diagnosticar un trastorno mental de la misma entidad que una dependencia a una sustancia como el alcohol o la cocaína. Sin embargo, de nuestra investigación se desprende que los adolescentes viven con preocupación su relación con los videojuegos no masivos y que este uso merece una atención especial por parte de sanitarios, educadores y familiares.

En todo caso, parece claro que el uso problemático de los videojuegos es un fenómeno típicamente masculino (Labrador et al., 2010; Fuster, Oberst, Griffiths, Carbonell, Chamarro y Talam, 2012) que se presenta con mayor intensidad en la preadolescencia. La mayoría de los estudios confirman que las percepciones problemáticas son mayores en los más jóvenes pero todavía no podemos determinar si es debido a que su implicación con el ocio electrónico es mayor o porque son conductas que tienden a normalizarse con la maduración. Sabemos que muchos adultos continúan jugando y presumimos que su patrón de uso es menos intensivo del que tenían en la adolescencia pero esta suposición se debería confirmar empíricamente. Tal vez sea este el hecho que diferencia los videojuegos no masivos (*non-Internet computerized games*, en la terminología del DSM-5) de los MMORPG. El uso adictivo de estos últimos se encuentra en jóvenes y adultos que ya han superado la adolescencia, sugiriendo una complicación de características diferentes con mayor riesgo de cronificarse y de ocasionar consecuencias negativas graves (Carbonell, 2014).

Independientemente de si nuestro estado actual de conocimientos nos permite utilizar los cuestionarios como instrumentos diagnósticos para detectar adicciones a videojuegos, mensajería, redes sociales, etc. si que emerge una consideración por parte de los propios jóvenes del uso problemático que hacen de las tecnologías de la información y la comunicación. Este hecho invita a una profunda reflexión sobre este tipo de ocio y a la necesidad de que sus cuidadores los consideren como un elemento sobre el que es necesario fomentar un uso saludable. Aunque suene a tópico, son necesarios estudios longitudinales para determinar cómo evoluciona el uso problemático de los videojuegos masivos y no masivos. Se trata de una conducta poco conocida que requiere más investigación.

Agradecimientos

Esta investigación ha sido posible gracias a la colaboración de los alumnos y profesores de los centros de educación secundaria de Sabadell (IES Ferran Casablanques, IES Arraona, IES Agustí Serra, IES Miquel Crusafont, IES Pau Vila, IES Vallès, IES Jonqueres, IES Ribot i Serra, El Carme, Servator, Bertran, Tarrés, La Immaculada, Mare de Déu de la Salut, Ramon I, Santa Clara, Sant Nico-lau), de Castellar del Vallès (IES Castellar, IES Puig de la Creu, El Casal, La Immaculada), de Santa Perpètua de Mogoda (IES Estela Ibèrica, IES Rovira Forns, Sagrada Família), de Palau-Solità i Plegamans (Marinada), del IES Sant Quirze del Vallès, del IES Sentmenat y del IES Polinyà, así como de las enfermeras referentes del Programa Salut i Escola: Dolors Alcaraz Sanz, M. Ángeles Gómez Mateo, Concepción Caminal Olivé, Cristina Arranz Delgado, Concepció Mestres Hugas, Piedad Díaz Borja, Mónica Baraut Martínez, María Clotilde González Calvo, Cecília Quer Raves, Vanessa Cruz Muñoz, Pilar Padilla Monclús, Núria Llistar Verdú, Maria Franquesa Freixanet, Carme Forts Llorens, María José Montoto Lamela, Carmina Gil Guitart, Laura Cubinsà Esquiús, Meritxell Virgós Soler, Matilde Fernández Soler, Ángeles Vara Ortiz y Assumpta Fatjó Gené.

Todos ellos participaron en la recogida de datos de este estudio.

Damos las gracias también a Fernando Rupérez Vielba y Marta Serra Laguarda (Servei d'Atenció Primària Vallès Occidental) por sus aportaciones en la elaboración del protocolo; a Cristina Moreno Ramos (Direcció d'Atenció Primària Metropolitana Nord), a Eulàlia Picas Riera, a Josep Arnau Figueras, a Rosa M. Perarnau Piñero y a Gemma Morales Puig (Departament d'Ensenyament - Serveis Territorials del Vallès Occidental) y a Paqui Vargas Manzano (Direcció d'Atenció Primària Metropolitana Nord) por su apoyo logístico y su dedicación. Realizada en parte gracias a una ayuda de la Fundación Mapfre 2013.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

- Anderson, C. A., Shibuya, A., Ihori, N., Swing, E. L., Bushman, B. J., Sakamoto, A., y Saleen, M. (2010). Violent video game effects on aggression, empathy, and prosocial behavior in eastern and western countries: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 136, 151-173.
- Bentler, P.M., y Wu, E.J.C. (2002). *EQS 6 for windows. User's guide*. Encino, CA: Multivariate Software.
- 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.
- Brown, T.A. (2006). *Confirmatory factor analysis for applied research*. New York: The Guilford Press.
- Carbonell, X. (2014). La adicción a los videojuegos en el DSM-5. *Adicciones* 26, 91-95.
- Carbonell, X., Fúster, H., Chamarro, A., y Oberst, U. (2012). Adicción a Internet y a móvil: Una revisión de estudios empíricos españoles. *Papeles del psicólogo*, 33, 82-89.
- Carbonell, X., Talarn, A., Beranuy, M., Oberst, U., y Graner, C. (2009) Cuando jugar se convierte en un problema: el juego patológico y la adicción a los juegos de rol online. *Aloma*, 25, 201-220.
- Carnagey, N. L., Anderson, C. A., y Bushman, B. J. (2007). The effect of video game violence on physiological desensitization to real-life violence. *Journal of Experimental Social Psychology*, 43, 489-496. doi:10.1016/j.jesp.2006.05.003
- Charlton, J.P., y Danforth, I.D.W. (2007). Distinguishing addiction and high engagement in the context of online game playing. *Computers in Human Behavior*, 23(3), 1531-1548. doi:10.1016/j.chb.2005.07.002
- De la Torre-Luque, A., y Valero-Aguayo, L. (2013). Factores moduladores de la respuesta agresiva tras la exposición a videojuegos violentos. *Anales de Psicología*, 29(2), 311-318. doi:10.6018/analesps.29.2.132071
- Estallo, J. A., Masferrer, M. C., y Aguirre, C. (2001). Efectos a largo plazo del uso de videojuegos. *Apuntes de Psicología*, 19, 161-174.
- Ewing, J.A. (1984). Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA*, 252(14), 1905-1907.
- Fúster, H., Oberst, U., Griffiths, M. D., Carbonell, X., Chamarro, A., y Talarn, A. (2012). Psychological motivation in online role-playing games: A study of Spanish World of Warcraft players. *Anales de Psicología*, 28, 274-280.
- Fúster, H., Chamarro, A., Carbonell, X., y Vallerand, R.J. (2014). Relationship between Passion and Motivation for Gaming in Massively Multiplayer Online Role-Playing Games. *Cyberpsychology, Behavior, & Social Networking*, 17, 292-297. doi: 10.1089/cyber.2013.0349
- Gentile, D.A., Choo, H., Liau, A., Sim, T., y Dongdong Li, D. (2011). Pathological video game use among youths: a two-year longitudinal study. *Pediatrics*, 127, e319-329. doi: 10.1542/peds.2010-1353

- Haagsma, M.C., Caplan, S.E., Peters, O., y Pieterse, M.E. (2013). A cognitive-behavioral model of problematic online gaming in adolescents aged 12–22 years. *Computers in Human Behavior*, 29, 202–209. Doi:10.1016/j.chb.2012.08.006
- Hu, L., y Bentler, P.M. (1999). Cut off criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling*, 6, 1–55. doi:10.1080/10705519909540118
- King, D. L., Delfabbro, P. H., y Griffiths, M. D. (2013). Trajectories of problem video gaming among adult regular gamers: An 18-month longitudinal study. *CyberPsychology & Behavior*, 16, 72–76. doi: 10.1089/cyber.2012.0062.
- Kline, R. B. (2010). *Principles and practices of structural equation modeling* (3rd ed.). New York: The Guilford Press.
- Labrador, F., y Villadangos, S. (2010). Menores y nuevas tecnologías: conductas indicadoras de posible problema de adicción. *Psicothema*, 22, 180–188.
- Labrador, F., 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
- Lafrenière, M.C., Vallerand, R.J., Donahue, E.G., y Lavigne, G.L. (2009). On The Costs and Benefits of Gaming: The Role of Passion. *CyberPsychology & Behavior*, 12, 285–290. doi:10.1089/cpb.2008.0234.
- Lorenci, M. (2012). Anuario SGAE de las Artes Escénicas, musicales y audiovisuales. Fundación Autor: Madrid.
- León, R., y López, M. J. (2003). Los adolescentes y los videojuegos. *Apuntes de Psicología*, 21, 89–99.
- Muñoz-Miralles, R., Ortega-González, R., Batalla-Martínez, C., López-Morón, M.R., Manresa, J.M., y Torán-Monserat, P. (2014). Acceso y uso de nuevas tecnologías entre los jóvenes de educación secundaria, implicaciones en salud. Estudio JOITIC. *Atención Primaria*, 46, 77–88. doi: 10.1016/j.aprim.2013.06.001.
- Ng, B. D., y Wiener - Hastings, P. (2005). Addiction to the internet and online gaming. *Cyberpsychology & behavior*, 8, 110–113. doi:10.1089/cpb.2005.8.110
- Nunnally, J.C. (1978). *Psychometric theory* (2nd edition). New York: Mc- Graw-Hill.
- Oliva, A. (2012). *Uso y riesgo de adicciones a las nuevas tecnologías entre adolescentes y jóvenes andaluces*. Sevilla: Aguacalra editorial.
- Pedrero Pérez, E. J., Rodríguez Monje, M. T., Gallardo Alonso, F., Fernández Girón, M., Pérez López, M., y Chicharro Romero, J. (2007). Validación de un instrumento para la detección de trastornos de control de impulsos y adicciones: el MULTICAGE CAD-4. *Trastornos Adictivos*, 9, 269–278.
- Porter, G., Starcevic, V., Berle, D., y Fenech, P. (2010). Recognizing problem video game use. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 44, 120–128.
- Prot, S., McDonald, K. A., Anderson, C. A., y Gentile, D. A. (2012). Video games: good, bad, or other? *Pediatric clinics of North America*, 59, 647–658. doi:10.1016/j.pcl.2012.03.016
- Tejeiro, R., y Bersabé, R. M. (2002). Measuring problem video game playing in adolescents. *Addiction*, 97, 1601–1606.

Anexo 1. La versión definitiva del cuestionario CERV

Cuestionario CERV

A continuación encontrarás algunas afirmaciones sobre tu uso de los videojuegos. Lee atentamente cada frase e indica la frecuencia. Señala la respuesta que más se aproxime a tu realidad.

	Nunca/ Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre
1. ¿Hasta qué punto te sientes inquieto por temas relacionados con los videojuegos?	a	b	c	d
2. ¿Cuando te aburres, usas los videojuegos como una forma de distracción?	a	b	c	d
3. ¿Con qué frecuencia abandonas lo que estas haciendo para estar más tiempo jugando a videojuegos?	a	b	c	d
4. ¿Te han criticado tus amigos o familiares por invertir demasiado tiempo y dinero en los videojuegos o te han dicho que tienes un problema, aunque creas que no es cierto ?	a	b	c	d
5. ¿Has tenido el riesgo de perder una relación importante, un trabajo o una oportunidad académica por el uso de los videojuegos?	a	b	c	d
6. ¿Piensas que tu rendimiento académico se ha visto afectado negativamente por el uso de los videojuegos ?	a	b	c	d
7. ¿Mientes a tus familiares o amigos con respecto a la frecuencia y duración del tiempo que inviertes en los videojuegos?	a	b	c	d
8. ¿Cuando tienes problemas, usar los videojuegos te ayuda a evadirte ?	a	b	c	d
9. ¿Con qué frecuencia bloqueas los pensamientos molestos sobre tu vida y los sustituyes por pensamientos agradables de los videojuegos ?	a	b	c	d
10. ¿Piensas que la vida sin videojuegos es aburrida, vacía y triste?	a	b	c	d
11. ¿Te enfadas o te irritas, cuando alguien te molesta mientras juegas con algún videojuego?	a	b	c	d
12. ¿Sufres alteraciones de sueño debido a aspectos relacionados con los videojuegos?	a	b	c	d
13. ¿Cuando no juegas con videojuegos te sientes agitado o preocupado?	a	b	c	d
14. ¿Sientes la necesidad de invertir cada vez más tiempo en los videojuegos para sentirte satisfecho?	a	b	c	d
15. ¿Quitais importancia al tiempo que has estado jugando con videojuegos?	a	b	c	d
16. ¿Dejas de salir con tus amigos para pasar más tiempo jugando con videojuegos?	a	b	c	d
17. ¿Cuando utilizas los videojuegos, te pasa el tiempo sin darte cuenta?	a	b	c	d

Workaholism in Brazil: Measurement and individual differences

Adicción al trabajo en Brasil: medición y diferencias individuales

MARINA ROMEO*, MONTSERRAT YEPES-BALDÓ*, RITA BERGER*, FRANCISCO FRANCO NETTO DA COSTA**

*Department of Social Psychology. University of Barcelona, España. PsicoSAO. Research Group in Social, Environmental and Organizational Psychology (2014 SGR 992). ** Department of Social Psychology. University of Barcelona, España

Resumen

Esta investigación tiene por objetivo medir y evaluar las diferencias individuales en una muestra brasileña en relación a la adicción al trabajo, dada su repercusión en la competitividad de las empresas. Se aplicó el WART 15-PBV a una muestra de 153 directivos de empresas ubicadas en Brasil, 82 mujeres (53,6%) y 71 hombres (46,4%), con un rango de edad entre los 20 y los 69 años y un valor medio de 41 ($SD = 9,06$). Se analiza la estructura factorial del cuestionario, su consistencia interna y convergente (a partir de la Dutch Work Addiction Scale - DUWAS), la validez de criterio (con el Cuestionario General de Salud - GHQ) y las diferencias individuales de género. El cuestionario WART15-PBV presenta buenas propiedades psicométricas y de validez convergente y de criterio. Las mujeres y los hombres difieren en la dimensión *Deterioro de la comunicación / auto-absorción*. Esta dimensión únicamente tiene un efecto directo en la percepción de salud de los hombres, mientras que la dimensión *Tendencias compulsivas* tiene un efecto directo en ambos géneros. Los resultados sugieren la escala WART15-PBV es una medida válida y fiable de la adicción al trabajo que orienta la intervención atendiendo a las diferencias individuales de los trabajadores, en aras de mejorar su salud y su vida profesional y personal y fomentando, a su vez, unas condiciones adecuadas en el lugar de trabajo.

Palabras clave: Adicción al trabajo; Work Addiction Risk Scale (WART); Dutch Work Addiction Scale (DUWAS); Salud; Género.

Abstract

The aim of this research is the measurement and assessment of individual differences of workaholism in Brazil, an important issue which affects the competitiveness of companies. The WART 15-PBV was applied to a sample of 153 managers from companies located in Brazil, 82 (53.6%) women and 71 (46.4%) men. Ages ranged from 20 to 69 years with an average value of 41 ($SD=9.06$). We analyzed, on one hand, the factor structure of the questionnaire, its internal consistency and convergent (with the Dutch Work Addiction Scale - DUWAS) and criterion validity (with General Health Questionnaire - GHQ). On the other hand, we analyzed individual gender differences on workaholism. WART15-PBV has good psychometric properties, and evidence for convergent and criterion validity. Females and males differed on *Impaired Communication / Self-Absorption* dimension. This dimension has a direct effect only on men's health perception, while *Compulsive tendencies* dimension has a direct effect for both genders. The findings suggest the WART15-PBV is a valid measure of workaholism that would contribute to the workers' health and their professional and personal life, in order to encourage adequate conditions in the workplace taking into account workers' individual differences.

Key words: Workaholism; Work Addiction Risk Scale (WART); Dutch Work Addiction Scale (DUWAS); Health; Gender.

Recibido: Julio 2014; Aceptado: Octubre 2014

Enviar correspondencia a:

Dra. Marina Romeo. Departamento de Psicología Social. Facultad de Psicología. Universitat de Barcelona. Passeig de la Vall d'Hebrón, 171, 08035 Barcelona, SPAIN. Email: mromeo@ub.edu.

The term workaholism has been widely described and public press references are becoming more common. Even though there is no scientific consensus on its definition. Nonetheless, we can differentiate those definitions emphasizing the positive (Machlowitz, 1980) or the negative sides (Del Líbano, Llorens, Salanova, & Schaufeli, 2010; Killinger, 1991; Oates, 1971; Schaeff & Fassel, 1988; Ying-Wen, & Chen-Ming, 2009) of workaholism. On the negative side, and similar to other addictions (Sánchez-Carbonell, Beranuy, Castellana, Chamarro, & Oberst, 2008), workaholism is seen, by Piotrowski and Vodanovich (2006), as progressive in nature with increasingly out of control behaviors and negative impacts on workaholics physical and psychological health and well-being (Buelens & Poelmans, 2004; Fassel, 1990; Mc-Millan & O'Driscoll, 2004; Schaufeli, Taris, & Bakker, 2006; Vodanovich, Piotrowski, & Wallace, 2007), finally leading to burnout (Schaufeli et al., 2008) or even death (Robinson, 2000).

Following Robinson (1989) and Schaufeli et al. (2006) the current research focused on workaholism as a negative construct, defining it as an addiction. From this point of view, workaholism is "a progressive, potentially fatal disorder, characterized by self-imposed demands, compulsive overworking, inability to regulate work habits and an over-indulgence in work to the exclusion of most other life activities" (Robinson, 1989, p.81).

Traditionally, as Carbonell (2014) points out, the DSM has been reluctant to include behavioral addictions. This trend is beginning to overcome in the DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) that includes Non-substance related disorders in Axis I. Meanwhile, the new version of ICD-11 (scheduled for 2015) includes behavioral addictions in Impulse control disorders, that "are characterized by the repeated failure to resist an impulse, drive, or urge to perform an act that is rewarding to the person, at least in the short-term, despite longer-term harm either to the individual or to others" (WHO, 2014).

Workaholism could be considered Non substance-related disorders (DSM-5) or Impulse Control disorders (ICD-11) if the negative effects on health and the context of the individual could be empirically demonstrated (Carbonell, 2014; Petry and O'Brien, 2013).

Related to differential diagnostic, few empirical studies have attempted to analyze individual differences on workaholism (Aziz & Cunningham, 2008). Nonetheless, the stronger difference pointed out by the authors is based on gender, men being those more likely to be workaholics (Burgess, Burke, & Oberklaid, 2006; Killinger, 1991; Oates, 1971). The reason that could explain this gender difference is associated with work-life balance (Clark, 2000; Kirchmeyer, 2000; Marks & MacDermid, 1996). The authors suggested that "a greater involvement within a parental role over a work role tendered to decrease the amount of hours worked per week

for both, men and women" (Aziz & Cunningham, 2008, p. 556). Burke (1999), and recently Burgess et al. (2006), Russo and Waters (2006), and Burke, Mathiesen, and Pallesen (2006a) found no significant gender differences.

Different authors have developed measures of workaholism (Fassel 1990; Killinger 1991; Machlowitz 1990) but the majority was not based on a clear definition of the construct nor do they provide psychometric information on the measure and their validity. The first scientific attempt to create a measure of workaholism was the development of the WorkBAT (Spence & Robbins, 1992), but its factor structure remains controversial (Andreassen, Hetland, & Pallesen, 2014).

The most important instruments developed under the negative perspective of workaholism are the Work Addiction Risk Test (WART) (Robinson, 1999) and the Dutch Work Addiction Scale (DUWAS) (Schaufeli et al., 2006).

The WART, developed by Robinson (1999), was based on a definition of workaholism as the overindulgence in and preoccupation with work, often to the exclusion and detriment of the workaholic's health, intimate relationships, and participation in child rearing. Flowers and Robinson (2002) suggested that only 15 of the 25 original items were the most important for discriminating between workaholic and control group, and they concluded that "further research using only the 15 items and a different sample is needed to examine the effectiveness of the modified sub-scales" (Flowers & Robinson, 2002, p.525), developing WART15.

The WART has been administered to undergraduate students, workaholics anonymous members, psychotherapists, adult students, and workers (Robinson, 1999; Robinson & Phillips, 1995; Robinson & Post, 1995). The instrument has been translated, validated and applied to Dutch (Taris, Schaufeli, & Verhoeven, 2005), Norwegian (Andreassen et al., 2014), Polish (Bartczak & Ogińska-Bulik, 2012) and Italian (Vilella et al, 2011) samples.

The Dutch Work Addiction Scale (DUWAS) (Schaufeli et al., 2006), is based on WART and WorkBAT. It is focus on workaholism as a negative construct, and an irresistible inner drive to work, and a combination of Working Excessively (WkE) and Working Compulsively (WkC).

The DUWAS is widely used throughout the work addiction literature and has been validated in Dutch and Japanese (Schaufeli, Shimazu, & Taris, 2009), Portuguese of Brazil (Carlotto & Miralles, 2010), Italian (Molino, Ghislieri, & Colombo, 2012), Norwegian (Andreassen et al., 2014) and Spanish (Del Líbano et al., 2010).

The main objectives of the present paper are, on one hand, to adapt and validate the Portuguese of Brazil version (WART15-PBV) of the Work Addiction Risk Scale (WART), developed by Robinson (1999) and, on the other hand, to assess individual differences based on gender on workaholism. Evidence of the cross-cultural generalizability of previous findings on workaholism is important, as no less

than 75 percent of the research on workaholism employed US samples (McMillan, O'Driscoll, Marsh, & Brady, 2001). Consequently, we consider, like Taris et al. (2005, p.38) that "workaholism runs the risk of becoming culturally biased".

In our study, the DUWAS was selected as an alternative measure of workaholism for comparison with the WART because of its widespread use throughout the work addiction literature and for having a similar concept and a translation to Portuguese. Additionally, this study is an assessment of individual differences of workaholism in Brazil.

Method

Participants

The sample for this study (Table 1) was a non-probabilistic, convenience and snowball sample of 153 Brazilian managers from companies located in Brazil, mainly from services (31.4%) and industry (21.6%) sector.

Among them 82 (53.6%) were women and 71 (46.4%) were men. Ages ranged from 20 to 69 years with an average value of 41 ($SD=9.06$). The majority of the subjects (58.8%) was married and they had children (58.2%). Regarding to the educational level, 66.7% declared they had post-graduation studies, followed by 30.5% with university degrees.

Related to job, 36.6% declared that they worked 45 hours or more per week and 21.6% between 40 - 45 hours. The subjects had been working for an average of 8.86 years in their present company ($SD=8.28$).

Table 1
Participants Description

Variable	Category	n [%]
Gender	Men	71 [46.4]
	Women	82 [53.6%]
Marital status	Married	90 [58.8%]
	Single	45 [29.4%]
	Divorced	14 [9.2%]
Children	Yes	89 [58.2%]
	No	64 [41.8%]
Educational level	Post-graduation studies	102 [66.7%]
	University degrees	51 [30.5%]
Sector of activity	Services	48 [31.4%]
	Industry	33 [21.6%]
	Commercial	15 [9.8%]
	Education	14 [9.2%]
	Administration	7 [4.6%]
	Other	36 [23.5%]
Work relationship	Fix	139 [90.8%]
	Temporary	6 [3.9%]
	Partner	8 [5.2%]
Working hours per week	Less than 40	64 [41.8%]
	40-45h	33 [21.6%]
	More than 45	56 [36.6%]

Design

The current research consists of two cross-sectional design studies. The first examines the psychometric properties of the WART15-PBV, its factorial structure, internal consistency, and convergent and criterion validity. The second analyzes individual differences based on gender.

Psychometric properties of the WART15-PBV: To analyze WART15-PBV's factor structure confirmatory factor analysis (CFA) was performed using EQS for Windows 6.1 version. Factorial coefficients, error variances and the covariances between the factors were estimated using Elliptical Least Square Solution (ELS) due to the fact that the observed variables presented distributions with non-symmetrical curve and non-normal multivariate distribution. Internal consistency was measured using Cronbach's α . Convergent validity was tested using correlational analysis between WART15-PBV and DUWAS. Finally, criterion validity was tested examining correlations between the WART15-PBV and health perception indicators (GHQ-12).

Individual differences: First of all, we analyzed differences on personal and situational demographic variables (Age, Marital status, Children, Work relationship, Contract, Schedule, Extra hours). Secondly, we analyzed gender differences on addiction levels. Finally, differential effects on health perceptions based on gender were explored. Depending on the variables' scale, t-tests or chi-square tests were used. SPSS 21 was used.

Materials

Workaholism was analyzed using the Work Addiction Risk Scale, adapted by the authors to the Portuguese of Brazil version (WART-PBV), and the Portuguese of Brazil version of the Dutch Work Addiction Scale (DUWAS) (Carlotto & Miralles, 2010). Health related criteria were analyzed using the Portuguese of Brazil version of the General Health Questionnaire (Questionário de Saúde Geral, QSG-12) (Borges & Argolo, 2002; Sarriera, Schwarcz, & Câmara, 1996).

Work Addiction Risk Scale – Portuguese of Brazil version (WART15-PBV). WART15-PBV has three dimensions: *Compulsive Tendencies* (9 items), *Control* (4 items) and *Impaired Communication / Self-Absorption* (2 items) (Flowers & Robinson, 2002). The scoring of the items consisted of a 4-point Likert scale ranging from 1 = *Never true* to 4 = *Always true*. The English version of the WART with 25 items showed good psychometric characteristics ($\alpha = .90$) and WART15 was able to discriminate between workaholic group and control group (Flowers & Robinson, 2002).

Dutch Work Addiction Scale - Portuguese of Brazil version (DUWAS). The Portuguese of Brazil version of the Dutch Work Addiction Scale (DUWAS) developed by Carlotto and Miralles (2010) includes two sub-scales: Working Excessively (WkE, 10 items) and Working Compulsively (WkC, 7 items). The scoring of the items was composed of a 4-point Likert scale ranging from 1 = *Almost never* to 4 = *Almost always*.

Cronbach's α was for WkE = .79 and WkC = .74 (Carlotto & Miralles, 2010). These results are similar to those obtained

in the study developed by Schaufeli et al. (2006) ($WkE = .80$ and $WkC = .86$), Schaufeli et al. (2009) ($WkE = .80$ and $WkC = .86$), Molino et al. (2012) ($WkE = .74$), and Del Líbano et al. (2010) ($WkE = .85$ and $WkC = .79$).

General Health Questionnaire - Portuguese of Brazil version (GHQ-12). The Portuguese of Brazil short version of the General Health Questionnaire (GHQ-12), developed by Goldberg (1972) was adapted by Borges and Argolo (2002), and we used it as one-dimensional.

Participants were asked to indicate how often they experienced symptoms that reflected psychological tension according to a Likert type scale with scores ranging from 1 = *More than usual* to 5 = *Much less than usual*. This scale was reliable in Hughes and Parkes' (2007) investigation with Cronbach's α of .90, Borges and Argolo (2002) with $\alpha = .88$, and Sarriera et al. (1996) with $\alpha = .80$.

Procedure

A double-translation process was carried out from the WART15 (Flowers & Robinson, 2002) to create the WART15-PBV following the Test Translation and Adaptation Guidelines of the International Test Commission (International Test Commission ITC, 2010).

Participants were reached through direct contact or by electronic invitation, filling out the instruments on paper or on the electronic form. Being currently in the position of manager or executive was an absolute condition to be part of the sample.

Results

Psychometric properties of the WART15-PBV

The descriptive statistics, correlations between the instruments used, and internal consistencies (α) are displayed in Table 2.

Given that type I error increases with sample size, it was decided to use the root mean squares residual (RMR), standardized root mean square residual (SRMR), goodness-of-fit

index (GFI), adjusted goodness-of-fit index (AGFI) and the comparative fit index (CFI) (Bentler & Bonnet, 1980; Browne & Cudeck, 1993) as fit indicators.

The general results of confirmatory factor analysis show an acceptable goodness of fit to the theoretical model ($RMR = .051$; $SRMR = .079$; $GFI = .948$; $AGFI = .929$; $CFI = .99$). $SRMR$ is greater than the ideal cut-off of .05 (Byrne, 2006). However, some authors indicate that values less than .08 indicate reasonable error of approximation (Bentler & Bonnet, 1980).

Another step in the model fit is the analysis of the individual parameter estimates (Schumacker & Lomax, 2004). In a general sense, the regression coefficients estimated were positive, high and significant ($p < .05$), which shows a high correlation between the observable variables and the factors as postulated by the proposed model (Table 3). All coefficients of determination are significant, except for the results obtained in items W5, W19 and W22, with poor coefficient of determination ($r^2_{W5} = .131$; $r^2_{W19} = .158$; $r^2_{W22} = .129$).

The α for the total WART15-PBV was .83. WART15-PBV sub-dimensions also show good levels of internal consistency (Table 2). Item-total correlations range between .271 and .605, being items W5, W19 and W22 those with the lowest correlations with their scales (*Compulsive tendencies* for W5 and W19 and *Control* for W22) (.38, .32 and .26 respectively).

A strong and direct correlation between the WART15-PBV and the DUWAS was found ($r = .898$; $p < .001$). Correlations between DUWAS and WART15-PBV sub-dimensions can be seen in Table 2. All correlations are positive and significant ($p < .001$).

Finally, workaholism was predicted to correlate with general health perception (Buelens & Poelmans, 2004; Fassel, 1990; McMillan & O'Driscoll, 2004; Schaufeli et al., 2006; Vodanovich et al., 2007), as measured by the GHQ-12. The WART15-PBV has a correlation of .285 ($p < .001$) with health perception indicators. Correlations between GHQ-12 and WART15-PBV sub-dimensions ranged from .162 to .278 (*Compulsive tendencies*: .278, $p < .001$; *Control*: .163, $p = .046$; *Impaired communication / Self-absorption*: .214, $p = .008$).

Table 2
Minimum, Maximum, Mean, SDs, Internal Consistency (Cronbach's α on the Diagonal), and Correlations of Variables ($n = 153$)

Scale	Min	Max	Mean	SD	1	2	3	4	5	6	7
1.WART15-PBV	1.20	3.40	2.27	.43	.83						
2.DUWAS	1.24	3.47	2.17	.46	.898***	.86					
3.WART15-C.Tendencies	1.22	3.56	2.35	.48	.937***	.879***	.79				
4.WART15-Control	1.25	3.50	2.22	.49	.713***	.579***	.488***	.54			
5.WART15-I. com./ Self-abs.	1.00	3.50	1.997	.71	.662***	.565***	.496***	.338***	.68		
6.DUWAS- WkE	1.30	3.50	2.26	.44	.910***	.912***	.933***	.525***	.527***	.74	
7.DUWAS-WkC	1.00	3.86	2.04	.60	.715***	.902***	.654***	.526***	.499***	.646***	.81
8.GHQ-12	1.17	3.50	2.21	.48	.285***	.321***	.278***	.163*	.214**	.29***	.292***

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Table 3
Estimation of Each Free Parameter, Measurement Error and Coefficient of Determination

Dimension	Item	Estimation	ϵ_i	R ²
Compulsive tendencies	W3. Parece que estou com pressa e numa corrida contra o relógio	.581	.814	.337
	W5. Geralmente estou ocupado. Tenho muitos assuntos sob meu controle	.362	.932	.131
	W6. Quando me dou conta estou fazendo duas ou três coisas ao mesmo tempo, como comer, tomar notas ou falar ao telefone	.491	.871	.241
	W7. Eu me comprometo demais, assumindo mais atividades do que aquelas que consigo realizar	.630	.777	.397
	W8. Sinto-me culpado quando não estou trabalhando em alguma coisa	.560	.829	.313
	W15. Muitas vezes me dou conta de que estou trabalhando mesmo depois que meus companheiros já pararam de trabalhar	.638	.770	.407
	W18. Quando estou trabalhando coloco-me sob pressão impondo-me prazos para as coisas que tenho que fazer	.480	.877	.230
	W19. É difícil relaxar quando não estou trabalhando	.397	.918	.158
	W20. Dedico mais tempo ao trabalho do que estar com meus amigos, ter hobbies ou fazer atividades de lazer	.590	.807	.349
Control	W11. As coisas parecem não andarem rápido ou serem feitas de forma rápida o suficiente para mim	.498	.867	.248
	W16. Eu fico irritado quando as pessoas não alcançam meus padrões de perfeição	.492	.870	.243
	W17. Eu fico incomodado quando estou em situações onde não posso estar no controle	.621	.783	.386
	W22. Eu fico chateado comigo mesmo por cometer até mesmo o menor engano	.359	.933	.129
Impaired comm. / Self-absorption	W23. Eu dedico mais pensamento, tempo e energia ao trabalho do que às minhas relações com amigos e pessoas que amo	.946	.326	.894
	W24. Eu esqueço, ignoro ou não dou muita importância para aniversários, reuniões sociais, comemorações ou feriados	.542	.840	.294

Note: ϵ_i = Measurement Error; R² = Coefficient of determination

Individual differences

Gender differences were found in Marital status ($\chi^2 = 12.94$; $p = .002$), Years in company ($t = 2.15$; $p = .033$), Work hours ($\chi^2 = 16.71$; $p = .001$) and Extra hours ($\chi^2 = 9.69$; $p = .046$). The majority of men were married (75.7%) while 40.5% and 46.8% of women were single and married respectively. Small differences were also found on divorced ratios (5.7% for men and 12.7% for women).

Related to the average of years in company, men had an average on 10.4 years while women had 7.5 years. Finally, 52.1% of men indicated working more than 45h per week while only 23.2% of women did so. Consequently, 43.7% of men worked extra hours every or almost every day while only 20.7% of women did so.

Analyzing addiction levels by gender, only in *Impaired communication / Self-absorption* dimension significant differences were found. Women had significant lower levels on this dimension ($t = 3.47$; $p = .001$; *Cohen's d* = .56). No differences

between men and women were found on WART15-PBV general scale, *Compulsive tendencies* and *Control*.

Then, we explored the differential effect of addiction levels by gender on general health perceptions. There were no differences ($t = -.21$; $p = .904$; *Cohen's d* = -.02) on general health perceptions means between men (mean = 2.2) and women (mean = 2.21). In both groups, men ($r_{xy} = .37$; $p = .002$) and women ($r_{xy} = .22$; $p = .049$), GHQ significantly correlated with WART15-PBV. GHQ correlated with *Compulsive tendencies* ($r_{xy} = .35$; $p = .003$) and *Impaired communication / Self-absorption* ($r_{xy} = .30$; $p = .012$) for men while for women scarcely correlated with *Compulsive tendencies* ($r_{xy} = .21$; $p = .049$).

Finally, we split the sample into two groups by median, those with higher and lower punctuations in WART15-PBV. There were no significant differences on GHQ for women with low and high levels. However, there existed differences between high and low groups by men ($t = -2.71$; $p = .008$; *Cohen's d* = -.6).

Discussion

This study provides evidence of structure, internal consistency, convergent validity, and criterion validity for WART15-PBV. Only three exceptions, with poor coefficient of determination, could be found. Results for W19 are coincident with Andreassen et al. (2014). For items W5 and W22 we could hypothesize a cultural effect on results. Item W5 includes a saying, which is difficult to translate in the same sense in Portuguese. Item W22 connotes the excellence performance concept, which could not have the same interpretation in different cultural settings.

Furthermore, results regarding criterion validity show that it is positively related to relevant health criterion variables. This fact suggests understanding that constituting a healthy relationship with work also enables the general health perception of the worker. Lower levels of health and psychological well-being have a negative impact on their lives, functioning at work, as well as on the people around them (Buelens & Poelmans, 2004; Fassel, 1990; McMillan & O'Driscoll, 2004; Schaufeli et al., 2006; Vodanovich et al., 2007).

Related to individual differences, and similarly to Nelson (2000) who also used a managerial sample, we found demographic differences between female and male respondents. Females were more likely to be single and worked fewer hours and fewer extra-hours per week than males. Nelson (2000) associated these differences to more time devoted to family and home responsibilities for women. These results agree with Wharton and Blair-Loy (2002), whom pointed out that "employed women in the industrialized world continue to bear more responsibility for family and children than do their male counterparts" (p. 53).

In relation to WART15-PBV, females and males differed on *Impaired communication / Self-absorption*. Males scored higher on putting more energy into one's work than into relationships with others. It should be noted that this dimension, along with *Compulsive tendencies*, was hypothesized as corresponding to the negative aspects of workaholism, while the *Control* subdimension corresponds to the positive aspects (Mirza, 2012). This could be showing that

for women, increased time investment in either work or family reduced time invested in the other role. However, for men, increased time invested in work reduced time invested in family, but increased time investment in family did not affect time invested in work (Rothbard & Edwards, 2003, p. 669).

The negative dimensions (Mirza, 2012) have an effect on health perception for men, while for women this effect is seen only very moderately in *Compulsive tendencies*.

Identifying the level of workaholism can be useful for an organization to recognize needs and implement policies that reconcile professional and personal life (Burke et al., 2006; Ng et al., 2007). Understanding this kind of relation to work leads to benefits between companies and employees.

Employees who are better able to balance the demands on their time are more satisfied and content. This in turns leads

to real benefits for the employer in terms of productivity gains, lowered turnover rate, a stronger team spirit, and loyalty to the employer. Operationally, a lower turnover rate leads to reduction in new employee training costs, as well as the more elusive costs associated with informal training that existing employees provide to new team members (Joshi et al., 2002, p.13).

From the intervention point of view, gender differences should be taken into account. Although we found no differences in addiction levels of men and women (Burgess et al, 2006, Burke, 1999, Nelson, 2000; Russo & Waters, 2006), there are differences on *Impaired communication / Self-absorption*, which is also the one that has more to do with a worse health perception in the case of men. This marks differential intervention guide for men and women.

Finally, although the *Control* dimension is part of the construct of addiction, it has not found a clear relationship between it and the perception of health. This finding would have an effect from the point of view of the intervention, which should focus on *Compulsive tendencies*, for both genders, and on *Impaired communication / Self-absorption* for men.

From the clinical point of view, the present study is an attempt to consider workaholism as a mental disorder that could be included in DSM or ICD classifications because, as shown by our results, it "causes clinically significant distress or impairment in social, occupational, or other important areas of functioning" (DSM-5, 2013, p. 21).

In this sense, the added value of the present study is the presentation of a valid and reliable instrument for the clinical assessment of workaholism diagnostic criteria.

The main limitations of our study are related to sample size and common method variance. Sample size could be the basis of failure to obtain differences between genders. Future research will explore gender differences with larger samples. Common method variance might be a second limitation. However, some authors indicate that this influence is not as high as expected (Siemens, Roth, & Oliveira, 2010). Nevertheless, future research may lend further credence to these conclusions by linking regulatory fit to outcomes using different methods.

Other important topic to consider for future research is that cross-cultural studies are expected to be increasingly their importance, as global business interaction becomes the norm. In this field cultural differences have a great importance in understanding the kind of attachment to work. Therefore, "one of the challenges of global organizations is to develop awareness of cultural variations concerning workaholism and to respect cultural diversity" (Snir & Arpaz, 2006, p.386) for the purpose of increasing the productivity and welfare of the labor force (Shimazu & Schaufeli, 2009) within and between countries.

In sum, this study contributes to increase the richness of research in the field of workaholism. It is important to draw attention to the theme of health and workaholism or

other forms of unhealthy attachment to work. Developing measures and versions in different languages and applying them to different cultures, as it is the purpose of this study, opens the way for new research on the subject in economies as large as Brazil. This study provided evidence for the validation of one of the leading scientific measure and operationalization of the construct of workaholism by investigating its psychometric properties. Additionally, it provides guidelines to encourage adequate conditions in the workplace taking into account workers' individual differences.

Conflict of interest

None declared.

References

- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andreassen, C. S., Hetland, J., & Pallesen, S. (2014). Psychometric assessment of workaholism measures. *Journal of Managerial Psychology*, 29, 7-24. doi: 10.1108/JMP-05-2013-0143
- Aziz, S., & Cunningham, J. (2008). Workaholism, work stress, work-life imbalance: exploring gender's role. *Gender in Management: An International Journal*, 23, 553-566. doi: 10.1108/17542410810912681
- Bartczak, M., & Ogińska-Bulik, N. (2012). Workaholism and mental health among Polish academic workers. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*, 1, 3-13.
- Bentler, P. M., & Bonnet, D. C. (1980). Significance tests and goodness of fit in the analysis of covariance structures. *Psychological Bulletin*, 88, 588-606.
- Borges, L. O., & Argolo, J. C. T. (2002). Adaptação e validação de uma escala de bem estar psicológico para uso em estudos ocupacionais [Adaptation and validation of a scale of psychological well-being for use in the occupational studies]. *Avaliação Psicológica*, 1, 17-27.
- Browne, M. W., & Cudeck, R. (1993). Alternative ways of assessing model fit. In K. A. Bollen & J. S. Long (Eds.), *Testing Structural Equation Models* (pp.136-162). Beverly Hills, CA: Sage.
- Buelens, M., & Poelmans, S. A. Y. (2004). Enriching the Spence and Robbins' typology of workaholism: demographic, motivational and organizational correlates. *Journal of Organizational Change Management*, 17, 459-470. doi: 10.1108/09534810410554470
- Burgess, Z., Burke, R. J., & Oberklaid, F. (2006). Workaholism among Australian psychologists: gender differences. *Equal Opportunities International*, 25, 48-59. doi: 10.1108/02610150610645968
- Burke, R. J. (1999). Workaholism in organizations. Measurement validation and replication. *International Journal of Stress Management*, 6, 45-55.
- Burke, R. J., Burgess, Z., & Fallen, B. (2006). Workaholism among Australian female managers and professionals: Job behaviors, satisfactions, and psychological health. *Equal Opportunities International*, 25, 200-205. doi: 10.1108/02610150610687845
- Burke, R. J., Matthiesen, S. B., & Pallesen, S. (2006a). Personality correlates of workaholism. *Personality and Individual Differences*, 40, 1223-1233. doi:10.1016/j.paid.2005.10.017
- Burke, R. J., Matthiesen, S. B., & Pallesen, S. (2006b). Workaholism, organizational life and well-being of Norwegian nursing staff. *Career Development International*, 11, 463-468. doi: 10.1108/13620430610683070
- Byrne, B. M. (2006). *Structural equation modeling with EQS. Basic concepts, applications and programming* (2nd Ed.). New Jersey, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Carbonell, X. (2014). La adición a los videojuegos en el DSM-5 [The Internet Gaming Disorder in the DSM-5]. *Adicciones*, 26, 91-95.
- Carlotto, M. S., & Miralles, M. D. L. (2010). Tradução, Adaptação e Exploração de Propriedades Psicométricas da Escala de Adicção ao Trabalho Dutch Work Addiction Scale (DUWAS) [Translation, adaptation and exploration of psychometric properties of "Dutch Work Addiction Scale" (DUWAS)]. *Contextos Clínicos*, 3, 141-150.
- Clark, S. C. (2000). Work/family border theory: A new theory of work/life balance. *Human Relations*, 53, 747-770. doi: 10.1177/0018726700536001
- Del Libano, M., Llorens, S., Salanova, M., & Schaufeli, W. (2010). Validity of a brief workaholism scale. *Psicothema*, 22, 143-150.
- Fassel, D. (1990). *Working ourselves to death: The high costs of Workaholism, the rewards of recovery*. San Francisco, CA: Harper Collins.
- Flowers, C. P., & Robinson, B. (2002) A structural and discriminant analysis of the Work Addiction Risk Test. *Educational and Psychological Measurement*, 62, 517-526.
- Goldberg, D. (1972). *The detection of psychiatric illness by questionnaire: A technique for the identification and assessment of non-psychotic psychiatric illness*. London: Oxford University Press.
- Huang, J. Ch., Hu, Ch., & Wu, Ch. (2010). Psychometric properties of the Chinese Version of the Workaholism Battery. *The Journal of Psychology: Interdisciplinary and Applied*, 144, 163-183. doi:10.1080/00223980903472219
- Hughes, E. L., & Parkes, K. (2007). Work hours and well-being: The roles of work-time control and work-family interference. *Work & Stress*, 21, 264-278. doi: 10.1080/02678370701667242
- International Test Commission (ITC) (2010). *International test commission guidelines for translating and adapting tests*.

- Retrieved from <http://www.intestcom.org/upload/sitefiles/40.pdf>
- Joshi, S., Leichne, J., Melanson, K., Pruna, C., Sager, N., Story, C. J., & Williams, K. (2002). *Work-Life Balance: A Case of Social Responsibility or Competitive Advantage?* Atlanta, GA: Human Resources Department. Georgia Institute of Technology.
- Killinger, B. (1991). *Workaholics: The respectable addicts*. New York, NY: Simon & Schuster.
- Kirchmeyer, C. (2000). Work-life initiatives: Greed or benevolence regarding workers' time. In C. L. Cooper and D. M. Rousseau (Eds.), *Trends in organizational behavior* (pp.79-97). West Sussex, UK: Wiley.
- Machlowitz, M. (1980). *Workaholics: Living with them, working with them*. Reading, MA: Addison-Wesley.
- Marks, S. R., & MacDermid, S. M. (1996). *Multiple roles and the self: a theory of role balance*. *Journal of Marriage and Family*, 58, 417-432. doi: 10.2307/353506
- McMillan, L. H. W., & O'Driscoll, M. P. O. (2004). Workaholism and health: Implications for organizations. *Journal of Organizational Change Management*, 17, 509-519. doi: 10.1108/09534810410554515
- McMillan, L. H. W., O'Driscoll, M. P., Marsh, N. V., & Brady, E. C. (2001). Understanding workaholism: Data synthesis, theoretical critique, and future design strategies. *International Journal of Stress Management*, 8, 69-91. doi: 10.1023/A:1009573129142
- Mirza, C. (2012). *Positive and Negative Workaholism* [Doctoral dissertation]. Houston, TX: University of Houston. Retrieved from <http://hdl.handle.net/10657/ETD-UH-2012-05-355>
- Molino, M., Ghislieri, C., & Colombo, L. (2012). Working excessively: theoretical and methodological considerations. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia*, 34, 5-10.
- Nelson, D. L. (2000). Women executives: Health, stress, and success. *The Academy of Management Executive*, 14, 107-121.
- Ng, T. W. H., Sorensen, K. L., & Feldman, D. C. (2007). Dimensions, antecedents, and consequences of Workaholism: a conceptual integration and extension. *Journal of Organizational Behaviour*, 28, 111-136. doi: 10.1002/job.424
- Oates, W. E. (1971). *Confession of a workaholic*. Nashville, TN: Abingdon Press.
- Petry, N. M., & O'Brien, C. P. (2013). Internet gaming disorder and the DSM-5. *Addiction*, 108, 1186-1187. doi:10.1111/add.12162
- Piotrowski, C., & Vodanovich S. J. (2006). The interface between workaholism and work-family conflict: A review and conceptual framework. *Organization Development Journal*, 24, 84-92.
- Robinson, B. E. (1989). *Work addiction*. Deerfield Beach, FL: Health Communications.
- Robinson, B.E. (1999). The work addiction risk test: development of a tentative measure of workaholism. *Perceptual and Motor Skills*, 88, 199-210.
- Robinson, B.E. (2000). A typology of workaholics with implications for counsellors. *Journal of Addictions & Offender Counseling*, 21, 34-48.
- Robinson, B.E., & Phillips, B. (1995). Measuring workaholism. Content validity of the work addiction risk test. *Psychological Reports*, 77, 657-658.
- Robinson, B. E., & Post, P. (1995). Work addiction as a function of family of origin and its influence on current family functioning. *The Family Journal*, 3, 200-206.
- Rothbard, N. P., & Edwards, J. R. (2003). Investment in work and family roles: A test of identity and utilitarian motives. *Personnel Psychology*, 56, 699-730. doi: 10.1111/j.1744-6570.2003.tb00755.x
- Russo, J.A., & Waters, L. E (2006). Workaholic worker type differences in work-family conflict: The moderating role of supervisor support and flexible work scheduling. *Career Development International*, 11, 418- 439. doi: 10.1108/13620430610683052
- Sánchez-Carbonell, X, Beranuy, M., Castellana, M., Chamarro, A., & Oberst, U. (2008). La adicción a Internet y al móvil: ¿moda o trastorno? *Adicciones*, 20, 149-160.
- Sarriera, J. C., Schwarcz, C., & Câmara, S. G. (1996). Bem-estar psicológico: Análise fatorial da Escala de Goldberg (GHQ-12) numa amostra de jovens [Psychological well-being: Goldberg Scale (GHQ-12) factorial analysis in a youth people sample]. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 9, 293-306.
- Schaeff, A. W., & Fassel, D. (1988). *The addictive organization*. San Francisco, CA: Harper Row.
- Schaufeli, W. B., Shimazu, A., & Taris, T. W. (2009). Being driven to work excessively hard: the evaluation of a twofactor measure of Workaholism in the Netherlands and Japan. *Cross-Cultural Research*, 43, 320-348. doi: 10.1177/1069397109337239
- Schaufeli, W. B., Taris, T. W., & Bakker, A. (2006). Dr. Jekyll and Mr. Hyde: On the differences between work engagement and workaholism. In R. Burke (Ed), *Work hours and work addiction* (pp.193-252). Northhampton, UK: Edward Elgar.
- Schumacker, R. E., & Lomax, R. G. (2004). *A beginner's guide to structural equation modeling* (2nd Ed.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Shimazu, A., & Schaufeli, W. B. (2009). Is workaholism good or bad for employee well-being? The distinctiveness of workaholism and work engagement among Japanese employees. *Industrial Health*, 47, 495-502.
- Siemens, E., Roth, A., & Oliveira, P. (2010). Common method bias in regression models with linear, quadratic, and interaction effects. *Organizational Research Methods*, 13, 456-476. doi: 10.1177/1094428109351241
- Snir, R., & Harpaz, I. (2006). The workaholism phenomenon: a cross-national perspective. *Career Development International*, 11, 374-393. doi: 10.1108/13620430610683034
- Spence, J. T., & Robbins, A. S. (1992). Workaholism: Definition, measurement, and preliminary results. *Journal*

- nal of Personality Assessment*, 58, 160-178. doi: 10.1207/s15327752jpa5801_15
- Taris, T. W., Schaufeli, W. B., & Verhoeven, L. C. (2005). Workaholism in the Netherlands: Measurement and implications for job strain and work-non-work conflict. *Applied Psychology: An International Review*, 54, 37-60. doi: 10.1111/j.1464-0597.2005.00195.x
- Villella, C., Martinotti, G., Di Nicola, M., Cassano, M., La Torre, G., Gliubizzi, M. D., ... & Conte, G. (2011). Behavioural addictions in adolescents and young adults: Results from a prevalence study. *Journal of Gambling Studies*, 27, 203-214. doi: 10.1007/s10899-010-9206-0
- Vodanovich, S. J., Piotrowski, C., & Wallace, J. C. (2007). The relationship between workaholism and health: A report of negative findings. *Organization Development Journal*, 25, 75-80. doi: 10.1080/14768320600941814
- Wharton A. S., & Blair-Loy, M. (2002). The 'Overtime Culture' in a global corporation: A cross national study of Finance professionals' interest in working part-Time. *Work and Occupations*, 29, 32-63. doi: 10.1177/0730888402029001003
- World Health Organization (WHO). (2014). ICD-11 Beta Draft. Retrieved from <http://apps.who.int/classifications/icd11/browse/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f826065555>
- Ying-Wen, L., & Chen-Ming, Ch. (2009). Personality Traits and Personal and Organizational Inducements: Antecedents of Workaholism. *Social Behavior and Personality: An International Journal*, 37, 645-654. doi: 10.2224/sbp.2009.37.5.645

Are major repeater patients addicted to suicidal behavior?

¿Están los grandes repetidores adictos a los comportamientos suicidas?

HILARIO BLASCO-FONTECILLA, M.D., Ph.D.*,**,***; PAULA ARTIEDA-URRUTIA, M.D.****; NURIA BERENGUER-ELIAS, M.D.*; JUAN MANUEL GARCIA-VEGA, M.D.*; MONICA FERNANDEZ-RODRIGUEZ, M.D.*; CESAR RODRIGUEZ-LOMAS, M.D.*; ISABEL GONZALEZ-VILLALOBOS, M.D., Ph.D.*; LUIS IRUELA-CUADRADO, M.D.,**; JOSÉ DE LEON, M.D.*****

*Villalba MHC, IDIPHIM, Department of Psychiatry, Puerta de Hierro University Hospital, CIBERSAM, Madrid, Spain.

Autonoma University, Madrid, Spain. *Consulting Asistencial Sociosanitario (CAS), Madrid, Spain. ****Department of

Psychiatry, Ramon y Cajal University Hospital, Madrid, Spain. *****Mental Health Research Center at Eastern State Hospital, Lexington, KY, USA.

Resumen

La escasa literatura existente sugiere que los "grandes repetidores" (individuos con 5 intentos de suicidio a lo largo de la vida) pueden ser considerados "adictos" a los comportamientos suicidas. Este estudio explora si los grandes repetidores sufren una adicción a los comportamientos suicidas usando 7 criterios: tolerancia (Criterio 1), abstinencia (Criterio 2), pérdida de control (Criterio 3), problemas para dejar de tener o disminuir esos comportamientos (Criterio 4), uso de tiempo excesivo (Criterio 5), reducción importante de actividades (Criterio 6), y consecuencias físicas adversas (Criterio 7). La dependencia total a los comportamientos suicidas era diagnosticada si el sujeto cumplía 3 o más de los 7 criterios en los últimos 12 meses. Se trata de un estudio transversal realizado íntegramente en el Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid, Spain), donde fueron recrutados 118 individuos que se presentaron en los servicios de urgencia por un intento de suicidio, incluyendo 8 grandes repetidores (7%, 8/118), siendo todos ellos mujeres. Se estimó si había asociaciones estadísticamente significativas y el tamaño del efecto con la razón de oportunidades y los intervalos de confianza (95%) entre cada uno de los criterios de adicción a los comportamientos suicidas, la dependencia fisiológica, y la dependencia total. Nuestra hipótesis se verificó, ya que los grandes repetidores presentaron con mayor frecuencia criterios para la dependencia a las conductas suicidas, $OR=62.9$ (6.4-615). Usamos un modelo de regresión logística para estimar el riesgo de la asociación entre ser un gran repetidor y la dependencia total corregido por diferentes variables. La edad, el trastorno de pánico sin agorafobia, el trastorno de personalidad límite, la historia de ingresos previos en unidad de hospitalización psiquiátrica, y la dependencia total a los comportamientos suicidas fueron introducidos como variables independientes y la categoría de grandes repetidores como variable dependiente. El modelo final seleccionó la dependencia total y la edad como las variables estadísticamente significativas en el último paso. En conclusión, nuestro estudio sugiere que los grandes repetidores podrían ser individuos adictos a los comportamientos suicidas.

Palabras clave: grandes repetidores, comportamiento suicida, adicción, trastorno de personalidad límite.

Abstract

The literature provides support for the hypothesis that some major repeaters (individuals with ≥ 5 lifetime suicide attempts) are addicted to suicidal behavior (SB). This study explores whether major repeaters are addicted to SB or not using 7 criteria: tolerance (Criterion 1), withdrawal (Criterion 2), loss of control (Criterion 3), problems in quitting/cutting down (Criterion 4), much time spent using (Criterion 5), substantial reduction in activities (Criterion 6), and adverse physiological/physical consequences (Criterion 7). Total dependence on SB was indicated by the presence of 3 or more of the 7 criteria in the last 12 months. This cross-sectional study at Puerta de Hierro University Hospital (Madrid, Spain) recruited 118 suicide attempters including 8 major repeaters (7%, 8/118), who were all females. The association between each SB addiction criterion, physiological dependence and total dependence with major repeater status was tested for significance and for effect size with odds ratios (ORs) and their 95% confidence intervals. As hypothesized, major repeaters met significantly higher frequency of criteria for total dependence on SB, $OR=62.9$ (6.4-615). A backward stepwise logistic regression model was used to provide an OR between major repeater status and total dependence status corrected by confounding variables. Age, panic disorder without agoraphobia, borderline personality disorder, history of psychiatric inpatient admission, and total dependence on SB were introduced as independent variables with major repeater status as the dependent variable. The model selected total dependence and age as the remaining significant variables in the last step. Accordingly, major repeaters appear to be addicted to SB.

Key words: major repeaters, suicidal behavior, addiction, borderline personality disorder.

Recibido: Septiembre 2014; Aceptado: Octubre 2014

Enviar correspondencia a:

Hilario Blasco-Fontecilla. Villalba MHC, Department of Psychiatry, Puerta de Hierro University Hospital, CIBERSAM. Calle Manuel de Falla, 1, 28222 Majadahonda, Madrid, Spain. Tel +34911 91 60 00. Fax +34918514707. E-mail: hmbiasco@yahoo.es, hblasco@idiphim.org.

Addictions have traditionally been restricted to substance use disorders. However, Goodman adapted and merged the DSM-IV criteria of substance dependence with those of pathological gambling (Goodman, 1990). Thus, in his seminal paper, he expanded the focus of addictions by defining a behavioral addiction “as a process whereby a behavior [...] is employed in a pattern characterized by loss of control and continuation despite significant negative consequences. It is not the type of behaviour, its frequency or its social acceptability that determines whether a behaviour pattern qualifies as an addiction [...]”. His statement preceded a Copernican change that allowed expanding addictions to include behavioral addictions such as internet use, gambling, shopping, sun-tanning, exercise, work, or even love and sex (Cassin and von Ranson, 2007; Favazza, 1989; Goodman, 1992; Kourosh, Harrington, and Adinoff, 2010; Reynaud, Karila, Blecha, and Benyamina, 2010; Sanchez-Carbonell, Beranuy, Castellana, Chamarro, and Oberst, 2008; Tantom and Whittaker, 1992; Tao et al., 2010). Indeed, behavioral addictions are frequent, can be conceptualized as impulse-control disorders, and share many characteristics with substance addictions (i.e., tolerance, withdrawal, and relapse) (Grant, Brewer, and Potenza, 2006). Substance and behavioral addictions share common neurobiological and genetic underpinnings, and psychosocial factors may account for the variability of expressions of addictions within individuals (Ibanez Cuadrado, 2008; Shaffer et al., 2004). In this context, it is surprising to find the paucity of studies testing the hypothesis that some individuals could also be addicted to the repetition of suicidal behavior (SB).

In 1998, Tullis (1998) proposed a theory of suicide addiction that described individuals addicted to SB as having three characteristics: the presence of multiple addictions, mood disorder, and childhood trauma. Until recently, the only study that tested this compelling hypothesis was a report of three cases (Mynatt, 2000). One can review the literature on repeated SB that was collected without the influence of Tullis’s model to explore whether Tullis’s proposed characteristics are related to the repetition of SB or not. Our reading of the literature supports Tullis’s hypothesis for two characteristics; both childhood abuse and addictions are associated with repetition of suicidal behavior (Monnin et al., 2011; Mynatt, 2000; Ystgaard, Hestetun, Loeb, and Mehlum, 2004). The evidence for mood disorders is, however, more controversial. For instance, Kreitman and Casey (Kreitman and Casey, 1988) reported that the presence of mood disorders was negatively associated with repetition of suicidal behavior. Furthermore, one of our studies recently found that both childhood abuse and substance dependence, but not mood disorders, were associated with major repetition of suicide attempts (Blasco-Fontecilla et al., 2014b).

In 2012, we refined Tullis’s theory of suicide addiction by proposing that major repetition of SB could also be con-

sidered as another behavioral addiction within Goodman’s paradigm (Blasco-Fontecilla et al., 2012). Major repeaters (individuals with ≥ 5 lifetime suicide attempts) represent approximately 10% of all suicide attempters (Barnes, 1986; Bille-Brahe et al., 1996; Kreitman and Casey, 1988). These individuals are at higher risk of suicide completion (King et al., 1995; Lewinsohn, Rohde, and Seeley, 1994), are heavy consumers of health resources, and pose a challenge to clinicians (Kreitman and Casey, 1988). We have recently proposed that they are a distinct phenotype sharing some common features with patients presenting addictions (Blasco-Fontecilla et al., 2014b). In this first study comparing with non-major repeaters (< 5 suicide attempts), major repeaters were more likely to be female and more likely diagnosed with anorexia nervosa or substance dependence, and had higher levels of trait anger with lower levels of anger expression-out. In a second study, we demonstrated that major repeaters provided different reasons than non-major repeaters for the more lethal suicide attempts. Major repeaters significantly more frequently endorsed automatic positive reinforcement (“To feel something, because you felt numb or empty”) as an explanation for their SB than the remaining suicide attempters. We found that relieving emptiness may be an important, but not the only, pathway to major repetition of suicide attempts (Blasco-Fontecilla et al., 2014a). The main objective of the present study is to further test our hypothesis that major repeaters can include individuals who appear addicted to SB. To do so, we modified DSM-IV-TR criteria for substance dependence to apply them to SB. We call them “criteria for dependence on SB”. The study hypothesis is that the criteria for dependence on SB will be significantly more frequent in major repeaters than in non-major repeaters.

Method

Sample and procedure

Between June 1, 2013, and March 31, 2014, 118 suicide attempters admitted to the emergency department at Puerta de Hierro University Hospital (Madrid, Spain) were recruited. All participants were assessed using a protocol designed to collect information regarding socio-demographic and clinical variables. A suicide attempt was defined as a self-destructive behavior with intent to end one’s life (O’Carroll et al., 1996; Silverman, Berman, Sanddal, O’Carroll, and Joiner, 2007). To be included patients had to have an age ≥ 18 years, and be Spanish-speaking. All participants signed an informed consent form after the explanation of the study objective and procedures. The local Ethics Committee (Puerta de Hierro University Hospital) approved the study (PI 108-12, *Meeting number 285, date: 25th February, 2013*).

Psychiatric diagnoses using the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) (Sheehan et al., 1998) were provided by trained psychiatrists and psychiatry residents. Se-

Table 1
Criteria for dependence on suicidal behavior

	DSM-IV-TR criteria for substance use in the last year	Questions modified for SB during the last year*
1	<i>Tolerance, as defined by either of the following:</i> A need for markedly increased amounts of the substance to achieve intoxication or desired effect, or Markedly diminished effect with continued use of the same amount of the substance	(a) Do you feel that you need to spend more and more time on the suicidal behavior in order to feel good, be less anxious, or decrease emotional pain? or (b) Do you feel that the cathartic effect of suicidal behavior decreased in each subsequent suicide attempt?
2	<i>Withdrawal, as manifested by either of the following:</i> The characteristic withdrawal syndrome for the substance, or The same (or a closely related) substance is taken to relieve or avoid withdrawal symptoms	(a) Do you feel bad or anxious or any other symptom when you wish to attempt suicide but cannot do so at the time? (b) Do you attempt suicide in order to avoid these symptoms?
3	<i>Loss of control</i> The substance is often taken in larger amounts or over a longer period than was intended	Are suicide attempts more frequent, more severe or longer lasting than initially planned?
4	<i>There is a persistent desire or unsuccessful efforts to cut down or control substance use</i>	Have you tried to stop attempting suicide, but still continue?
5	<i>A great deal of time is spent on activities necessary to obtain the substance (e.g., visiting multiple doctors or driving long distances), use of the substance (e.g., chain-smoking), or recovering from its effects</i>	Have you ever missed a social engagement, work, school, or other recreational activities because you were involved in activities related to suicidal behavior (e.g., storing pills, wrist-cutting) or recovering from the suicidal behavior instead?
6	<i>Compulsive use</i> Important social, occupational, or recreational activities are given up or reduced because of substance use	Have you ever gotten into trouble at work, with family, or with friends due to your suicidal behavior?
7	<i>Continued use despite adverse consequences</i> The substance use is continued despite knowledge of having a persistent physical or psychological problem that is likely to have been caused or exacerbated by the substance (e.g., current cocaine use despite recognition of cocaine-induced depression, or continued drinking despite recognition that an ulcer was made worse by alcohol consumption)	Do you continue to attempt suicide despite knowing that it is bad – either psychologically or physically – for you?

Note. SB: suicidal behavior.

* These questions were originally written in Spanish (supplementary material provides the questions in Spanish).

verity and lethality of suicide attempts were measured by the Lethality Rating Scale (LRS). The LRS (Beck, Resnik, and Lettieri, 1974) rates the medical consequences of different suicide methods ranging between zero (no consequences) and eight (death). A score > 2 suggests a high lethality attempt, and usually indicates the need for major medical treatment.

Our criteria for dependence on SB are described in Table 1. There are 7 individual criteria (Criterion 1, tolerance; Criterion 2, withdrawal; Criterion 3, loss of control; Criterion 4, problems in quitting/cutting down; Criterion 5, much time spent using; Criterion 6, substantial reduction in activities; Criterion 7, adverse physiological/physical consequences. Then, we also considered the presence of physiological dependence (either Criterion 1 or 2 is present) and total dependence (following our “criteria for dependence on SB”, based on the DSM-IV, the dependence on or addiction to SB was indicated by the presence of three or more of the criteria listed above in the last 12 months). Our criteria are similar to those used to evaluate addiction to sun-tanning (Kourosh, Harrington, and Adinoff, 2010).

Statistical analyses

As in our two prior studies of SB addiction (Blasco-Fontecilla et al., 2014a; Blasco-Fontecilla et al., 2014b), patients were divided into major repeaters (≥5 lifetime suicide at-

tempts) and non-major repeaters (<5 lifetime suicide attempts). The association between the presence or absence of an individual SB addiction criterion, physiological dependence and total dependence on SB with the presence or absence of major repeater status was tested for significance with the Fisher exact test and for effect size with odds ratios (ORs) and their 95% confidence intervals. These are univariate ORs not controlled for confounding variables. Similarly, the Fisher exact test and univariate ORs were used to test for the association between dichotomous sociodemographic variables (Table 3) and clinical variables (Table 4). The association between age and major repeater status was tested with a t Student test. It was planned that any of these confounding variables that reached significance would be entered as independent variables in a logistic regression model with presence or absence of major repeater status as the dependent variable and presence or absence of total dependence on SB as the independent variable. In that way, the logistic regression model would provide an OR between major repeater status and total dependence status corrected by confounding variables. Due to the small sample size a backward stepwise logistic regression model was selected. A $p < 0.05$ was selected as the cut score for introducing variables in the stepwise procedure. All analyses were carried out using SPSS v.20 (Macintosh).

Table 2

Characteristics of major vs non-major repeaters using criteria modified for dependence on SB

	Percentage (%) of major repeaters (n=8)	Percentage (%) of non-major repeaters (n=110)	FET	OR (95% CI)
Criterion 1 (Tolerance)	100	15	<0.001	**
Criterion 2 (Withdrawal*)	43	2	0.002	36.4 (4.7-282.5)
Criterion 3 (Larger, longer)	43	4	0.006	17.8 (2.9-107.8)
Criterion 4 (Quitting/cutting down)	71	9	<0.001	24.2 (4.2-146.2)
Criterion 5 (Much time spent using)	29	4	0.05	9.5 (1.4-64.9)
Criterion 6 (Substantial reduction in activities*)	14	3	0.24	5.2 (0.5-58.7)
Criterion 7 (Physiological/physical adverse consequences)	83	6	<0.001	75.8 (7.6-756.7)
With Physiological Dependence: Evidence of tolerance or withdrawal (i.e., either Item 1 or 2 is present)	86	8	<0.001	66.7 (7.1-625.2)
Total Dependence	83	7	<0.001	62.9 (6.4-615)

Note. *More than 25% of **cells** have expected **cell** counts **less than 5**.

** OR could not be calculated because one or more cells has a zero value.

Significant results are in **bold**.

Results

Most (92%) suicide attempters tried to kill themselves by drug overdose; lethality, as measured by the LRS, was low (1.76 ± 1). The prevalence of major repeaters was 7% (8/118) and of non-major repeaters was 93% (110/118).

As hypothesized, major repeaters had significantly higher frequency of criteria for dependence on SB (Table 2). Criteria 1 to 5 and 7 were significantly more likely among major repeaters with ORs ranging between 9.5 for Criterion 5 and 36.4 for Criterion 2. Criterion 6 (substantial reduction in activities), was the only criterion with a non-significant OR [5.2 (0.5-58.7)]. Most importantly, all major repeaters displayed tolerance symptoms (Criterion 1), and there were very significant ORs for physiological dependence on SB, 66.7 (CI 7.1-625.2) and total dependence on SB, 62.9 (6.4-615).

Table 3 compares major versus non-major repeaters with regard to socio-demographic characteristics. Major repeaters had significantly younger mean ages than non-major repeaters. All major repeaters were females. This provided an almost-significant p value, but an OR was not calculated because of the presence of null values in the male sex.

Table 4 compares major versus non-major repeaters with regard to clinical characteristics. Major repeaters were more likely to have a diagnosis of panic disorder without agoraphobia, borderline personality disorder (BPD), and a history of psychiatric inpatient hospitalization.

Age, diagnosis of panic disorder without agoraphobia, BPD, and history of psychiatric inpatient admission were introduced with total dependence on SB as independent variables in the backward stepwise logistic regression mo-

Table 3

Comparison of major repeaters versus non-major repeaters: socio-demographic characteristics

	Percentage (%) of major repeaters (n=8)	Percentage (%) of non-major repeaters (n=110)	Significance* (p-value)
Sex			0.057**
Female	100	67	
Male	0	33	
Ethnicity			
Caucasian	88	91	
Other	12	9	
Educational level			
Below university	75	70	
University	25	30	
Living with*			
Partner/spouse with/without children	57	49	
Relatives	43	34	
Other (friends, alone)	0	17	
Socioeconomic level*			
Low	57	74	
Medium	29	22	
High	14	4	
	Mean (SD)	Mean (SD)	t***
Age	30.6 (8.5)	39.2 (14.4)	0.025

Note. SD: standard deviation.

*Only significant or close-to-significant p values are described.

**Fisher exact test was used as more than 20% of cells have expected cell counts less than 5.

***t test with unequal variance was used.

Table 4
Comparison of major repeaters versus non-major repeaters: clinical characteristics

	Percentage (%) of major repeaters (N=8)	Percentage (%) of non-major repeaters (N=110)	Significance* (p-value)	OR (95% CI)
Axis I Diagnosis	88	87		
Generalized Anxiety Disorder	13	48		
Manic Episode (current)	0	0		
Major Depressive Episode (current)	75	64		
Psychotic Disorder (current)	0	3		
Panic Disorder without Agoraphobia	38	7	0.02	9.0 (1.7-49.9)
Panic Disorder with Agoraphobia	0	5		
Alcohol Dependence	14	17		
Alcohol Abuse (current)	14	9		
Substance Dependence	13	6		
Substance Abuse (current)	12	6		
Eating Disorders	0	3		
Borderline Personality Disorder	50	5	<0.001	21.0 (4.0-109.4)
History of psychiatric inpatient admission	63	19	0.013	6.9 (1.5-31.6)
Family history of mental disorders	63	53		
Family history of suicidal behavior	25	16		

Note. CI: confidence interval. OR: odds ratio.

*Only significant p values are described. Fisher exact test was used as more than 20% of cells have expected cell counts less than 5.

Table 5
Backward stepwise logistic regression model for major repeaters*

	Variable	**Wald χ^2	p values	Corrected OR	95% CI
First step	Age	2.31	0.13	0.87	0.73-1.0
	Panic Disorder without Agoraphobia	0.003	0.95	1.14	0.01-109.6
	Antecedents of BPD	0.30	0.58	2.7	0.07-102.2
	History of psychiatric inpatient admission	0.18	0.66	2.0	0.08-45.5
	Total dependence on SB	3.7	0.05	83.1	0.92-7524.7
Fifth step	Total dependence on SB	11.8	0.001	208.1	9.8-4393.4
	Age	4.4	0.036	0.85	0.73-0.98

Note. SB= Suicidal behavior; BPD= Borderline Personality Disorder

*Further statistical proof of the greater importance of dependence on SB in predicting major attempter status was gained with a logistic regression model. Total dependence on SB was significant in the first step but become more significant in the fifth step only after adjusting for age. BPD was not represented in the final model, thus suggesting that the relationship between dependence on SB and major attempter status was not explained by BPD. The logistic regression model included a constant not described in the table. The Hosmer-Lemeshow test was non-significant ($\chi^2=7.27$; df=8; p=0.99), suggesting that the model fit the data well.

**Degrees of freedom=1.

del with major repeater status as the dependent variable (Table 5). In the first step, total dependence on SB was significant at 83.1 (CI 0.92-7524.7) after correcting for other confounders. The model selected total dependence and age as the remaining significant variables in the last step. The age-adjusted OR for total dependence was 208.07 (9.8-4393.43). This suggested that total dependence on SB was more important than BPD in predicting major repeater status.

Discussion

In the present study, we have further refined the concept of addiction to SB. Our findings are compatible with the hypothesis that major repeaters represent a particular suicidal phenotype characterized by being at risk of developing an addiction to SB (Blasco-Fontecilla et al., 2012, 2014b). Approximately 80% of major repeaters met an SB-modified version of the DSM-IV criteria for substance dependence. Importantly, our findings did not appear to be explained by ei-

ther socio-demographic or clinical variables, thus providing further evidence for our hypothesis that major repeaters may be a distinct clinical phenotype (Blasco-Fontecilla et al., 2012, 2014b).

The prevalence of major repeaters (7%) was fairly consistent with the literature across various countries in Europe (4.5%-16%) (Blasco-Fontecilla et al., 2014b; Haw, Bergen, Casey, and Hawton, 2007; Kreitman and Casey, 1988).

All major repeaters in our sample were women. In our French study with 372 suicide attempters, major repeaters were almost exclusively women (92%) (Blasco-Fontecilla et al., 2014b). But in the other study, the proportion of major repeaters was similar across gender (Blasco-Fontecilla et al., 2014b) which is similar to other studies of major repeaters by other authors (Haw et al., 2007; Kreitman and Casey, 1988). As our three studies of major repeaters were small and in two of them were mostly women, we cannot rule out that our hypothesis of addiction to SB as a possible pathway to explain some cases of major suicide repeaters may apply fundamentally to female major repeaters.

Quite similarly, we found differences between our study and available literature with regard to Axis I disorders. We reported here that major repeaters were more likely diagnosed with panic disorder without agoraphobia. In the French study mentioned above, however, major repeaters were characteristically more likely diagnosed with anorexia nervosa, and substance dependence (Blasco-Fontecilla et al., 2014b). In another study, no Axis I disorder differentiated between major and non-major repeaters (Blasco-Fontecilla et al., 2014a). These differences in Axis I diagnoses might be explained by methodological differences among studies. On the other hand, BPD increased the likelihood of being a major repeater 21-fold. In contrast with socio-demographic factors and Axis I disorders, studies using different methodological strategies have consistently reported an elevated rate of either disturbed personality traits or personality disorders among major repeaters. Thus, in their seminal paper, Kreitman, and Casey (1988) suggested that "personality deviations" were more likely to be core for major repeaters. More recently, we have reported that major repeaters are characterized by elevated trait anger, which is not expressed outwardly (Blasco-Fontecilla et al., 2014b).

But perhaps the most relevant finding of our study is that we confirmed our hypothesis that major repetition of suicide attempts can be conceptualized as a behavioral addiction (Blasco-Fontecilla et al., 2012). We predicted that major repeaters are suicide attempters characterized by developing dependence on SB. Indeed, except for Criterion 6, major repeaters were more likely than non-major repeaters to meet the criterion of dependence on SB. Moreover, most major repeaters presented a physiological dependence on SB. Our results suggest that Goodman's conceptualization of addiction may be correct (Goodman, 1990). Goodman conceptualized addiction as a "process whereby a beha-

vior, that can function both to produce gratification and to provide escape from internal discomfort, is employed in a pattern characterized by loss of control and continuation despite significant negative consequences", and suggested that addictive disorders may include not only substance use disorders, but also impulse control disorders, and some eating disorders, among others. Thus conceptualized, major repetition of SB could be considered a behavioral addiction.

Compared to non-major repeaters, major repeaters were more likely to positively meet the modified DSM-IV-TR Criteria 1 (Tolerance) and 2 (Withdrawal) for dependence on SB. The tolerance for SB can be explained by the progression from non-suicidal self-injury to suicide attempts (Franklin, Hessel, Prinstein, 2011), which is consistent with the theory that suicide attempters gradually lose their fear of suicide (Joiner et al., 2005; Van Orden et al., 2010). Suicide attempters who display a history of non-suicidal self-injury could be particularly at risk of developing tolerance for SB (Stanley, Gameroff, Michalsen, and Mann, 2001). As for withdrawal, in a recent study, we found that around 90% of all suicide attempters endorsed reasons associated with *automatic negative reinforcement* ("To stop bad feelings, psychological pain") to explain why they attempted suicide (Blasco-Fontecilla et al., 2014a). This finding is in keeping with the notion that most people attempt suicide for emotional purposes, such as being relieved of a painful or unbearable state (Maltsberger, 2004; Orbach, Mikulincer, Gilboa-Schechtman, and Sirota, 2003), and places psychological pain at the core of SB (Maltsberger, 2004; Orbach et al., 2003). Shneidman (Shneidman, 1993) and Tossani (Tossani, 2013) have stressed the strong link between psychological pain and SB. Furthermore, our findings are also consistent with the recent suggestion that in any addiction, negative reinforcement is the motivation that ultimately predominates (Wise and Koob, 2014). Given that most suicide attempters improve their affective state in the aftermath of the SB (Gordon et al., 2010), it is plausible that major repeaters are more likely to display withdrawal symptoms, as we reported here. Both tolerance for and withdrawal from SB might be mediated by endogenous opioids. Given that SB reduces mental pain and produces relief from negative emotions, the likely release of endogenous opioids might explain the addiction to SB (Blasco-Fontecilla, 2012, Blasco-Fontecilla, et al., 2014b) (see Figure 1).

The modified DSM-IV-TR Criteria 3 (larger, longer), 4 (quitting/cutting down), and 5 (much time spent using) were also more likely in major repeaters than in non-major repeaters. In other words, major repeaters had SBs more frequent, more severe or lasting longer than initially planned (Criterion 3), unsuccessfully tried to stop attempting suicide (Criterion 4), and had more social and familial consequences (Criterion 5) than non-major repeaters. All three criteria can be explained by the well-known loss of control of substance dependence, but also described among suicide attempters (Schnyder, Valach, Bichsel, and

Michel, 1999). Moreover, the persistent desire or unsuccessful efforts to cut down or control SB (Criterion 4), including suicidal ideation, is in keeping with the literature. In some suicide attempters, suicidal ideation waxes and wanes, but in others, it is persistent. For instance, hopelessness and high levels of life distress have been associated with persistent suicidal ideation (Zhang, Law, and Yip, 2011). Even more convincingly, Suominen et al. (2004) reported that two-thirds (62%) of the suicides occurred at least 15 years after the first suicide attempt. As for Criterion 5 (much time spent using), some authors have previously described suicide attempters as spending a substantial amount of time in suicide-related activities such as browsing how-to websites, imagining the aftermath of death, or storing pills (Van Orden et al., 2010; Van Orden, Witte, Gordon, Bender, and Joiner, 2008).

Finally, major repeaters were more than 70 times as likely to endorse Criterion 7 (continued use despite adverse physiological/physical consequences) compared to non-major repeaters. This is in keeping with the interpersonal theory of SB (Van Orden et al., 2010). This theory posits that SBs are the result of the desire to die paired with the acquired capability for suicide, "which is composed of both increased physical pain tolerance and reduced fear of death, through habituation and activation of opponent processes, in response to repeated exposure to physically painful and/or fear-inducing experiences. In other words, through repeated practice and exposure, an individual can habituate to the physically painful and fearful aspects of self-harm, making it possible for him or her to engage in increasingly painful, physically damaging, and lethal forms of self-harm." This theory fits perfectly well with the notion that endogenous opioids could be involved in the development of an addiction to SB.

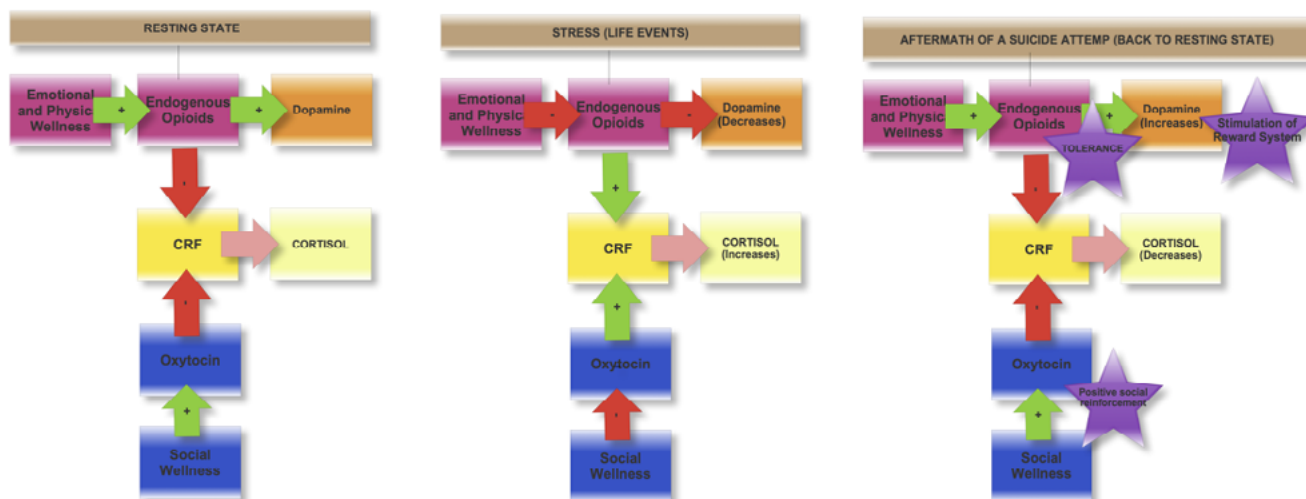
Putative mechanisms involved in the development of addiction to SB

Here, we would like to briefly review some mechanisms that may explain the addiction to SB. Figure 1 displays some of these mechanisms. From a *psychological point of view*, the cathartic effect of SB (Farberow, 1950), defined as a sudden decrease in the symptoms associated with SB following a suicidal crisis (Walker, Joiner, and Rudd, 2001), and Beck's "sensitizing" hypothesis of SB (Beck, 1996) may explain some aspects of the addiction to SB. Beck (1996) suggested that previous SB sensitizes suicidal thoughts and behaviors, such that they become more autonomous and easily precipitated. Self-aggression ameliorates the physical and emotional tension that precedes SB, depressive and anxiety symptoms, and painful emotions (i.e., hopelessness, emptiness) (Davis, 1990; Jallade, Sarfati, and Hardy-Bayle, 2005; Sarfati, Bouchaud, and Hardy-Bayle, 2003; van Praag and Plutchik, 1985; Walker et al., 2001). In a pilot fMRI study with eight female subjects, mental pain triggering SB was associated

with decreased prefrontal activity, whereas "planning and acting out suicidal impulses in response to mental pain" was related to increased activity in the frontal cortex, suggesting that SB reduces mental pain (Reisch et al., 2010). This cathartic effect can be explained by either emotional venting of an unbearable physical and/or emotional state (Jallade et al., 2005; van Praag and Plutchik, 1985), or mobilization of interpersonal support (e.g., caring family, medical attention) (Jallade et al., 2005; Walker et al., 2001). Indeed, SB can be used as a signaling (warning) strategy within the "bargaining model" of depression, which suggests that SB is a way to impose costs to the social group – family, friends, colleagues – where there is a conflict (Hagen, 2003). In this context, some suicide attempters might raise support from their relatives, and therefore, gain a positive reinforcing effect from SB.

In this regard, Stanley et al. (2001) suggested that suicide attempters with a history of self-mutilation are a unique sub-population of suicide attempters who use self-mutilation to deal with mental pain. Esposito, Spirito, Boergers, and Donaldson (2003) suggested that multiple suicide attempters may use self-mutilating behaviors as a way of self-regulating their negative emotions in the short term. In the long term, however, self-mutilating behaviors increase negative affectivity and become another stressor (Linehan, 1993). Esposito et al. (2003) suggested that suicide attempts may then replace self-mutilation as a way of modulating negative emotions in multiple-suicide attempters. In a study comparing 35 suicide ideators and 32 attempters, suicide attempters, relative to suicide ideators, were less likely to display anger after an acute suicidal episode (Negron, Piacentini, Graae, Davies, Shaffer, 1997). Therefore, suicide attempts "may acquire negatively reinforcing properties much in the same way as self-mutilating behavior, thereby increasing the chance that a suicide attempt may be used to modulate negative emotions in the future". In other words, after an initial suicide attempt, suicide repetition may become a coping strategy for dealing with anger, anxiety, and other painful emotions. Beck (1996) suggested that previous SB sensitizes suicidal thoughts and behaviors, such that they become more autonomous and easily precipitated. As suicidal episodes become more easily triggered by stressful life events, they also become more severe and persistent. In other words, repetition of SB may have a sensitization effect. Beck's "sensitizing" hypothesis of SB has gained some empirical support (Bradvik and Berglund, 2011; Joiner and Rudd, 2000; Joiner, Rudd, Rouleau, Wagner, 2000). And even after prolonged suicide-free periods, there is the risk of relapse, often precipitated by the same suicide-associated life events, probably in a similar way to that of drug addiction (Hyman, 2005).

From a *neurobiological (neurotransmitter) point of view*, it is interesting to bear in mind that humans and animals share



1. Graphical representation of the putative mechanism underlying the addiction to SB.

In the resting state (a), some hormones and neurotransmitters – oxytocin, opioids, corticotropin-releasing factor (CRF), and mesocorticolimbic dopamine – are in equilibrium, and the individual feels good. Given the deleterious personal background of most major repeaters, it is probable that they achieve homeostasis via allostatic changes. In a previous study, we reported that major repeaters were characterized by histories of childhood maltreatment and neglect (Grassi-Oliveira et al., 2008). Facing adversities during childhood, an individual is forced to adapt and when allostatic response is inefficient, the individual develops an allostatic load (Grassi-Oliveira et al., 2008). In other words, major repeaters might continue to have altered (allostatic) neurotransmitter equilibrium in the resting state. Facing acute stressful life events (b), the CRF increases and activates the production of cortisol, and decreases the release of opioids and dopamine. These changes are paralleled by emotionally negative symptoms at the clinical level. Vulnerable individuals might attempt suicide when facing these stressful life events. In the aftermath of a suicide attempt, the organism goes back to the resting state and there is a restoration of oxytocin's, opioids', and dopamine's basal levels. Although speculative, it is possible that the addiction to SB is an example of the incapability of returning to homeostasis, driven by allostatic negative-reinforcement processes.

major neurobiological changes in substance use disorders, including a compromised reward system (dopamine and opioid peptides), overactivated brain stress system (corticotropin-releasing factor, CRF), and dysregulation of orbitofrontal/prefrontal cortex function and amygdala (Koob, 2006; Wise and Koob, 2014). In the light of our findings, it is reasonable to hypothesize that the addiction to SB might also involve a compromised functioning of the brain's motivational systems, including the mesocortical dopamine reward system, the endogenous opioid systems (Grigson, 2002; Volkow and Wise, 2005; Wise and Koob, 2014), and an overactivation of the stress system (Lovallo, 2006; Wise and Koob, 2014). Immediate relief of mental pain is probably associated with endogenous opioid release in the central nervous system, as is the case in self-mutilation (Hicks and Hinck, 2008). Several authors have demonstrated elevated endogenous opioid release following stressful events. For instance, Christie and Chesher (1982) showed that chronic stress in mice produces opioid dependence. Coid, Allolio, and Rees (1983) also reported that prolonged mutilating elevates met-enkephalins. This opioid release may ultimately produce tolerance and addiction in vulnerable subjects (Blasco-Fontecilla et al., 2012). In addition, both acute and chronic stress increase the risk of taking drugs (Volkow and Wise, 2005), and CRF is involved in the vulnerability of relapse (Sarnyai, Shaham, and Heinrichs, 2001) and drug withdrawal (Kreek and Koob, 1998). All three systems interact in the forebrain (Lovallo, 2006; Volkow and Wise, 2005) and can be activated either by psychoactive drugs or behaviors (Shaffer et al., 2004).

Strengths and limitations

The major strength of the current study is that all psychiatrists involved in the recruitment of the sample were blind to the addictive hypothesis of SB. Indeed, the study was originally designed to validate the Personality and Life Event Scale, an instrument composed of 27 items created to improve the identification of individuals at risk of SB (Blasco-Fontecilla et al., 2012).

On the other hand, the present study suffers from the typical limitations of cross-sectional and retrospective studies ("What is the cause, and what is the effect of what?". Hjelmeland, 1996). Moreover, we also acknowledge the possibility of alternative explanations to our findings. One might think that our results are explained by the presence of BPD. However, the logistic regression model suggested that total dependence on SB was more important than BPD in predicting and is more strongly associated with major repeater status. Moreover, recent research showed that multiple suicide attempters display greater psychopathology than single suicide attempters even after controlling for BPD diagnosis, thus suggesting that multiple suicide attempter status may not be the same as BPD (Forman, Berk, Henriques, Brown, and Beck, 2004). Recently, we have also reported that emptiness was a stronger predictor of major repetition of SBs than BPD (Blasco-Fontecilla et al., 2014a). Furthermore, we didn't consider the time between episodes in our definition of major repeaters. Interestingly, in a recent study, the authors reported that the proximity in time between episodes of self-harm was a risk factor for repetition of self-harm (Spittal, Pirkis,

Miller, Carter, and Studdert, 2014). Another study limitation is the use of an adaptation of DSM-IV-TR criteria to evaluate the addiction to SB. However, a similar strategy was reported in demonstrating the addiction to sun-tanning (Kourosh et al., 2010). Finally, our study relies on a small sample size of mainly self-poisoners evaluated at the emergency department, thus limiting the generalizability of our results. In any case, we think that the sample size is large enough for a pilot study. Indeed, Hertzog (2008) stated "that a pilot study of more than 40 per group is likely to be unrealistic in terms of time and cost".

Conclusions

Our intuition that major repeaters are a particular subgroup of suicide attempters characterized by meeting the modified DSM-IV-TR criteria for substance dependence was confirmed, thus giving further support to the addiction hypothesis of SB (Blasco-Fontecilla, 2012; Tullis, 1998). This hypothesis is attractive because it provides a plausible explanation regarding individuals exhibiting a repetitive pattern of SB. The validity and reliability of these modified DSM-IV-TR criteria of SB have yet to be demonstrated. As suggested previously (Blasco-Fontecilla et al., 2014b), if our findings are replicated in larger studies, major repeaters may benefit from specific treatment regimens traditionally used for substance dependence. This is of particular relevance if we bear in mind that "addiction changes the brain" (Wise and Koob, 2014). New therapeutic pathways focused on psychological pain and feelings of emptiness might be particularly important in halting the development of addiction to SB. This might prove fundamental for the prevention of suicide, an uncovered clinical need, at least in Spain (Saiz and Bobes, 2014).

Acknowledgements

The authors acknowledge Lorraine Maw, M.A., who helped in editing this article.

Conflict of interest

In the last three years, Dr. Hilario Blasco-Fontecilla has received lecture fees from Eli Lilly, AB-Biotics, Janssen, Rovi, and Shire. The remaining authors report no conflict of interest.

This article received support from the CIBERSAM (<http://www.cibersam.es/cibersam>) to develop a scale capable of predicting suicidal behaviors (the Personality and Life Events Scale, PLE). Paula Artieda-Urrutia has obtained competitive funding from the IDIPHIM (<http://www.investigacionpuertadehierro.com/>).

References

- Barnes, R.A. (1986). The recurrent self-harm patient. *Suicide Life Threatening Behavior*, 16, 399-408.
- Beck, A.T. (1996). *Beyond belief: A theory of modes, personality, and psychopathology*. In: Salkovskis, P.M. (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy*. Guildford Press, New York, pp. 1-25.
- Beck, A.T., Resnik, H.L.P., Lettieri, D.J. (1974). *The prediction of suicide*. Charles Press Publishers.
- Bille-Brahe, U., Kerkhof, A., De Leo, D., Schmidtke, A., Crepet, P., Lonnqvist, J.,..., & Egebo, H. (1996). A repetition-prediction study on European parasuicide populations. Part II of the WHO/Euro Multicentre Study on Parasuicide in cooperation with the EC Concerted Action on Attempted Suicide. *Crisis*, 17, 22-31.
- Blasco-Fontecilla, H. (2012). The addictive hypothesis of suicidal behavior. *Medical Hypotheses*, 78, 350. doi: 10.1016/j.mehy.2011.11.005.
- Blasco-Fontecilla, H., Baca-Garcia, E., Courtet, P., Garcia-Nieto, R., & de Leon, J. (2014a). Horror vacui: Emptiness may be a core pathway in major suicide repeaters. A pilot study. *Psychotherapy & Psychosomatics* (at press).
- Blasco-Fontecilla, H., Delgado-Gomez, D., Ruiz-Hernandez, D., Aguado, D., Baca-Garcia, E., & Lopez-Castroman, J. (2012). Combining scales to assess suicide risk. *Journal of Psychiatric Research*, 46, 1272-1277. doi: 10.1016/j.jpsychires.2012.06.013.
- Blasco-Fontecilla, H., Jaussent, I., Olié, E., Béziat, S., Guillaume, S., Artieda-Urrutia, P.,..., & J., Courtet, P. (2014b). Major repeaters: a distinct phenotype of suicidal behavior? *Prim Care Companion CNS Disord* 16. doi:10.4088/PCC.14m01633
- Bradvik, L., & Berglund, M. (2011). Repetition of suicide attempts across episodes of severe depression. Behavioural sensitisation found in suicide group but not in controls. *BMC Psychiatry*, 11, 5.
- Cassin, S.E., & von Ranson, K.M. (2007). Is binge eating experienced as an addiction? *Appetite*, 49, 687-690.
- Christie, M.J., & Chesher, G.B. (1982). Physical dependence on physiologically released endogenous opiates. *Life Sciences*, 30, 1173-1177.
- Coid, J., Allolio, B., & Rees, L.H. (1983). Raised plasma met-enkephalin in patients who habitually mutilate themselves. *Lancet*, 2, 545-546.
- Davis, A.T. (1990). Short-term course of depression following attempted suicide: a preliminary report. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 345-351.
- Esposito, C., Spirito, A., Boergers, J., & Donaldson, D. (2003). Affective, behavioral, and cognitive functioning in adolescents with multiple suicide attempts. *Suicide Life Threatening Behavior*, 33, 389-399.
- Farberow, N.L. (1950). Personality patterns of suicidal mental hospital patients. *Genetic Psychology Monographs*, 42, 3-79.

- Favazza, A.R. (1989). Why patients mutilate themselves. *Hospital Community Psychiatry*, 40, 137-145.
- Forman, E.M., Berk, M.S., Henriques, G.R., Brown, G.K., & Beck, A.T. (2004). History of multiple suicide attempts as a behavioral marker of severe psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 161, 437-443.
- Franklin, J.C., Hessel, E.T., & Prinstein, M.J. (2011). Clarifying the role of pain tolerance in suicidal capability. *Psychiatry Research*, 189, 362-367.
- Goodman, A. (1990). Addiction: definition and implications. *British Journal of Addiction*, 85, 1403-1408.
- Goodman, A. (1992). Sexual addiction: designation and treatment. *Journal of Sex & Marital Therapy*, 18, 303-314.
- Gordon, K.H., Selby, E.A., Anestis, M.D., Bender, T.W., Witte, T.K., Braithwaite, S.,... & Joiner, T.E., Jr. (2010). The reinforcing properties of repeated deliberate self-harm. *Archives of Suicide Research*, 14, 329-341.
- Grant, J.E., Brewer, J.A., & Potenza, M.N. (2006). The neurobiology of substance and behavioral addictions. *CNS Spectrum*, 11, 924-930.
- Grassi-Oliveira, R., Ashy, M., & Stein, L.M. (2008). Psychobiology of childhood maltreatment: effects of allostatic load? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30, 60-68.
- Grigson, P.S. (2002). Like drugs for chocolate: separate rewards modulated by common mechanisms? *Physiology Behavior*, 76, 389-395.
- Hagen, E.H. (2003). *The bargaining model of depression*. In: Hammerstein, P. (Ed.), Genetic and cultural evolution of cooperation. MIT Press in cooperation with Dahlem University Press, Cambridge, Mass, pp. 95-123.
- Haw, C., Bergen, H., Casey, D., & Hawton, K. (2007). Repetition of deliberate self-harm: a study of the characteristics and subsequent deaths in patients presenting to a general hospital according to extent of repetition. *Suicide Life Threatening Behavior*, 37, 379-396.
- Hertzog, M.A. (2008). Considerations in determining sample size for pilot studies. *Research in Nursing & Health*, 31, 180-191.
- Hicks, K.M., & Hinck, S.M. (2008). Concept analysis of self-mutilation. *Journal of Advanced Nursing*, 64, 408-413.
- Hjelmeland, H. (1996). Repetition of parasuicide: a predictive study. *Suicide Life Threatening Behavior*, 26, 395-404.
- Hyman, S.E. (2005). Addiction: a disease of learning and memory. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1414-1422.
- Ibanez-Cuadrado, A. (2008). [The genetics of addictions]. *Adicciones*, 20, 103-109.
- Jallade, C., Sarfati, Y., & Hardy-Bayle, M.C. (2005). Clinical evolution after self-induced or accidental traumatism: a controlled study of the extent and the specificity of suicidal catharsis. *Journal of Affective Disorders*, 85, 283-292.
- Joiner, T.E., Jr., Conwell, Y., Fitzpatrick, K.K., Witte, T.K., Schmidt, N.B., Berlim, M.T.,... & Rudd, M.D., (2005). Four studies on how past and current suicidality relate even when "everything but the kitchen sink" is covaried. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 291-303.
- Joiner, T.E., Jr., & Rudd, M.D. (2000). Intensity and duration of suicidal crises vary as a function of previous suicide attempts and negative life events. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 68, 909-916.
- Joiner, T.E., Jr., Rudd, M.D., Rouleau, M.R., & Wagner, K.D. (2000). Parameters of suicidal crises vary as a function of previous suicide attempts in youth inpatients. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 876-880.
- King, C.A., Segal, H., Kaminski, K., Naylor, M.W., Ghaziuddin, N., & Radpour, L. (1995). A prospective study of adolescent suicidal behavior following hospitalization. *Suicide Life Threatening Behavior*, 25, 327-338.
- Koob, G.F. (2006). The neurobiology of addiction: a neuroadaptational view relevant for diagnosis. *Addiction*, 101, 23-30.
- Kouros, A.S., Harrington, C.R., & Adinoff, B. (2010). Tanning as a behavioral addiction. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 36, 284-290.
- Kreek, M.J., & Koob, G.F. (1998). Drug dependence: stress and dysregulation of brain reward pathways. *Drug Alcohol Dependence*, 51, 23-47.
- Kreitman, N., & Casey, P. (1988). Repetition of parasuicide: an epidemiological and clinical study. *British Journal of Psychiatry*, 153, 792-800.
- Lewinsohn, P.M., Rohde, P., & Seeley, J.R. (1994). Psychosocial risk factors for future adolescent suicide attempts. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 62, 297-305.
- Linehan, M.M. (1993). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press, New York.
- Lovall, W.R. (2006). Cortisol secretion patterns in addiction and addiction risk. *International Journal of Psychophysiology*, 59, 195-202.
- Maltsberger, J.T. (2004). The descent into suicide. *International Journal of Psychoanalysis*, 85, 653-667.
- Monnin, J., Thiemard, E., Vandel, P., Nicolier, M., Tio, G., Courtet, P.,... & Haffen, E. (2011). Sociodemographic and psychopathological risk factors in repeated suicide attempts: Gender differences in a prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 136, 35-43. doi: 10.1016/j.jad.2011.09.001.
- Mynatt, S. (2000). Repeated suicide attempts. *Journal of psychosocial nursing and mental health services*, 38, 24-33.
- Negron, R., Piacentini, J., Graae, F., Davies, M., & Shaffer, D. (1997). Microanalysis of adolescent suicide attempters and ideators during the acute suicidal episode. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1512-1519.
- O'Carroll, P.W., Berman, A.L., Maris, R.W., Moscicki, E.K., Tanney, B.L., & Silverman, M. (1996). Beyond the Tower of Babel: a nomenclature for suicidology. *Suicide Life Threatening Behavior*, 26, 237-235.

- Orbach, I., Mikulincer, M., Gilboa-Schechtman, E., Sirota, P. (2003). Mental pain and its relationship to suicidality and life meaning. *Suicide Life Threatening Behavior*, 33, 231-241.
- Reisch, T., Seifritz, E., Esposito, F., Wiest, R., Valach, L., & Michel, K. (2010). An fMRI study on mental pain and suicidal behavior. *Journal of Affective Disorders*, 126, 321-325.
- Reynaud, M., Karila, L., Blecha, L., & Benyamina, A. (2010). Is love passion an addictive disorder? *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 36, 261-267.
- Saiz, P.A., & Bobes, J. (2014). Suicide prevention in Spain: an uncovered clinical need. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental*, 7, 1-4.
- Sanchez-Carbonell, X., Beranuy, M., Castellana, M., Chamarro, A., & Oberst, U. (2008). [Internet and cell phone addiction: passing fad or disorder?]. *Adicciones*, 20, 149-159.
- Sarfati, Y., Bouchaud, B., & Hardy-Bayle, M.C. (2003). Cathartic effect of suicide attempts not limited to depression: a short-term prospective study after deliberate self-poisoning. *Crisis*, 24, 73-78.
- Sarnyai, Z., Shaham, Y., & Heinrichs, S.C. (2001). The role of corticotropin-releasing factor in drug addiction. *Pharmacological Reviews*, 53, 209-243.
- Schnyder, U., Valach, L., Bichsel, K., & Michel, K. (1999). Attempted suicide. Do we understand the patients' reasons? *General Hospital Psychiatry*, 21, 62-69.
- Shaffer, H.J., LaPlante, D.A., LaBrie, R.A., Kidman, R.C., Donato, A.N., & Stanton, M.V. (2004). Toward a syndrome model of addiction: multiple expressions, common etiology. *Harvard Review of Psychiatry*, 12, 367-374.
- Sheehan, D.V., Lecrubier, Y., Sheehan, K.H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E.,... & Dunbar, G.C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 22-33.
- Shneidman, E.S. (1993). Suicide as psychache. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 181, 145-147.
- Silverman, M.M., Berman, A.L., Sanddal, N.D., O'Carroll P, W., & Joiner, T.E. (2007). Rebuilding the tower of Babel: a revised nomenclature for the study of suicide and suicidal behaviors. Part 2: Suicide-related ideations, communications, and behaviors. *Suicide Life Threatening Behavior*, 37, 264-277.
- Spittal MJ, Pirkis J, Miller M, Carter G, Studdert DM (2014). The Repeated Episodes of Self-Harm (RESH) score: A tool for predicting risk of future episodes of self-harm by hospital patients. *Journal of Affective Disorders*, 161, 36-42.
- Stanley, B., Gameroff, M.J., Michalsen, V., & Mann, J.J. (2001). Are suicide attempters who self-mutilate a unique population? *American Journal of Psychiatry*, 158, 427-432.
- Suominen, K., Isometsa, E., Suokas, J., Haukka, J., Achte, K., & Lonnqvist, J. (2004). Completed suicide after a suicide attempt: a 37-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 161, 562-563.
- Tantam, D., & Whittaker, J. (1992). Personality disorder and self-wounding. *British Journal of Psychiatry*, 161, 451-464.
- Tao, R., Huang, X., Wang, J., Zhang, H., Zhang, Y., & Li, M. (2010). Proposed diagnostic criteria for internet addiction. *Addiction*, 105, 556-564.
- Tossani, E. (2013). The concept of mental pain. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 82, 67-73.
- Tullis, K. (1998). A theory of suicide addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*, 5, 311-32
- Van Orden, K.A., Witte, T.K., Cukrowicz, K.C., Braithwaite, S.R., Selby, E.A., Joiner, & T.E., Jr., (2010). The interpersonal theory of suicide. *Psychological Review*, 117, 575-600.
- Van Orden, K.A., Witte, T.K., Gordon, K.H., Bender, T.W., & Joiner, T.E., Jr. (2008). Suicidal desire and the capability for suicide: tests of the interpersonal-psychological theory of suicidal behavior among adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 72-83.
- van Praag, H., & Plutchik, R. (1985). An empirical study on the "cathartic effect" of attempted suicide. *Psychiatry Research*, 16, 123-130.
- Volkow, N.D., & Wise, R.A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuroscience*, 8, 555-560.
- Walker, R.L., Joiner, T.E., Jr., & Rudd, M.D. (2001). The course of post-crisis suicidal symptoms: how and for whom is suicide "cathartic"? *Suicide Life Threatening Behavior*, 31, 144-152.
- Wise, R.A., & Koob, G.F. (2014). The development and maintenance of drug addiction. *Neuropsychopharmacology*, 39, 254-262.
- Ystgaard, M., Hestetun, I., Loeb, M., & Mehlum, L. (2004). Is there a specific relationship between childhood sexual and physical abuse and repeated suicidal behavior? *Child Abuse & Neglect*, 28, 863-875.
- Zhang, Y., Law, C.K., & Yip, P.S. (2011). Psychological factors associated with the incidence and persistence of suicidal ideation. *Journal of Affective Disorders*, 133, 584-590.

Supplementary Material

Table 1. Supplementary Material
Criterios para valorar la DEPENDENCIA al suicidio

El paciente ha presentado **en el último año tres (o más) de los ítems siguientes?**:

1. tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a. una necesidad de hacer una conducta suicida (intento de suicidio o gesto suicida, especificar) para conseguir el efecto deseado (por ejemplo, aliviar tensión, tranquilizarse, disminuir sufrimiento psíquico)
 - b. el efecto “balsámico” (catártico) de la conducta suicida disminuye claramente con su repetición
2. abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a. ¿tiene el paciente algún síntoma de abstinencia si no puede realizar la conducta suicida?
 - b. ¿realiza el paciente la conducta suicida para evitar esos síntomas de abstinencia?
3. Realiza más intentos de suicidio, durante más tiempo, o más graves de lo que inicialmente pretendía?
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir las conductas suicidas
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la realización de la conducta suicida (por ejemplo, ideación, planificación, almacenar las pastillas, etc.), en la realización de la conducta (p. ej., continuamente cortarse) o en la recuperación de los efectos tras la conducta suicida
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido a la conducta suicida
7. Se continúa realizando la conducta suicida a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por la misma

Especificar si:

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2)

Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2)

Table 2. Supplementary Material
DSM-5 Criteria Adapted for Addiction to Suicidal Behavior (SB)

2 or more of the 11 diagnostic criteria in the past year

Adapted DSM-5 criteria		Questions modified for SB during the last year*
Impaired control		
1	Using in larger amounts or over a longer period of time than was intended	Are suicide attempts more frequent, more severe or longer lasting than initially planned?
2	Persistent desire or unsuccessful efforts to cut down or control substance use	Have you tried to stop attempting suicide, but are unable to stop?
3	A great deal of time is spent in activities necessary to obtain, use, or recover from the effects of the substance	Do you feel that you need to spend more and more time on the suicidal behavior in order to feel good, be less anxious, or decrease emotional pain, or to recover from the effects of suicidal behavior?
4	Cravings, or a strong desire or urge to use the substance	Do you sometimes feel a strong desire to attempt suicide, even without precipitating life events?
Social impairment		
5	Recurrent substance use resulting in a failure to fulfill major role obligations at work, school, or home	Have you ever gotten into trouble at work, with family, or with friends due to your suicidal behavior?
6	Continued substance use despite having persistent or recurrent social or interpersonal problems caused or exacerbated by the effects of the substance	Do you continue to attempt suicide, even if it causes you these problems?
7	Important social, occupational or recreational activities are given up or reduced because of substance use	Have you ever missed a social engagement, work, school, or other recreational activities because you were involved in activities related to suicidal behavior (e.g., storing pills, wrist-cutting) or recovering from the suicidal behavior instead?
Risky use		
8	Recurrent substance use in situations in which it is physically hazardous	Do you attempt suicide in situations in which it is physically hazardous?
9	Substance use is continued despite knowledge of having a persistent or recurrent physical or psychological problem that is likely to have been caused or exacerbated by the substance	Do you continue to attempt suicide despite knowing that it is bad – either psychologically or physically – for you?
Pharmacological criteria		
10	Tolerance, as defined by either of the following: - A need for markedly increased amounts of the substance to achieve intoxication or desired effect - A markedly diminished effect with continued use of the same amount of the substance	- Do you feel that you need to spend more and more time on the suicidal behavior in order to feel good, be less anxious, or decrease emotional pain? or - Do you feel that the cathartic effect of suicidal behavior decreases with each subsequent suicide attempt?
11	Withdrawal, as manifested by either of the following: - The characteristic withdrawal syndrome for the substance - The substance (or a closely-related substance) is taken to relieve or avoid withdrawal symptoms	- Do you feel bad or anxious or any other symptom when you wish to attempt suicide but cannot do so at the time? - Do you attempt suicide in order to avoid these symptoms?

*The DSM 5 allows clinicians to specify how severe the substance use disorder is, depending on how many symptoms are identified. A mild substance use disorder is suggested by the presence of two to three symptoms, moderate by four to five symptoms and severe by six or more symptoms. Clinicians can also add as course specifiers and descriptive feature specifiers: "in early remission," "in sustained remission," "on maintenance therapy," and "in a controlled environment." The same severity and specifiers definitions can be used for addiction to SB.

Anomalías neurocognitivas asociadas al consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes y adolescentes: Una revisión

Neurocognitive anomalies associated with the binge drinking pattern of alcohol consumption in adolescents and young people: A review

EDUARDO LÓPEZ-CANEDA*, NAYARA MOTA**, ALBERTO CREGO***, TERESA VELASQUEZ***, MONTSERRAT CORRAL*, SOCORRO RODRÍGUEZ HOLGUÍN*, FERNANDO CADAVEIRA*

* Departamento de Psicología Clínica e Psicobiología, Universidade de Santiago de Compostela, Galicia, España.

** Departamento de Fundamentos de Psicologia, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Brasil.

*** Neuropsychophysiology Lab, Centro de Investigação em Psicologia (CIPsi), Escola de Psicologia, Universidade do Minho, Braga, Portugal.

Resumen

El consumo intensivo de alcohol o *binge drinking* (BD) constituye la forma de consumo problemático más común durante la adolescencia y juventud. Al mismo tiempo, es éste un período marcado por profundos cambios, tanto en la estructura como en el funcionamiento cerebral, que pueden verse afectados por el consumo intensivo de alcohol. En los últimos años, se ha publicado un importante número de estudios que tratan de caracterizar los efectos del BD sobre el cerebro. Sin embargo, no existe hasta la fecha ninguna revisión crítica en lengua española de la investigación sobre las consecuencias neuroestructurales, neurofuncionales y cognitivas que pueden derivarse del mantenimiento de un patrón de consumo intensivo de alcohol durante la adolescencia y juventud. El propósito de esta revisión es hacer un resumen crítico de los principales resultados de la investigación sobre los efectos del BD en el cerebro. Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Web of Knowledge, PubMed y PsycINFO para el periodo 2000-2013. En general, los trabajos coinciden en señalar que el BD se asocia a 1) menor rendimiento en tareas que evalúan procesos cognitivos como la atención, la memoria o las funciones ejecutivas, 2) alteraciones estructurales (en sustancia blanca y en sustancia gris) en distintas regiones cerebrales y 3) anomalías neurofuncionales (hiper- y/o hipoactivación neural) ligadas a distintos procesos cognitivos. Estos resultados, si bien aún necesitan ser contrastados, alertan sobre las importantes consecuencias que podría tener la persistencia del BD sobre un cerebro joven y todavía en maduración.

Palabras Clave: alcohol, binge drinking, adolescencia, neuropsicología, neuroimagen.

Abstract

Binge drinking (BD) is the most common problematic drinking pattern during adolescence and youth. At the same time, it is a period marked by profound structural and functional brain changes, which may be affected by heavy alcohol consumption. In recent years, a considerable number of studies that attempt to characterize the effects of BD on the brain has been published. However, to date there is not any critical review in Spanish language on neurostructural, neurophysiological and cognitive consequences that may result from the maintenance of a BD pattern of alcohol consumption during adolescence and youth. The purpose of this review is to critically summarize the main research results on the effects of BD on the brain. To this end, a literature search in databases Web of Knowledge, PubMed and PsycINFO for the period 2000-2013 was performed. In general, studies agree that BD is associated with 1) lower performance on tasks assessing cognitive processes such as attention, memory and executive functions, 2) structural changes (in white matter and gray matter) in different brain regions and 3) neurophysiological abnormalities (hyper/hypoactivation) linked to different cognitive processes. These results, although still need to be contrasted, warn about important consequences that could result from the persistence of BD on a young and still maturing brain.

Key Words: alcohol, binge drinking, adolescence, neuropsychology, neuroimaging.

Recibido: Diciembre 2013; Aceptado: Julio 2014

Enviar correspondencia a:

Eduardo López Caneda, Departamento de Psicología Clínica e Psicobiología, Faculdade de Psicologia, Campus Universitario Sur, E-15782 Santiago de Compostela, Galicia, Spain. Tel.: +34 8818-13915; Fax: +34 981528071; correo-e: eduardo.lopez@usc.es

En las últimas décadas, ha adquirido un creciente protagonismo social y sanitario un patrón de consumo caracterizado por la ingesta de grandes cantidades de alcohol en un corto espacio de tiempo, que lleva frecuentemente a la embriaguez, y se alterna con períodos de abstinencia entre los episodios de consumo intensivo (Courtney y Polich, 2009; Parada et al, 2011a).

La importancia que el *binge drinking* (BD) –como se conoce en la literatura anglosajona a este patrón de consumo– ha adquirido en los últimos años viene dada, fundamentalmente, por las significativas consecuencias sociosanitarias asociadas al mismo (accidentes de tráfico, agresiones, bajo rendimiento académico, alteraciones cardiovasculares, etc.) (Goslawski et al., 2013; Mota et al., 2010; Svensson y Landberg, 2013; Valencia-Martín, Galán y Rodríguez Artalejo, 2008), así como por la alta prevalencia que presenta entre los jóvenes y adolescentes en la mayoría de los países occidentales (Hibell et al., 2009; Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, OEDT, 2011; 2012; *Substance Abuse and Mental Health Services Administration*, SAMHSA, 2013). Sin embargo, a pesar del creciente número de estudios al respecto, el conocimiento sobre las consecuencias neurocognitivas de esta forma de consumo de alcohol es escaso y la concienciación social ante esta problemática es todavía reducida.

Si bien en el último año han aparecido algunas revisiones en inglés sobre esta temática (Jacobus y Tapert, 2013; Petit, Muraige, Kornreich, Verbanck y Campanella, 2014), hasta la fecha no se ha realizado una revisión crítica en lengua española de los estudios sobre los efectos del BD en el cerebro de los jóvenes y adolescentes sin trastornos de abuso o dependencia del alcohol. El objetivo de la presente revisión es cubrir ese vacío y acercar los conocimientos adquiridos a lo largo de la última década, además de a los profesionales del campo de las adicciones, a los profesionales de la salud y la educación que trabajan con esta población subclínica de consumidores intensivos de alcohol. Para contextualizar el marco de los estudios en este campo, en esta introducción se hace un breve repaso a la definición y epidemiología del BD y a las posibles causas de la especial vulnerabilidad del cerebro adolescente a los efectos del alcohol. A continuación, se presentará la revisión y discusión de los estudios que han explorado la posible presencia de anomalías, tanto a nivel cognitivo como neuroestructural y neurofuncional (lo que en este trabajo se engloba bajo el término de anomalías neurocognitivas), en los jóvenes y adolescentes binge drinkers (BDs).

Definición del consumo intensivo de alcohol o binge drinking

En los años 90, a partir de una investigación de la *Harvard School of Public Health College Alcohol Study* (Wechsler, Davenport, Dowdall, Moeykens y Castillo, 1994), se definió el BD como el consumo de cinco o más bebidas alcohólicas en varones y cuatro o más en mujeres, en una única ocasión,

al menos una vez en las últimas dos semanas. Sin embargo, aunque actualmente la definición de Wechsler y cols. está bastante extendida, existe cierta controversia en torno a ella.

Principalmente, se ha planteado la necesidad de tener en cuenta la concentración de alcohol en sangre (CAS) para determinar de forma más precisa cuál es el umbral adecuado para establecer un patrón BD (Beirness, Foss y Vogel-Sprott, 2004; Lange et al., 2002; Naimi y Brewer, 2005). Por este motivo, el *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) redefinió en 2004 el término BD como un consumo de alcohol que eleva la CAS a 0,08 g/dL. En adultos, esto equivale a 5/4 (hombres/mujeres) o más bebidas alcohólicas en aproximadamente 2 horas (NIAAA, 2004). Sin embargo, dado que los gramos de alcohol por unidad de bebida varían considerablemente de unos países a otros, es necesario adaptar el número de bebidas requeridas para alcanzar el umbral BD al país en el que se desarrolle el estudio. Así, mientras en Estados Unidos una unidad de bebida estándar (UBE) equivale a 14 g de etanol, en buena parte de los países europeos (entre los que se encuentra España) una UBE equivale a 10 g. De este modo, en estos países una aproximación más adecuada a los criterios de la NIAAA sería el de 6 o más UBEs (60 g) para hombres y 5 o más (50 g) para mujeres en un intervalo aproximado de 2 horas, consumo que resulta, aproximadamente, en una CAS de 0,08 g/dL.

Otra variable de relevancia para definir de forma más completa y precisa el patrón BD es la frecuencia con la que se producen los episodios de consumo intensivo. Aunque no existe un criterio uniforme para caracterizar el patrón BD, lo más extendido y aceptado actualmente es considerar que los episodios de consumo intensivo deben producirse al menos una vez al mes o una vez cada dos semanas (Courtney y Polich, 2009; Parada et al., 2011a).

En definitiva, a la hora de estudiar el patrón BD se hace necesario tener en cuenta diversos aspectos como la cantidad, la rapidez o la frecuencia de consumo de alcohol. La combinación de estas variables, así como la adaptación de las mismas al país donde se realice el estudio, dificulta sumamente el establecimiento de una definición operativa unánime del BD. En España, el Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías (OEDT) lo define como el consumo en la misma ocasión de 5 o más bebidas alcohólicas para los hombres y 4 o más en el caso de las mujeres, durante los últimos 30 días (OEDT, 2012). A nivel internacional, la que actualmente está más aceptada es el consumo de 5/4 o más unidades de bebida alcohólica, en un intervalo de aproximadamente dos horas, al menos una vez al mes.

Epidemiología

Tanto en Europa como en Norteamérica, la proporción de BD es mayor en los grupos de edad más jóvenes –entre 15 y 24 años– y en los estudiantes que en el resto de grupos de edad y ocupación, siendo mayor entre los hombres que

entre las mujeres (Eurobarometer, 2010; SAMHSA, 2013). España ocupa el quinto lugar entre los países europeos en número de BDs (34% de los jóvenes entre 15 y 24 años), cinco puntos por encima de la media de la Unión Europea (29%) (Eurobarometer, 2010). Según los últimos informes del OEDT, el grupo de edad que presenta mayor prevalencia de BD es el de 20 a 24 años, siendo mayor entre los hombres (35%) que entre las mujeres (20%) (OEDT, 2012). En los menores de edad, en torno al 35-40% de los estudiantes de 14 a 18 años reconocieron haber practicado el BD en el último mes (51% de los jóvenes de 17 años) (OEDT, 2013).

El cerebro adolescente: un cerebro en desarrollo, un cerebro vulnerable

La adolescencia es un período de profundos cambios, caracterizados por una amplia variedad de transformaciones a nivel emocional, cognitivo y conductual (Dahl, 2004; Spear, 2000). Buena parte de estos cambios están sujetos a los procesos madurativos que tienen lugar en el cerebro. Aunque la mayor parte del desarrollo cerebral tiene lugar antes de los cinco años (Dubois et al., 2008; Hermoye et al., 2006), la neuromaduración humana, lejos de finalizar en la infancia, se extiende a lo largo de la adolescencia y el inicio de la etapa adulta (Blakemore, 2012; Østby et al., 2009; Shaw et al., 2008).

A través primero de los estudios *post-mortem* (Huttenlocher, De Courten, Garey y Van der Loos, 1983; Yakovlev y Lecours, 1967) y más tarde de los estudios de imagen por resonancia magnética (IRM) (Giedd et al., 1996, 1999; Gogtay et al., 2004), se ha observado reiteradamente que el cerebro –particularmente las cortezas de asociación de orden superior, tales como el córtex prefrontal (CPF), el córtex parietal posterior o el córtex temporal inferior– experimenta fundamentalmente dos tipos de cambios a lo largo de la adolescencia.

El primero de ellos tiene que ver con la *reorganización sináptica*, esto es, la poda o eliminación de ciertas conexiones escasamente usadas y el fortalecimiento o potenciación de aquellas empleadas con frecuencia. Se cree que este proceso permite una mejora en la comunicación entre las redes neurales, haciendo a los circuitos sinápticos más eficientes (Casey, Galvan y Hare, 2005). Mientras que la poda sináptica en regiones sensoriales y motoras tiene lugar relativamente temprano durante el curso del desarrollo, otras regiones corticales de orden superior presentan un desarrollo más tardío (Fuster, 2002). Es el caso del CPF, cuyos cambios en la densidad sináptica (el número de sinapsis por unidad de volumen cerebral) parecen seguir un patrón de U invertida, con un incremento en la proliferación de sinapsis al comienzo de la adolescencia seguido de un decremento gradual de la densidad sináptica que se extiende hasta el comienzo de la edad adulta (Giedd et al., 2009; Gogtay et al., 2004).

Junto a los cambios que tienen lugar en la sustancia gris, el otro gran proceso neuromadurativo que tiene lugar durante la adolescencia y el inicio de la etapa adulta es la *mielinización*. La formación de las vainas de mielina que envuelven a los axones conlleva un incremento en la velocidad de conducción de los potenciales de acción y, consecuentemente, en la velocidad de transmisión de la información neural. Al igual que en los procesos de reorganización sináptica, las regiones que finalizan más tarde el proceso de mielinización son las áreas asociativas de orden superior (Fuster, 2001). Diversos estudios han mostrado que este proceso sigue un curso lineal, incrementándose a lo largo del desarrollo (Giedd, 2004), y que ciertas conexiones o tractos de sustancia blanca, como las fibras de asociación del CPF, presentan aumentos en el volumen de sustancia blanca incluso después de los 30 años (Lebel y Beaulieu, 2011).

Dada la estrecha relación entre desarrollo cognitivo y maduración cerebral, la reorganización sináptica y la mielinización modulan el desarrollo de los procesos cognitivos. Así, en numerosos estudios se ha observado como, a medida que el CPF y otras áreas de orden superior se desarrollan, funciones cognitivas como el control inhibitorio, la memoria de trabajo o la toma de decisiones experimentan mejoras significativas (Hooper, Luciana, Conklin y Yarger, 2004; Luna y Sweeney, 2004; Tamm, Menon y Reiss, 2002). La relativa inmadurez de estos procesos cognitivos en la adolescencia puede explicar, al menos en parte, la mayor propensión a involucrarse en conductas de riesgo tales como el consumo de sustancias en esta edad (Bava y Tapert, 2010; López-Caneda, Rodríguez Holguín, Cadaveira, Corral y Doallo, 2014). En este contexto de desarrollo de la estructura y funcionamiento cerebral, el consumo de alcohol puede ejercer un poderoso impacto negativo sobre el proceso neuromadurativo y, en consecuencia, alterar el funcionamiento normal de procesos cognitivos que son esenciales para una correcta adaptación a la vida adulta.

Vulnerabilidad del cerebro adolescente a los efectos del alcohol: evidencia desde los estudios animales

Dado que el consumo de alcohol durante la adolescencia puede perturbar el curso del desarrollo de ciertas regiones cerebrales, no es de extrañar que cantidades similares de alcohol puedan conllevar consecuencias diferentes en los adolescentes que en los adultos. En este sentido, en la última década diversos estudios con animales han mostrado que, efectivamente, el cerebro adolescente resulta ser particularmente sensible a los efectos perjudiciales del alcohol. Así, se ha observado que las ratas adolescentes expuestas a un patrón BD presentan mayor afectación estructural, especialmente en regiones como el CPF o el hipocampo, que ratas adultas expuestas a niveles equivalentes de alcohol (Crews, Braun, Hoplight, Switzer y

Knapp, 2000; Pascual, Pla, Miñarro y Guerri, 2014; White y Swartzwelder, 2004). Del mismo modo, las ratas adolescentes con un patrón BD presentan peor rendimiento que las adultas en tareas que implican aprendizaje y memoria (Markwiese, Acheson, Levin, Wilson y Swartzwelder, 1998; Risher et al., 2013; Sircar y Sircar, 2005), lo cual parece ser indicativo de una mayor afectación neurocognitiva en las ratas más jóvenes.

En resumen, 1) la adolescencia es un período marcado por profundos cambios en el cerebro necesarios para el funcionamiento apropiado de funciones cognitivas tales como la memoria de trabajo o el control inhibitorio (Casey, Giedd y Thomas, 2000; Luna y Sweeney, 2004); 2) el alcohol es la droga más comúnmente usada entre los jóvenes y adolescentes (Eurobarometer, 2010; Hibell et al., 2009); 3) el BD es la forma de consumo problemático más común a esas edades (Farke y Anderson, 2007; Krauss, Baumeister, Pabst y Orth, 2009; Rehm, Rehm, Shield, Gmel y Gual, 2013); 4) este patrón de consumo intensivo resulta ser más dañino que el consumo regular de alcohol (Becker, 1998; Duka et al., 2004); y 5) el cerebro adolescente parece ser más vulnerable que el adulto a los efectos perjudiciales del alcohol (Cadaveira, 2009; Spear, 2013; White y Swartzwelder, 2005). Teniendo todo ello en cuenta, la persistencia del BD durante estos años de transición a la edad adulta reviste una particular preocupación desde el punto de vista social y sanitario y ha dado lugar a una línea de investigación sobre sus consecuencias neurocognitivas de gran desarrollo en los años recientes, que se revisa en este trabajo.

Método

Se realizó una revisión bibliográfica de los estudios sobre las consecuencias neurocognitivas del BD en jóvenes y adolescentes. Para ello se llevó a cabo una búsqueda en las siguientes bases de datos: Web of Knowledge (WOK) –que incluye, entre otras, las bases MEDLINE y Current Contents Connect-, PubMed y PsycINFO. Se revisaron todos los artículos seleccionados a partir de los siguientes términos de búsqueda: (“binge drinking” OR “heavy drinking” OR “heavy episodic drinking” OR “college drinking” OR “binge drinkers” OR “heavy drinkers” OR “college drinkers”) AND (“adolescents” OR “young adults” OR “college students” OR “university students”). La búsqueda estuvo confinada entre el 1 de Enero de 2000 y el 31 de Diciembre de 2013. Bajo estos términos, se obtuvieron 6761 artículos en la WOK, 2494 artículos en PubMed y 2080 artículos en PsycINFO. A partir de este número inicial de artículos, los criterios para ser incluidos en la presente revisión fueron: 1) estudios realizados en humanos, 2) que exploren los efectos del BD a nivel cerebral por medio de técnicas neuropsicológicas, psicofisiológicas o de neuroimagen, 3) que los sujetos objeto de estudio tengan una edad comprendida entre los 12 y los 30 años

y 4) que los sujetos evaluados no presenten Trastorno por Consumo de Alcohol (TCA).

Resultados

A partir de los términos iniciales de búsqueda, así como de los filtros posteriores, se obtuvieron un total de 36 artículos, de los cuales 13 eran estudios neuropsicológicos, cinco de neuroimagen estructural, seis de neuroimagen funcional y 12 de corte psicofisiológico. Se revisaron también diversos estudios incluidos en las referencias bibliográficas de los principales artículos sobre BD, obteniéndose cuatro artículos más (dos neuropsicológicos, uno de neuroimagen funcional y uno psicofisiológico) que cumplían los criterios de inclusión. De este modo, el número de artículos que constituyeron el cuerpo de esta revisión fueron un total de 40. Las características más importantes así como los principales resultados y conclusiones de estos estudios se resumen en las tablas 1, 2, 3 y 4.

Discusión

Consecuencias neuropsicológicas del consumo intensivo de alcohol

Atención. Tres de los 15 estudios neuropsicológicos analizados en la presente revisión (ver Tabla 1), correspondientes a tres grupos de investigación diferentes, evaluaron de forma directa los procesos de tipo atencional. Sus resultados coinciden en señalar diferencias de desempeño entre los grupos control y BD en los distintos tipos de atención estudiados. Respecto a la atención focalizada, los jóvenes BDs muestran menor rendimiento que sus pares control en tareas de *span* atencional auditivo y visual (orden directo de Dígitos y Localización Espacial de la *Wechsler Memory Scale-III*, WMS-III) (Sanhueza, García-Moreno y Expósito, 2011).

El rendimiento de los BDs en tareas de atención sostenida también se diferencia del presentado por los jóvenes sin este patrón de consumo de alcohol. En el *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT), el grupo BD no alcanza el nivel de rendimiento de su grupo de comparación (abstemios) (Hartley, Elsabagha y File, 2004). Estos resultados también se han observado mediante la administración de una tarea de vigilancia (*Gordon Diagnostic System*), si bien en este caso las diferencias se limitan a las mujeres BD, sin que se aprecien diferencias en los varones (Townshend y Duka, 2005).

Memoria. Los estudios sobre la capacidad mnésica en los jóvenes BD suman un total de nueve publicaciones, provenientes de cuatro grupos de investigación. Por medio de diferentes tareas, en estos estudios se ha explorado la memoria declarativa episódica verbal y visual y la memoria prospectiva.

Tabla 1
Estudios sobre el perfil neuropsicológico asociado al binge drinking en jóvenes y adolescentes

Estudio	Grupos	Edad	Criterio BD	Objetivos	Tarea
Hartley et al., 2004	· 13 Cs (6♂, 7♀) · 14 BDs (9♂, 5♀)	Rango edad: 18-23 Cs: ♂ 20,3 ± 0,6 ♀ 21,4 ± 0,4 BDs: ♂ 21,8 ± 0,3 ♀ 21,0 ± 0,8	> 10 bbs en la misma ocasión ≥ 24 puntos en el AUQ.	Estudiar el desempeño cognitivo en jóvenes BDs (así como su nivel de depresión y ansiedad).	PASAT, Test de memoria a largo plazo verbal y visoespacial y CANTAB (Pattern Recognition Memory, Spatial Recognition Memory, Spatial Working Memory, SoC, IED)
Townshend y Duka, 2005	· 34 Cs (13♂, 21♀) · 38 BDs (23♂, 15♀)	Rango edad: 18-30 Cs: 20,9 ± 2,5 BDs: 20,9 ± 2,6	≥ 24 puntos en el AUQ.	Observar la relación entre patrones de consumo de alcohol, desempeño cognitivo, humor, expectativas sobre el alcohol y características de personalidad.	CANTAB (Matching to Sample Visual Search, Spatial Working Memory), GDS (Tarea de vigilancia)
Goudriaan et al., 2007	· 50 BDs ligeros o no-BDs (25♂, 25♀) · 50 BDs moderados (25♂, 25♀) · 50 BDs "en aumento" (25♂, 25♀) · 50 BDs intensivos estables (25♂, 25♀)	Rango edad: 19-20 BDs ligeros: 19,9 ± 0,4 BDs moderados: 19,9 ± 0,3 BDs "en aumento": 20 ± 0,3 BDs intensivos estables: 20 ± 0,4	≥ 5 UBEs/ocasión ≥ 2 veces/últimos 30 días. · BDs ligeros: baja frecuencia de T1 a T5. · BDs moderados: moderada frecuencia de T1 a T5. · BDs "en aumento": baja frecuencia en T1 pero creciente de T2 a T5. · BDs intensivos: alta frecuencia de T1 a T5. Participantes quienes nunca consumieron 5 UBEs en la misma ocasión o lo hicieron 1 vez en el último mes fueron considerados como no-BDs o BDs ligeros.	Analizar la asociación entre la trayectoria del BD y la toma de decisiones, así como la relación entre impulsividad y toma de decisiones.	IGT original
García-Moreno et al., 2008	· 22 Cs · 18 BDs moderados · 20 BDs intensivos Total: 10♂, 52♀; distribución de los grupos según sexo no disponible.	Rango edad: n.d. Cs y BDs: 18,8 ± 1,1	· BDs moderados: ≤ 4 UBEs en la misma ocasión. · BDs intensivos: ≥ 5 UBEs en la misma ocasión.	Comprobar los efectos del BD sobre determinadas capacidades neuropsicológicas vinculadas a la actividad neural de la corteza prefrontal.	TAVEC, WMS-III (Dígitos), Cubos de Corsi, Stroop, Torre de Hanoi, Recitado de Series (numéricas).
Johnson et al., 2008	· 87 Cs (37♂, 50♀) · 53 COs (no en último mes) (27♂, 26♀) · 45 COs (último mes) (26♂, 19♀) · 22 BDs (13♂, 9♀)	Rango edad: n.d. Cs: 16,11 ± 0,5 COs (no en último mes): 16,17 ± 0,5 COs (último mes): 16,53 ± 0,7 BDs: 16,0 ± 0,6	· COs (no en último mes): consumieron alcohol, pero no en el último mes. · COs (último mes): < 4 bbs/ocasión en el último mes. · BDs: ≥ 4 bbs/ocasión, ≥ 1 vez/mes.	Evaluar la toma de decisiones y la memoria de trabajo en adolescentes BDs.	IGT original e IGT modificado, SOPT
García-Moreno et al., 2009	· 17 Cs ♀ · 18 BDs ♀ moderadas · 17 BDs ♀ intensivas	Rango edad: n. d. Cs y BDs: 18,2 ± 1,1	· BDs moderadas: ≤ 4 UBEs en la misma ocasión. · BDs intensivas: ≥ 5 UBEs en la misma ocasión.	Valorar el rendimiento neuropsicológico en jóvenes BDs.	TAVEC, WMS-III (Dígitos), Cubos de Corsi, Stroop, Torre de Hanoi, Recitado de Series (numéricas), BVRT.
Scaife y Duka, 2009	· 30 Cs (13♂, 17♀) · 30 BDs (18♂, 12♀)	Rango edad: 18-29 Cs: 22,3 ± 5,2 BDs: 20,7 ± 3,0	≥ 24 puntos en el AUQ.	Evaluar las capacidades cognitivas de los Cs y los BDs en tareas que implican la actividad del córtex prefrontal.	CANTAB (PAL, Spatial Working Memory, IED, RTI)

Principales Resultados	Conclusiones
BDs ↓ rendimiento en: atención sostenida, memoria visoespacial demorada y planificación (mayor tiempo de planificación inicial). BDs ♂ ↑ tiempo de reacción en memoria de trabajo visoespacial (Spatial Recognition Memory) que Cs ♂. BDs ♀ ↓ tiempo de reacción en memoria de trabajo visoespacial (Spatial Recognition Memory) que Cs ♀. BDs ♂ ↓ número de errores en etapa de cambio extradimensional en flexibilidad cognitiva (IED; CANTAB) que Cs ♂. No diferencias en el test de memoria a largo plazo verbal ni en Pattern Recognition Memory.	El BD durante la juventud puede conducir a un menor rendimiento en tareas que implican atención sostenida y memoria episódica visoespacial. Igualmente, ejerce ciertos desajustes en la planificación (tiempo inicial), sin lograr afectar su precisión. Además, el BD interfiere en los procesos de memoria de trabajo visoespacial y de flexibilidad cognitiva de forma diferenciada entre los sexos.
BDs ↓ tiempo de elección y movimiento en tarea de búsqueda visual. BDs ♀ ↓ rendimiento en tareas de memoria de trabajo espacial y de vigilancia que Cs ♀.	Los BDs (especialmente las mujeres) presentan peor rendimiento en tareas que evalúan la memoria de trabajo visoespacial y la atención sostenida. La combinación de factores relacionados con el BD (bajo estado de ánimo y pobre funcionamiento cognitivo) podría contribuir a la progresión hacia el abuso de alcohol.
BDs intensivos estables menos elecciones ventajosas que BDs ligeros o no-BDs. No relación entre impulsividad y nivel de rendimiento en el IGT.	El BD se relaciona con toma de decisiones desventajosas. Esta relación es independiente de la impulsividad y parece atribuirse a la edad temprana de inicio del BD, pero no a la edad de inicio de consumo de alcohol en general.
BDs ↑ número de intromisiones y perseveraciones (TAVEC) y ↓ rendimiento en el 1º ensayo del recuerdo inmediato en TAVEC, así como en Dígitos, Cubos de Corsi, Recitado de Series y Stroop. No diferencias en Torre de Hanoi.	El patrón BD provoca un deterioro neurocognitivo y neuroconductual similar en muchos aspectos al observado en bebedores crónicos.
BDs ↓ rendimiento en IGT original. Más bajo rendimiento en IGT predecía el BD. No diferencias en IGT modificado ni en SOPT.	Los BDs presentan hipersensibilidad al refuerzo inmediato, cuyo mecanismo neural subyacente puede actuar como factor predisponente para futuras conductas abusivas.
BDs moderadas e intensivas: ↑ número de intromisiones y perseveraciones (en el recuerdo) y de falsos positivos (en el reconocimiento) (TAVEC). ↓ rendimiento en Dígitos, Cubos de Corsi, Recitado de Series, Stroop y TAVEC (recuerdo inmediato [ensayo I], recuerdo inmediato total [ensayos I a V] y recuerdo libre a corto plazo [ensayo VI]). No diferencias en Torre de Hanoi ni en BVRT.	El BD ocasiona déficits neurocognitivos (en atención, memoria episódica y planificación) en mujeres jóvenes que pueden equipararse a los encontrados en varones con un historial de consumo de mayor duración y frecuencia.
BDs ↓ tiempo de ejecución de movimientos en la tarea de tiempo de reacción. BDs ↓ desempeño en tarea de aprendizaje visoespacial. BDs ♀ ↓ rendimiento que Cs ♀ en flexibilidad cognitiva y memoria de trabajo espacial.	Funciones asociadas al córtex prefrontal dorsolateral parecen estar más afectadas en las mujeres BDs, mientras que las funciones relacionadas con el lóbulo temporal parecen estar afectadas en los BDs de ambos sexos. La mayor velocidad de respuesta de los BDs podría indicar mayor impulsividad motora en estos sujetos.

Estudio	Grupos	Edad	Criterio BD	Objetivos	Tarea
Xiao et al., 2009	· 58 Cs (25♂, 33♀) · 91 COs (46♂, 45♀) · 12 Nuevos BDs (10♂, 2♀) · 9 Ex BDs (2♂, 7♀) · 11 BDs (8♂, 3♀)	Rango edad: n.d. Cs: 16,2 ± 0,6 COs: 16,2 ± 0,5 Nuevos BDs: 16,4 ± 0,8 Ex BDs: 16,0 ± 0,5 BDs: 16,1 ± 0,7	· COs: En T1 y/o T2 consumieron alcohol (algunos participantes, en los últimos 30 días), pero < 4 bbs/ ocasión. · Nuevos BDs: En T1 consumían < 4 bbs/ ocasión en los últimos 30 días pero en T2 consumían ≥ 4 bbs/ ocasión, ≥ 1 vez/mes. · Ex BDs: En T1, pero no en T2, consumían ≥ 4 bbs/ocasión, ≥ 1 vez/mes. · BDs: En T1 y T2 consumían ≥ 4 bbs/ ocasión, ≥ 1 vez/mes.	Evaluar la capacidad predictora de la toma de decisiones sobre el consumo de alcohol en adolescentes.	IGT, SOPT
Heffernan et al., 2010	· 29 Cs (5♂, 24♀) · 21 BDs (7♂, 14♀)	Rango edad: 17-19 Cs: 18,6 ± 0,5 BDs: 18,7 ± 0,5	· ≥ 8/6 (♂ / ♀) bbs/ocasión · ≥ 2 veces/semana.	Evaluar la memoria prospectiva cotidiana en jóvenes BDs.	PRMQ, PRVP
Mullan et al., 2011	· 74 Cs · 50 CMs · 29 BDs (74% ♀)	Rango edad: n.d. Cs, CMs y BDs: 20,1 ± 4,2	· CMs: < 5 bbs/ocasión · BDs: ≥ 5 bbs/ocasión	Determinar qué aspectos de las funciones ejecutivas pueden distinguir a los BDs de los Cs y establecer el papel de las funciones ejecutivas en la predicción de episodios de BD.	Torre de Hanoi, Stroop, IGT, WCST
Sanhueza et al., 2011	· 20 Cs (8♂, 12♀) · 26 Ancianos (11♂, 15♀) · 24 CMs (9♂, 13♀) · 21 BDs (8♂, 13♀)	Rango edad: n.d. Cs: 18,8 ± 1,7 Ancianos: 69,3 ± 4,8 CMs: 19,0 ± 1,4 BDs: 19,0 ± 1,2	· BDs: ≥ 8/6 (♂ / ♀) UBEs/ocasión · 2-3 UBEs/h · CMs: < 8/6 (♂ / ♀) UBEs/ocasión · Ancianos y Cs: no consumo de alcohol	Investigar si el consumo abusivo de alcohol en jóvenes provoca alteraciones cognitivas comparables a las encontradas en personas de edad avanzada.	TAVEC, WMS-III (Dígitos y Localización Espacial), Stroop, Torre de Hanoi, BVRT
Parada et al., 2011b	· 60 Cs (31♂, 29♀) · 62 BDs (30♂, 32♀)	Rango edad: 18-20 Cs: ♂ 18,6 ± 0,5 ♀ 18,8 ± 0,5 BDs: ♂ 19,0 ± 0,5 ♀ 18,7 ± 0,6	· ≥ 6 UBEs/ocasión · ≥ 1 vez/mes · ≥ 3 bbs/h · 0 bien: ≥ 6 UBEs/ocasión · ≥ 1 vez/semana	Examinar la relación entre BD y memoria declarativa en estudiantes universitarios.	RAVLT, WMS-III (Textos I-II, Escenas I-II)
Parada et al., 2012	· 60 Cs (31♂, 29♀) · 62 BDs (30♂, 32♀)	Rango edad: 18-20 Cs: ♂ 18,6 ± 0,5 ♀ 18,8 ± 0,5 BDs: ♂ 19,0 ± 0,5 ♀ 18,7 ± 0,6	· ≥ 6 UBEs/ocasión · ≥ 1 vez/mes · ≥ 3 bbs/h · 0 bien: ≥ 6 UBEs/ocasión · ≥ 1 vez/semana	Analizar la relación entre BD y funciones cognitivas dependientes del córtex prefrontal en estudiantes universitarios.	WMS-III (Dígitos y Localización Espacial), SOPT, Fluencia verbal (PMR), BADS (Mapa del Zoo y Búsqueda de Llaves), WCST-3
Sneider et al., 2013	· 29 Cs (15♂, 14♀) · 22 BDs (13♂, 9♀)	Rango edad: n.d. Cs: 21,5 ± 1,7 BDs: 22,1 ± 1,3	· ≥ 5/4 (♂/♀) bbs/ocasión · ≥ 2 bbs /h · ≥ 3 veces/mes.	Evaluar el efecto del BD en la memoria en los jóvenes.	CVLT y análogo humano del WMT
Mota et al., 2013	· 40 Cs (19♂, 21♀) · 16 Ex BDs (4♂, 12♀) · 33 BDs (18♂, 15♀)	Inicio: Rango edad: n.d. Cs: 18,5 ± 0,5 Ex BDs: 18,9 ± 0,6 BDs: 18,8 ± 0,6 Seguimiento: iRango edad: n.d. Cs: 20,4 ± 0,6 Ex BDs: 20,6 ± 0,5 BDs: 20,6 ± 0,8	· Ex BDs: En T1, pero no en T2, consumo ≥ 6 UBEs/ocasión · ≥ 1 vez/mes · ≥ 3 bbs/h · 0 bien: ≥ 6 UBEs/ocasión · ≥ 1 vez/semana. · BDs: En T1 y T2 consumo ≥ 6 UBEs/ ocasión · ≥ 1 vez/mes · ≥ 3 bbs/h · 0 bien: ≥ 6 UBEs/ocasión · ≥ 1 vez/semana.	Investigar la relación entre la trayectoria del BD durante la adolescencia y juventud y el funcionamiento neuropsicológico.	RAVLT, WMS-III (Textos I-II, Escenas I-II, span atencional en orden inverso de Dígitos y Localización Espacial), SOPT, BADS (Mapa del Zoo y Búsqueda de Llaves)

Nota. AUQ: *alcohol use questionnaire*; BADS: *behavioral assessment of dysexecutive syndrome*; bbs: bebidas alcohólicas; BD: *binge drinking*; BDs: *binge drinkers*; BVRT: *Benton's visual retention test*; Cs: Controles; CAMPPROMPT: *Cambridge prospective memory test*; CANTAB: *Cambridge neuropsychological test automated battery*; CAS: concentración de alcohol en sangre; CMs: consumidores moderados; COs: consumidores ocasionales; CVLT: *California verbal learning test*; GDS: *Gordon diagnostic system*; IAT: *implicit association test*; IED: *intra-extradimensional shift task*; IGT: *Iowa gambling task*; ITD: Imágenes por Tensor

Principales resultados	Conclusiones
BDs y nuevos BDs ↓ rendimiento en IGT que Cs, COs y Ex BDs. Mejores puntuaciones en IGT (pero no en el SOPT) predecían menores problemas relacionados con el alcohol y menor consumo 1 año después. No diferencias en el SOPT.	Déficits en toma de decisiones podrían ser determinantes del consumo intensivo de alcohol así como de otras conductas adictivas en los adolescentes.
BDs ↓ recuerdo de combinaciones localización-acción que los Cs. No diferencias en lapsus de memoria prospectiva autoinformados.	El BD durante la adolescencia y juventud provoca disfunción en la memoria prospectiva cotidiana.
BDs ↓ rendimiento en IGT que Cs. CMs ↑ puntuación en Stroop que Cs. BDs ↓ rendimiento en Torre de Hanoi que CMs. No diferencias entre grupos en WCST. Las puntuaciones en Torre de Hanoi y en Stroop, en interacción con la intención de consumo intensivo de alcohol, predicen los episodios de BD.	El BD puede afectar a la toma de decisiones en los jóvenes (los BDs toman decisiones menos ventajosas que los Cs). La mayor capacidad de planificación y de control inhibitorio de los consumidores moderados en comparación con los BDs sugiere que el entrenamiento en estas funciones cognitivas puede ser una estrategia útil para reducir o prevenir el BD.
Perseveraciones (TAVEC): BDs y CMs ↑ número de perseveraciones que Cs y Ancianos. Span verbal y espacial (orden directo Dígitos y Localización Espacial): Ancianos ↓ desempeño que BDs y CMs; BDs y CMs ↓ rendimiento que Cs. Stroop (palabra): BDs, CMs y Ancianos ↓ desempeño que Cs. Stroop (color y palabra/color): Ancianos ↓ desempeño que BDs y CMs; BDs y CMs ↓ rendimiento que Cs. Torre de Hanoi y BVRT: No diferencias entre los grupos jóvenes.	Ciertas similitudes entre los resultados obtenidos por los jóvenes bebedores y los mayores están en línea con la hipótesis del envejecimiento prematuro. El menor rendimiento de los jóvenes bebedores se daba en tareas relacionadas con las funciones ejecutivas y, por lo tanto, con el córtex prefrontal.
BDs ↑ interferencia y número de perseveraciones (RAVLT) y ↓ recuerdo inmediato y demorado (Textos I-II). No diferencias en Escenas I-II ni en puntuaciones de recuerdo en RAVLT.	El BD se asocia con desempeño inferior en memoria declarativa verbal.
BDs ↑ número de perseveraciones (SOPT). BD ♂ ↓ rendimiento en span verbal en orden inverso (Dígitos) que BD ♀ y Cs ♂. No diferencias en Localización Espacial (WMS-III), fluencia verbal (PMR), BADS (Mapa del Zoo y Búsqueda de Llaves) yWCST-3.	El patrón BD está asociado con desempeño inferior en funciones ejecutivas dependientes del córtex prefrontal dorsolateral. Estas dificultades pueden reflejar retraso neuromadurativo o disfunción en el lóbulo frontal.
BDs ↓ recuerdo verbal que Cs.	El BD afecta al aprendizaje de forma diferenciada (verbal, pero no espacial).
BDs ↑ número de perseveraciones (SOPT) y ↓ recuerdo inmediato y demorado (Textos I-II). No diferencias en puntuaciones de recuerdo en RAVLT, span atencional en orden inverso de Dígitos y Localización Espacial, Escenas I-II, Mapa del Zoo y Búsqueda de Llaves (BADS).	La persistencia, pero no el abandono, en el BD se asocia a dificultades en memoria verbal y supervisión de la respuesta, procesos dependientes del córtex prefrontal dorsolateral y del córtex témporo-mesial.

de Difusión; n.d.: no disponible; PAL: *paired associates learning task*; PASAT: *paced auditory serial addition test*; PRMQ: *prospective and retrospective memory questionnaire*; PRVP: *prospective remembering video procedure*; RAVLT: *Rey auditory verbal learning task*; RTI: *reaction time task*; SoC: *stocking of Cambridge*; SOPT: *self-ordered pointing task*; TAVEC: test de aprendizaje verbal España-Complutense; UBEs: unidades de bebida estándar; WCST-3: *Wisconsin card sorting test-3*; WMS-III: *Wechsler memory scale, 3rd edition*; WMT: *Morris water maze task*.

Tabla 2

Estudios neuroestructurales en la población de jóvenes y adolescentes binge drinkers.

Estudio	Grupos	Edad	Criterio BD	Objetivos	Técnica/Tarea
Jacobus et al., 2009	· 14 Cs (12♂, 2♀) · 14 BDs (12♂, 2♀) · 14 BD + CMh (11♂, 3♀)	Rango edad: 16-19 Cs: 17,3 ± 0,8 BDs: 18,1 ± 0,7 BD + CMh: 18,2 ± 0,7	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses	Estudiar la integridad de las fibras de sustancia blanca en adolescentes BDs con y sin consumo habitual de marihuana.	· ITD
McQueeney et al., 2009	· 14 Cs (12♂, 2♀) · 14 BDs (12♂, 2♀)	Rango edad: 16-19 Cs: 17,9 ± 0,9 BDs: 18,1 ± 0,7	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses	Examinar la integridad de las fibras de sustancia blanca en adolescentes BDs.	· ITD
Squeglia, Sorg et al., 2012	· 30 Cs (15♂, 15♀) · 29 BDs (15♂, 14♀)	Rango edad: 15-19 Cs: ♂ 17,9 ± 1,1 ♀ 18,0 ± 1,1 BDs: ♂ 18,6 ± 0,6 ♀ 17,8 ± 1,2	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses	Examinar el volumen de sustancia gris del CF en los adolescentes BDs de ambos sexos.	· IRM · Puebas neuropsicológicas (D-KEFS, WAIS-III, Figura Compleja de Rey)
Lisdahl et al., 2013	· 60 Cs (35♂, 25♀) · 46 BDs (31♂, 15♀)	Rango edad: 16-19 Cs: 17,7 ± 1,0 BDs: 18,0 ± 0,8	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses	Evaluar los efectos del BD en el volumen del cerebelo en adolescentes.	· IRM
Howell et al., 2013	· 19 Cs (7♂, 12♀) · 19 BDs (7♂, 12♀)	Rango edad: n.d. Cs: 24,6 ± 4,4 BDs: 22,9 ± 3,4	≥ 5/4 UBEs en la misma ocasión ≥ 2 bbs/h ≥ 1 vez/semana en los últimos 3 meses	Evaluar en estudiantes universitarios BDs el volumen de sustancia gris en las regiones subcorticales afectadas por el abuso de alcohol en adolescentes.	· IRM

Nota. AF: anisotropía fraccional; AUDIT: *alcohol use disorders identification test*; bbs: bebidas alcohólicas; BD: *binge drinking*; BDs: *binge drinkers*; CF: córtex frontal; Cs: controles; CMh: consumidores de marihuana; D-KEFS: *Delis-Kaplan executive function system*; IRM: imagen por resonancia magnética; ITD: imagen por tensor de difusión; n.d.: no disponible; UBEs: unidades de bebida estándar; WAIS-III: *Wechsler adult intelligence scale, 3rd edition*.

Principales Resultados	Conclusiones
BDs ↓ AF que Cs en 8 clústeres localizados en la corona radiada superior, fascículo inferior fronto-occipital y fascículo longitudinal inferior y superior. BDs + CMh ↓ AF que Cs en 3 de los 8 clústeres (2 en la corona radiada y 1 en el fascículo longitudinal inferior). BDs + CMh ↑ AF que BDs en 4 de los 8 clústeres (fascículo longitudinal superior, fascículo fronto-occipital inferior, corona radiada superior y pedúnculo cerebeloso medio).	El BD puede conducir a alteraciones en fibras de sustancia blanca importantes para el desarrollo cognitivo.
BDs ↓ AF en fascículo longitudinal superior e inferior, corona radiada, cápsula interna y externa, cuerpo calloso, cerebelo y fibras de proyección límbica. Más ocasiones de abstinencia y resaca correlacionan con ↓ anisotropía fraccional en el cuerpo calloso.	Adolescentes BDs presentan reducciones generalizadas de AF en las principales vías de sustancia blanca. Aunque preliminares, estos resultados podrían indicar que la exposición a un patrón BD durante la juventud puede comprometer la integridad de las fibras de la sustancia blanca.
Mujeres BDs ↑ densidad del CF izdo. (polo frontal y orbital, giro orbitomedial y región rostral anterior del giro cingulado) que correlacionó con peor ejecución en pruebas de planificación visoespacial, inhibición y atención. Hombres BDs ↓ densidad del CF izdo. (polo orbital, giro orbitomedial y región rostral anterior del giro cingulado); no obstante, a mayor densidad cortical peor ejecución en pruebas de atención.	El BD durante la adolescencia se asocia con diferencias en función del sexo en la densidad de sustancia gris del CF que correlacionan con peor desempeño de las funciones ejecutivas, principalmente en las mujeres. Estos resultados sugieren un posible retraso neuromadurativo en las mujeres BDs, las cuales podrían ser más susceptibles a los efectos adversos del alcohol.
BDs ↓ densidad del cerebelo tanto en la sustancia gris como en la sustancia blanca de ambos hemisferios. No se observaron diferencias de sexo y patrones BD más intensos correlacionan con menor volumen cerebelar.	El BD en los últimos tres meses predice menor volumen cerebelar en los adolescentes.
BDs ↑ volumen de sustancia gris en el núcleo estriado ventral, aunque no diferencias en hipocampo y amígdala, en comparación con controles. Correlación negativa del volumen de la sustancia gris del núcleo estriado ventral, hipocampo y amígdala con la puntuación del test AUDIT.	Posible retraso neuromadurativo en los jóvenes BDs, que podría relacionarse con efectos compensatorios derivados del BD o con un factor de riesgo endofenotípico.

Tabla 3

Estudios con neuroimagen funcional en la población de jóvenes y adolescentes binge drinkers.

Estudio	Grupos	Edad	Criterio BD	Objetivos	Tarea
Schweinsburg et al., 2010	· 12 Cs (10♂, 2♀) · 12 BDs (8♂, 4♀)	Rango edad: 16-18 Cs: 18,2 ± 0,8 BDs: 17,8 ± 0,9	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses	Estudiar la respuesta neural durante la codificación verbal en adolescentes BDs.	· Tarea de aprendizaje verbal de pares asociados
Schweinsburg et al., 2011	· 22 Cs (16♂, 6♀) · 16 BDs (13♂, 3♀) · 8 CMh (4♂, 4♀) · 28 BDs + CMh (23♂, 5♀)	Rango edad: 16-18 Cs: 17,6 ± 0,8 BDs: 18,1 ± 0,7 CMh: 18,1 ± 0,9 BDs + CMh: 18,0 ± 1,0	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses	Examinar la respuesta cerebral de los adolescentes BDs y de los CMh durante el aprendizaje verbal.	· Tarea de aprendizaje verbal de pares asociados
Squeglia et al., 2011	· 55 Cs (31♂, 24♀) · 40 BDs (27♂, 13♀)	Rango edad: 16-19 Cs: ♂ 17,7 ± 1,0 ♀ 18,0 ± 0,9 BDs: ♂ 18,1 ± 0,7 ♀ 17,8 ± 1,0	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses	Caracterizar las posibles influencias del género sobre la actividad cerebral relacionada con la memoria de trabajo en adolescentes BDs.	· Tarea de memoria de trabajo espacial
Squeglia et al., 2012	Estudio 1: · 20 Cs (14♂, 6♀) · 20 BDs (14♂, 6♀) Estudio 2: · 20 Cs (14♂, 6♀) · 20 BDs (14♂, 6♀)	Estudio 1: Rango edad: 15-19 Cs: n.d. BDs: 17,6 ± 1,3 Estudio 2: Inicio: Rango edad: 12-16 Cs: 14,7 ± 1,1 BDs: 15,1 ± 1,3 Seguimiento: Rango edad: 15-18 Cs: 17,7 ± 1,4 BDs: 18,5 ± 1,9	Últimos 3 meses: · 1-2 bbs diariamente · 1-2 bbs más de 8 veces/mes, n° bbs por episodio = 3-4 · 1-2 bbs 4-8 veces/mes, n° bbs por episodio > 4 · 3-4 bbs 4-8 veces/mes, n° bbs por episodio = 3-4 · 3-4 bbs 1-3 veces/mes, n° bbs por episodio > 4 · 4 bbs, menos de 1 vez/mes, n° bbs por episodio > 4 · > 4 bbs, menos de 1 vez/mes, n° bbs por episodio > 4	Determinar si las anomalías cerebrales observadas en los BDs son consecuencia del BD, un factor de riesgo preexistente o ambas.	· Tarea de memoria de trabajo espacial
Xiao et al., 2013	· 14 Cs (5♂, 9♀) · 14 BDs (8♂, 6♀)	Rango edad: 16-18 Cs: 17,1 ± 0,7 BDs: 17,3 ± 0,5	≥ 5 bbs en la misma ocasión ≥ 1 vez último mes	Estudiar los correlatos neurales de la toma de decisiones afectiva en adolescentes BDs.	· IGT
Campanella et al., 2013	· 16 Cs (7♂, 9♀) · 16 BDs (7♂, 9♀)	Rango edad: n.d. Cs: 20,9 ± 1,8 BDs: 21,6 ± 2,6	≥ 6 UBEs en la misma ocasión 2-3 veces/semana ≥ 2 bbs/hora	Comparar la actividad cerebral de los BDs con la de sus pares control durante la realización de una tarea de memoria de trabajo.	· Tarea de memoria de trabajo n-back
Wetherill et al., 2013	· 20 Cs (11♂, 9♀) · 20 BDs (11♂, 9♀)	Inicio: Rango edad: n.d. Cs: 14,1 ± 1,2 BDs: 14,7 ± 1,1 Seguimiento: Rango edad: n.d. Cs: 17,6 ± 1,2 BDs: 18,5 ± 1,8	Últimos 3 meses: · 1-2 bb diariamente · 1-2 bb más de 8 veces/mes, n° bbs por episodio = 3-4 · 1-2 bbs 4-8 veces/mes, n° bbs por episodio > 4 · 3-4 bbs 4-8 veces/mes, n° bbs por episodio = 3-4 · 3-4 bbs 1-3 veces/mes, n° bbs por episodio > 4 · 4 bbs, menos de 1 vez/mes, n° bbs por episodio > 4 · > 4 bbs, menos de 1 vez/mes, n° bbs por episodio > 4	Determinar si las anomalías en el funcionamiento cerebral durante la inhibición de respuesta predicen el paso hacia, o son consecuencia de, un patrón de consumo BD.	· Tarea Go/NoGo

Nota. bbs: bebidas alcohólicas; BD: *binge drinking*; BDs: *binge drinkers*; Cs: controles; CMh: consumidores de marihuana; COF: córtex orbitofrontal; CPI: córtex parietal inferior; CPFDM: córtex prefrontal dorsomedial; GFI: giro frontal inferior; GFM: giro frontal medio; GFS: giro frontal superior; GTM: giro temporal medio; GTS: giro temporal superior; IGT: *Iowa gambling task*; n.d.: no disponible; UBEs: unidades de bebida estándar.

Principales Resultados	Conclusiones
En la codificación de ítems nuevos: BDs ↑ actividad frontal superior dcha. y parietal posterior bilateral y ↓ actividad occipital. No activación hipocámpica (si presente en Cs).	Los BDs emplean más recursos neurales fronto-parietales relacionados con la memoria de trabajo durante la codificación verbal.
En la codificación de ítems nuevos: BDs y BDs + CMh: ↑ actividad en giro GFS dcho., giro postcentral y CPI. ↓ actividad en giro fusiforme izdo., giro precentral izdo., GFM y GFI dcho., GFM izdo. y cingulado, CPI izdo. y precúneo. Todo ello en comparación con los no BD (Cs y CMh).	Los BDs presentan una reorganización o un mayor reclutamiento de las redes neurales implicadas en la memoria de trabajo durante la codificación verbal.
Interacción BD x Sexo en regiones frontales (GFS y GFI dcho., GFM izdo., cingulado anterior), temporales (GTS izdo., GTM dcho.) y cerebelares: ♂ BDs presentan ↑ actividad que ♂ Cs, lo cual correlaciona con mejor ejecución en pruebas neuropsicológicas. ♀ BD presentan ↓ actividad que ♀ Cs, lo cual correlaciona con peor ejecución en pruebas neuropsicológicas.	Las mujeres pueden ser más vulnerables a los efectos neurotóxicos del BD durante la adolescencia.
Estudio 1: ↑ actividad fronto-parietal (GFM izdo., Área Motora Suplementaria, GFM dcho., GFS dcho., CPI/Giro Supramarginal) y ↓ actividad en áreas visuales (Giro Occipital medial izdo.) en BDs en comparación con Cs Estudio 2: ↓ actividad fronto-parietal (GFM izdo. y CPI dcho.) relacionada con la memoria de trabajo en adolescentes no consumidores que tres años más tarde presentan un patrón BD.	El BD durante la adolescencia puede conducir a sutiles alteraciones en el funcionamiento neural: reorganización compensatoria (efecto post-consumo) Anomalías neurales previas al inicio del consumo podrían constituir un factor de riesgo para el futuro uso de sustancias (efecto pre-consumo)
BDs: Peor rendimiento en el IGT. ↑ actividad amígdala izda. e ínsula bilateral durante la toma de decisiones. Correlación entre el grado de problemas asociados al alcohol y la actividad en COF (negativa) y en ínsula dcha. (positiva).	La alteración en la actividad de los sistemas neurales relacionados con la toma de decisiones en los BDs puede constituir un marcador neurocognitivo de riesgo para el abuso de sustancias.
BDs: ↑ actividad área motora presuplementaria durante la tarea de memoria de trabajo que en la tarea control, frente a los Cs, en los que no hay diferencia. Correlación entre la actividad durante la condición de memoria de trabajo en CPFDM y número de bebidas por ocasión, y entre actividad en cerebelo, tálamo dcho. e ínsula dcha. y número de veces que consumen semanalmente.	BD conduce a cambios cerebrales compensatorios que permiten un rendimiento conductual normal. Estos cambios podrían constituir marcadores de vulnerabilidad al abuso de sustancias.
En la 1ª evaluación, los futuros BDs muestran ↓ actividad que los Cs en parte del circuito inhibitorio (GFM bilateral, CPI dcho., putamen izdo., amígdala cerebelar izda.). Con el paso al BD, estos sujetos presentan incremento de actividad en este circuito mientras que los Cs muestran decremento. El cambio en la actividad en GFM dcho. correlacionó con el número de consumiciones a lo largo de la vida en la 2ª evaluación. La activación en la 1ª evaluación no predijo el consumo al seguimiento.	Existen anomalías neurales previas al comienzo del consumo de alcohol que pueden incrementar la probabilidad de iniciarse en el BD. El BD, a su vez, puede conducir a alteraciones adicionales en el funcionamiento cerebral. Los BDs precisan más actividad neural para inhibir correctamente la respuesta.

Tabla 4

Estudios psicofisiológicos en la población de jóvenes y adolescentes binge drinkers

Estudio	Grupos	Edad	Criterio BD	Objetivos	Tarea
Ehlers et al., 2007	· 36 Cs (15♂, 21♀) · 30 BDs (15♂, 15♀) · 59 BDs con dependencia de otras drogas (22♂, 37♀)	Rango edad: n.d. Cs: 19,6 ± 2,1 BDs: 19,7 ± 2,0 BD + dependencia otras drogas: 20,3 ± 2,2	> 5 bbs en la misma ocasión regularmente durante la adolescencia	Examinar la relación entre BD durante la adolescencia (con y sin dependencia de otras drogas) y el componente P3.	· Tarea de discriminación de expresiones faciales emocionales
Maurage et al., 2009	· 18 Cs (7♂, 11♀) · 18 BDs (7♂, 11♀)	Rango edad: n.d. Cs: 18,2 ± 0,3 BDs: 18,2 ± 0,4	Expectativa de consumo durante los 9 meses siguientes a la 1ª evaluación > de 20 UBEs/semana	Explorar los efectos del BD a medio plazo (9 meses) sobre los componentes de los PEs en jóvenes.	· Tarea de juicio de valencia emocional auditiva
Crego et al., 2009	· 53 Cs (27♂, 26♀) · 42 BDs (21♂, 21♀)	Rango edad: 18-20 Cs: 18,7 ± 0,5 BDs: 18,9 ± 0,5	≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/mes ≥ 3 bbs/h O bien: ≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/semana	Explorar los rocesos de atención y memoria de trabajo en jóvenes BDs.	· Tarea visual de ejecución continua (detección de estímulos consecutivos idénticos)
Crego et al., 2010	· 53 Cs (27♂, 26♀) · 42 BDs (21♂, 21♀)	Rango edad: 18-20 Cs: 18,7 ± 0,5 BDs: 18,9 ± 0,5	≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/mes ≥ 3 bbs/h O bien: ≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/semana	Evaluar los efectos del BD sobre la memoria de trabajo y sus fuentes neurales en jóvenes.	· Tarea visual de ejecución continua (detección de estímulos consecutivos idénticos)
Courtney y Polich, 2010	· 32 Cs (16♂, 16♀) · 32 BDs moderados (16♂, 16♀) · 32 BDs intensivos (16♂, 16♀)	Rango edad: n.d. Cs: ♂ 21,8 ± 0,8 ♀ 21,4 ± 1,3 BDs moderados: ♂ 20,5 ± 1,0 ♀ 20,4 ± 1,1 BDs intensivos: ♂ 20,8 ± 2,0 ♀ 19,9 ± 1,1	· BDs moderados: 5/4-7/6 (♀/♂) bbs en un intervalo de 2h > 1 vez últimos 6 meses · BDs intensivos: > 10 bbs en un intervalo de 2h > 1 vez últimos 6 meses	Examinar la actividad eléctrica cerebral en reposo en jóvenes con diferente intensidad de consumo de alcohol.	· EEG en reposo con ojos abiertos
Petit et al., 2012	· 18 Cs (8♂, 10♀) · 18 BDs (12♂, 6♀)	Rango edad: 19-26 Cs: 21,9 ± 3,1 BDs: 21,3 ± 1,7	≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/semana (máximo 4 veces/semana) ≥ 3 bbs/h	Investigar si los BDs exhiben anomalías en el procesamiento de señales relacionadas con el alcohol.	· Tarea oddball visual con estímulos target emocionales y neutros relacionados o no con el alcohol
Maurage et al., 2012	· 20 Cs (11♂, 9♀) · 20 CDs (11♂, 9♀) · 20 BDs moderados (11♂, 9♀) · 20 BDs intensivos (11♂, 9♀)	Rango edad: 18-24 Cs: 21,6 ± 2,4 CDs: 22,1 ± 2,2 BDs moderados: 21,0 ± 2,2 BDs intensivos: 21,2 ± 2,0	· CDs: 3-5 UBEs/ocasión, 5-7 veces/semana, < 2 UBEs/h, 15-29 UBEs/semana · BDs moderados: 5-12 UBEs/ocasión, 2-3 veces/semana, > 3 UBEs/h, 15-29 UBEs/semana · BDs intensivos: > 10 UBEs/ocasión, 3-4 veces/semana, > 3 UBEs/h, > 30 UBEs/semana	Explorar si el BD afecta a las distintas etapas del procesamiento visual y discriminar entre la influencia del consumo regular de alcohol y del BD sobre estos procesos cognitivos.	· Tarea oddball visual con detección de caras
Crego et al., 2012	· 53 Cs (28♂, 25♀) · 32 BDs (17♂, 15♀)	Rango edad: 18-20 Cs: 18,5 ± 0,5 BDs: 18,8 ± 0,6	≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/mes ≥ 3 bbs/h O bien: ≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/semana	Determinar si el BD afecta al funcionamiento cerebral relacionado con los procesos de atención visual.	· Tarea oddball visual

Principales Resultados	Conclusiones
P350: ↓ latencia en BDs que en Cs ante expresiones faciales de felicidad, neutras y de tristeza. ↓ latencia en BDs codependientes que en Cs ante expresiones faciales neutras y de felicidad. P450: ↓ amplitud en BDs y BDs codependientes que en Cs ante expresiones faciales de felicidad. Historia familiar de alcoholismo modula relación P450/BD.	Enlentecimiento en el desarrollo de sistemas cerebrales inhibitorios en BDs con policonsumo e historia familiar de alcoholismo.
P1, N2, P3b: ↑ latencia en BDs No diferencias en amplitud.	Aumento de latencias en BDs: enlentecimiento de la actividad cerebral similar a la de alcohólicos. Posible marcador electrofisiológico de BD.
N2: ↑ amplitud ante estímulos relevantes en BDs que en Cs. P3: Igual amplitud ante estímulos relevantes e irrelevantes en BDs. No efectos grupo x sexo.	Los BDs requieren mayores niveles de esfuerzo atencional y presentan deficiencias en la discriminación electrofisiológica entre estímulos relevantes e irrelevantes.
Componente positivo tardío (LPC): ↓ amplitud, asociada con hipoactivación del CPF anterior dcho., ante estímulos relevantes en BDs. No efectos grupo x sexo.	Los BDs presentan alteraciones funcionales en el CPF relacionadas con los procesos de memoria de trabajo visual.
↑ de la fuerza espectral en las bandas delta (0-4Hz) y beta rápido (20-30Hz) en los BDs intensivos en comparación con los Cs y los BDs moderados.	BDs intensivos presentan un patrón EEG en reposo similar al de los alcohólicos, sugiriendo que la fuerza espectral de beta rápido puede constituir un biomarcador de riesgo para el alcoholismo.
P1: ↑ amplitud en BDs ante estímulos relevantes relacionados con el alcohol (neutros y emocionales) en comparación con los no relacionados. N2b y P3: no diferencias.	Los BDs presentan signos de procesamiento prioritario (mayor asignación de recursos atencionales) de estímulos relacionados con el alcohol.
BDs intensivos presentaban ↑ latencia y/o ↓ amplitud en diversos componentes implicados en las distintas etapas del procesamiento cognitivo (P100, N100, N170, P2, N2b, P3a, P3b). BDs moderados presentaban ↓ amplitud en los mismos componentes pero ↑ latencia sólo en P3b. CDs no presentaron diferencias relevantes con Cs. No efectos grupo x sexo.	El BD afecta a los procesos cognitivos de nivel básico (percepción y atención) y superior (decisión) y tiene un efecto más dañino que el consumo regular de alcohol per se.
P3b: ↑ amplitud en BDs que en Cs. No diferencias en latencia. N2: no diferencias en latencia ni amplitud. No efectos grupo x sexo.	Los BDs presentan anomalías (incrementado reclutamiento neural) en los procesos que median la atención visual.

Estudio	Grupos	Edad	Criterio BD	Objetivos	Tarea
López-Caneda et al., 2012	· 25 Cs (11♂, 14♀) · 23 BDs (13♂, 10♀)	Inicio: Rango edad: 18-19 Cs: 18,6 ± 0,5 BDs: 18,8 ± 0,5 Seguimiento: Rango edad: 20-21 Cs: 20,3 ± 0,5 BDs: 20,7 ± 0,6	≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/mes ≥ 3 bbs/h 0 bien: ≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/semana	Estudiar la actividad cerebral durante la ejecución y la inhibición de respuesta en jóvenes BDs que mantienen el patrón durante al menos 2 años.	· Tarea Go/NoGo
Petit et al., 2013	· 27 Cs (10♂, 17♀) · 29 BDs (15♂, 14♀)	Rango edad: 18-27 Cs: ♂ 22,1 ± 2,5 ♀ 20,5 ± 1,2 BDs: ♂ 22,5 ± 3,7 ♀ 21,9 ± 2,3	≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 3-4 vez/semana ≥ 3 bbs/h	Analizar si los BDs presentan aumentada reactividad electrofisiológica ante señales relacionadas con el alcohol.	· Tarea oddball visual con/sin estímulos relacionados con el alcohol
López-Caneda et al., 2013	· 31 Cs (15♂, 16♀) · 26 BDs (15♂, 11♀)	Inicio: Rango edad: 18-19 Cs: 18,5 ± 0,5 BDs: 18,8 ± 0,5 Seguimiento: Rango edad: 20-21 Cs: 20,4 ± 0,6 BDs: 20,8 ± 0,6	≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/mes ≥ 3 bbs/h 0 bien: ≥ 6 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/semana	Estudiar la actividad cerebral implicada en los procesos de atención visual en jóvenes BDs que mantienen este patrón durante al menos 2 años.	· Tarea oddball visual
Smith y Mattick, 2013	· 17 Cs ♀ · 13 BDs ♀	Rango edad: 18-21 Cs: 20,1 ± 1,2 BDs: 20,0 ± 1,2	≥ 4 UBEs/ocasión ≥ 1 vez/mes	Determinar si mujeres jóvenes con BD presentan déficits conductuales y/o electrofisiológicos en el control inhibitorio o en el control/supervisión de la ejecución.	· Tarea stop-signal
Watson et al., 2014	· 26 Cs* (13♂, 13♀) · 16 BDs* (7♂, 9♀)	Rango edad: 18-26 Cs**: 20,1 ± 1,2 BDs**: 20 ± 1,2	≥ 5/4 (♂/♀) bbs en la misma ocasión ≥ 2 veces últimos 6 meses (historia familiar de alcoholismo no evaluada)	Determinar los correlatos psicológicos y neurofisiológicos de los jóvenes BDs. Adicionalmente, explorar estos correlatos en los consumidores de alcohol mezclado con bebidas cafeinadas.	· Tarea oddball · Tarea Go/NoGo

Nota. AUDIT: *alcohol use disorders identification test*; bbs: bebidas alcohólicas; BDs: *binge drinkers*; Cs: controles; CDs: consumidores diarios; CFI: córtex frontal inferior; CPF: córtex prefrontal; n.d.: no disponible; EEG: electroencefalograma; UBEs: unidades de bebida estándar. * Número de sujetos incluidos en el análisis de PEs. El *N* para los cuestionarios autoinformados era de 29 (15♂, 16♀) en el caso del grupo control y de 17 (7♂, 10♀) para el grupo BD. ** Media realizada incluyendo sujetos con historia personal de consumo de otras drogas distintas del alcohol, el tabaco y el cannabis; total Cs = 33 (6 sujetos con historia personal otras drogas), total BDs = 27 sujetos (10 sujetos con historia personal otras drogas).

Principales Resultados	Conclusiones
P3-Go: ↑ amplitud en BDs que en Cs durante la ejecución de respuesta (al inicio y en el seguimiento). P3-NoGo: ↑ amplitud en BDs asociada a hiperactivación del CFI dcho. durante la inhibición de respuesta en el seguimiento. N2: no diferencias en latencia ni amplitud. No efectos grupo x sexo.	Los BDs presentan anomalías en la actividad cerebral relacionada con la ejecución y la inhibición de respuesta (neurocompensación dirigida a una ejecución eficiente de la tarea), lo cual puede constituir un antecedente neural de dificultades en el control de impulsos.
P3: ↑ amplitud en BDs ante estímulos relacionados con el alcohol en comparación con estímulos no alcohólicos. Análisis post-hoc revelaron que esta diferencia era significativa solamente en varones. No diferencias en latencia.	BDs (especialmente varones) presentan incrementada reactividad electrofisiológica ante estímulos de tipo alcohólico, sugiriendo un mayor riesgo a desarrollar abuso de alcohol.
P3b: ↑ amplitud en BDs que en Cs al inicio del estudio, diferencia que era más pronunciada en el seguimiento. Correlación negativa entre amplitud de P3b y edad de inicio de consumo de alcohol. Correlación positiva entre amplitud de P3b y cantidad e intensidad de consumo de alcohol. No diferencias en latencia. No efectos grupo x sexo.	BDs presentan un reclutamiento adicional de recursos neurales relacionados con la atención y la memoria de trabajo, los cuales aumentan tras 2 años de mantenimiento del patrón BD.
↑ TR para inhibir la respuesta en BDs que en Cs. P3: ↑ diferencia de amplitud ante inhibición correcta vs fallida en BDs que en Cs. Esta diferencia entre inhibición correcta y fallida correlacionaba con la puntuación AUDIT. Negatividad relacionada con el error (ERN): ↓ amplitud en BDs que en Cs.	Mujeres BDs necesitan más tiempo y un mayor esfuerzo cognitivo para inhibir correctamente la respuesta y presentan déficits en el control de la ejecución.
↑ amplitud P3a y P3b en BDs en tarea oddball. Tendencia a mayor P3a (P3-NoGo) en BDs en tarea Go/NoGo. Los consumidores de alcohol mezclado con bebidas cafeinadas presentaban ↓ P3a en la tarea oddball. No diferencias en P2 ni N2 entre grupos en ninguna de las dos tareas.	El BD está asociado con alteraciones (incrementada amplitud) en los componentes P3a y P3b de los PEs.

Con respecto a la memoria declarativa episódica verbal, se ha utilizado el recuerdo de historias, en dos estudios del mismo grupo, y el aprendizaje de lista de palabras, en siete estudios de cuatro grupos de investigación. Mediante el paradigma de recuerdo de historias (que implica fundamentalmente actividad hipocampal), los resultados muestran menor capacidad de retención del contenido de las historias –tanto inmediata como demorada– en los jóvenes BDs en comparación con los consumidores ocasionales (Parada et al., 2011b). Estas diferencias se mantienen a los dos años de seguimiento entre los participantes que persisten en el patrón de consumo BD, pero no entre quienes lo abandonan, lo que apoya la hipótesis de vulnerabilidad hipocampal a los efectos neurotóxicos del alcohol en adolescentes y constituye, a su vez, el primer índice de recuperación de una función cognitiva tras el abandono del patrón BD (Mota et al., 2013).

En el paradigma de aprendizaje de lista de palabras, sin embargo, las diferencias en las tareas empleadas en los diferentes trabajos parecen haber modulado los resultados. Así, los estudios que han empleado listas de palabras no relacionadas –el Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (RAVLT) y una tarea de recuerdo demorado de palabras– no apuntaron diferencias en el recuerdo (Hartley et al., 2004; Mota et al., 2013; Parada et al., 2011b). Sin embargo, en tres de los cuatro estudios que usaron pruebas que implicaban palabras semánticamente relacionadas –el Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC) y el *California Verbal Learning Test* (CVLT)– se observó menor rendimiento en los jóvenes BDs que en sus pares control (García-Moreno, Expósito, Sanhueza y Angulo, 2008; García-Moreno, Expósito, Sanhueza y Gil, 2009; Sneider, Cohen-Gilbert, Crowley, Paul y Silveri, 2013). En el trabajo de Sanhueza y colaboradores (2011), no obstante, no se encontraron diferencias entre los jóvenes BDs, los consumidores ocasionales y los abstemios en el recuerdo de palabras durante la ejecución del TAVEC.

La falta de consistencia entre estos estudios sobre memoria declarativa verbal podría estar relacionada, además de con las diferencias metodológicas, con la adopción, por parte de los jóvenes BDs, de estrategias alternativas de organización de la información, posibilitadas por tareas de aprendizaje de lista de palabras no relacionadas, con el objeto de compensar posibles limitaciones de almacenamiento y recuperación de la información verbal. Esta interpretación compensatoria es congruente con los resultados observados en los estudios neurofuncionales (López-Caneda et al., 2012; Schweinsburg, Schweinsburg, Nagel, Eyler y Tapert, 2011) (ver apartado siguiente).

Los siete trabajos disponibles en la literatura sobre la memoria episódica para material visual en los BDs, desarrollados por cuatro grupos de investigación, han empleado tareas de recuerdo libre y de pares asociados con estímulos tanto concretos como abstractos. Entre estos paradig-

mas, los únicos que apuntan menor desempeño entre los jóvenes BDs son la tarea de aprendizaje de pares asociados de figuras abstractas (*Paired Associates Learning*, de la batería *Cambridge Automated Neuropsychological Assessment Battery* [CANTAB]) (Scaife y Duka, 2009) y el recuerdo de objetos comunes dibujados (Hartley et al., 2004). Las demás tareas no han identificado diferencias de rendimiento entre los jóvenes BDs y su grupo de comparación (García-Moreno et al., 2009; Mota et al., 2013; Parada et al., 2011b; Sanhueza et al., 2011; Sneider et al., 2013). Esta inconsistencia puede responder, de nuevo, a las diferencias en cuanto a nivel de dificultad, contenido estimular y grado de asociación semántica de los estímulos, y pone de manifiesto la necesidad de estudios de réplica para la contrastación de resultados.

Por último, un estudio ha informado de diferencias de rendimiento entre los grupos control y BD en una tarea que valoraba la memoria prospectiva (Heffernan, Clark, Bartholomew, Ling y Stephens, 2010). Pese a que no relatan más lapsus de memoria prospectiva que los jóvenes con bajo consumo de alcohol, los jóvenes BDs tienen más dificultades para recordar combinaciones localización-acción por medio del *Prospective Remembering Video Procedure*, una tarea que evalúa la memoria prospectiva diaria. Además, cuanto mayor es la cantidad de alcohol consumida semanalmente, menor es el rendimiento en la tarea, lo que sugiere que las alteraciones en la memoria prospectiva están relacionadas con el número de bebidas consumidas en los BDs (Heffernan et al., 2010).

Funciones Ejecutivas. Las funciones ejecutivas comprenden distintos procesos de manejo y organización de la información orientados a la consecución de un objetivo (Fuster, 2008). Esta habilidad neuropsicológica es la de mayor complejidad y la que ha despertado mayor interés entre los grupos de investigación. Trece de los 15 trabajos neuropsicológicos revisados analizaron el desempeño ejecutivo en los jóvenes con consumo intensivo de alcohol y todos ellos identificaron diferencias de rendimiento en alguna de las funciones estudiadas.

La memoria de trabajo verbal ha sido analizada en cinco trabajos diferentes por dos grupos españoles, a través de la tarea Dígitos y de Recitado de series. El grupo de García-Moreno y colaboradores encontró que los jóvenes BDs presentaban desempeño inferior a los controles en la puntuación total de Dígitos, una tarea que implica la repetición de las series numéricas en orden directo e inverso (García-Moreno et al., 2008; García-Moreno et al., 2009; Sanhueza et al., 2011), así como en el Recitado de series, un test que requiere realizar operaciones mentales sencillas durante 30 segundos (García Moreno et al., 2008). El grupo de Cadaveira y colaboradores ha constatado menor amplitud de retención y manipulación de dígitos en orden inverso entre los varones BD (Parada et al., 2012), diferencias que desaparecen tras dos años de seguimiento independientemente de la tra-

yectoria del patrón de consumo (Mota et al., 2013). Este patrón, caracterizado por diferencias ligadas al sexo y mejora del rendimiento incluso con el mantenimiento del patrón de consumo, parece ser indicativo de una posible demora madurativa en los procesos relacionados con la memoria de trabajo más que una afectación ligada a la neurotoxicidad del patrón de consumo.

En estos cinco estudios, sumados a otros cinco trabajos, también se ha valorado la memoria de trabajo visoespacial en los BDs. Al emplear el paradigma de los Cubos de Corsi se replican parcialmente los resultados observados en las pruebas de memoria de trabajo verbal. Así, mientras que los jóvenes BDs presentan menos aciertos que los controles (García-Moreno et al., 2008; García-Moreno et al., 2009) – excepto en el tercer trabajo del mismo grupo, que no ha encontrado diferencias (Sanhueza et al., 2011) –, estos sujetos con consumo intensivo de alcohol mantienen la misma amplitud de retención y manipulación de unidades de localización (García-Moreno et al., 2008; García-Moreno et al., 2009; Parada et al., 2012; Mota et al., 2013). Mediante el uso de la tarea *Spatial Working Memory* del CANTAB, dos trabajos apuntan a una mayor frecuencia de errores en las mujeres BD en comparación con las mujeres control (Scaife y Duka, 2009; Townshend y Duka, 2005), mientras un estudio no encuentra diferencias entre los grupos (Hartley et al., 2004).

Por último, entre los estudios que evalúan la memoria de trabajo, algunos han utilizado tareas de búsqueda auto-ordenada, como el *Self-Ordered Pointing Task* (SOPT), que requiere un alto grado de control cognitivo. En esta tarea, si bien los jóvenes BDs no presentaban diferencias en la cantidad de respuestas correctas (Johnson et al., 2008; Xiao et al., 2009), sí cometían mayor número de errores perseverativos (Parada et al., 2012; Mota et al., 2013), lo que parece reflejar dificultades en la supervisión de las estrategias utilizadas para resolver la tarea de forma eficiente.

Las habilidades de formación de conceptos y de flexibilidad cognitiva han sido exploradas por cuatro grupos de investigación distintos mediante el *Intra-Extra Dimensional Set Shift* (IED, del CANTAB) y el *Wisconsin Card Sorting Task* (WCST). En general, los jóvenes BDs no presentan dificultades en el aprendizaje de reglas en estas tareas y su habilidad de formación de concepto es similar a la de sus pares control (Hartley et al., 2004; Parada et al., 2012). Respecto a la flexibilidad cognitiva, esto es, la disposición o rigidez para el cambio en las estrategias cognitivas en respuesta a los cambios que se producen en las contingencias ambientales, los estudios indican desempeño similar entre los BDs y sus pares control (Mullan et al., 2011; Parada et al., 2012). Sin embargo, al considerar las diferencias sexuales, los trabajos apuntan hacia un efecto diferenciado del patrón BD en función del sexo. Así, mientras que los varones BDs se adaptan más fácilmente a cambios entre las dimensiones relevantes, ya que presentan menos errores en las etapas de cambio extradimensional (Hartley et al., 2004), las mujeres BDs

presentan dificultades en la adquisición de nuevas reglas dentro de una misma dimensión, pues son más resistentes al cambio en el set de respuesta intradimensional (Scaife y Duka, 2009).

La capacidad de planificación ha sido estudiada por cuatro grupos de investigación a través de distintas tareas: *Stockings of Cambridge* (CANTAB), Torre de Hanoi, Mapa del Zoo y Búsqueda de Llaves. Los trabajos son concluyentes sobre el desempeño de los BDs, que se muestra similar al de los controles en todas estas tareas (García-Moreno et al., 2008; García-Moreno et al., 2009; Hartley et al., 2004; Mota et al., 2013; Parada et al., 2012; Sanhueza et al., 2011). Sin embargo, algunas diferencias, como mayor tiempo de planificación (Hartley et al., 2004) y menor tiempo total en la ejecución de la tarea (Mullan et al., 2011), destacan la posibilidad de subprocesos cognitivos diferenciados entre los grupos de comparación (controles y consumidores moderados de alcohol) y el grupo BD, si bien el rendimiento en las tareas de planificación no llega a verse afectado en los BDs.

En cuanto a los procesos de control inhibitorio, cuatro estudios de dos grupos de investigación diferentes han valorado esta función cognitiva por medio del test de Stroop, una tarea que permite estudiar la capacidad de controlar la interferencia automática. En tres de ellos se ha observado que los jóvenes con un patrón BD presentan un rendimiento más bajo que los consumidores ligeros (García-Moreno et al. 2008; García-Moreno et al. 2009; Sanhueza et al., 2011). Paradójicamente, el cuarto estudio ha encontrado mayor control inhibitorio entre consumidores moderados que entre los controles. Los autores interpretaron estos resultados como el reflejo del mayor esfuerzo que les supone a los consumidores moderados, en comparación con los jóvenes abstemios, inhibir o evitar el consumo intensivo de alcohol, sugiriendo así que el control inhibitorio puede ser fortalecido con la práctica (Mullan, Allom y Pack, 2011).

En tareas de tiempo de reacción simple y de elección (*Reaction Time* y *Match to Sample Visual Search*, del CANTAB) se ha constatado que los BDs son más rápidos al elegir y ejecutar los movimientos de elección que los sujetos control, lo que ha sido interpretado como un índice de mayor impulsividad motora (Scaife y Duka, 2009; Townshend y Duka, 2005).

En cuanto a la toma de decisiones, analizada en cinco estudios de tres laboratorios diferentes y siempre a través del *Iowa Gambling Task* (IGT), se ha observado que los adolescentes con un patrón BD, de forma análoga a las personas con abuso o dependencia de sustancias (Verdejo-García y Bechara, 2009), padecen cierta hipersensibilidad al refuerzo inmediato, ya que presentan preferencia por las recompensas positivas inmediatas, aún cuando esta elección resulta perjudicial a largo plazo (Johnson et al., 2008; Mullan et al., 2011; Xiao et al., 2009). Además, entre los BDs, aquellos que presentan un patrón más intenso de consumo de alcohol seleccionan menos opciones ventajosas que los consumidores ocasionales (Goudriaan, Grekin y Sher, 2007).

En conjunto, el BD parece afectar de modo diferencial a las funciones mnésicas y ejecutivas dependientes de las regiones ténporo-mesial y prefrontal. Además, este patrón de consumo se asocia con anomalías en procesos específicos dentro de las distintas funciones cognitivas. Todo ello pone de manifiesto la necesidad de administrar pruebas neuropsicológicas que permitan la diferenciación de los procesos cognitivos, así como la consideración de las diferencias sexuales, para la valoración en profundidad del desempeño en cada función cognitiva. Asimismo, estos hallazgos, aunque todavía preliminares, sugieren que la presencia de un patrón BD durante la adolescencia y la juventud está ligado, de forma general, a un rendimiento inferior en tareas que implican atención, aprendizaje, habilidades ejecutivas y toma de decisiones.

Anomalías de tipo estructural y funcional ligadas al patrón binge drinking

Impacto neuroestructural del BD. Hasta el momento, la mayoría de los estudios neuroestructurales han sido realizados en adolescentes y jóvenes con abuso o dependencia del alcohol (Welch, Carson y Lawrie, 2013), siendo todavía muy escasos los estudios en la población de adolescentes y jóvenes BDs. En la búsqueda realizada sólo se localizaron cinco estudios que hayan empleado neuroimagen estructural para examinar los cambios en la estructura cerebral asociados al BD en jóvenes y adolescentes sin diagnóstico de TCA (ver Tabla 2). Dos de ellos han empleado la técnica de imagen por tensor de difusión (ITD), para evaluar la integridad de la sustancia blanca, y los otros tres la técnica de IRM, para valorar la densidad de la sustancia gris cortical.

Los resultados obtenidos mediante ITD, procedentes de un único grupo de investigación, han mostrado que los adolescentes con un patrón BD presentan menor anisotropía fraccional (índice de complejidad estructural de los axones mielinizados) en diversos fascículos, incluyendo tractos de asociación (p.ej, los fascículos longitudinales superior e inferior), tractos de proyección (p.ej., la corona radiada) y tractos comisurales (p.ej., el cuerpo calloso) (Jacobus et al., 2009; McQueeney et al., 2009).

En cuanto a los estudios con IRM, los resultados indican la presencia de alteraciones estructurales asociadas al patrón BD en el cerebelo, el córtex frontal y el estriado ventral. Con respecto al cerebelo, se ha observado menor densidad tanto en la sustancia gris como en la sustancia blanca de ambos hemisferios en los jóvenes BDs en comparación con consumidores ocasionales (Lisdahl, Thayer, Squeglia, McQueeney y Tapert, 2013). En el córtex frontal las alteraciones observadas fueron distintas en hombres que en mujeres (Squeglia, Sorg et al., 2012). Así, mientras que las mujeres BDs presentaban mayor grosor cortical (mayor volumen de sustancia gris) en regiones frontales que las mujeres control, en el caso de los hombres se observó un patrón inverso

de resultados (menor grosor cortical en los BDs). Estas diferencias entre sexos, según los autores, pueden ser debidas a que los hombres BDs eran significativamente mayores que sus pares control, por lo que su maduración cerebral (su poda sináptica) estaba más avanzada y, por lo tanto, su espesor cortical tendía a ser menor. Sobre la base de los resultados observados en las mujeres BDs, los autores propusieron que el consumo intensivo de alcohol durante la adolescencia estaba asociado con un retraso en el neurodesarrollo y, por lo tanto, con un mayor espesor cortical. En consonancia con estos resultados, un estudio reciente, procedente de otro grupo de investigación, ha observado mayor volumen de sustancia gris en el estriado ventral o núcleo accumbens (NAcc) en los jóvenes BDs que en los controles, lo que, según los autores, es indicativo de una relativa inmadurez neuroestructural en la población BD (Howell et al., 2013).

En definitiva, los escasos estudios de neuroimagen estructural disponibles sugieren que el patrón de consumo BD en la adolescencia se asocia con anomalías en la sustancia blanca (menor anisotropía fraccional) y en la sustancia gris (menor volumen cerebelar y mayor grosor cortical en regiones frontales). Aunque diversos trabajos con ITD han mostrado una correlación positiva entre integridad de las fibras de sustancia blanca y rendimiento neurocognitivo (Elofson, Gongvatana y Carey, 2013), se necesitan nuevos estudios para evaluar si las alteraciones en la sustancia blanca observadas en los jóvenes BDs podrían comprometer su funcionamiento cognitivo. En el caso de la sustancia gris, mientras que las alteraciones en el cerebelo parecen seguir el perfil apreciado en alcohólicos crónicos (Baker, Harding, Halliday, Krill y Harper, 1999; Harper, 2009), las afectaciones en el córtex frontal parecen específicas del patrón BD y son congruentes con un potencial retraso neuromadurativo en los jóvenes BDs.

Estudios de neuroimagen funcional. Junto a los estudios de neuroimagen estructural, en los últimos años han comenzado a estudiarse las consecuencias del BD por medio de la IRM funcional (IRMf). Estos trabajos, aunque todavía escasos, muestran que, aún en ausencia de diferencias en el nivel de ejecución de las tareas entre jóvenes BDs y jóvenes sin consumo intensivo de alcohol, el BD parece ejercer un impacto significativo sobre el funcionamiento cerebral en los jóvenes y adolescentes (Tabla 3). A partir de los términos de búsqueda ya mencionados en el apartado de método, se identificaron siete estudios (cinco de ellos del grupo de Tapert y cols.) que analizaban los efectos del BD por medio de la neuroimagen funcional.

Los primeros trabajos realizados mostraron diferencias en la actividad cerebral durante la codificación de pares de palabras (Schweinsburg, McQueeney, Nagel, Eyster y Tapert, 2010; Schweinsburg et al., 2011). Concretamente, los BDs presentaban mayor activación en regiones fronto-parietales así como hipoactivación en regiones del córtex occipital y

el córtex cingulado, entre otras. Según los autores, estos resultados eran indicativos del empleo, por parte de los BDs, de sistemas de memoria alternativos durante el aprendizaje verbal, así como del mayor “esfuerzo neural” realizado para resolver la tarea eficientemente. Esta hipótesis resulta congruente con los resultados neuropsicológicos derivados de los test de aprendizaje verbal comentados en la sección anterior, los cuales sugerían la adopción por parte de los jóvenes BDs de estrategias alternativas de organización de la información verbal para compensar posibles limitaciones en el almacenamiento/recuperación de dicha información (Mota et al., 2013; Parada et al., 2011b).

En la misma línea, los resultados de otros dos estudios que evaluaron la memoria de trabajo visual en jóvenes y adolescentes sugieren que el BD conduce a cambios compensatorios en el funcionamiento cerebral –incremento de la actividad neural en regiones del córtex prefrontal, el córtex temporal, el hipocampo y el área motora suplementaria-, que permiten un rendimiento conductual equivalente al de los sujetos control (Campanella et al., 2013; Squeglia, Schweinsburg, Pulido y Tapert, 2011).

Tan sólo en uno de los estudios realizados hasta ahora se han observado diferencias a nivel conductual entre adolescentes con y sin un patrón BD (Xiao et al., 2013). En este trabajo, los adolescentes BDs presentaban una toma de decisiones menos eficiente, medida a través del IGT, que sujetos de la misma edad que no consumían alcohol. El hecho de que sólo se hayan encontrado diferencias conductuales en este estudio puede deberse a la mayor complejidad de esta tarea en comparación con las usadas en los restantes trabajos de neuroimagen, en muchos de los cuales es común llegar a un “efecto techo”. Ello abre las puertas al empleo de tareas que entrañen una mayor complejidad cognitiva con el objeto de determinar la emergencia de alteraciones a nivel conductual en jóvenes BDs.

Finalmente, aunque el debate sobre si las anomalías en el funcionamiento cerebral observadas en los adolescentes BDs son resultado del consumo intensivo de alcohol o un factor de vulnerabilidad previo al comienzo del BD todavía persiste, recientes estudios de neuroimagen han aportado nueva luz a esta cuestión. Así, los únicos dos estudios longitudinales que abordan directamente este punto, autoría del grupo de Tapert y cols., apuntan en ambas direcciones: 1) a una actividad neural diferencial *previa* al inicio del consumo de alcohol (con menor actividad en regiones fronto-parietales en adolescentes BDs), lo cual podría constituir un factor de riesgo para el posterior consumo abusivo de sustancias; y 2) a diferencias en el funcionamiento cerebral que emergen como *consecuencia* del patrón BD (con mayor actividad en regiones fronto-parietales en los BDs) (Squeglia, Pulido et al., 2012; Wetherill, Squeglia, Yang y Tapert, 2013).

Estudios psicofisiológicos. Se identificaron un total de 12 estudios psicofisiológicos, de cinco grupos de investigación

diferentes (Tabla 4). En consonancia con los resultados derivados de los estudios de neuroimagen, los estudios psicofisiológicos mediante electroencefalografía (EEG) también han constatado la presencia de anomalías en el funcionamiento cerebral en jóvenes y adolescentes BDs. El único estudio que hasta la fecha ha estudiado la actividad cerebral basal en jóvenes con un patrón BD sin TCA observó que los BDs “intensivos” (más de 10 bebidas en un intervalo de dos horas en más de una ocasión en los últimos seis meses) presentaban mayor potencia en el espectro de las bandas de frecuencia delta (0-4 Hz) y beta rápido (20-35 Hz) del EEG en comparación con los bebedores ligeros y los BDs “moderados”, lo que podría constituir, según los autores, un biomarcador de riesgo para el alcoholismo (Courtney y Polich, 2010).

Mediante la técnica de los potenciales relacionados con eventos o potenciales evocados (PEs), se ha apreciado que la actividad eléctrica cerebral asociada con diferentes funciones cognitivas está afectada en adolescentes y jóvenes con un patrón BD. Así, se ha visto que componentes de los PEs asociados a procesos perceptivos (P1/N1), atencionales (N2/P3), de memoria de trabajo (P3) o de control inhibitorio (P3-NoGo) presentan valores de amplitud y/o latencia anómalos en los jóvenes BDs en comparación con los controles (Crego et al., 2009, 2010, 2012; Ehlers et al., 2007; López-Caneda et al., 2012, 2013b; Maurage, Pesenti, Philippot, Joassin y Campanella, 2009; Maurage et al., 2012; Petit et al., 2012; Petit, Kornreich, Verbanck y Campanella, 2013; Smith y Mattick, 2013; Watson, Sweeney y Louis, 2014). No existe, sin embargo, unanimidad en torno a los resultados derivados de estos estudios. Así, mientras algunos informan de mayores latencias y/o menores amplitudes en los jóvenes BDs en comparación con los controles (Ehlers et al., 2007; Maurage et al., 2009; 2012), otros han observado un patrón diferente de resultados, con mayores amplitudes en algunos componentes y sin diferencias en los valores de latencia (Crego et al., 2009, 2012; López-Caneda et al., 2012, 2013b; Watson et al., 2014).

Aunque las múltiples diferencias entre los estudios (distintos paradigmas experimentales, diferente composición y tamaño de la muestra de BDs, etc.) dificultan su análisis conjunto, dos hipótesis diferentes, aunque no excluyentes entre sí, han emergido a partir de estos resultados. Por un lado, la hipótesis que sugiere que el BD y el alcoholismo son dos etapas del mismo fenómeno que conducen a déficits psicofisiológicos paralelos antes que a alteraciones independientes (Maurage et al., 2012); esto es, a un aumento en la latencia y a una reducción en la amplitud de los componentes de los PEs (véase Porjesz y Begleiter, 2003; Campanella et al., 2009 para una revisión de los efectos del alcoholismo sobre los PEs). Por otro, la hipótesis que plantea el BD como un fenómeno diferenciado del alcoholismo, con manifestaciones psicofisiológicas diferentes entre ambas formas de consumo de alcohol (Crego et al., 2012; López-Caneda et al., 2012); esto es, una reducción (déficit) en los valores de amplitud

en los alcohólicos crónicos y un aumento (neurocompensación) en dichos valores en los sujetos con un patrón BD.

Ambas hipótesis podrían coexistir si consideramos que unas características de consumo más similares a las de los pacientes con abuso o dependencia del alcohol pueden conducir a las anomalías electrofisiológicas propias de estos pacientes (mayor latencia y menor amplitud de los PEs), mientras que un patrón más acorde con los criterios de cantidad, frecuencia e intensidad de consumo de alcohol que se han tomado como referencia para definir el BD (NIAAA, 2004; Wechsler, Lee, Juo y Lee, 2000) podría derivar en un mecanismo neurocompensatorio (aumentada amplitud de los PEs).

En este sentido, en los estudios que han observado patrones electrofisiológicos similares entre BDs y alcohólicos, los sujetos considerados BDs presentaban en realidad niveles de consumo similares o incluso superiores a los sujetos con diagnóstico de TCA de otros estudios con PEs –p.ej., 140 y 168 unidades de bebidas estándar (UBEs) al mes en los participantes definidos como BDs en los estudios de Maurage et al., 2009 y 2012, respectivamente, frente a 95 y 50 UBEs en sujetos diagnosticados con TCA evaluados por Fein y Andrew (2011) y Cuzen y cols. (2013), respectivamente. Así pues, es posible que el perfil electrofisiológico de estos jóvenes considerados BDs fuese relativamente equivalente al de los sujetos con abuso de alcohol a causa de las elevadas cantidades de alcohol consumido, muy superiores a las registradas en otros estudios (tanto electrofisiológicos como de neuroimagen) con jóvenes BDs (Crego et al., 2012; López-Caneda, Rodríguez Holguín, Corral, Doallo y Cadaveira, 2014; Schweinsburg et al., 2011; Wetherill et al., 2013). En estos últimos parece existir, a su vez, un paralelismo entre los resultados, encontrándose mediante ambas técnicas (IRMf y PEs) un incremento en la actividad neural en los BDs que permitiría inicialmente compensar el posible déficit subyacente.

Conjuntamente, estos resultados parecen apuntar hacia anomalías neurales –cuantificables mediante las técnicas electrofisiológicas y de neuroimagen– en los jóvenes y adolescentes BDs, que podrían ser compensadas por medio del reclutamiento de recursos neurales adicionales. Es posible sin embargo que, si este patrón de consumo intensivo se mantiene y/o se intensifica, el cerebro pueda no ser capaz de compensar el déficit subyacente y, consecuentemente, derive en un reducido funcionamiento neural. Será necesario llevar a cabo nuevos y más prolongados estudios de tipo longitudinal para comprobar estas hipótesis.

Conclusiones

El consumo intensivo de alcohol o BD constituye la forma de consumo problemático más común durante la adolescencia y juventud. Su alta prevalencia, junto con la evidencia derivada de los estudios con animales –que han mostrado la especial vulnerabilidad del cerebro adolescente a los efectos del alcohol–, ha alentado el interés en torno a las conse-

cuencias neurocognitivas ligadas al BD en los jóvenes y adolescentes, lo que ha dado lugar a un creciente número de estudios publicados en la última década y, más concretamente, en el último lustro. Estas investigaciones asocian el consumo intensivo de alcohol en jóvenes con 1) alteraciones a nivel cognitivo, especialmente de las funciones mnésicas y ejecutivas dependientes de las regiones temporo-mesial y prefrontal; 2) desequilibrios neuroestructurales, con déficits en la sustancia blanca (en múltiples tractos de asociación, de proyección y comisurales) y en la sustancia gris cerebelar, así como retraso neuromadurativo (mayor espesor cortical) en regiones frontales y subcorticales y 3) anomalías neurofuncionales, con actividad compensatoria (hiperactivación) orientada probablemente a contrarrestar la menor actividad (hipoactivación) en otras regiones cerebrales con el fin de mantener un rendimiento conductual equivalente al de los sujetos sin consumo intensivo de alcohol.

Aunque todavía carecemos de estudios a largo plazo que hayan analizado si estas anomalías reversion tras el abandono de este patrón o se mantienen a lo largo del tiempo, de confirmarse los resultados expuestos en esta revisión, se hace necesaria una nueva y más detenida atención a esta problemática en los ámbitos educativos y de salud pública. La sensibilización respecto de los problemas derivados de esta forma de consumo de alcohol, junto con métodos de mejora/potenciación de aquellas habilidades cognitivas especialmente sensibles a los efectos del alcohol, podría traducirse en una reducción tanto de la prevalencia del patrón BD como del tiempo de mantenimiento de estos hábitos de consumo (véase, p.ej., los estudios de Houben, Wiers y Jansen, 2011; Houben, Nederkoorn, Wiers y Jansen, 2011; y de Bowley et al., 2013, relativos a los efectos del entrenamiento en el control inhibitorio y la memoria de trabajo sobre el consumo de alcohol). Todos estos resultados, sin embargo, son todavía incipientes y necesitan ser contrastados, preferentemente mediante estudios de seguimiento que comiencen a una edad temprana, previa al inicio del consumo de alcohol, de forma que permitan discernir con mayor claridad entre los factores de vulnerabilidad que pueden derivar en un consumo intensivo de alcohol y las consecuencias que puede acarrear este patrón de consumo.

Reconocimientos

Este trabajo ha sido financiado por el Plan Nacional de Formación de Profesorado Universitario (FPU) (referencia AP2008-03433) del Ministerio de Educación, por el programa nacional de bolsas posdoctorales de la *Fundação para a Ciência e a Tecnologia* (FCT) de Portugal (referencia SFRH/BPD/91440/2012), por la *Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro* (referencia 111.030/2013), por el Ministerio de Ciencia e Innovación, Plan Nacional de I+D (PSI2011-22575) y por el Ministerio de Sanidad y Política Social, Plan Nacional sobre Drogas (exp 2010/134).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Baker, K. G., Harding, A. J., Halliday, G. M., Kril, J. J., y Harper, C. G. (1999). Neuronal loss in functional zones of the cerebellum of chronic alcoholics with and without Wernicke's encephalopathy. *Neuroscience*, 91, 429-438. doi:10.1016/S0306-4522(98)90664-9.
- Bava, S., y Tapert, S. F. (2010). Adolescent brain development and the risk for alcohol and other drug problems. *Neuropsychology review*, 20, 398-413. doi:10.1007/s11065-010-9146-6.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Becker H. C. (1998). Kindling in alcohol withdrawal. *Alcohol Health Res World*, 22, 25-33.
- Beirness, D. J., Foss, R. D., y Vogel-Sprott, M. (2004). Drinking on campus: self-reports and breath tests. *Journal of Studies on Alcohol*, 65, 600-604.
- Blakemore, S. J. (2012). Imaging brain development: the adolescent brain. *Neuroimage*, 61, 397-406. doi:10.1016/j.neuroimage.2011.11.080.
- Bowley, C., Faricy, C., Hegarty, B., Johnstone, S., Smith, J., Kelly, P., y Rushby, J. (2013). The effects of inhibitory control training on alcohol consumption, implicit alcohol-related cognitions and brain electrical activity. *International Journal of Psychophysiology*, 89, 342-348. doi:10.1016/j.ijpsycho.2013.04.011
- Cadaveira, F. (2009). Alcohol y cerebro adolescente. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 21, 9-14.
- Campanella, S., Petit, G., Maurage, P., Kornreich, C., Verbanck, P., y Noel, X. (2009). Chronic alcoholism: insights from neurophysiology. *Clinical Neurophysiology*, 39, 191-207. doi:10.1016/j.neucli.2009.08.002.
- Campanella, S., Peigneux, P., Petit, G., Lallemand, F., Saeemans, M., Noël, X., ... De Witte, P. (2013). Increased cortical activity in binge drinkers during working memory task: A preliminary assessment through a functional magnetic resonance imaging study. *PLoS One* 8, e62260. doi:10.1371/journal.pone.0062260.
- Casey, B. J., Galvan, A., y Hare, T. A. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 239-44. doi:10.1016/j.conb.2005.03.012
- Casey, B. J., Giedd, J. N., y Thomas, K. M. (2000). Structural and functional brain development and its relation to cognitive development. *Biological Psychology*, 54, 241-257. doi:10.1016/S0301-0511(00)00058-2.
- Courtney, K. E., y Polich, J. (2010). Binge drinking effects on EEG in young adult humans. *International journal of environmental research and public health*, 7, 2325-2336. doi:10.3390/ijerph7052325
- Courtney, K. E., y Polich, J. (2009). Binge drinking in young adults: Data, definitions, and determinants. *Psychological Bulletin*, 135, 142-156. doi:10.1037/a0014414.
- Crego, A., Cadaveira, F., Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., y Rodríguez Holguín, S. (2012). Increased amplitude of P3 event-related potential in young binge drinkers. *Alcohol*, 46, 415-425. doi:10.1016/j.alcohol.2011.10.002.
- Crego, A., Rodríguez Holguín, S., Parada, M., Mota, N., Corral, M., y Cadaveira, F. (2009). Binge Drinking Affects Attentional and Visual Working Memory Processing in Young University Students. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 33, 1-10. doi:10.1111/j.1530-0277.2009.01025.x.
- Crego, A., Rodríguez Holguín, S., Parada, M., Mota, N., Corral, M., y Cadaveira, F. (2010). Reduced anterior prefrontal cortex activation in young binge drinkers during a visual working memory task. *Drug and Alcohol Dependence*, 109, 45-56. doi:10.1016/j.drugalcdep.2009.11.020.
- Crews, F. T., Braun, C. J., Hoplight, B., Switzer, R. C., y Knapp, D. J. (2000). Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 1712-1723. doi:10.1111/j.1530-0277.2000.tb01973.x
- Cuzen, N. L., Andrew, C., Thomas, K. G., Stein, D. J., y Fein, G. (2013). Absence of P300 reduction in South African treatment-Naïve adolescents with alcohol dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37, 40-48. doi:10.1111/j.1530-0277.2012.01837.x.
- Dahl, R.E. (2004). Adolescent brain development: a period of vulnerabilities and opportunities. Keynote address. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 1-22. doi:10.1196/annals.1308.001
- Dubois, J., Dehaene-Lambertz, G., Perrin, M., Mangin, J. F., Cointepas, Y., Duchesnay, E., ... Hertz-Pannier, L. (2008). Asynchrony of the early maturation of white matter bundles in healthy infants: quantitative landmarks revealed noninvasively by diffusion tensor imaging. *Human Brain Mapping*, 29, 14-27. doi:10.1002/hbm.20363.
- Duka, T., Gentry, J., Malcolm, R., Ripley, T.L., Borlikova, G., Stephens, D.N., ... y Crews, F.T. (2004). Consequences of multiple withdrawals from alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28, 233-46. doi:10.1097/01.ALC.0000113780.41701.81.
- Ehlers, C. L., Phillips, E., Finnerman, G., Gilder, D., Lau, P., y Criado, J. (2007). P3 components and adolescent binge drinking in Southwest California Indians. *Neurotoxicology and Teratology*, 29, 153-163. doi:10.1016/j.ntt.2006.11.013.
- Elofson, J., Gongvatana, W., y Carey, K. B. (2013). Alcohol Use and Cerebral White Matter Compromise in Adolescence. *Addictive behaviors*, 38, 2295-305. doi:10.1016/j.addbeh.2013.03.001.

- Eurobarometer (2010). *EU citizens' attitudes towards alcohol. Special Eurobarometer 331 / Wave 72.3*. Brussels: TNS Opinion & Social at the request of Directorate General Health and Consumers and coordinated by the Directorate-General for Communication of European Commission.
- Farke, W., y Anderson, P. (2007) Binge Drinking in Europe. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 19, 333-339.
- Fein, G., y Andrew, C. (2011). Event-related potentials during visual target detection in treatment-naïve active alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1171-1179. doi:10.1111/j.1530-0277.2011.01450.x.
- Fuster, J. M. (2001) The prefrontal cortex—an update: time is of the essence. *Neuron*, 30, 319-33. doi:10.1016/S0896-6273(01)00285-9.
- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31, 373-385. doi: 10.1023/A:1024190429920.
- Fuster, J. M. (2008). *The prefrontal cortex*. London: Academic Press.
- García-Moreno, L. M., Expósito J., Sanhueza, C., y Angulo, M. (2008). Actividad prefrontal y alcoholismo de fin de semana en jóvenes. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 20, 271-279.
- García-Moreno, L. M., Expósito, J., Sanhueza, C., y Gil, S. (2009). Rendimiento cognitivo y consumo de alcohol durante los fines de semana en mujeres adolescentes. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 9, 75-91.
- Giedd, J.N. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 77-85. doi:10.1196/annals.1308.009.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., ... Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2, 861-863. doi:10.1038/13158.
- Giedd, J. N., Lalonde, F. M., Celano, M. J., White, S. L., Wallace, G. L., Lee, N. R., y Lenroot, R. K. (2009). Anatomical brain magnetic resonance imaging of typically developing children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48, 465-470. doi:10.1097/CHI.0b013e31819f2715.
- Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Casey, B. J., Kozuch, P. L., ... Rapoport, J. L. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: ages 4-18. *Cerebral Cortex*, 6, 551-560. doi:10.1093/cercor/6.4.551.
- Gill, J. S. (2002). Reported levels of alcohol consumption and binge drinking within the UK undergraduate student population over the last 25 years. *Alcohol*, 37, 109-120. doi: 10.1093/alcalc/37.2.109.
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greensstein, D., Vaituzis, A. C., ... Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101, 8174-8179. doi:10.1073/pnas.0402680101.
- Goslawski, M., Piano, M. R., Bian, J. T., Church, E., Szcurek, M., y Phillips, S. A. (2013). Binge drinking impairs vascular function in young adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 62, 201-207. doi:10.1016/j.jacc.2013.03.049.
- Goudriaan, A. E., Grekin, E. R., y Sher, K. J. (2007). Decision making and binge drinking: A longitudinal study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 31, 928-938. doi:10.1111/j.1530-0277.2007.00378.x.
- Guerri, C., y Pascual, M. (2010). Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol*, 44, 15-26. doi:10.1016/j.alcohol.2009.10.003.
- Ham, L. S., y Hope, D. A. (2003). College students and problematic drinking: a review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 23, 719-759. doi:10.1016/S0272-7358(03)00071-0.
- Harper, C. (2009). The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol and Alcoholism*, 44, 136-40. doi:10.1093/alcalc/agn102.
- Hartley, D. E., Elsabagha, S., y File, S. E. (2004). Binge drinking and sex: effects on mood and cognitive function in healthy young volunteers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 78, 611-619. doi:10.1016/j.pbb.2004.04.027.
- Heffernan, T., Clark, R., Bartholomew, J., Ling, J., y Stephens, S. (2010). Does binge drinking in teenagers affect their everyday prospective memory? *Drug and alcohol dependence*, 109, 73-78. doi:10.1016/j.drugalcdep.2009.12.013.
- Hermoye, L., Saint-Martin, C., Cosnard, G., Lee, S. K., Kim, J., Nassogne, M. C., ... Mori, S. (2006). Pediatric diffusion tensor imaging: normal database and observation of the white matter maturation in early childhood. *Neuroimage*, 29, 493-504. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.08.017.
- Hibell, B., Guttormsson, U., Ahlström, S., Balakireva, O., Bjarnason, T., Kokkevi, A., y Kraus, L. (2009). *The ESPAD report 2007. Alcohol and other drug use among students in 35 european countries*. Stockholm: The Swedish council for information on alcohol and other drugs (CAN) and the European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA).
- Houben, K., Wiers, R. W., y Jansen, A. (2011). Getting a grip on drinking behavior: training working memory to reduce alcohol abuse. *Psychological Science*, 22, 968-975. doi: 10.1177/0956797611412392.
- Houben, K., Nederkoorn, C., Wiers, R. W., y Jansen, A. (2011). Resisting temptation: decreasing alcohol-related affect and drinking behavior by training response inhibition. *Drug and Alcohol Dependence*, 116, 132-136. doi:10.1016/j.drugalcdep.2010.12.011.
- Hooper, C. J., Luciana, M., Conklin, H. M., y Yarger, R. S. (2004). Adolescents' performance on the

- Iowa Gambling Task: implications for the development of decision making and ventromedial prefrontal cortex. *Developmental psychology*, 40, 1148-1158. doi:10.1037/0012-1649.40.6.1148.
- Howell, N. A., Worbe, Y., Lange, I., Tait, R., Irvine, M., Banca, P., ... Voon, V. (2013). Increased ventral striatal volume in college-aged binge drinkers. *PLoS one*, 8, e74164. doi:10.1371/journal.pone.0074164.
- Huttenlocher, P. R., De Courten, C., Garey, L. J., y Van Der Loos, H. (1983). Synaptic development in human cerebral cortex. *International Journal of Neurology*, 16-17, 144-154.
- Jacobus, J., McQueeney, T., Bava, S., Schweinsburg, B. C., Frank, L. R., Yang, T. T., y Tapert, S. F. (2009). White matter integrity in adolescents with histories of marijuana use and binge drinking. *Neurotoxicology and Teratology*, 31, 349-355. doi:10.1016/j.ntt.2009.07.006.
- Jacobus, J., y Tapert, S. F. (2013). Neurotoxic effects of alcohol in adolescence. *Annual review of clinical psychology*, 9, 703-721. doi:10.1146/annurev-clinpsy-050212-185610.
- Johnson, C. A., Xiao, L., Palmer, P., Sun, P., Wang, Q., Wei, Y., ... Bechara, A. (2008). Affective decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in 10th grade Chinese adolescent binge drinkers. *Neuropsychologia*, 46, 714-726. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2007.09.012.
- Kraus, L., Baumeister, S. E., Pabst, A., y Orth, B. (2009). Association of average daily alcohol consumption, binge drinking and alcohol-related social problems: results from the German epidemiological surveys of substance abuse. *Alcohol and Alcoholism*, 44, 314-320. doi:10.1093/alcalc/agn110.
- Lange, J. E., Clapp, J. D., Turrissi, R., Reavy, R., Jaccard, J., Johnson, M. B., ... Larimer, M. (2002). College binge drinking: what is it? Who does it? *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 723-730. doi: 10.1111/j.1530-0277.2002.tb02597.x
- Lebel, C., y Beaulieu, C. (2011) Longitudinal development of human brain wiring continues from childhood into adulthood. *The Journal of Neuroscience*, 31, 10937-47. doi:10.1111/j.1530-0277.2002.tb02597.x.
- Lisdahl, K. M., Thayer, R., Squeglia, L. M., McQueeney, T. M., y Tapert, S. F. (2013). Recent binge drinking predicts smaller cerebellar volumes in adolescents. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 211, 17-23. doi:10.1016/j.psychres.2012.07.009.
- López-Caneda, E., Cadaveira, F., Crego, A., Gómez-Suárez, A., Corral, M., Parada, M., ... Rodríguez Holguín, S. (2012). Hyperactivation of right inferior frontal cortex in young binge drinkers during response inhibition: a follow-up study. *Addiction*, 107, 1796-1808. doi: 10.1111/j.1360-0443.2012.03908.x.
- López-Caneda, E., Cadaveira, F., Crego, A., Doallo, S., Corral, M., Gómez-Suárez, A.F., y Rodríguez Holguín, S. (2013). Effects of a persistent binge drinking pattern of alcohol consumption in young people: a follow-up study using event-related potentials. *Alcohol and Alcoholism* 48, 464-471. doi:10.1093/alcalc/agt046.
- López-Caneda, E., Rodríguez Holguín, S., Cadaveira, F., Corral, M., y Doallo, S. (2014). Impact of alcohol use on inhibitory control (and vice versa) during adolescence and young adulthood: a review. *Alcohol and Alcoholism* 49, 173-181. doi:10.1093/alcalc/agt168.
- López-Caneda, E., Rodríguez Holguín, S., Corral, M., Doallo, S. y Cadaveira, F. (2014). Evolution of the binge drinking pattern in college students: Neurophysiological correlates. *Alcohol*, 48, 407-418. doi: 10.1016/j.alcohol.2014.01.009
- Luna, B., y Sweeney, J.A. (2004). The emergence of collaborative brain function: FMRI studies of the development of response inhibition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 296-309. doi:10.1196/annals.1308.035.
- Markwiese, B. J., Acheson, S. K., Levin, E. D., Wilson, W. A., y Swartzwelder, H. S. (1998). Differential effects of ethanol on memory in adolescent and adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 416-421. doi:10.1111/j.1530-0277.1998.tb03668.x.
- Maurage, P., Joassin, F., Speth, A., Modave, J., Philippot, P., y Campanella, S. (2012). Cerebral effects of binge drinking: respective influences of global alcohol intake and consumption pattern. *Clinical Neurophysiology*, 123, 892-901. doi:10.1016/j.clinph.2011.09.018.
- Maurage, P., Pesenti, M., Philippot, P., Joassin, F., y Campanella, S. (2009). Latent deleterious effects of binge drinking over a short period of time revealed only by electrophysiological measures. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 34, 111-118.
- McQueeney, T., Schweinsburg, B. C., Schweinsburg, A. D., Jacobus, J., Bava, S., Frank, L. R., y Tapert, S. F. (2009). Altered white matter integrity in adolescent binge drinkers. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 33, 1278-1285. doi:10.1111/j.1530-0277.2009.00953.x.
- Mota, N., Álvarez-Gil, R., Corral, M., Rodríguez Holguín, S., Parada, M., Crego, A., ... Cadaveira, F. (2010). Risky alcohol use and heavy episodic drinking among Spanish University students: a two-year follow-up. *Gaceta Sanitaria*, 24, 372-377. doi:10.1016/j.gaceta.2010.02.013.
- Mota, N., Parada, M., Crego, A., Doallo, S., Caamaño-Isorna, F., Rodríguez Holguín, S., ... Corral, M. (2013). Binge drinking trajectory and neuropsychological functioning among university students: A longitudinal study. *Drug and Alcohol Dependence*, 133, 108-114. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.05.024.
- Mullan, B., Wong, C., Allom, V., y Pack, S. L. (2011). The role of executive function in bridging the intention-behaviour gap for binge-drinking in university students. *Addictive behaviors*, 36, 1023-1026.
- Naimi, T. S., y Brewer, R. D. (2005). "Binge" drinking and blood alcohol concentration. *Journal of Studies on Alcohol*, 66, 438-440.

- National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism (2004). NIAAA council approves definition of binge drinking. *NIAAA Newsletter*, 3, p. 3. Recuperado de http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Newsletter/winter2004/Newsletter_Number3.pdf
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) (2011). *Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Informe 2011*. Secretaría General de Política Social y Consumo, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política social e igualdad, Centro de Publicaciones.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) (2012). *Informe Nacional 2012 (datos del 2011) al OEDT por el Punto Focal Nacional Reitox (ESPAÑA). Evolución, Tendencias y Cuestiones Particulares*. Secretaría General de Política Social y Consumo, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política social e igualdad, Centro de Publicaciones.
- Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías (OEDT) (2013). *Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias (ESTUDES)*. Secretaría de Estado de Servicios Sociales e Igualdad, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Política social e igualdad. http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/PresentESTUDES2012_2013.pdf
- Østby, Y., Tamnes, C. K., Fjell, A. M., Westlye, L. T., Due-Tønnessen, P., y Walhovd, K. B. (2009). Heterogeneity in subcortical brain development: a structural magnetic resonance imaging study of brain maturation from 8 to 30 years. *The Journal of Neuroscience*, 29, 11772-11782. doi:10.1523/JNEUROSCI.1242-09.2009
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S. y Cadaveira, F. (2011a). Definition of adolescent binge drinking. *Adicciones*, 23, 53-63. doi:10.1016/j.alcohol.2011.10.002
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S., y Cadaveira, F. (2011b). Binge Drinking and Declarative Memory in University Students. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1475-1484. doi:10.1111/j.1530-0277.2011.01484.x.
- Parada, M., Corral, M., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S. R., y Cadaveira, F. (2012). Executive functioning and alcohol binge drinking in university students. *Addictive Behaviors*, 37, 167-172. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.05.024.
- Pascual, M., Pla, A., Miñarro, J., y Guerri, C. (2014). Neuroimmune activation and myelin changes in adolescent rats exposed to high-dose alcohol and associated cognitive dysfunction: a review with reference to human adolescent drinking. *Alcohol and Alcoholism*. Avance de publicación on-line. doi:10.1093/alcalc/agt164
- Petit, G., Kornreich, C., Maurage, P., Noel, X., Letesson, C., Verbanck, P., y Campanella, S. (2012). Early attentional modulation by alcohol-related cues in young binge drinkers: an event-related potentials study. *Clinical Neurophysiology*, 123, 925-36. doi:10.1016/j.clinph.2011.10.042.
- Petit, G., Kornreich, C., Verbanck, P., y Campanella, S. (2013). Gender differences in reactivity to alcohol cues in binge drinkers: A preliminary assessment of event-related potentials. *Psychiatry Research* 209, 494-503. doi:10.1016/j.psychres.2013.04.005.
- Petit, G., Maurage, P., Kornreich, C., Verbanck, P., y Campanella, S. (2014). Binge Drinking in Adolescents: A Review of Neurophysiological and Neuroimaging Research. *Alcohol and Alcoholism* 49, 193-197.
- Porjesz, B., y Begleiter, H. (2003). Alcoholism and human electrophysiology. *Alcohol Research and Health*, 27, 153-160.
- Risher, M-L., Fleming, R. L., Boutros, N., Semenova, S., Wilson, W. A., Levin, E. D. ... Acheson, S. K. (2013). Long-term effects of chronic intermittent ethanol exposure in adolescent and adult rats: radial-arm maze performance and operant food reinforced responding. *PLoS ONE* 8, e62940. doi:10.1371/journal.pone.0062940.
- Rehm, J., Rehm, M. X., Shield, K. D., Gmel, G., y Gual, A. (2013). Consumo de alcohol, dependencia alcohólica, trastornos relacionados con el alcohol en España. Impacto de los tratamientos de la dependencia alcohólica. *Adicciones*, 25, 11-18.
- Sanhueza, C., García-Moreno, L. M., y Expósito, J. (2011). Weekend alcoholism in youth and neurocognitive aging. *Psicothema*, 23, 209-214.
- Scaife, J. C., y Duka, T. (2009). Behavioural measures of frontal lobe function in a population of young social drinkers with binge drinking pattern. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 93, 354-62. doi:10.1016/j.pbb.2009.05.015.
- Schweinsburg, A. D., McQueeney, T., Nagel, B. J., Eyler, L. T., y Tapert, S. F. (2010). A preliminary study of functional magnetic resonance imaging response during verbal encoding among adolescent binge drinkers. *Alcohol*, 44, 111-117. doi:10.1016/j.alcohol.2009.09.032.
- Schweinsburg, A. D., Schweinsburg, B. C., Nagel, B. J., Eyler, L. T., y Tapert, S. F. (2011). Neural correlates of verbal learning in adolescent alcohol and marijuana users. *Addiction*, 106, 564-573. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.03197.x.
- Shaw, P., Kabani, N. J., Lerch, J. P., Eckstrand, K., Lenroot, R., Gogtay, N., ... Wise, S. P. (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *The Journal of Neuroscience*, 28, 3586-3594. doi:10.1523/JNEUROSCI.5309-07.2008.
- Sircar, R., y Sircar, D. (2005). Adolescent rats exposed to repeated ethanol treatment show lingering behavioral impairments. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 1402-1410. doi:10.1097/01.alc.0000175012.77756.d9.
- Smith, J. L., y Mattick, R. P. (2013). Evidence of deficits in behavioural inhibition and performance monitoring in

- young female heavy drinkers. *Drug and Alcohol Dependence*, 133, 398-404. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.06.020.
- Sneider, J. T., Cohen-Gilbert, J. E., Crowley, D. J., Paul, M.D., y Silveri, M.M. (2013). Differential effects of binge drinking on learning and memory in emerging adults. *Journal of Addiction Research and Therapy*, 7. doi:10.4172/2155-6105.S7-006.
- Spear, L. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 24, 417-463. doi:10.1016/S0149-7634(00)00014-2.
- Spear, L. (2013). The teenage brain. Adolescents and alcohol. *Current Directions in Psychological Science*, 22, 152-7. doi:10.1177/0963721412472192.
- Squeglia, L. M., Schweinsburg, A. D., Pulido, C., y Tapert, S. F. (2011). Adolescent binge drinking linked to abnormal spatial working memory brain activation: differential gender effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1831-1841. doi:10.1111/j.1530-0277.2011.01527.x.
- Squeglia, L. M., Pulido, C., Wetherill, R. R., Jacobus, J., Brown, G. G., y Tapert, S. F. (2012b). Brain response to working memory over three years of adolescence: influence of initiating heavy drinking. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs* 73, 749-760.
- Squeglia, L. M., Sorg, S. F., Schweinsburg, A. D., Wetherill, R. R., Pulido, C., y Tapert, S. F. (2012). Binge drinking differentially affects adolescent male and female brain morphometry. *Psychopharmacology*, 220, 529-539. doi:10.1007/s00213-011-2500-4.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2013). *Results from the 2012 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings*, NSDUH Series H-46, HHS Publication No. (SMA) 13-4795. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration.
- Svensson, J., y Landberg, J. (2013). Is youth violence temporally related to alcohol? A time-series analysis of binge drinking, youth violence and total alcohol consumption in Sweden. *Alcohol and Alcoholism*, 48, 598-604. doi:10.1093/alcalc/agt035.
- Tamm, L., Menon, V., y Reiss, A. L. (2002). Maturation of brain function associated with response inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 1231-1238. doi:10.1097/00004583-200210000-00013.
- Townshend, J. M., y Duka, T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 317-325. doi:10.1097/01.ALC.0000156453.05028.F5.
- Valencia-Martín, J.L., Galan, I., y Rodríguez-Artalejo, F. (2008) The joint association of average volume of alcohol and binge drinking with hazardous driving behaviour and traffic crashes. *Addiction*, 103, 749-757. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02165.x.
- Verdejo-García, A., y Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology*, 56, 48-62. doi:10.1016/j.neuropharm.2008.07.035.
- Watson, T. D., Sweeney, J. F. y Louis, H. (2014). Neurocognitive, psychological and behavioral correlates of binge drinking and use of alcohol with caffeinated beverages in college-aged adults. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 40, 58-66. doi:10.3109/00952990.2013.843005
- Wechsler, H., Lee, J. E., Kuo, M., y Lee, H. (2000). College binge drinking in the 1990s: A continuing problem results of the Harvard School of Public Health 1999 College Alcohol Study. *Journal of American College Health*, 48, 199-210. doi:10.1080/07448480009599305.
- Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, B., y Castillo, S. (1994). Health and behavioral consequences of binge drinking in college. A national survey of students at 140 campuses. *Journal of the American Medical Association*, 272, 1672-1677. doi:10.1001/jama.1994.03520210056032.
- Welch, K. A., Carson, A., y Lawrie, S. M. (2013). Brain structure in adolescents and young adults with alcohol problems: Systematic review of imaging studies. *Alcohol and Alcoholism*, 48, 433-444. doi:10.1093/alcalc/agt037.
- Wetherill, R. R., Squeglia, L. M., Yang, T. T., y Tapert, S. F. (2013). A longitudinal examination of adolescent response inhibition: neural differences before and after the initiation of heavy drinking. *Psychopharmacology*, 230, 663-671. Avance de publicación on-line. doi:10.1007/s00213-013-3198-2.
- White, A. M., y Swartzwelder, H. S. (2004). Hippocampal function during adolescence: a unique target of ethanol effects. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 206-220. doi:10.1196/annals.1308.026.
- White, A. M., y Swartzwelder, H. S. (2005). Age-related effects of alcohol on memory and memory-related brain function in adolescents and adults. *Recent Developments in Alcoholism*, 17, 161-176. doi: 10.1007/0-306-48626-1_8.
- Xiao, L., Bechara, A., Gong, Q., Huang, X., Li, X., Xue, G., ... Anderson, J. C. (2013). Abnormal affective decision making revealed in adolescent binge drinkers using a functional magnetic resonance imaging study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 27, 443-454. doi:10.1037/a0027892.
- Xiao, L., Bechara, A., Grenard, L. J., Stacy, W. A., Palmer, P., Wei, Y., ... Johnson, C. A. (2009). Affective decision-making predictive of Chinese adolescent drinking behaviors. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15, 547-557. doi:10.1017/S1355617709090808.
- Yakovlev, P. A., y Lecours, I. R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. En A. Minkowski (Ed.), *Regional development of the brain in early life* (pp. 3-70). Oxford: Blackwell.

Neurobiological alterations in alcohol addiction: a review

Alteraciones neurobiológicas en el alcoholismo: revisión

AMAIA M. ERDOZAIN^{*,***} AND LUIS F. CALLADO^{*,**}

^{*}Department of Pharmacology, University of the Basque Country UPV/EHU, Leioa, Bizkaia, Spain and Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), Spain. ^{**}Biocruces Health Research Institute, Bizkaia, Spain.

^{***}Neuroscience Paris Seine, Université Pierre et Marie Curie, Paris, France

Resumen

Todavía se desconoce el mecanismo exacto mediante el cual el etanol produce sus efectos en el cerebro. Sin embargo, hoy en día se sabe que el etanol interactúa con proteínas específicas de la membrana neuronal, implicadas en la transmisión de señales, produciendo así alteraciones en la actividad neuronal. En este artículo de revisión se describen diferentes alteraciones neuroquímicas producidas por esta droga. En primer lugar, el etanol actúa sobre dos receptores de membrana: los receptores ionotrópicos GABA_A y NMDA. El etanol potencia la acción del GABA y antagoniza la del glutamato, actuando de esta manera como un depresor del SNC. Además, el etanol afecta a la mayoría de sistemas neuroquímicos y endocrinos. En cuanto al sistema de recompensa, tanto el sistema opioide como el dopaminérgico se ven alterados por esta droga. Igualmente, los sistemas serotoninérgico, noradrenérgico, cannabinoide y el sistema del factor liberador de corticotropina, tienen un papel importante en la neurobiología del alcoholismo. Por otro lado, el etanol también puede modular componentes citosólicos, entre los cuales se encuentran los segundos mensajeros. Asimismo, en este artículo de revisión se presentan los tratamientos farmacológicos actuales para el alcoholismo, así como diferentes tratamientos potenciales de futuro, basados en resultados de investigaciones en curso.

Palabras Clave: alcoholismo, neurobiología, neurotransmisores, GABA, glutamato.

Abstract

The exact mechanism by which ethanol exerts its effects on the brain is still unknown. However, nowadays it is well known that ethanol interacts with specific neuronal membrane proteins involved in signal transmission, resulting in changes in neural activity. In this review different neurochemical alterations produced by ethanol are described. Primarily, ethanol interacts with two membrane receptors: GABA_A and NMDA ion channel receptors. Ethanol enhances the GABA action and antagonizes glutamate action, therefore acting as a CNS depressant. In addition, ethanol affects most other neurochemical and endocrine systems. In regard to the brain reward system, both dopaminergic and opioid system are affected by this drug. Furthermore, the serotonergic, noradrenergic, corticotropin-releasing factor and cannabinoid systems seem to play an important role in the neurobiology of alcoholism. At last but not least, ethanol can also modulate cytoplasmic components, including the second messengers. We also review briefly the different actual and putative pharmacological treatments for alcoholism, based on the alterations produced by this drug.

Key Words: alcohol dependence, neurobiology, neurotransmitters, GABA, glutamate.

Recibido: Enero 2014; Aceptado: Mayo 2014

Enviar correspondencia a:

Amaia Maite Erdozain, Department of Pharmacology, University of the Basque Country. Barrio Sarriena s/n 48940 Leioa, Bizkaia, Spain.
Email: amaia_erdozain@ehu.es.

Alcohol dependence is a costly and socially devastating illness. Ethanol produces a complex and multidimensional effect on health and the global burden related to alcohol consumption in terms of morbidity, mortality and disability is detrimental. According to the WHO, alcohol consumption is the world's third largest risk factor for disease and disability; in middle-income countries, it is the greatest risk. Almost 4% of all deaths worldwide are attributed to alcohol, greater than deaths caused by HIV/AIDS, violence or tuberculosis, resulting in approximately 2.5 million deaths each year (World Health Organization, 2011).

Biomedical research is actually making a major effort to clarify the mechanisms of action of ethanol, which are still largely unknown. Alcohol consumption produces a wide variety of physiological and behavioural effects in a dose-dependent manner; from lowest to highest dose: anxiolysis, myorelaxation, analgesia, sedation, amnesia, hypothermia and anaesthesia. It is well known that ethyl alcohol or ethanol is toxic to most body tissues, producing changes on the cardiovascular system, digestive system, central nervous system, peripheral nerves, muscle-skeletal system and the foetus. This article will focus on the alterations produced by ethanol on the central nervous system.

On the whole ethanol generates a deep depression of neuronal functions, concomitantly decreasing the glucose metabolism throughout the human brain (G. J. Wang et al., 2000). Nonetheless, the exact mechanism by which ethanol exerts its effects on the brain is still unknown. It was initially

hypothesized the disruption of the neuronal membrane fluidity, caused by the lipophilicity of ethanol. This theory suggested that the acute effects of ethanol would be due to an increase in neuronal membrane fluidity; while chronic use, in a compensatory way, would increase the rigidity of the membrane, consequently altering the neuronal functions (Chin & Goldstein, 1981; Rottenberg, 1986). However, nowadays it is well known that ethanol interacts with specific neuronal membrane proteins involved in signal transmission, resulting in changes in neural activity (Harris, Trudell & Mihic, 2008)

Primarily, ethanol interacts with two membrane receptors: GABA_A and NMDA ion channel receptors. GABA is considered the quintessential inhibitory neurotransmitter in the central nervous system (CNS), and by contrast, glutamate, the main excitatory neurotransmitter. The effect of ethanol on these two systems is based on the enhancement of GABA action and the antagonism of glutamate action, therefore acting as a CNS depressant (Grobin, Matthews, Devaud & Morrow, 1998; Wirkner et al., 1999). In addition, ethanol affects most other neurochemical and endocrine systems (Diamond & Gordon, 1997) (Figure 1). Thus, both dopaminergic and opioid system are affected by this drug, mainly in regard to the brain reward system. Furthermore, the serotonergic, noradrenergic, corticotropin-releasing factor and cannabinoid systems seem to play an important role in the neurobiology of alcoholism. At last but not least, ethanol can also modulate cytoplasmic components, including the second messengers.

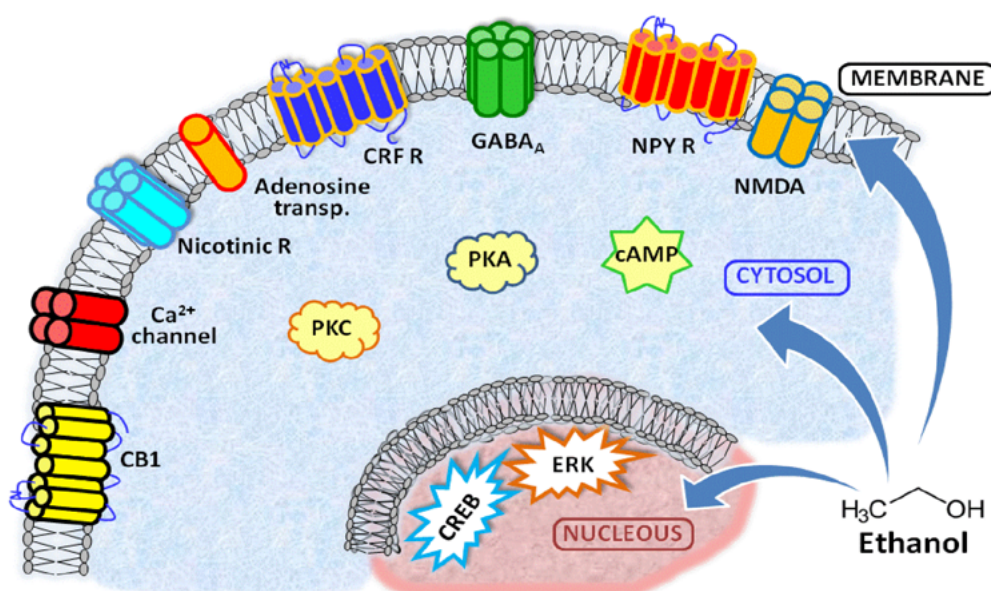


Figure 1. A representation of the great number of cellular components that are modulated by ethanol exposure directly or indirectly: membrane receptors, cytosolic signalling elements, and transcription factors in the nucleus. R: receptor, NPY: neuropeptide Y, GABA: γ -amino-butyric acid, NMDA: N-methyl-D-aspartic acid, CRF: corticotrophin-releasing factor, CB1: Cannabinoid Receptor 1, PKC and PKA: protein kinase C and A, cAMP: cyclic adenosine monophosphate, ERK: extracellular-signal-regulated kinase, CREB: cAMP-responsive element binding protein.

GABAergic system

GABA or γ -amino-butyric acid is the principal inhibitory neurotransmitter in the brain, and the GABAergic system plays an important role in the behavioural and pharmacological effects of ethanol. GABA_A receptor protein complex is composed of five subunits, assembled to form a channel across the neuronal membrane for chloride ions. In addition to the main activator of this receptor, the GABA, there are many other substances that interact with this complex. These substances bind to different parts of the receptor, either in the extracellular region or in the channel domain, therefore modulating the anion channel activity. The receptor activation leads to the opening of the channel, allowing the entry of chloride ions, producing a hyperpolarization of the membrane and a consequent decrease in neuronal excitability (Baur, Minier & Sigel, 2006). Ethanol allosterically potentiates the action of GABA, or any other activator of this receptor as benzodiazepines or barbiturates, stimulating the flow of chloride induced by these GABA_A receptors (Aguayo, Peoples, Yeh & Yevenes, 2002; Grobin et al., 1998). Even if the majority of studies suggest a direct allosteric modulation of the GABA_A receptor by ethanol, phosphorylation/dephosphorylation mechanisms also seem to be important in the receptor modulation (Ravindran & Ticku, 2006).

Ethanol mediated GABA_A potentiation does not occur in all brain regions, nor in all cell types in the same region; either even in all of GABA_A receptors in a single neuron (Grobin, Papadeas & Morrow, 2000). This effect is attributed to the heterogeneity of the subunits that make up the receptors, for which seven families and different subtypes have been described. Only certain subtypes of some subunits appear to be sensitive to ethanol (Ravindran & Ticku, 2006).

Chronic ethanol consumption and repeated ethanol withdrawals produce many adaptations of GABA_A receptor function. For instance, chronic exposure to ethanol results in a decrease in the sensitivity of GABA_A receptor-mediated responses, including the sedative, motor incoordinating and acute cognitive-impairing effects of ethanol (Silvers, Tokunaga, Mittleman & Matthews, 2003). Additionally, chronic ethanol administration differentially alters the expression of distinct GABA_A receptor subunit mRNA and protein levels in various brain regions, which would probably have significant functional consequences (Kumar et al., 2009). These adaptations of the GABA_A receptor seem to be important in the marked increased CNS excitability that characterizes the withdrawal. Furthermore, several polymorphisms in the GABA_A gene have been found associated with alcohol dependence and characteristics of alcohol withdrawal and severity of alcohol dependence (Soyka et al., 2008).

On the other hand, GABA_B receptor is a metabotropic transmembrane receptor for GABA that is linked to potassium and calcium channels via G-proteins. The activation of this receptor leads to an inhibition of the cation channels, resulting in a hyperpolarization of the membrane and a

consequent decrease in neuronal excitability (Bowery et al., 2002). Ethanol enhances the GABA_B induced synaptic responses and this phenomenon could be important in the altered mental and motor performance of individuals in an acute intoxication phase (Federici, Nistico, Giustizieri, Bernardi & Mercuri, 2009).

Glutamatergic system

Glutamate is the principal excitatory neurotransmitter in the brain and plays a crucial role in the pharmacological effects of the ethanol. Glutamate receptors can be divided into two groups according to the mechanism by which their activation gives rise to a postsynaptic current. Ionotropic glutamate receptors (NMDA or N-methyl-D-aspartic acid, AMPA or α -amino-3-hydroxyl-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid, and kainate) form an ion channel pore that is activated when glutamate binds to the receptor (Traynelis et al., 2010). On the other hand, metabotropic glutamate receptors indirectly activate ion-channels on the plasma membrane through a signalling cascade that involves G-proteins (Niswender & Conn, 2010). The effect of ethanol over the glutamatergic systems lays on the modulation of the ionotropic glutamate receptors. Particularly the NMDA receptors are the most sensitive to the effects of ethanol, even if AMPA and kainate receptors are also modulated by this drug (Dodd, Beckmann, Davidson & Wilce, 2000).

The NMDA receptor, which is composed of four subunits, forms a cation channel. The activation of the receptor leads to increased permeability for Na⁺, K⁺, and mainly for Ca²⁺, resulting in neuronal membrane depolarization (Traynelis et al., 2010). The acute action of ethanol on this receptor is to reduce the flow through the channel (Wirkner et al., 1999). This flow modification can alter many cellular functions, such as synaptic function, by inhibiting the release of neurotransmitters. Thus, ethanol inhibits the long-term potentiation phenomenon, which is important in learning and memory, probably through NMDA receptors (Givens & McMahon, 1995; Givens, 1995). On the other hand, chronic ethanol administration produces an adaptive up-regulation of NMDA receptor function in animal brains and in cultured cells (Hoffman & Tabakoff, 1994). During withdrawal, a rebound activation of these receptors occurs, playing an important role in the alcohol withdrawal syndrome, including delirium tremens and especially seizures (Hughes, 2009).

Nevertheless, the exact mechanism by which ethanol alters the functionality of this receptor remains still unknown. Almost certainly it does not exert any direct action on the different modulating sites so far known; neither seems to interact with the Mg²⁺ which is normally blocking the ion channel (Ron, 2004). The most likely mechanism of action is to interfere with the phosphorylation and compartmentalization of this receptor (Ron, 2004; Xu, Smothers & Woodward, 2011). As in the case of the GABA_A receptor, there is a

great local and regional variability in the actions of ethanol on NMDA receptors. Ethanol does not inhibit the NMDA receptors in all brain regions and where it does inhibit, the inhibition occurs only in a subset of neurons (Yang, Criswell, Simson, Moy & Breese, 1996). This variability depends on the different subunits that form these tetrameric NMDA receptors, since only some seem to be responsible of the sensitivity to ethanol (Nagy, Kolok, Dezso, Boros, & Szombathelyi, 2003). At last, genetic studies have found variants in the NMDA receptor genes that are associated with alcoholism and related traits (Wernicke et al., 2003).

Dopaminergic system

Alcohol, like all other drugs of abuse, acutely activates the mesocorticolimbic dopamine system and, upon chronic administration, produces functional alterations of this important brain reward system. The anatomical core of the reward system are dopaminergic neurons of the ventral tegmental area (VTA) that project to the nucleus accumbens, amygdala, prefrontal cortex and other forebrain structures (Koob & Volkow, 2010). Available data suggest that the mesocorticolimbic dopamine system is involved both in the positive and negative reinforcing effects of ethanol (Soderpalm, Lof & Ericson, 2009). Firstly, ethanol was shown to cause dose-dependent excitation of dopaminergic VTA neurons *in vivo* and *in vitro* (Brodie, Shefner & Dunwiddie, 1990; Gessa, Muntoni, Collu, Vargiu & Mereu, 1985). Likewise, ethanol caused an increase of dopamine levels in the nucleus accumbens, which is another factor linking the mesolimbic dopamine system to reward (Boileau et al., 2003; Di Chiara & Imperato, 1988). In addition, behavioural studies have demonstrated that rodents self-administer ethanol directly in the VTA, further supporting the involvement of the reward system in the effects of alcohol (Rodd et al., 2004).

Nevertheless, dopaminergic lesion studies with the selective 6-hydroxydopamine neurotoxin consistently show that dopaminergic denervation of the nucleus accumbens does not interfere with ethanol consumption or maintenance of ethanol-reinforced responding (Ikemoto, McBride, Murphy, Lumeng & Li, 1997; Koistinen, Tuomainen, Hyytiä & Kiianmaa, 2001). Similarly, elevation of dopamine levels in the accumbens by a selective dopamine reuptake inhibitor fails to alter ethanol self-administration (Engleman et al., 2000). These results indicate that ethanol self-administration is not dependent only on accumbal dopamine activation. Possibly, stimulation of this transmission is necessary for rewarding effects associated with low-dose stimulant actions of ethanol, but not essential for other aspects of reinforcing actions of the drug (e.g., anxiolytic effects) (Weiss & Porrino, 2002).

Many genes involved in the dopaminergic system show polymorphic variations in alcoholics. A variant of the tyrosine hydroxylase enzyme, which is involved in the synthe-

sis of dopamine, is associated with early-onset alcoholism (Dahmen, Volp, Singer, Hiemke & Szegedi, 2005). Besides, certain variants in the genes encoding for dopamine metabolizing enzyme monoamine oxidase A and the dopamine D2 receptor are associated with the emergence of antisocial personality traits and a higher proneness for alcoholism (Parsian, 1999; T. J. Wang et al., 2007). The frequency of a polymorphism in the dopamine transporter gene was also significantly increased in alcoholics with severe alcohol withdrawal symptoms (Sander et al., 1997).

Opioid system

Ethanol reinforcement mechanisms involve, at least partially, the ethanol-induced activation of the endogenous opioid system. Ethanol may alter opioidergic transmission at different levels and several studies suggest that mu and delta opioid receptors, as well as the enkephalins and beta-endorphins, play a major role in ethanol's actions in the brain (Gianoulakis, 2009). The involvement of the opioid system in alcohol addiction interferes with mesolimbic dopamine transmission in the brain reward pathways. Thus, ethanol increases levels of endorphins in the nucleus accumbens (Olive, Koenig, Nannini & Hodge, 2001). In addition, the administration of opioid antagonists reduces the release of dopamine in the nucleus accumbens induced by ethanol (Gonzales & Weiss, 1998). However, there are other mechanisms that do not affect the dopaminergic transmission and contribute to the suppressive effects of opioid antagonists on the consumption of alcohol. In this regard, selective lesions of the dopaminergic terminals in the nucleus accumbens do not alter ethanol self-administration in rats, while naltrexone itself is able to reduce alcohol consumption in the same animals (Koistinen et al., 2001).

Many genetic studies have examined the association of the mu-opioid receptor gene with substance dependence, focusing on the A118G single-nucleotide polymorphism. One meta-analysis revealed that this SNP may contribute to the susceptibility of alcohol dependence in Asians but not in Caucasians (Chen et al., 2012); however, another one showed that it does not appear to affect the risk for substance disorder (Arias, Feinn & Kranzler, 2006). In any case, this polymorphism seems to be associated with naltrexone treatment response in alcohol addiction (Chamorro et al., 2012; Oslin et al., 2003).

Serotonergic system

Serotonin (5-hydroxytryptamine or 5-HT) has been implicated in several aspects of brain function including regulation of affective states, ingestive behaviour and addiction (Hayes & Greenshaw, 2011). Ethanol potentiates the function of the 5-HT₃ and the somatodendritic 5-HT_{1A} receptors (Lovinger, 1999). In addition, an increase in the extracellu-

lar serotonin levels has been reported in the nucleus accumbens after alcohol administration (Yan, 1999).

Studies in rodents selectively bred for alcohol preference have shown deficits in serotonin transmission, including low brain serotonin content, a decrease in serotonergic cells and fibers, and a compensatory up-regulation of 5-HT_{1A} receptors (Wong, Threlkeld, Lumeng & Li, 1990; Zhou, Pu, Murphy, Lumeng & Li, 1994). Moreover, reduced availability in serotonin transporters have been described in the brain of alcoholic subjects by a SPECT study (Heinz et al., 1998), and also in the *postmortem* caudate nucleus of alcoholic subjects (Storvik, Tiihonen, Haukijarvi, & Tupala, 2006). Since these deficits seem to represent a risk for developing abnormal drinking behaviour, alterations in serotonin transmission are thought to be more relevant to alcoholism type II, characterized by antisocial personality traits, higher heritability and the early-onset form of the disease, compared to type I alcoholism, with anxious traits and social and late-onset (Cloninger et al., 1988). Consistent with this hypothesis, studies in humans have shown low cerebrospinal fluid content of the main serotonin metabolite 5-hydroxyindoleacetic acid predominantly in type II alcoholics (Fils-Aime et al., 1996; Virkkunen & Linnoila, 1993). Finally, there are genetic evidences for the association of a particular polymorphism of the serotonin transporter with alcohol addiction (Feinn, Nellissery & Kranzler, 2005).

Other systems

In addition, ethanol affects most other neurochemical and endocrine systems (Figure 1). Alcohol acts on nicotinic acetylcholine receptors, enhancing the function of some subtypes and inhibiting the activity of others (Davis & de Fiebre, 2006). Chronic exposure to ethanol also produces increased Ca²⁺ entry into neurons mainly via L-type calcium channels (Gerstin, McMahon, Dadgar & Messing, 1998), which is due to changes in the expression of some subunits that compose the channel (Katsura et al., 2006). An increase in the noradrenergic transmission has been observed at low doses of ethanol, while at high doses it produces a decrease (Rossetti, Longu, Mercuro, Hmaidan & Gessa, 1992). Besides, in patients with withdrawal syndrome, plasma and cerebrospinal fluid levels of noradrenaline are increased (Hawley, Major, Schulman & Linnoila, 1985) because of the overstimulation of noradrenergic neurons by the increased glutamate transmission and the loss of noradrenergic auto-inhibition by reduced α_2 -autoreceptor function (De Witte, Pinto, Ansseau, & Verbanck, 2003).

Corticotropin releasing factor (CRF) plays an important role during the development of alcohol addiction and stress-induced relapses to alcohol drinking (M. Heilig & Koob, 2007). For instance, alcohol-preferring rats displayed increased CRF release, which correlated with a high anxiety

state (Richter, Zorrilla, Basso, Koob & Weiss, 2000). Similarly, a great number of evidences suggest a role for neuropeptide Y signalling in the regulation of anxiety-like behaviours and ethanol consumption (Thorsell, 2008). Thus, neuropeptide Y gene expression was significantly lower in the central nucleus of the amygdala of alcohol-preferring rats than non-preferring rats (Suzuki, Lumeng, McBride, Li & Hwang, 2004). Genetic data suggest that a polymorphism in the neuropeptide Y gene may be associated with seizure during alcohol withdrawal (Okubo & Harada, 2001). A wide range of behavioral, pharmacological and genetic studies suggest that the endocannabinoid system is also implicated in the neurobiology of alcoholism (Erdozain & Callado, 2011, Erdozain et al, 2014).

Finally, several intracellular second messengers systems are also affected by ethanol (Moonat, Starkman, Sakharkar & Pandey, 2010) (Figure 1). Thus, acute ethanol could stimulate adenylyl cyclase activity and increase cAMP production, while chronic ethanol results in adenylyl cyclase down-regulation (Tabakoff et al., 1995). One of the mechanisms proposed for this acute stimulation by ethanol of the cAMP signalling involves the inhibition of a nucleoside transporter, which leads to the accumulation of extracellular adenosine, and thus the activation of the A_{2A} receptors coupled to G_s proteins (Newton & Messing, 2006). Furthermore, cAMP-responsive element binding protein (CREB) and its phosphorylated form seem to be increased after acute ethanol administration, while they are decreased during ethanol withdrawal (Moonat et al., 2010). Besides, several studies have implicated the protein kinase C family of serine-threonine kinases in mediating both acute and chronic responses to ethanol exposure (Newton & Ron, 2007). Finally, the signalling pathway of MAP kinases, and specifically the extracellular-signal-regulated kinase (ERK) subfamily are modulated by ethanol, since ERK phosphorylation is reduced after acute and chronic exposure in rats and mice (Zhai, Li, Wang & Lu, 2008) and also in postmortem brain of alcoholic subjects (Erdozain et al, 2014).

Pharmacological treatments for alcoholism

It is true that alcoholism cannot be treated without regard for its social, behavioural and motivational context. However, there is solid evidence today that pharmacological treatments can prolong the time to relapse following cessation of heavy drinking or decrease the number of heavy drinking days (Bouza, Angeles, Munoz & Amate, 2004). Nevertheless, the fact that ethanol interacts with a great number of neurotransmission systems, along with the genetic and individual factors of alcoholic patients, could explain that there is not a single effective treatment for alcohol dependence. Currently there are only three medications approved by the European Medicines Agency (EMA) and the U.S. Food and Drug Administration (FDA) for the treatment of

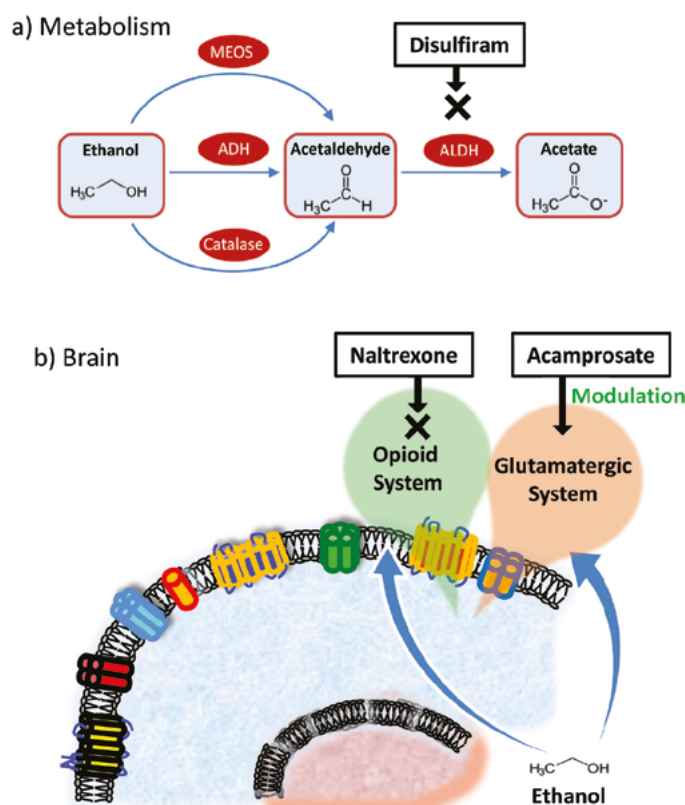


Figure 2. An illustration of the mechanism of action of the three medications currently approved by the European Medicines Agency (EMA) and the U.S. Food and Drug Administration (FDA) for the treatment of alcohol abuse and alcoholism: disulfiram, naltrexone and acamprosate. **A)** Ethanol is metabolized to acetaldehyde mainly by the alcohol dehydrogenase (ADH) and in a lower extent by the microsomal ethanol oxidizing system (MEOS) and the hydrogen peroxide-catalase complex. The second step of the ethanol metabolism consists of the rapid conversion of the acetaldehyde to acetate, primarily through the aldehyde dehydrogenase (ALDH). Disulfiram inhibits the activity of aldehyde dehydrogenase. **B)** Naltrexone is a mixed opioid receptor antagonist with high affinity for μ -opioid receptors and acamprosate seems to restore the disrupted glutamatergic transmission that occurs after chronic alcohol use.

alcohol abuse and alcoholism: disulfiram, naltrexone and acamprosate (Figure 2). However, medication compliance issues, adverse side effects and the modest efficacy of these compounds reveal the need for developing safe and newer effective medications. Preclinical and clinical evidence suggest that other classes of medications might also be of potential use for alcoholism (Olive, 2010). In the next paragraphs a little review of each of these drugs is presented.

Disulfiram (AntabuseTM), first approved by the FDA as a deterrent to alcohol consumption almost 60 years ago, inhibits the activity of aldehyde dehydrogenase, which metabolizes acetaldehyde to acetate. As a result, consumption of alcohol in the presence of this drug produces an accumulation of acetaldehyde in the periphery and central nervous

system, which results in aversive reaction characterized by nausea, vomiting, severe headache, flushing, and other unpleasant autonomic and central nervous system disturbances. Despite its limitations, disulfiram remains a viable option as a treatment for alcohol dependence (Barth & Malcolm, 2010).

Naltrexone is a mixed opioid receptor antagonist with high affinity for μ -opioid receptors. The efficacy of naltrexone to suppress alcohol consumption, craving, and rates of relapse, albeit moderate, has attributed an important role to endogenous opioid peptides with affinity for the mu opioid receptor (endorphins and enkephalins) in mediating various alcohol-related effects and behaviours (Ray, Chin & Miotto, 2010).

Acamprosate is a homotaurine analogue with the ability to reduce alcohol consumption in rodents and promote abstinence in human alcoholics. While the precise neurobiological mechanisms of action of acamprosate have yet to be determined, the well-documented efficacy of this compound to reduce alcohol craving and relapse seems to lay on its ability to restore the disrupted glutamatergic transmission that occurs after chronic alcohol use (Mason & Heyser, 2010).

A great number of putative drugs for alcoholism are also being studied at the moment. GABA_B receptor agonist baclofen, a nervous system depressant originally approved for use as a muscle relaxant and antispastic agent, represents a promising treatment for alcohol dependence. Preclinical animal studies have shown its action at various stages of the process of alcohol addiction, and clinical studies have already shown its efficacy on alcohol craving, intake, and relapse prevention (Gorsane et al., 2012). The anticonvulsant topiramate also reduces alcohol consumption and relapse. Its possible mechanisms of action are hypothesized to be related to its ability to facilitate GABAergic transmission and antagonize AMPA and kainate glutamate receptor subtypes (De Sousa, 2010). Apart from its antipsychotic effects, aripiprazole is also able to reduce alcohol consumption in both rodents and human, probably as a result of its dopaminergic and serotonergic actions in frontal-subcortical circuits underlying alcohol reward and impulsivity (Vergne & Anton, 2010).

Both preclinical and clinical data provide evidence that nicotine administration increases alcohol intake, while nicotinic receptor antagonists, such as varenicline, recently approved for smoking cessation, reduce alcohol-mediated behaviours (Chatterjee & Bartlett, 2010). Antagonists of the primary receptor for the stress-related peptide CRF are able to reduce alcohol consumption and relapse-like behaviour in rodents, particularly in those with a history of ethanol dependence induced by prolonged alcohol vapour inhalation. These results show the importance of stress- and negative emotion-associated neural circuitry in mediating alcohol consumption and relapse (Zorrilla, Heilig, de Wit & Sha-

ham, 2013). Finally, the antagonism of the cannabinoid CB1 receptor is another putative treatment for alcoholism (Maccioni, Colombo & Carai, 2010).

At last, it is important to note that there is considerable heterogeneity among people with alcohol addiction, and that this heterogeneity suggests a need for personalized treatment approaches based on, among other factors, genetic variation. There is emerging literature on naltrexone pharmacogenetics, which has the potential to identify responders on the basis of particular genetic polymorphisms (Ray et al. 2010). Genetic variations on the corticotropin-releasing factor systems is also likely to moderate alcoholism treatment effects ((Markus Heilig, Goldman, Berrettini & O'Brien, 2011; Zorrilla et al., 2013).

Conclusion

The exact mechanism by which ethanol exerts its effects on the brain is still unknown. However, nowadays it is well known that ethanol interacts with specific neuronal membrane proteins involved in signal transmission, resulting in changes in neural activity. In this review different neurochemical alterations produced by ethanol have been described. Primarily, ethanol interacts with two membrane receptors: GABA_A and NMDA ion channel receptors. Ethanol enhances the GABA action and antagonizes glutamate action, therefore acting as a CNS depressant. In addition, ethanol affects most other neurochemical and endocrine systems. In regard to the brain reward system, both dopaminergic and opioid system are affected by this drug. Furthermore, the serotonergic, noradrenergic, corticotropin-releasing factor and cannabinoid systems seem to play an important role in the neurobiology of alcoholism. Based on the alterations produced by this drug, different pharmacological treatments are already approved for alcoholism, and a great number of additional putative medications are being studied at the moment. At last, it is important to note that there is considerable heterogeneity among people with alcohol addiction, suggesting a need for personalized treatment approaches based on genetic variation.

Acknowledgments

This work was supported by Plan Nacional sobre Drogas (PI 20061045), the Basque Government (IT616-13), the University of the Basque Country (UFI 11/35), and the Instituto de Salud Carlos III, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM, Spain. AME is recipient of a postdoctoral fellowship from the Basque Government.

Conflict of Interest

The authors declare no conflict of interest.

References

- Aguayo, L. G., Peoples, R. W., Yeh, H. H. & Yevenes, G. E. (2002). GABA(A) receptors as molecular sites of ethanol action. Direct or indirect actions? *Current Topics in Medicinal Chemistry*, 2, 869-885.
- Arias, A., Feinn, R. & Kranzler, H. R. (2006). Association of an Asn40Asp (A118G) polymorphism in the mu-opioid receptor gene with substance dependence: a meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 83, 262-268. doi:10.1016/j.drugalcdep.2005.11.024
- Barth, K. S. & Malcolm, R. J. (2010). Disulfiram: an old therapeutic with new applications. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 5-12.
- Baur, R., Minier, F. & Sigel, E. (2006). A GABA(A) receptor of defined subunit composition and positioning: concatenation of five subunits. *FEBS Letters*, 580, 1616-1620. doi:10.1016/j.febslet.2006.02.002
- Boileau, I., Assaad, J. M., Pihl, R. O., Benkelfat, C., Leyton, M., Diksic, M.,... Dagher, A. (2003). Alcohol promotes dopamine release in the human nucleus accumbens. *Synapse*, 49, 226-231. doi:10.1002/syn.10226
- Bouza, C., Angeles, M., Munoz, A. & Amate, J. M. (2004). Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: a systematic review. *Addiction*, 99, 811-828. doi:10.1111/j.1360-0443.2004.00763.x
- Bowery, N. G., Bettler, B., Froestl, W., Gallagher, J. P., Marshall, F., Raiteri, M.,... Enna, S. J. (2002). International Union of Pharmacology. XXXIII. Mammalian gamma-aminobutyric acid(B) receptors: structure and function. *Pharmacological Reviews*, 54, 247-264.
- Brodie, M. S., Shefner, S. A. & Dunwiddie, T. V. (1990). Ethanol increases the firing rate of dopamine neurons of the rat ventral tegmental area in vitro. *Brain Research*, 508(1), 65-69. doi:10.1016/0006-8993(90)91118-Z
- Cloninger, C. R., Sigvardsson, S., Gilligan, S. B., von Knorring, A. L., Reich, T. & Bohman, M. (1988). Genetic heterogeneity and the classification of alcoholism. *Advances in alcohol & substance abuse*, 7, 3-16.
- Chamorro, A.-J., Marcos, M., Mirón-Canelo, J.-A., Pastor, I., González-Sarmiento, R. & Laso, F.-J. (2012). Association of μ -opioid receptor (OPRM1) gene polymorphism with response to naltrexone in alcohol dependence: a systematic review and meta-analysis. *Addiction Biology*, 17(3), 505-512. doi:10.1111/j.1369-1600.2012.00442.x
- Chatterjee, S. & Bartlett, S. E. (2010). Neuronal nicotinic acetylcholine receptors as pharmacotherapeutic targets for the treatment of alcohol use disorders. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 60-76.
- Chen, D., Liu, L., Xiao, Y., Peng, Y., Yang, C. & Wang, Z. (2012). Ethnic-specific meta-analyses of association between the OPRM1 A118G polymorphism and alcohol dependence among Asians and Caucasians. *Drug and*

- Alcohol Dependence*, 123(1-3), 1-6. doi:10.1016/j.drugalc-dep.2011.10.012
- Chin, J. H. & Goldstein, D. B. (1981). Membrane-disordering action of ethanol: variation with membrane cholesterol content and depth of the spin label probe. *Molecular Pharmacology*, 19, 425-431.
- Dahmen, N., Volp, M., Singer, P., Hiemke, C. & Szegedi, A. (2005). Tyrosine hydroxylase Val-81-Met polymorphism associated with early-onset alcoholism. *Psychiatric Genetics*, 15, 13-16.
- Davis, T. J. & de Fiebre, C. M. (2006). Alcohol's actions on neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *Alcohol Research & Health*, 29, 179-185.
- De Sousa, A. (2010). The role of topiramate and other anticonvulsants in the treatment of alcohol dependence: a clinical review. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 45-49.
- De Witte, P., Pinto, E., Ansseau, M. & Verbanck, P. (2003). Alcohol and withdrawal: from animal research to clinical issues. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27, 189-197.
- Di Chiara, G. & Imperato, A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 85, 5274-5278.
- Diamond, I. & Gordon, A. S. (1997). Cellular and molecular neuroscience of alcoholism. *Physiological Reviews*, 77, 1-20.
- Dodd, P. R., Beckmann, A. M., Davidson, M. S. & Wilce, P. A. (2000). Glutamate-mediated transmission, alcohol, and alcoholism. *Neurochemistry International*, 37, 509-533.
- Engleman, E. A., McBride, W. J., Wilber, A. A., Shaikh, S. R., Eha, R. D., Lumeng, L., ... Murphy, J. M. (2000). Reverse microdialysis of a dopamine uptake inhibitor in the nucleus accumbens of alcohol-preferring rats: effects on dialysate dopamine levels and ethanol intake. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 795-801.
- Erdozain, A. M. & Callado, L. F. (2011). Involvement of the endocannabinoid system in alcohol dependence: the biochemical, behavioral and genetic evidence. *Drug and Alcohol Dependence*, 117, 102-110. doi:10.1016/j.drugalc-dep.2011.02.003
- Erdozain, A. M., Rubio, M., Valdizan, E. M., Pazos, A., Meana, J. J., Fernández-Ruiz, J., Alexander, S. P., Callado, L. F. (2014) The endocannabinoid system is altered in the post-mortem prefrontal cortex of alcoholic subjects. *Addiction Biology* [Epub ahead of print].
- Federici, M., Nistico, R., Giustizieri, M., Bernardi, G. & Mercuri, N. B. (2009). Ethanol enhances GABAB-mediated inhibitory postsynaptic transmission on rat midbrain dopaminergic neurons by facilitating GIRK currents. *European Journal of Neuroscience*, 29, 1369-1377. doi:10.1111/j.1460-9568.2009.06700.x
- Feinn, R., Nellissery, M. & Kranzler, H. R. (2005). Meta-analysis of the association of a functional serotonin transporter promoter polymorphism with alcohol dependence. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 133, 79-84. doi:10.1002/ajmg.b.30132
- Fils-Aime, M. L., Eckardt, M. J., George, D. T., Brown, G. L., Mefford, I. & Linnoila, M. (1996). Early-onset alcoholics have lower cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid levels than late-onset alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 53, 211-216.
- Gerstin, E. H., Jr., McMahon, T., Dadgar, J. & Messing, R. O. (1998). Protein kinase Cdelta mediates ethanol-induced up-regulation of L-type calcium channels. *The Journal of Biological Chemistry*, 273, 16409-16414.
- Gessa, G. L., Muntoni, F., Collu, M., Vargiu, L. & Mereu, G. (1985). Low doses of ethanol activate dopaminergic neurons in the ventral tegmental area. *Brain Research*, 348, 201-203.
- Gianoulakis, C. (2009). Endogenous opioids and addiction to alcohol and other drugs of abuse. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, 9, 999-1015.
- Givens, B. (1995). Low doses of ethanol impair spatial working memory and reduce hippocampal theta activity. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19, 763-767.
- Givens, B. & McMahon, K. (1995). Ethanol suppresses the induction of long-term potentiation in vivo. *Brain Research*, 688, 27-33.
- Gonzales, R. A. & Weiss, F. (1998). Suppression of ethanol-reinforced behavior by naltrexone is associated with attenuation of the ethanol-induced increase in dialysate dopamine levels in the nucleus accumbens. *Journal of Neuroscience*, 18, 10663-10671.
- Gorsane, M.-A., Kebir, O., Hache, G., Blecha, L., Aubin, H.-J., Reynaud, M. & Benyamina, A. (2012). Is Baclofen a Revolutionary Medication in Alcohol Addiction Management? Review and Recent Updates. *Substance Abuse*, 33(4), 336-349. doi:10.1080/08897077.2012.663326
- Grobin, A. C., Matthews, D. B., Devaud, L. L. & Morrow, A. L. (1998). The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol. *Psychopharmacology*, 139, 2-19.
- Grobin, A. C., Papadeas, S. T. & Morrow, A. L. (2000). Regional variations in the effects of chronic ethanol administration on GABA(A) receptor expression: potential mechanisms. *Neurochemistry International*, 37, 453-461.
- Harris, R. A., Trudell, J. R. & Mihic, S. J. (2008). Ethanol's molecular targets. *Science Signaling*, 1, re7. doi:10.1126/scisignal.128re7
- Hawley, R. J., Major, L. F., Schulman, E. A. & Linnoila, M. (1985). Cerebrospinal fluid 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol and norepinephrine levels in alcohol withdrawal. Correlations with clinical signs. *Archives of General Psychiatry*, 42, 1056-1062.

- Hayes, D. J. & Greenshaw, A. J. (2011). 5-HT receptors and reward-related behaviour: A review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(6), 1419-1449. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.03.005
- Heilig, M., Goldman, D., Berrettini, W. & O'Brien, C. P. (2011). Pharmacogenetic approaches to the treatment of alcohol addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(11), 670-684. doi:10.1038/nrn3110
- Heilig, M. & Koob, G. F. (2007). A key role for corticotropin-releasing factor in alcohol dependence. *Trends in Neurosciences*, 30, 399-406. doi:10.1016/j.tins.2007.06.006
- Heinz, A., Ragan, P., Jones, D. W., Hommer, D., Williams, W., Knable, M. B., ... Linnoila, M. (1998). Reduced central serotonin transporters in alcoholism. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1544-1549.
- Hoffman, P. L. & Tabakoff, B. (1994). The role of the NMDA receptor in ethanol withdrawal. *Experientia Supplementum*, 71, 61-70.
- Hughes, J. R. (2009). Alcohol withdrawal seizures. *Epilepsy & Behavior*, 15, 92-97. doi:10.1016/j.yebeh.2009.02.037
- Ikemoto, S., McBride, W. J., Murphy, J. M., Lumeng, L. & Li, T. K. (1997). 6-OHDA-lesions of the nucleus accumbens disrupt the acquisition but not the maintenance of ethanol consumption in the alcohol-preferring P line of rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21, 1042-1046.
- Katsura, M., Shibasaki, M., Hayashida, S., Torigoe, F., Tsujimura, A. & Ohkuma, S. (2006). Increase in expression of $\alpha 1$ and $\alpha 2/\delta 1$ subunits of L-type high voltage-gated calcium channels after sustained ethanol exposure in cerebral cortical neurons. *Journal of Pharmacological Sciences*, 102, 221-230.
- Koistinen, M., Tuomainen, P., Hyttia, P. & Kiianmaa, K. (2001). Naltrexone suppresses ethanol intake in 6-hydroxydopamine-treated rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25, 1605-1612.
- Koob, G. F. & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35, 217-238. doi:10.1038/npp.2009.110
- Kumar, S., Porcu, P., Werner, D. F., Matthews, D. B., Diaz-Granados, J. L., Helfand, R. S. & Morrow, A. L. (2009). The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol: a decade of progress. *Psychopharmacology*, 205, 529-564. doi:10.1007/s00213-009-1562-z
- Lovinger, D. M. (1999). 5-HT₃ receptors and the neural actions of alcohols: an increasingly exciting topic. *Neurochemistry International*, 35, 125-130.
- Maccioni, P., Colombo, G. & Carai, M. A. (2010). Blockade of the cannabinoid CB1 receptor and alcohol dependence: preclinical evidence and preliminary clinical data. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 55-59.
- Mason, B. J. & Heyser, C. J. (2010). Acamprosate: a prototypic neuromodulator in the treatment of alcohol dependence. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 23-32.
- Moonat, S., Starkman, B. G., Sakharkar, A. & Pandey, S. C. (2010). Neuroscience of alcoholism: molecular and cellular mechanisms. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 67, 73-88. doi:10.1007/s00018-009-0135-y
- Nagy, J., Kolok, S., Dezso, P., Boros, A. & Szombathelyi, Z. (2003). Differential alterations in the expression of NMDA receptor subunits following chronic ethanol treatment in primary cultures of rat cortical and hippocampal neurones. *Neurochemistry International*, 42, 35-43.
- Newton, P. M. & Messing, R. O. (2006). Intracellular signaling pathways that regulate behavioral responses to ethanol. *Pharmacology & Therapeutics*, 109, 227-237.
- Newton, P. M. & Ron, D. (2007). Protein kinase C and alcohol addiction. *Pharmacological Research*, 55, 570-577. doi:10.1016/j.phrs.2007.04.008
- Niswender, C. M. & Conn, P. J. (2010). Metabotropic Glutamate Receptors: Physiology, Pharmacology, and Disease. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 50(1), 295-322. doi:10.1146/annurev.pharmtox.011008.145533
- Okubo, T. & Harada, S. (2001). Polymorphism of the neuropeptide Y gene: an association study with alcohol withdrawal. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25, 59S-62S.
- Olive, M. F. (2010). Pharmacotherapies for alcoholism: the old and the new. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 2-4.
- Olive, M. F., Koenig, H. N., Nannini, M. A. & Hodge, C. W. (2001). Stimulation of endorphin neurotransmission in the nucleus accumbens by ethanol, cocaine, and amphetamine. *Journal of Neuroscience*, 21, 1529-2401, RC184.
- Oslin, D. W., Berrettini, W., Kranzler, H. R., Pettinati, H., Gelernter, J., Volpicelli, J. R. & O'Brien, C. P. (2003). A functional polymorphism of the mu-opioid receptor gene is associated with naltrexone response in alcohol-dependent patients. *Neuropsychopharmacology*, 28, 1546-1552. doi:10.1038/sj.npp.1300219
- Parsian, A. (1999). Sequence analysis of exon 8 of MAO-A gene in alcoholics with antisocial personality and normal controls. *Genomics*, 55(0888-7543 (Print)), 290-295.
- Ravindran, C. R. & Ticku, M. K. (2006). Tyrosine kinase phosphorylation of GABA(A) receptor $\alpha 1$, $\beta 2$ and $\gamma 2$ subunits following chronic intermittent ethanol (CIE) exposure of cultured cortical neurons of mice. *Neurochemical Research*, 31, 1111-1118. doi:10.1007/s11064-006-9124-9
- Ray, L. A., Chin, P. F. & Miotto, K. (2010). Naltrexone for the treatment of alcoholism: clinical findings, mechanisms of action, and pharmacogenetics. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 13-22.
- Richter, R. M., Zorrilla, E. P., Basso, A. M., Koob, G. F. & Weiss, F. (2000). Altered amygdalar CRF release and increased anxiety-like behavior in Sardinian alcohol-preferring.

- ferring rats: a microdialysis and behavioral study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 1765-1772.
- Rodd, Z. A., Melendez, R. I., Bell, R. L., Kuc, K. A., Zhang, Y., Murphy, J. M. & McBride, W. J. (2004). Intracranial self-administration of ethanol within the ventral tegmental area of male Wistar rats: evidence for involvement of dopamine neurons. *Journal of Neuroscience*, 24, 1050-1057. doi:10.1523/JNEUROSCI.1319-03.2004
- Ron, D. (2004). Signaling cascades regulating NMDA receptor sensitivity to ethanol. *Neuroscientist*, 10, 325-336. doi:10.1177/1073858404263516
- Rossetti, Z. L., Longu, G., Mercuro, G., Hmaidan, Y. & Gessa, G. L. (1992). Biphasic effect of ethanol on noradrenaline release in the frontal cortex of awake rats. *Alcohol*, 27, 477-480.
- Rottenberg, H. (1986). Membrane solubility of ethanol in chronic alcoholism. The effect of ethanol feeding and its withdrawal on the protection by alcohol of rat red blood cells from hypotonic hemolysis. *Biochimica et Biophysica Acta*, 855, 211-222.
- Sander, T., Harms, H., Podschus, J., Finckh, U., Nickel, B., Rolfs, A.,... Schmidt, L. G. (1997). Allelic association of a dopamine transporter gene polymorphism in alcohol dependence with withdrawal seizures or delirium. *Biological Psychiatry*, 41, 299-304.
- Silvers, J. M., Tokunaga, S., Mittleman, G. & Matthews, D. B. (2003). Chronic intermittent injections of high-dose ethanol during adolescence produce metabolic, hypnotic, and cognitive tolerance in rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27, 1606-1612. doi:10.1097/01.ALC.0000090141.66526.22
- Soderpalm, B., Lof, E. & Ericson, M. (2009). Mechanistic studies of ethanol's interaction with the mesolimbic dopamine reward system. *Pharmacopsychiatry*, 42 Suppl 1, S87-S94. doi:10.1055/s-0029-1220690
- Soyka, M., Preuss, U. W., Hesselbrock, V., Zill, P., Koller, G., & Bondy, B. (2008). GABA-A2 receptor subunit gene (GABRA2) polymorphisms and risk for alcohol dependence. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 184-191.
- Storvik, M., Tiitonen, J., Haukijarvi, T. & Tupala, E. (2006). Nucleus accumbens serotonin transporters in alcoholics measured by whole-hemisphere autoradiography. *Alcohol*, 40(1), 177-184. doi:10.1016/j.alcohol.2006.12.005
- Suzuki, R., Lumeng, L., McBride, W. J., Li, T. K. & Hwang, B. H. (2004). Reduced neuropeptide Y mRNA expression in the central nucleus of amygdala of alcohol preferring (P) rats: its potential involvement in alcohol preference and anxiety. *Brain Research*, 1014, 251-254. doi:10.1016/j.brainres.2004.04.037
- Tabakoff, B., Whelan, J. P., Ovchinnikova, L., Nhamburo, P., Yoshimura, M. & Hoffman, P. L. (1995). Quantitative changes in G proteins do not mediate ethanol-induced downregulation of adenylyl cyclase in mouse cerebral cortex. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19, 187-194.
- Thorsell, A. (2008). Central neuropeptide Y in anxiety- and stress-related behavior and in ethanol intake. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1148, 136-140. doi:10.1196/annals.1410.083
- Traynelis, S. F., Wollmuth, L. P., McBain, C. J., Menniti, F. S., Vance, K. M., Ogden, K. K.,... Dingledine, R. (2010). Glutamate Receptor Ion Channels: Structure, Regulation, and Function. *Pharmacological Reviews*, 62(3), 405-496. doi:10.1124/pr.109.002451
- Vergne, D. E. & Anton, R. F. (2010). Aripiprazole: a drug with a novel mechanism of action and possible efficacy for alcohol dependence. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 9, 50-54.
- Virkkunen, M. & Linnoila, M. (1993). Brain serotonin, type II alcoholism and impulsive violence. *Journal of Studies on Alcohol Supplement*, 11, 163-169.
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Franceschi, D., Fowler, J. S., Thanos, P. K., Scherbaum, N., ... Felder, C. A. (2000). Regional brain metabolism during alcohol intoxication. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 822-829.
- Wang, T. J., Huang, S. Y., Lin, W. W., Lo, H. Y., Wu, P. L., Wang, Y. S.,... Lu, R. B. (2007). Possible interaction between MAOA and DRD2 genes associated with antisocial alcoholism among Han Chinese men in Taiwan. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 31, 108-114.
- Weiss, F. & Porrino, L. J. (2002). Behavioral neurobiology of alcohol addiction: recent advances and challenges. *The Journal of Neuroscience*, 22, 3332-3337.
- Wernicke, C., Samochowiec, J., Schmidt, L. G., Winterer, G., Smolka, M., Kucharska-Mazur, J.,... Rommelspacher, H. (2003). Polymorphisms in the N-methyl-D-aspartate receptor 1 and 2B subunits are associated with alcoholism-related traits. *Biological Psychiatry*, 54, 922-928.
- Wirkner, K., Poelchen, W., Koles, L., Muhlberg, K., Scheibler, P., Allgaier, C. & Illes, P. (1999). Ethanol-induced inhibition of NMDA receptor channels. *Neurochemistry International*, 35, 153-162.
- Wong, D. T., Threlkeld, P. G., Lumeng, L. & Li, T. K. (1990). Higher density of serotonin-1A receptors in the hippocampus and cerebral cortex of alcohol-preferring P rats. *Life Sciences*, 46, 231-235.
- World Health Organization, M. of S. A. T. (2011). *Global status report on alcohol and health*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Xu, M., Smothers, C. T. & Woodward, J. J. (2011). Effects of ethanol on phosphorylation site mutants of recombinant N-methyl-d-aspartate receptors. *Alcohol*, 45(4), 373-380.
- Yan, Q. S. (1999). Extracellular dopamine and serotonin after ethanol monitored with 5-minute microdialysis. *Alcohol*, 19, 1-7.
- Yang, X., Criswell, H. E., Simson, P., Moy, S. & Breese, G. R. (1996). Evidence for a selective effect of ethanol on

- N-methyl-d-aspartate responses: ethanol affects a subtype of the ifenprodil-sensitive N-methyl-d-aspartate receptors. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 278, 114-124.
- Zhai, H., Li, Y., Wang, X. & Lu, L. (2008). Drug-induced alterations in the extracellular signal-regulated kinase (ERK) signalling pathway: implications for reinforcement and reinstatement. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 28, 157-172. doi:10.1007/s10571-007-9240-3
- Zhou, F. C., Pu, C. F., Murphy, J., Lumeng, L. & Li, T. K. (1994). Serotonergic neurons in the alcohol preferring rats. *Alcohol*, 11, 397-403.
- Zorrilla, E. P., Heilig, M., de Wit, H. & Shaham, Y. (2013). Behavioral, biological, and chemical perspectives on targeting CRF1 receptor antagonists to treat alcoholism. *Drug and Alcohol Dependence*, 128(3), 175-186. doi:10.1016/j.drugalcdep.2012.12.017

The importance of socio-legal interventions in the case management of a severe dual pathology program: our 6 years' experience

Importancia de las intervenciones socio-legales en un programa basado en la gestión de casos de patología dual grave: 6 años de experiencia

GONZALO HARO CORTÉS*,**,***, ABEL BAQUERO ESCRIBANO*,**, FRANCISCO TRAVER TORAS*,**,***, MATÍAS REAL LOPÉZ*

*Consortio Hospitalario Provincial de Castellón, España; **Universitat Jaume I, España; ***Universitat CEU San Pablo, España

Resumen

Interest in studying dual diagnosis comorbidity between mental disorders and addictions is increasing, but so far has focused only on epidemiological, clinical and prognostic aspects (Szerman et al, 2013). However, the socio-legal needs of these patients must also be assessed, especially if we are to address the problem using a holistic case management approach, as in the case of other serious mental disorders such as schizophrenia (Nordén, Eriksson, Kjellgren & Norlander, 2012). The *Severe Dual Pathology Program* (SDPP) at the Provincial Hospital of Castellón Consortium (Spain) began in 2008 and so far has treated 293 patients. The intervention model is integrated, both medically and socially and is based on case management; the inclusion criteria is a score of under 30 on the *Global Assessment of Functioning* (GAF) scale at admission which must have improved to over 50 for the patient to be discharged.

81.2 % of the patients we have treated so far were male, and most referrals were made from the Emergency Mental Health Unit (32.4 %), followed by the Unit of Addictive Behavior (23.5 %), and the Mental Health Units (15 %). The most prevalent diagnosis at the time of starting the program was schizophrenia (46.8 %), followed by personality disorder (11.3 %), schizoaffective disorder (8.5 %), and bipolar disorder (7.5 %). The majority of patients were polydrug addicts (49.5 %) or addicted to alcohol (27.9 %).

Abstract

The SDPP has observed that only 38.9 % of patients had a disability which was recognized by public institutions at the time of starting treatment; their average income from social benefits was 479 Euros a month and 63.5 % of patients had no family support. We had to ask for a global dependency evaluation in 22.8% of cases. At the end of the program, 11.9 % of the patients were admitted to a specific center for chronic mental illness. In addition, as a response to our patients volitional, executive, and/or cognitive functional incapacity, the SDPP began legal proceedings for application for mental disability in a total of 15.3% of cases, the family acting as guardians in 8.8 % of cases, or the competent regional authority (the Valencian Provincial government) in the other 6.5 %. This percentage is lower than other psychopathologies such as mental retardation, with rates of 29.7% (García Ibáñez, Santacana and Ramo, 1999), 31% in the case of institutionalization (Borthwick-Duffy, 1994), schizophrenia with percentages between 22% and 44% (Okai, Owen, McGuire, Singh, Churchill, & Hotopf, 2007), or institutionalization at around 10 % (Uggerby, Nielsen, Correll & Nielsen, 2011), although it is worth bearing in mind that the specific mental health legislation varies in each country and thus affects these figures.

In summary, the typical profile of patients with severe dual diagnosis is that of a low income man with schizophre-

Recibido: Julio 2014; Aceptado: Octubre 2014

Enviar correspondencia a:

Abel Baquero Escribano. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. Av. Doctor Clará, 19, 12002, Castellón de la Plana. España.
E-mail: abelbe@hotmail.com.

nia, polydrug addiction, and no family support, whose affliction first becomes noticed after an emergency situation. It is rare for these patients to be evaluated for disability or global dependency to others, and indeed the judiciary requires the presence of a remarkable degree of mental incapacitation for this type of incapacitation to be awarded. Patients with severe dual diagnosis are at risk of chronic institutionalization, although it is possible to prevent this by: a) improved attention to health issues (not only in emergency situations), and b) the provision of not only economic benefits but also of social benefits in the form of recognition of the limitations these illnesses place upon these patients and the defense of their legal rights by their guardians.

Conflict of interest

None to declare.

References

- Borthwick-Duffy, S. (1994). Epidemiology and prevalence of psychopathology in people with mental retardation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 17-27.
- García Ibáñez, J., Santacana, I. & Ramo, R. (1999). La atención en salud mental a las personas con retraso mental en Cataluña. In Verdugo, M.A. & de Borja Jordán, F. (eds.), *Hacia una nueva concepción de discapacidad*. (pp. 199-215). Salamanca: Amarú.
- Nordén, T., Eriksson, A., Kjellgren, A. & Norlander, T. (2012). Involving clients and their relatives and friends in psychiatric care: Case managers' experiences of training in resource group assertive community treatment., *Psych Journal* 1, 15-27.
- Okai, D., Owen, G., McGuire, H., Singh, S., Churchill, R. & Hotopf, M. (2007). Mental capacity in psychiatric patients: Systematic review. *British Journal of Psychiatry*, 191, 291-297.
- Szerman, N., Martinez-Raga, J., Peris, L., Roncero, C., Basurete, I., Vega, P., Ruiz, P., Casas, M. (2013). Rethinking Dual Disorders/Pathology. *Addictive Disorders & Their Treatment*, 12, 1-10.
- Uggerby, P., Nielsen, R.E., Correll, C.U. & Nielsen, J. (2011). Characteristics and predictors of long-term institutionalization in patients with schizophrenia, *Schizophrenia Research*, 131, 120-126.



Posicionamiento de SOCIDROGALCOHOL ante la banalización del consumo de marihuana (diciembre 2014)

La Sociedad Científica Española para el estudio del Alcohol y las Drogas, SOCIDROGALCOHOL, alerta sobre las múltiples evidencias científicas que prueban que el consumo de marihuana puede producir daños para la salud corporal y también para la salud mental. El consumo de marihuana puede producir:

1. **ADICCIÓN**, que induce un aumento progresivo de su consumo en cantidad y frecuencia, lo cual redunda en una mayor TOXICIDAD. Cuando una persona consumidora de marihuana intenta dejar de consumirla pueden aparecer síntomas de abstinencia, del tipo irritabilidad, mal humor, insomnio, disminución del apetito, ansiedad y deseo intenso de fumar nuevamente; que suelen persistir durante varios días y que pueden conducir a un nuevo consumo, intensificando de este modo la conducta adictiva de fumar marihuana. El 10 por ciento de las personas que han fumado marihuana desarrollan un consumo excesivo o incluso una adicción, asociados a consecuencias negativas.
2. Deterioro de la coordinación motora y la toma de decisiones, funciones imprescindibles para poder conducir con seguridad, aumentando al doble el RIESGO de **ACCIDENTES** de tráfico, laborales y domésticos. Un riesgo que se multiplica, cuando el fumador de marihuana ha ingerido además bebidas alcohólicas, medicamentos tranquilizantes, pastillas para dormir u otras drogas.
3. Disminución de las capacidades de **CONCENTRACIÓN**, **MEMORIZACIÓN** y **APRENDIZAJE**, todas ellas imprescindibles para poder estudiar y para poder realizar la mayoría de trabajos. Esto favorece el DETERIORO del RENDIMIENTO ACADÉMICO, LABORAL y también DEPORTIVO, sobretodo en jóvenes y adolescentes.
4. Un incremento en la probabilidad de aparición de **SÍNTOMAS PSICÓTICOS**, como ideas delirantes persecutorias y trastornos perceptivos, sobretodo en personas predispuestas a ello. Aumenta también la probabilidad de padecer depresión y crisis de angustia e interfiere en la recuperación de pacientes en tratamiento por estos trastornos psiquiátricos.
5. Aumento de la probabilidad de abusar de otras drogas, incluido el alcohol. Las personas que fuman “porros” suelen hacer también “atracones” de bebida y es más probable que consuman otras drogas, como cocaína. Y, para las personas que han desarrollado adicción al alcohol o las drogas, el consumo continuado de marihuana puede interferir en la recuperación de su adicción a estas sustancias.

Asimismo, es importante advertir algunos aspectos:

- * Como ocurre con cualquier droga legal o ilegal, la mayor o menor accesibilidad a la sustancia es determinante para aumentar o disminuir el consumo. En nuestro país, la fácil accesibilidad al cannabis constituye un factor facilitador tanto del inicio en su consumo a edades tempranas, como del elevado número de consumidores. España es uno de los países europeos en los que la accesibilidad percibida por los jóvenes es de las más altas. Por este motivo, aquellas medidas que llevan a disminuir el acceso de los adolescentes al cannabis deben ser especialmente bienvenidas y puestas en práctica.
- * Los procedimientos de selección del cultivo de plantas que producen la marihuana han dado lugar a la producción de nuevas plantas, con una concentración de alcaloides psicotóxicos mucho mayor que la de hace unos años. Esto incrementa la probabilidad de sufrir –ahora más que antes– las mencionadas consecuencias negativas del consumo de marihuana.

XLII Jornadas Nacionales de SOCIDROGALCOHOL: 12, 13 y 14 marzo 2015 en Logroño (La Rioja)

Las XLII Jornadas Nacionales de SOCIDROGALCOHOL tendrán lugar en Logroño (La Rioja) los días 12, 13 y 14 marzo 2015. Es la más amplia reunión de expertos en adicciones para el debate de aspectos epidemiológicos, clínicos y de investigación sobre adicciones. El programa de 2015 abarca todas las facetas y establece premios a las investigaciones.

El contenido del programa está disponible en la web:
www.socidrogalcohol.org.

SECRETARÍA de SOCIDROGALCOHOL

Avda. Vallcarca 180.

08023 Barcelona - Tel. 932 103 854.

socidrogalcohol@socidrogalcohol.org

www.socidrogalcohol.org

Secretaría técnica e inscripciones

C&EVENTS SOLUCIONES

Plaza Alqueria de la Culla, 4 - Edif. Albufera Center · Oficina 702.

46910 Alfafar (Valencia) - Tel. 960 914 545.

jornadas@cevents.es

www.cevents.es

Premios a la investigación clínica de SOCIDROGALCOHOL

La sociedad científica SOCIDROGALCOHOL valora la investigación en adicciones como uno de sus ejes fundamentales de actuación. En las Jornadas Nacionales se premian las aportaciones de resultados relevantes y en la anual Escuela de Otoño, único espacio estable de formación para profesionales de las drogodependencias, se premian las investigaciones clínicas.

En la pasada Escuela de Otoño, celebrada en Valencia los días 27 a 29 de noviembre 2014, se seleccionaron cinco finalistas que defendieron su póster ante un jurado designado por SOCIDROGALCOHOL. Durante la cena se desvelaron los tres premios: 1 premio de 300 € y 2 premios de 100 €.

El caso clínico ganador fue el titulado “Se abre el telón”, presentado por V.V. Toledo Chirino, K. Fernández Castillo, A. B. Muñoz Llacer, del Hospital Clínico Universitario de Valencia, Centro de Conductas Adictivas UCA-Grao y Departamento Clínico-Malvarrosa. El póster presenta el caso de una paciente de 45 años y que estuvo varios años en el Programa de mantenimiento con metadona, después con buprenorfina/naloxona, y que mantiene hasta la actualidad buena adherencia. En sus conclusiones los autores indican que “la evolución está determinada por la coexistencia del grave trastorno de la personalidad y la drogodependencia, empeorando el pronóstico y el manejo terapéutico de las recaídas. En el caso de nuestra paciente hay desplazamiento adictivo, sobre todo al alcohol.

Los dos siguientes premios fueron para “Entre el consumo la muerte, un tratamiento integral del paciente con trastorno afectivo y consumo de sustancias tóxicas”, presentado por Y. Morant Luján, E. Ibáñez Soriano y J. M. Bertolín Guillén del Hospital Arnau de Vilanova-Llíria (Valencia). El tercer póster premiado fue “Baby Heroin. Potencial de abuso de la quietapina”, presentado por E. Ibáñez Soriano, Y. Morant Luján y J. Cuevas Badenes, del Departamento de Salud Mental Arnau de Vilanova-Llíria (Valencia), y por J. Cuevas Badenes y J. Guerola Martínez, de la Unidad de Desintoxicación Hospitalaria del Hospital Arnau de Vilanova (Valencia).

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 Journal 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 "Sponsorship, 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 resume 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 envíen 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.

editorial

The Journal Adicciones: Continuity and Innovation

Revista Adicciones: Continuidad e Innovación

PILAR ALEJANDRA SÁIZ MARTÍNEZ 279

originales / originals

El papel mediador de la regulación emocional entre el juego patológico, uso abusivo de Internet y videojuegos y la sintomatología disfuncional en jóvenes y adolescentes

Mediating role of emotional regulation between impulsive behavior in gambling, Internet and videogame abuse, and dysfunctional symptomatology in young adults and adolescents

ANA ESTÉVEZ GUTIÉRREZ, DAVID HERRERO FERNÁNDEZ, IZASKUN SARABIA GONZALVO, PAULA JÁUREGUI BILBAO 282

Evidencia de validez en Chile del Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST)

Validity evidence of the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST) in Chile

GONZALO SOTO-BRANDT, RODRIGO PORTILLA HUIDOBRO, DAVID HUEPE ARTIGAS, ÁLVARO RIVERA-REI, MARÍA JOSEFINA ESCOBAR, NATALIA SALAS GUZMÁN, ANDRÉS CANALES-JOHNSON, AGUSTÍN IBÁÑEZ, CLAUDIO MARTÍNEZ GUZMÁN, ÁLVARO CASTILLO-CARNIGLIA 291

El Cuestionario de Experiencias Relacionadas con los Videojuegos (CERV): Un instrumento para detectar el uso problemático de videojuegos en adolescentes españoles

The Questionnaire of Experiences Associated with Video games (CERV): An instrument to detect the problematic use of video games in Spanish adolescents

ANDRES CHAMARRO, XAVIER CARBONELL, JOSEP MARIA MANRESA, RAQUEL MUNOZ-MIRALLES, RAQUEL ORTEGA-GONZALEZ, M. ROSA LOPEZ-MORRON, CARME BATALLA-MARTINEZ, PERE TORAN-MONSERRAT 303

Workaholism in Brazil: Measurement and individual differences

Adicción al trabajo en Brasil: medición y diferencias individuales

MARINA ROMEO, MONTSERRAT YEPES-BALDÓ, RITA BERGER, FRANCISCO FRANCO NETTO DA COSTA 312

Are major repeater patients addicted to suicidal behavior?

¿Están los grandes repetidores adictos a los comportamientos suicidas?

HILARIO BLASCO-FONTECILLA, PAULA ARTIEDA-URRUTIA, NURIA BERENGUER-ELIAS, JUAN MANUEL GARCIA-VEGA, MONICA FERNANDEZ-RODRIGUEZ, CESAR RODRIGUEZ-LOMAS, ISABEL GONZALEZ-VILLALOBOS, LUIS IRUELA-CUADRADO, JOSÉ DE LEON. . 321

revisión / revision

Anomalías neurocognitivas asociadas al consumo intensivo de alcohol

(binge drinking) en jóvenes y adolescentes: Una revisión

Neurocognitive anomalies associated with the binge drinking pattern of alcohol consumption in adolescents and young people: A review

EDUARDO LÓPEZ-CANEDA*, NAYARA MOTA, ALBERTO CREGO, TERESA VELASQUEZ, MONTSERRAT CORRAL, SOCORRO RODRÍGUEZ HOLGUÍN, FERNANDO CADAVEIRA 334

Neurobiological alterations in alcohol addiction: a review

Alteraciones neurobiológicas en el alcoholismo: revisión

AMAIA M. ERDOZAIN AND LUIS F. CALLADO 360

cartas al editor / letters to the editor

The importance of socio-legal interventions in the case management of a severe dual pathology program: our 6 years' experience

Importancia de las intervenciones socio-legales en un programa basado en la gestión de casos de patología dual grave: 6 años de experiencia

GONZALO HARO CORTÉS, ABEL BAQUERO ESCRIBANO, FRANCISCO TRAVER TORAS, MATÍAS REAL LOPÉZ 371

boletín informativo / bulletin

373