FACTOR DE IMPACTO 2017
2,021

Adicciones

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

ISSN 0214-4840

FINANCIADO POR:
MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

2019 | Vol. 31 | n.1

FINANCIADO POR:

adicciones

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

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

editor jefe

Pilar Alejandra Sáiz
Universidad de Oviedo
CIBERSAM, Oviedo

editores ejecutivos

Maite Cortés
Universidad de Valencia

Gerardo Flórez
Unidad de Conductas Adictivas, CHUO, Ourense

editores asociados

Susana Al-Halabí
Universidad de Oviedo. CIBERSAM

Francisco Arias
Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid

Albert Espelt
Universidad de Vic-Universidad Central de Cataluña

Sergio Fernández-Artamendi
Universidad Loyola Andalucía

Eduardo Fonseca
Universidad de La Rioja

Moisés García-Arencibia
Universidad de las Palmas de Gran Canaria

Enriqueta Ochoa
Hospital Ramón y Cajal, Madrid

Antonio Verdejo
Universidad de Granada

Joan Ramón Villalbí
Agència de Salut Pública de Barcelona

consejo editorial

Ana Adan Puig
Universidad de Barcelona

Emilio Ambrosio Flores
Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid

Peter Anderson
Public Health Consultant. Hellerup, Dinamarca

Tom Babor
Connecticut University. Farmington, Connecticut, Estados Unidos

Mark Bellis
John Moores University. Liverpool, Reino Unido

Mats Berglund
Lund University. Malmö, Suecia

Ana Bermejo Barrera
Universidad Santiago de Compostela

Julio Bobes
Universidad de Oviedo – CIBERSAM, Oviedo

Colin Brewer
The Staplefor Centre. Londres, Reino Unido

Angel Carracedo
Universidad de Santiago de Compostela

Miguel Casas
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

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

Mª Isabel Colado
Universidad Complutense, Madrid

Luis de la Fuente
Instituto de Salud Carlos III, Madrid

Magí Farré
Institut Municipal d'Investigació Mèdica, Barcelona

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
Instituto de Neurociencias, Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona

Consuelo Guerri
Centro de Investigación Príncipe Felipe, Valencia

Miguel Gutiérrez
Universidad del País Vasco – CIBERSAM, Alava

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

Nick Heather
Norhumbria University. Newcastle Upon Tyne, Reino Unido

Karol L. Kumpfer
University of Utah. Estados Unidos

Ronaldo Laranjeira
Brazilian Society of Addiction. Sao Paulo, Brasil

Francisco Javier Laso
Universidad de Salamanca

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

Manuel López-Rivadulla
Universidad de Santiago de Compostela

Rafael Maldonado López
Universitat Pompeu Fabra, Barcelona

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

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

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

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

José Antonio Ramos
Universidad Complutense, Madrid

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

Fernando Rodríguez de Fonseca
IMABIS. Hospital Carlos Haya, Málaga

Jesús Rodríguez Marín
Universidad Miguel Hernández. San Juan, Alicante

Stephen Rollnick
University of Wales. Llanedeyrn, Reino Unido

Luis San
Parc Sanitari Sant Joan de Déu, CIBERSAM, Barcelona

Joaquín Santodomingo Carrasco
Hospital Ramón y Cajal, Madrid

Kaija Seppä
University of Tampere, Finlandia

Néstor Szerman
Hospital Universitario Gregorio Marañón, 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
Parc Sanitari Sant Joan de Deu, CIBERSAM, Barcelona

Vicent Balanzá
Universitat de València – CIBERSAM, Valencia

María de las Mercedes Balcells-Oliveró
Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona

Gregorio Barrio
Instituto Carlos III, Madrid

Jesús Bedate Villar
Universidad de Valencia

Hilario Blasco
Hospital Universitario Puerta de Hierro, CIBERSAM, Madrid

Mª Teresa Bobes-Bascarán
CIBERSAM, Valencia

Xavier Castells
Departamento de Ciencias Médicas. Universidad de Gerona

Ruth Cunill Clotet
Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat, Barcelona

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

Marina Garriga
Hospital Clinic de Barcelona, CIBERSAM, Barcelona.

Lucas Giner
Universidad de Sevilla, Sevilla

Jose Manuel Goikolea
Hospital Clínic, CIBERSAM, Barcelona

Leticia Gonzalez Blanco
Servicio de Salud del Principado de Asturias, CIBERSAM, Oviedo

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

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

Montse Juan Jerez
Irefrea, Palma de Mallorca

Miguel Angel Landabaso
Centro de Drogodependencias, Barakaldo, Vizcaya

Mª Angeles Lorenzo Lago
Hospital Gil Casares, Santiago de Compostela

Oscar M. Lozano Rojas
Universidad de Huelva

Juan José Llopis Llácer
Unidad de Conductas Adictivas, Castelló

José Martínez-Raga
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia

Isabel Menéndez-Miranda
Servicio de Salud del Principado de Asturias

José Miñarro
Universidad de Valencia

Sonia Moncada
Plan Nacional sobre Drogas, Madrid

Miquel Monràs
Unidad de Alcohología. Hospital Clinic de Barcelona

Alfonso Palmer Pol
Universitat Illes Balears, Palma de Mallorca

Francisco Pascual Pastor
Conselleria de Sanitat, Valencia

Eduardo J. Pedrero Pérez
CAD 4 Ayuntamiento de Madrid

César Pereiro
Plan de Galicia sobre Drogas. A Coruña

Bartolomé Pérez Gálvez
Hospital Universitario de San Juan, Alicante

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

Juan Luis Recio
Universidad Complutense, Madrid

Carlos Roncero
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

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

Roberto Secades
Universidad de Oviedo, Oviedo

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

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

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

Judit Tirado
IMIM – Hospital del Mar, Barcelona

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

Juan Carlos Valderrama
Universidad de Valencia

José Ramón Varo
Servicio Navarro de Salud, Pamplona

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

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

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

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

factor de impacto 2017: 2,021

editorial

Deterioro cognitivo y dependencia alcohólica, implicaciones clínicas
Clinical implications of cognitive impairment and alcohol dependence
Gerardo Flórez, Ashkan Espandian, Rocio Villa, Pilar A Sáiz 3

originales / originals

Relación entre la adherencia al tratamiento antirretroviral en pacientes VIH+ y el consumo de alcohol, asociado o no al uso de otras sustancias
Relationship between alcohol consumption, whether linked to other substance use or not, and antiretroviral treatment adherence in HIV+ patients
Sara González-Álvarez, Agustín Madoz-Gúrpide, Carlos Parro-Torres, Daniel Hernández-Huerta, Enriqueta Ochoa Mangado 8

¿Protege o predispone la actividad física a las adicciones conductuales y otros problemas de autorregulación?
Exploring the direct or inverse association of physical activity with behavioral addictions and other self-regulation problems
Cinderella K. Cardol, MSc, Cristopher I. Escamilla, MSc, Winifred A. Gebhardt, PhD, José C. Perales, PhD 18

Entorno urbano de alcohol: un estudio sobre disponibilidad, promoción y visibilidad del consumo en barrios de Barcelona
The urban environment of alcohol: a study on the availability, promotion and visibility of its use in the neighborhoods of Barcelona
Joan R. Villalbí, Albert Espelt, Xisca Sureda, Marina Bosque-Prous, Ester Teixidó-Compañó, Susanna Puigcorbé, Manuel Franco, M. Teresa Brugal 33

Factores individuales y contextuales relacionados con el *binge drinking* en adolescentes españoles: un enfoque multinivel
Individual and contextual factors related to binge drinking among adolescents in Spain: a multilevel approach
Ester Teixidó-Compañó, Luis Sordo, Marina Bosque-Prous, Susanna Puigcorbé, Gregorio Barrio, M. Teresa Brugal, María José J. Belza, Albert Espelt 41

Factores predictores del consumo de alcohol en adolescentes: datos de un estudio prospectivo de 1 año de seguimiento
Predictive factors of alcohol consumption in adolescents: data from 1-year follow-up prospective study
Matilde Bousoño, Susana Al-Halabí, Patricia Burón, Marlen Garrido, Eva Mª Díaz-Mesa, Gonzalo Galván, Leticia García-Álvarez, Ángela Velasco, Camilla Wasserman, Vladimir Carli, Christina Hoven, Marco Sarchiapone, Danuta Wasserman, Manuel Bousoño, Mª Paz García-Portilla, Celso Iglesias, Pilar Alejandra Sáiz, Julio Bobes 52

Consumo de cannabis entre adolescentes: patrón de riesgo, implicaciones y posibles variables explicativas
Cannabis use among adolescents: Risk pattern, implications and possible explanatory variables
Antonio Rial, Gregor Burkhart, Manuel Isorna, Carmen Barreiro, Jesús Varela, Sandra Golpe 64

cartas al editor / letters to the editor

Mortalidad entre los pacientes en tratamiento con metadona e infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana y/o hepatitis C
Mortality rate in patients on methadone treatment and infected with the human immunodeficiency virus and/or the hepatitis C virus
Roberto Lozano, Nieves Domeque, Concepción Perálvarez, Maria-Dolores Torrellas, Cielos Gonzalo 78

¿Es el final del alfa de Cronbach?
Is it the end of Cronbach's alpha?
José Luis Ventura-León 80

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

boletín de suscripción:

■ DATOS PERSONALES:

Nombre y apellidos .....

NIF ..... Profesión .....

Dirección ..... Nº ..... Piso .....

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

E-mail .....

■ SUSCRIBANME A: «Adicciones». Año 2019

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

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

■ PAGARÉ:

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

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

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

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

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACION BANCARIA:

Nombre del titular de la cuenta .....

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

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

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

Dirección Banco o C.A.:

Calle o Pza.: .....

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

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

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

Atentamente (firma del titular)

ENVIAR EL ORIGINAL DE ESTA DOMICILIACIÓN POR CORREO POSTAL

ENVIAR ESTE BOLETIN A:

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

La revista es gratuita para los socios de Socidrogalcohol

adicciones
revista de socidrogalcohol

Deterioro cognitivo y dependencia alcohólica, implicaciones clínicas

Clinical implications of cognitive impairment and alcohol dependence

Gerardo Flórez*,**, Ashkan Espandian*, Rocio Villa***, Pilar A Sáiz**,***,****,*****

* Unidad de Conductas Adictivas, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, España
** Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), España
*** Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA), España.
**** Área de Psiquiatría, Universidad de Oviedo, España.
***** Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), España.

Que el uso y abuso del alcohol daña el tejido cerebral y, por lo tanto, sus funciones, es algo de sobra conocido desde hace tiempo; tanto en la clínica, como en la investigación (Bates, Bowden y Barry, 2002; Naim-Feil, Fitzgerald, Bradshaw, Lubman y Sheppard, 2014; Stavro, Pelletier y Potvin, 2013; Wilcox, Dekonenko, Mayer, Bogenschutz y Turner, 2014; Wollenweber et al., 2014). Sin embargo, todavía existe un debate en torno a cómo se produce este daño, y a qué consecuencias tiene sobre el tratamiento de deshabituación alcohólica (Horton, Duffy, Hollins Martin y Martin, 2015). Además, es poco valorado y tratado en los dispositivos sanitarios que tratan a pacientes con problemas relacionados con el consumo de alcohol (Horton et al., 2015); a pesar de que se estima que entre el 9-22% de los pacientes diagnosticados de demencia abusan del alcohol, y, entre los abusadores de alcohol la demencia está presente entre el 10-24% de los pacientes (Ridley, Draper y Withall, 2013).

En el Daño Cerebral Asociado al Consumo de Alcohol (sus siglas en inglés son ARBD: *Alcohol-Related Brain Damage*) se combinan dos dimensiones neurotóxicas principales que determinarán el grado de daño presente en cada individuo, y si entra o no en la categoría de demencia (Moretti, Caruso, Dal Ben, Gazzin y Tiribelli, 2017):

Efectos neurótoxicos directos del alcohol: periodos de consumo masivo (*binge*) seguidos de otros de abstinencia producirían un efecto neurotóxico mediado por una excitotoxicidad glutamatérgica (inducido a través de una regulación a la alza de receptores NMDA) de tipo *kindling* (Golpe, Isorna, Barreiro, Braña y Rial, 2017; Vargas-Martinez, Trapero-Bertran, Gil-Garcia y Lima-Serrano, 2018). Este daño neuronal sería más intenso a nivel del Hipocampo, Hipotálamo y Cerebelo, lo cual afectaría a la memoria y a la capacidad de aprendizaje(Ridley et al., 2013). También la función colinérgica se vería afectada por esta excitotoxicidad incrementando las alteraciones en la atención, la memoria y el aprendizaje (Ridley et al., 2013). Otra área profundamente afectada sería el Córtex Prefrontal con la consiguiente disfunción ejecutiva. El alcohol también parece ser capaz de producir daño cerebral a través de la apoptosis, el estrés oxidativo, el daño mitocondrial y alterando la neurogénesis (Sachdeva, Chandra, Choudhary, Dayal y Anand, 2016).

Déficit de tiamina: una nutrición deficiente, una malabsorción en el tubo digestivo, y el fallo hepático presente en los pacientes con dependencia al alcohol, determinan la aparición de un cuadro agudo: la Encefalopatía de Wernicke (EW), que de no ser tratado puede cronificarse y dar lugar al Síndrome de Korsakoff (SK) (Horton et al., 2015). La EW se caracteriza por un cuadro confusional, con alteraciones visuales y de la marcha. EL SK se caracteriza por una amnesia anterógrada y retrógrada severas, desorientación espacio-temporal, apatía y disfunción ejecutiva, y ansiedad; y aunque la mayoría de los pacientes mejoran, se estima que un 25% precisarán de atención residencial crónica (Horton et al., 2015). Serían estos últimos pacientes

Recibido: Noviembre 2018; Aceptado: Diciembre 2018.

Enviar correspondencia a:
Unidad de Conductas Adictivas, Hospital Santa María Nai, Complejo Hospitalario Universitario de Orense, Ramón Puga 52-56, 32005, Ourense
E-mail: gerardo.florez.menendez@sergas.es

los que presentarían un deterioro social y laboral que estaría más allá de la mera amnesia, y entraría claramente en el rango de demencia. Los estudios de neuroimagen realizados indican la presencia de daños en estructuras subcorticales diencefálicas (tálamo, cerebelo, cuerpos mamilares) y corticales (frontal, parietal y cingulado). La combinación de ambos cuadros (EW+SK) estaría presente en el 1-2% de todas las autopsias, y en un 10% de las realizadas a abusadores de alcohol (Ridley et al., 2013).

El daño cerebral asociado a estas dos dimensiones neurotóxicas, una marcada atrofia cerebral con daño de la sustancia blanca y destrucción neuronal (Erdozain et al., 2014), está muy extendido entre los pacientes que presentan problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol, detectándose hasta en un 78% de las autopsias realizadas (Ridley et al., 2013). En la clínica, lo habitual sería encontrar una combinación de daño cerebral causada por ambas dimensiones (Moretti et al., 2017; Ridley et al., 2013; Zahr y Pfefferbaum, 2017), y parece dañar de forma intensa la sustancia blanca del córtex prefrontal, el cuerpo calloso y el cerebelo, y producir un daño neuronal en el córtex prefrontal, el hipotálamo y el cerebelo (Zahr y Pfefferbaum, 2017). En conjunto, los pacientes con un diagnóstico de SK presentarían lesiones, y con ello un deterioro, más severas en comparación con aquellos que sólo presentan un daño asociado a los efectos neurotóxicos directos del alcohol (Hayes, Demirkol, Ridley, Withall y Draper, 2016).

Las alteraciones en la sustancia blanca son parcialmente reversibles si se alcanza una abstinencia al alcohol prolongada que permita recuperar una mielinización e integridad axonal adecuadas (Ridley et al., 2013). Esta recuperación se acompañaría de una mejoría en las funciones cognitivas y motoras. La velocidad a la que se produce la recuperación es lenta, sobre todo para las funciones ejecutivas, y se relaciona con la duración de la abstinencia y la intensidad del consumo de alcohol previo a la misma, más que con el consumo total a lo largo de la vida (Ridley et al., 2013). La acumulación de episodios de consumo intenso a lo largo de la vida, con posteriores síndromes de abstinencia, implica una recuperación más lenta y menos completa, ya que produce más daño cerebral y con ello más deterioro cognitivo. Es por esto que el consumo de alcohol a lo largo de la vida no es un factor de riesgo para el deterioro cognitivo en los consumidores de bajo riesgo, pero sí lo es para los abusadores y los dependientes (Woods et al., 2016). No se trata de cuánto alcohol se ha bebido a lo largo de la vida sino la forma en que se ha realizado.

Las mujeres parecen ser más vulnerables a los efectos neurotóxicos del alcohol y recuperarse más lentamente. El nivel educativo alcanzado parece ejercer un efecto protector, pudiendo reflejar o un mejor nivel cognitivo pre-mórbido o una mayor reserva cognitiva alcanzada mediante la actividad intelectual, o ambos (Ridley et al., 2013). Dado que todas las estructuras cerebrales sufren un deterioro progresivo con la edad, a la hora de valorar el daño producido por el alcohol, la edad es un factor de confusión que debe controlarse con valores de referencia para cada franja de la misma (Hayes et al., 2016).

Al cabo de dos años de abstinencia, tanto la mejoría como el deterioro se estabilizan, al contrario que en otras patologías relacionadas con el daño cerebral (Ridley et al., 2013). Se estima que el daño cerebral producido por el déficit de tiamina tiende más a la cronificación que el daño directo producido por el alcohol (Sachdeva et al., 2016). Si se tiene en cuenta el consumo global de alcohol de la población, se observa una situación similar a la del riesgo cardiaco, obteniéndose una distribución del riesgo en forma de J. Un consumo ligero, de menos de 20 gramos de etanol por día, podría tener un efecto protector a nivel cognitivo, mientras que consumos abusivos producirían un deterioro (Sachdeva et al., 2016).

Cuando estas alteraciones se cronifican e intensifican entran en el rango de la demencia, estimándose que en residentes de centros para la tercera edad estaría presente entre el 10-24% de los diagnósticos de demencia, lo cual refleja su amplia prevalencia, siendo más frecuente entre las personas con menos de 60 años (Ridley et al., 2013).

Por desgracia, los pacientes pueden presentar más daño cerebral asociado a un estilo de vida donde están presentes otros factores de riesgo, como son: los traumatismos craneoencefálicos por accidentes o violencia, el consumo de otros tóxicos y el daño vascular. Además, dada la elevada comorbilidad de trastornos psiquiátricos que presentan los pacientes con dependencia al alcohol, pueden presentar un daño cerebral que se acompaña de deterioro cognitivo, propio de estos trastornos. Un ejemplo claro sería la depresión (Sachdeva et al., 2016)

Valoracion del daño cerebral asociado al consumo de alcohol

Son numerosas las pruebas neuropsicológicas que se han utilizado para medir el ARBD. Las más utilizadas han sido (Aharonovich et al., 2018): una medición de la inteligencia global a través de la escala de Wechsler (WAIS) y sus subescalas, el test de fluencia verbal FAS, pruebas de memoria como la del WAIS o la figura compleja de Rey, pruebas atencionales como el test de Stroop o el Trail Making Test (TMT), pruebas de función ejecutiva como el Wisconsin Card Sorting Test (WCST), e incluso pruebas de cribaje de la demencia como el Mini Mental State Examination (MMSE), poco específico para este tipo de pacientes, u otros con más validez en consumidores de sustancias, como el ACE-R (*Addenbroke's Cognitive Assessment-revised*) o el MoCA (*Montreal Cognitive Assessment*) (Hagen et al., 2016; Hayes et al., 2016).

Aunque el uso de estas pruebas ha sido heterogéneo y los distintos autores las han combinado de una forma no

sistematizada y no validada, los numerosos estudios realizados indican la presencia de alteraciones en las siguientes funciones cognitivas: memoria anterógrada, función ejecutiva (toma de decisiones, orientación temporal, juicios emocionales y fluencia verbal) y tareas visuoespaciales. La memoria de trabajo y el tiempo de latencia están generalmente alterados. Qué funciones cognitivas estarán más alteradas depende de cómo interaccionan en cada paciente las dos dimensiones, daño directo y déficit de tiamina, mencionadas anteriormente junto a los factores de riesgo (Maharasingam, Macniven y Mason, 2013). Pese a la intensidad de estas alteraciones, se estima que el funcionamiento intelectual global de estos pacientes está bastante preservado, especialmente a nivel del lenguaje, sobre todo si se compara con la evolución de demencias degenerativas y vasculares (Horton et al., 2015; Ridley et al., 2013; Sachdeva et al., 2016). Todas las funciones afectadas mejoran tras un año de abstinencia, siendo los daños en la memoria anterógrada, los más relacionados con el déficit de tiamina, los más persistentes (Sachdeva et al., 2016).

Se considera adecuado realizar la valoración cognitiva tras alcanzar la abstinencia al alcohol, entre 1 y 6 semanas después, aunque algunos autores recomiendan alcanzar los 60 días de abstinencia (Hayes et al., 2016).

Consecuencias del daño cerebral asociado al consumo de alcohol

Preocupan en especial las interferencias que el daño cognitivo pueda producir en el proceso de tratamiento para conseguir la deshabituación alcohólica. Los pacientes con ARBD presentan problemas de motivación y adherencia al tratamiento derivados de sus alteraciones cognitivas. Además, ciertos procedimientos psicoterapéuticos, como los cognitivos y los conductuales, pueden verse afectados, y su efectividad disminuida, por las alteraciones en la memoria y en la función ejecutiva que presentan los pacientes (Sachdeva et al., 2016).

Además el ARBD, incluso en sus formas leves, no sólo puede afectar al tratamiento de deshabituación alcohólica, sino también a los hábitos que inciden en la salud de los pacientes; por lo que se recomienda valorar a todos los pacientes con problemas relacionados con el consumo de alcohol una vez se encuentren abstinentes, como ya se indicó previamente (Hayes et al., 2016).

Tratamiento del daño cerebral asociado al consumo de alcohol

Obviamente, la prevención es la mejor herramienta para evitar el ARBD. Reducir el consumo global de la población, retrasar la edad de inicio del consumo e insistir en el tratamiento de aquellas personas que ya presentan problemas de consumo excesivo de alcohol son medidas fundamentales.

Por otro lado, ante la menor sospecha de un EW debe realizarse un tratamiento con tiamina parenteral (hasta 1 gramo las primeras 24 horas de tratamiento, ya que por vía oral no es efectiva), que puede revertir el cuadro si el tratamiento se inicia en las primeras 48-72 horas. También es conveniente equilibrar los niveles de potasio y niacina (Sachdeva et al., 2016). Debe mantenerse el tratamiento con tiamina parenteral durante 5 días, seguido de una suplementación oral de 300 mg por día durante semanas (Hayes et al., 2016).

La remediación cognitiva es una herramienta terapéutica a considerar en los pacientes con ARBD. Hasta la fecha, los estudios, que no han sido numerosos, han demostrado mejoría en la atención, la memoria de trabajo y la episódica (Hayes et al., 2016; Sachdeva et al., 2016; Svanberg y Evans, 2013), lo cual parece influir a la hora de mejorar la capacidad de interacción social y consolidar la abstinencia (Frias-Torres et al., 2018; Hayes et al., 2016). Aunque los resultados no han alcanzado una potencia suficiente para realizar una recomendación definitiva, es posible que mejorar la función cognitiva de los pacientes con ARBD mejore su capacidad de mantenerse abstinentes y sea, por lo tanto, una intervención necesaria (Bates, Buckman y Nguyen, 2013)

Las intervenciones centradas en la rehabilitación psicosocial compensatoria del paciente con ARBD también han demostrado ser eficaces. Estas intervenciones se centran en solucionar los problemas de la vida diaria a través de la programación diaria de actividades con la ayuda de los profesionales y de la familia. Se utilizan los facilitadores como diarios y alarmas para fijar las actividades diarias del paciente y suplir su deterioro mnésico (Hayes et al., 2016).

La memantina, un antagonista con baja afinidad del receptor NMDA, con indicación para la demencia degenerativa, ha demostrado resultados prometedores en pacientes con demencia alcohólica, observándose mejoría en la función cognitiva global, en la calidad de vida, y una reducción en las alteraciones conductuales (Sachdeva et al., 2016).

Conclusión

A modo de conclusión podría decirse que el daño cerebral producido por el consumo excesivo de alcohol (ARBD) es dimensional, desde un deterioro leve hasta un cuadro de demencia. En cualquier caso, el ARBD empeora la respuesta al tratamiento y la evolución de los pacientes, el ARBD se asocia a dos dimensiones que suelen interaccionar en todos los casos y que también son dimensionales: la neurotoxicidad directa del alcohol asociada sobre todo a la excitotoxicidad glutamatérgica y que se relaciona con episodios de consumo intenso y posterior abstinencia, y

por otro lado, el déficit de tiamina que da lugar al complejo EK-SK y que tiende a implicar una mayor gravedad. El ARBD parece dañar de forma intensa la sustancia blanca del córtex prefrontal, el cuerpo calloso y el cerebelo, y producir un daño neuronal en el córtex prefrontal, el hipotálamo y el cerebelo. No obstante, el ARBD es reversible si se consigue una deshabituación alcohólica prolongada, de por lo menos 1-2 años.

El ARBD se asocia a alteraciones en las siguientes funciones cognitivas: memoria anterógrada, función ejecutiva (toma de decisiones, orientación temporal, juicios emocionales y fluencia verbal) y tareas visuoespaciales, memoria de trabajo y tiempo de latencia. En la actualidad, no existe una batería de pruebas cognitivas validada para el ARBD. Si bien, se considera necesario que la batería de pruebas cognitivas a utilizar en el ARBD cubra todas las funciones que pueden verse alteradas, recomendándose evaluar a todos los pacientes con riesgo de presentar ARBD cuando hayan consolidado un periodo de abstinencia de como mínimo una semana.

Hasta la fecha no existe un tratamiento, farmacológico o de remediación, aprobado para el ARBD. Distintas alternativas de remediación cognitiva, la rehabilitación psicosocial y la memantina han obtenido resultados preliminares prometedores.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses para el presente trabajo.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad a través del Plan Nacional sobre Drogas (Ref. 2016I070).

Referencias

Aharonovich, E., Campbell, A. N. C., Shulman, M., Hu, M. C., Kyle, T., Winhusen, T. y Nunes, E. V. (2018). Neurocognitive Profiling of Adult Treatment Seekers Enrolled in a Clinical Trial of a Web-delivered Intervention for Substance Use Disorders. *Journal of Addiction Medicine, 12*, 99-106. doi:10.1097/adm.0000000000000372.

Bates, M. E., Bowden, S. C. y Barry, D. (2002). Neurocognitive impairment associated with alcohol use disorders: implications for treatment. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 10*, 193-212.

Bates, M. E., Buckman, J. F. y Nguyen, T. T. (2013). A role for cognitive rehabilitation in increasing the effectiveness of treatment for alcohol use disorders. *Neuropsychology Review, 23*, 27-47. doi:10.1007/s11065-013-9228-3.

Erdozain, A. M., Morentin, B., Bedford, L., King, E., Tooth, D., Brewer, C., . . . Carter, W. G. (2014). Alcohol-related brain damage in humans. *PloS One, 9*, e93586. doi:10.1371/journal.pone.0093586.

Frias-Torres, C., Moreno-Espana, J., Ortega, L., Barrio, P., Gual, A. y Teixidor Lopez, L. (2018). Remediation therapy in patients with alcohol use disorders and neurocognitive disorders: A Pilot Study. *Adicciones, 30*, 93-100. doi:10.20882/adicciones.757.

Golpe, S., Isorna, M., Barreiro, C., Brana, T. y Rial, A. (2017). Binge drinking among adolescents: prevalence, risk practices and related variables. *Adicciones, 29*, 256-267. doi:10.20882/adicciones.932.

Hagen, E., Erga, A. H., Hagen, K. P., Nesvag, S. M., McKay, J. R., Lundervold, A. J. y Walderhaug, E. (2016). Assessment of Executive Function in Patients With Substance Use Disorder: A Comparison of Inventory- and Performance-Based Assessment. *Journal of Substance Abuse Treatment, 66*, 1-8. doi:10.1016/j.jsat.2016.02.010.

Hayes, V., Demirkol, A., Ridley, N., Withall, A. y Draper, B. (2016). Alcohol-related cognitive impairment: current trends and future perspectives. *Neurodegenerative Disease Management, 6*, 509-523. doi:10.2217/nmt-2016-0030.

Horton, L., Duffy, T., Hollins Martin, C. y Martin, C. R. (2015). Comprehensive assessment of alcohol-related brain damage (ARBD): gap or chasm in the evidence? *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 22*, 3-14. doi:10.1111/jpm.12156.

Maharasingam, M., Macniven, J. A. y Mason, O. J. (2013). Executive functioning in chronic alcoholism and Korsakoff syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 35*, 501-508. doi:10.1080/13803395.2013.795527.

Moretti, R., Caruso, P., Dal Ben, M., Gazzin, S. y Tiribelli, C. (2017). Thiamine and Alcohol for Brain Pathology: Super-imposing or Different Causative Factors for Brain Damage? *Current Drug Abuse Reviews, 10,* 44-51. doi:10.2174/1874473711666180402142012.

Naim-Feil, J., Fitzgerald, P. B., Bradshaw, J. L., Lubman, D. I. y Sheppard, D. (2014). Neurocognitive deficits, craving, and abstinence among alcohol-dependent individuals following detoxification. *Archives of Clinical Neuropsychology, 29*, 26-37. doi:10.1093/arclin/act090.

Ridley, N. J., Draper, B. y Withall, A. (2013). Alcohol-related dementia: an update of the evidence. *Alzheimer's Research and Therapy, 5*, 3. doi:10.1186/alzrt157.

Sachdeva, A., Chandra, M., Choudhary, M., Dayal, P. y Anand, K. S. (2016). Alcohol-Related Dementia and Neurocognitive Impairment: A Review Study. *International Journal of High Risk Behaviors and Addiction, 5*, e27976. doi:10.5812/ijhrba.27976.

Stavro, K., Pelletier, J. y Potvin, S. (2013). Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addiction Biology, 18*, 203-213. doi:10.1111/j.1369-1600.2011.00418.x.

Svanberg, J. y Evans, J. J. (2013). Neuropsychological rehabilitation in alcohol-related brain damage: a systematic review. *Alcohol and Alcoholism, 48*, 704-711. doi:10.1093/alcalc/agt131.

Vargas-Martinez, A. M., Trapero-Bertran, M., Gil-Garcia, E. y Lima-Serrano, M. (2018). Impact of the Binge Drinking (BD) in Adolescence. Are we doing it right? *Adicciones, 30*, 152-154. doi:10.20882/adicciones.1033.

Wilcox, C. E., Dekonenko, C. J., Mayer, A. R., Bogenschutz, M. P. y Turner, J. A. (2014). Cognitive control in alcohol use disorder: deficits and clinical relevance. *Reviews in the Neurosciences, 25*, 1-24. doi:10.1515/revneuro-2013-0054.

Wollenweber, F. A., Halfter, S., Brugmann, E., Weinberg, C., Cieslik, E. C., Muller, V. I., . . . Eickhoff, S. B. (2014). Subtle cognitive deficits in severe alcohol addicts–do they show a specific profile? *Journal of Neuropsychology, 8,* 147-153. doi:10.1111/jnp.12001.

Woods, A. J., Porges, E. C., Bryant, V. E., Seider, T., Gongvatana, A., Kahler, C. W., . . . Cohen, R. A. (2016). Current Heavy Alcohol Consumption is Associated with Greater Cognitive Impairment in Older Adults. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 40*, 2435-2444. doi:10.1111/acer.13211.

Zahr, N. M. y Pfefferbaum, A. (2017). Alcohol's Effects on the Brain: Neuroimaging Results in Humans and Animal Models. *Alcohol Research: Current Reviews, 38*, 183-206.

Relación entre la adherencia al tratamiento antirretroviral en pacientes VIH+ y el consumo de alcohol, asociado o no al uso de otras sustancias

Relationship between alcohol consumption, whether linked to other substance use or not, and antiretroviral treatment adherence in HIV+ patients

Sara González-Álvarez*; Agustín Madoz-Gúrpide**; Carlos Parro-Torres***; Daniel Hernández-Huerta*; Enriqueta Ochoa Mangado****.

* Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, Spain; ** Centro de Salud Mental San Blas. Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal (IRYCIS). Universidad de Alcalá. Madrid, Spain; *** Servicio de Psiquiatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, Spain; **** Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal (IRYCIS). Universidad de Alcalá. Madrid, Spain.

Resumen

El consumo perjudicial de alcohol es un diagnóstico de elevada prevalencia en pacientes VIH+. Distintos estudios han destacado la influencia negativa del mismo sobre la adherencia al tratamiento antirretroviral, aunque pocos de ellos valoran además el consumo de otras sustancias. En España, el consumo de alcohol se presenta frecuentemente en situación de policonsumo, fundamentalmente de cannabis y cocaína. El objetivo es comprobar cómo influye el consumo de alcohol, asociado o no al uso de otras sustancias (cocaína, heroína, metadona y/o cannabis), en la adherencia al tratamiento antirretroviral en nuestro entorno. Se ha realizado un estudio observacional tipo casos y controles sobre una muestra de 119 individuos VIH+. Conforman los casos (n=40) sujetos no adherentes al tratamiento farmacológico según reporte de Farmacia Hospitalaria, corroborado por el *Simplified Medication Adherence Questionnaire* (SMAQ) y la opinión del profesional de referencia. Se consideran controles (n=79) una muestra de pacientes de características similares con buena adherencia terapéutica según los mismos métodos de valoración. La recogida de datos se hizo entre mayo 2013 y septiembre 2015. El análisis estadístico se realizó mediante regresión logística binaria. Los resultados muestran que el consumo de alcohol empeora la adherencia al tratamiento antirretroviral. El uso de metadona supone un incremento estadísticamente significativo del riesgo de no adherencia. No se han encontrado diferencias significativas entre los grupos del estudio respecto a los consumos de cocaína, heroína o cannabis. Por tanto, la detección del consumo de sustancias, especialmente de alcohol, y su abordaje en pacientes VIH+ puede repercutir positivamente en el cumplimiento terapéutico, en beneficio de una mayor efectividad de la terapia antirretroviral.

Palabras clave: VIH; Terapia antirretroviral (TARGA); Adherencia terapéutica; Trastorno por uso de alcohol; Policonsumo.

Abstract

Hazardous alcohol consumption is a common diagnosis among people living with HIV infection. The relationship between alcohol consumption and poor adherence to antiretroviral therapy has been highlighted in different studies, yet few of them performed a parallel analysis of other substance use. In Spain, alcohol consumption is frequently associated with other substance use, mainly cannabis and cocaine. The aim of this study is to assess the influence of hazardous alcohol consumption both combined with other substances (cocaine, heroin, methadone and/or cannabis) or alone on antiretroviral therapy adherence in our social environment. We performed an observational case-control study including 119 HIV+ individuals. We recruited 40 non-adherent patients, defined by less than 90% compliance according to hospital pharmacy refill data, and corroborated by the *Simplified Medication Adherence Questionnaire* (SMAQ) and referring professional's opinion. Control cases (n=79) were defined as those patients with similar characteristics but considered adherent according to the same parameters. Data collection took place between May 2013 and September 2015. Statistical analysis was performed using a binary logistic regression model. Our results indicate that alcohol consumption decreases adherence to antiretroviral therapy. The use of methadone represents a statistically significant increased risk of poor adherence. No significant differences were found between adherent and non-adherent groups regarding cocaine, heroin or cannabis use in this study. In summary, the detection of substance use and especially alcohol consumption in HIV+ patients can improve the effectiveness of antiretroviral therapy by identifying and treating at-risk individuals for a poor therapeutic adherence.

Keywords: HIV; Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART); Medication adherence; Alcohol use; Substance use.

Recibido: Noviembre 2016; Aceptado: Marzo 2017.

Enviar correspondencia a:
Sara González Álvarez. Centro de Salud Mental San Blas. Calle Castillo de Uclés 37; 28037 Madrid.
email: sa.gonzalva@gmail.com.

El consumo perjudicial de alcohol y otras sustancias es un diagnóstico frecuente en pacientes con infección por VIH. Diversos autores han señalado su elevada prevalencia (Parsons, Starks, Millar, Boonrai y Marcotte, 2014; Skalski, Sikkema, Heckman y Meade, 2013). Aunque las estimaciones varían entre el 8% y el 42% (Williams et al., 2016), se ha señalado que la prevalencia de consumo intensivo de alcohol (*heavy drinking*) (Cortés Tomás y Motos Sellés, 2016) en estos pacientes casi alcanza a duplicar la prevalencia en la población general (Galvan et al., 2002).

Entre las consecuencias del consumo de alcohol en pacientes VIH+ se han señalado, además del perjuicio directo sobre la propia salud individual, otros factores como el aumento potencial del riesgo de transmisión del virus en situaciones de intoxicación etílica (Scott-Sheldon et al., 2013), el retraso en el diagnóstico de la enfermedad (Zarkin, Bray, Babor y Higgins-Biddle, 2004), un incremento en el riesgo de deterioro cognitivo temprano (Anand, Springer, Copenhaver y Altice, 2010) o de contagio por virus de la hepatitis C (Taylor, Denniston, Klevens, McKnight-Eily y Jiles, 2016) y, en general, un aumento de la morbimortalidad (Azar, Springer, Meyer y Altice, 2010). Además, el consumo perjudicial de alcohol se ha relacionado con un empeoramiento del estado inmunológico de forma independiente al tratamiento (Baum et al., 2010).

En España, las tasas de nuevos diagnósticos de VIH continúan siendo superiores a la media de los países de la Unión Europea y de Europa Occidental. Durante 2015, se estimaron alrededor de 9,44 nuevos casos por cada 100.000 habitantes (Instituto de Salud Carlos III, 2016). Desde la instauración del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) como terapia de elección en la infección por VIH, se ha producido una mejora significativa en la calidad y esperanza de vida de los individuos afectados (Tancredi y Waldman, 2014; Poorolajal, Hooshmand, Mahjub, Esmailnasab y Jenabi, 2016). Los beneficios de dicha pauta, no obstante, están íntimamente ligados al estricto cumplimiento terapéutico, habiéndose postulado la falta de adherencia al mismo como la primera causa de fracaso del tratamiento a corto plazo (Braithwaite y Bryant, 2010), además de favorecer el desarrollo de cepas víricas resistentes (Cohen, 2006).

Existen numerosas líneas de investigación en relación a los factores que pueden incidir de forma negativa en la adherencia al tratamiento antirretroviral. Entre ellos, se han resaltado la presencia de efectos no deseados del tratamiento, el estrés emocional secundario a problemática vital, la ausencia de soporte sociofamiliar, la complejidad de la pauta farmacológica o la falta de eficacia percibida por parte de los pacientes (Ammassari et al., 2002; Hudelson y Cluver, 2015). Así mismo, se han asociado con un peor cumplimiento terapéutico la edad joven o el deterioro cognitivo (Hinkin et al., 2004), la presencia de psicopatología, fundamentalmente depresiva (Palepu, Horton, Tibbetts, Meli y Samet, 2004) así como determinados rasgos de personalidad (Hutton y Treisman, 2008), un nivel socioeconómico bajo (Bermudez et al., 2016; Peltzer y Pengpid, 2013) y el consumo de sustancias, en particular de alcohol (Azar et al., 2010; Palepu et al., 2004).

Se ha postulado que la adherencia al tratamiento antirretroviral debe entenderse como un proceso dinámico en el que los factores de riesgo modificables se asociarían con la mejora o el empeoramiento de la misma (Lazo et al., 2013). En los últimos años, numerosos autores han prestado especial atención a las repercusiones del consumo de alcohol sobre el cumplimiento terapéutico (Vagenas et al., 2015). Diferentes revisiones sistemáticas sustentan de manera consistente la relación entre ambos factores (Azar et al., 2010; Vagenas et al., 2015; Hendershot, Stoner, Pantalone y Simoni, 2009). Además, el consumo de alcohol u otras sustancias puede influir también en la adherencia a otros tratamientos médicos relacionados con enfermedades o infecciones comunes en pacientes VIH+ (Gonzalez, Barinas y O'Cleirigh, 2011). Consecuentemente, se han propuesto programas de intervención terapéutica para disminuir la ingesta de alcohol y mejorar el nivel de cumplimiento farmacológico, lo que se traduciría en una mejora global en el curso de la enfermedad por VIH (Parry et al., 2014). En esta línea, se ha señalado que el paso de la situación de consumo activo de sustancias a la abstinencia estaría consistentemente asociado con el fortalecimiento de la adherencia terapéutica (Lucas, Gebo, Chaisson y Moore, 2002).

En España, el consumo de alcohol se asocia frecuentemente al de otras sustancias. Según la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España, publicada por el Ministerio de Sanidad en 2015 (OEDT, 2015), el alcohol está presente en la práctica totalidad de las situaciones de policonsumo: el 94,3% de los consumidores de cannabis y el 96,8% de los consumidores de cocaína presentan consumo de alcohol concomitante. Además, entre los bebedores de alcohol como sustancia principal, el 11,1% presenta también consumo de cannabis, y el 2,7% de cocaína.

Existe evidencia de que la influencia sobre la adherencia terapéutica puede variar en función de la sustancia consumida y del patrón de consumo (Azar et al., 2015; Gonzalez et al., 2011), aunque los tipos de sustancia y los mecanismos que relacionan su uso con el empeoramiento de la adherencia no han sido estudiados en profundidad (Gonzalez, Mimiaga, Israel, Andres Bedoya y Safren, 2013). En un estudio llevado a cabo por Parsons y colaboradores (2014), sobre una muestra de 557 individuos VIH+ mayores de 50 años, el uso combinado de alcohol y cannabis o cocaína se asoció de manera estadísticamente significativa con un aumento de tomas olvidadas respecto al consumo aislado de alcohol.

El cumplimiento terapéutico requiere una atención meticulosa a los tiempos de las dosis y, en muchos casos, la coordinación de múltiples medicaciones, implicando me-

canismos relacionados con la cognición, la planificación y la toma de decisiones. Elementos como la inestabilidad en el estilo de vida (Tucker et al., 2004), la vulnerabilidad física y psíquica, o las dificultades en el autocontrol mediadas por el consumo de sustancias podrían interactuar en detrimento de la adherencia. Además, algunos pacientes pueden interrumpir el tratamiento durante episodios de consumo al percibirlo como incompatible con el uso de sustancias (Kalichman et al., 2015).

A pesar de lo expuesto, basado en datos internacionales, las referencias en la literatura sobre la repercusión del consumo alcohol en la adherencia al tratamiento antirretroviral en pacientes VIH+ en España son limitadas (Ortego, Huedo-Medina, Vejo y Llorca, 2011; Pérez-Valero et al., 2016a; Pérez-Valero et al., 2016b). El objetivo del presente estudio es valorar si el consumo perjudicial de alcohol se relaciona con un peor cumplimiento de la terapia antirretroviral en pacientes VIH+ una vez ajustado por el consumo de otras sustancias (cocaína, heroína, metadona y/o cannabis), y conocer el papel que éstas juegan en la adherencia en un entorno asistencial concreto y en el contexto cultural de la población española.

Metodología

Sujetos

Conforman la población de estudio pacientes adultos en seguimiento regular de forma ambulatoria en consultas del servicio de Enfermedades Infecciosas de un hospital de tercer nivel (Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid), a los que les estaba indicado durante al menos los doce meses anteriores TARGA, dispensado en todos los casos a través de Farmacia Hospitalaria. Todos ellos firmaron un consentimiento informado antes de participar en el estudio. Se consideró seguimiento regular el haber acudido al menos a dos citas concertadas en el último año (Tripathi, Youmans, Gibson y Duffus, 2011). Se consideraron criterios de exclusión la presencia de procesos infecciosos agudos u oncológicos activos, además del rechazo a participar o la retirada voluntaria del estudio en cumplimiento del consentimiento informado. Además, se excluyeron del estudio aquellos casos en los que existiese incongruencia entre los resultados del cuestionario SMAQ y/o la opinión del profesional de referencia respecto a la adherencia según Farmacia Hospitalaria. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital antes de llevarse a cabo.

Procedimiento

Se trata de un estudio observacional tipo casos y controles. Conforman los casos pacientes no adherentes a TARGA; y los controles, una muestra de pacientes de características similares con buena adherencia terapéutica. La selección de los casos se realizó a través de un muestreo consecutivo de un listado de pacientes no adherentes generado de forma ordinaria y con frecuencia mensual por Farmacia Hospitalaria. Los controles fueron seleccionados por muestreo consecutivo del listado de pacientes con cita en Consultas Externas. Se consideraron pacientes no adherentes aquellos que, según reporte de Farmacia Hospitalaria, hubiesen retirado menos del 90% de las tomas del tratamiento antirretroviral pautado durante el último año. Se consideraron pacientes adherentes aquellos que presentasen un 95% o más en la retirada de las tomas durante el último año según el Servicio de Farmacia Hospitalaria (Paterson et al., 2000). Se excluyeron del estudio aquellos pacientes cuya adherencia fuera igual o mayor que 90% pero menor de 95%, dado que no existe unanimidad en la literatura sobre los límites de esta diferenciación (Viswanathan et al., 2015). A todos los individuos participantes en el estudio se les aplicó una entrevista clínica semi-estructurada de evaluación elaborada *ad hoc* para el mismo. En ella se incluyó el cuestionario SMAQ -instrumento breve basado en seis preguntas al propio paciente en relación a su cumplimiento terapéutico, validado para su uso en pacientes con infección por VIH (Knobel et al., 2002)- para corroborar la valoración de adherencia terapéutica según Farmacia Hospitalaria. Todo el proceso de evaluación fue llevado a cabo por los investigadores. La recogida de datos se hizo entre mayo 2013 y septiembre 2015.

Variables del estudio

Se incluyeron variables sociodemográficas como edad, sexo, raza, estado civil, nivel socioeconómico, educativo y laboral, entre otras. Además, se realizó un registro de variables del estado de la infección por VIH y su tratamiento tales como tiempo de evolución desde el inicio del seguimiento y del tratamiento, número de pastillas y de tomas de tratamiento antirretroviral al día, así como la presencia o no de una figura de supervisión de la toma del mismo. En cuanto al uso de sustancias, se recogió historia de consumo de alcohol, cannabis, cocaína, heroína y metadona (uso terapéutico) en los 12 meses previos a la valoración. De todas ellas se tuvieron en cuenta la frecuencia de consumo y la cantidad diaria consumida.

Análisis estadístico

En el análisis estadístico se obtuvieron los valores descriptivos y las frecuencias de las variables incluidas en el estudio. Algunas de las variables fueron recodificadas para no perder potencia en el análisis, sin que ello supusiera pérdida sustancial de información y preservando un sentido clínico. Fueron categorizadas como nivel socioeconómico problemático o de riesgo situaciones de dificultad económica con o sin ayuda externa, imposibilidad para amortizar pagos o deudas o riesgo de desahucio. El consumo de alcohol fue categorizado de forma dicotómica en consumo no problemático y consumo perjudicial, según los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Sa-

lud (O.M.S., 1992). Para el resto de sustancias, se incluyó como positivo el uso continuado de la sustancia a estudio, cualquiera que fuera su patrón de consumo (todos los individuos presentaban frecuencia al menos semanal). En la descripción de variables cuantitativas, que no cumplían criterios de normalidad de la distribución, se eligió la mediana y el rango intercuartil (IQ25-75). Para el análisis comparativo de datos brutos, en ese caso se empleó la prueba de U de Mann-Whitney. En el caso de variables cualitativas se recurrió al estadístico chi-cuadrado de Pearson. En ambos casos se seleccionó un nivel de significación p=0,05.

Por último, se llevó a cabo el análisis multivariante mediante regresión logística binaria. Se empleó el método «Introducir» (*Enter*) en la inclusión de variables predictoras en la ecuación. Se incluyeron en el modelo las variables que habían demostrado en el análisis bruto relación con la adherencia al tratamiento, y que centran el objetivo de nuestro estudio en relación al consumo de sustancias, junto con aquellas otras variables recomendadas por la literatura especializada. Se incluyen en dicho análisis: edad, género, nivel socioeconómico, tiempo de seguimiento, número de pastillas prescritas al día, y consumo de alcohol, cannabis, cocaína, heroína y metadona.

Resultados

Resultados descriptivos y análisis bruto

Características sociodemográficas y clínicas de la muestra.

Se analizó una muestra total de 119 sujetos, siendo 40 de ellos casos y 79 controles. La mediana de edad del conjunto de la población fue de 48,5 (IQ: 44,3-52,8). El tiempo en seguimiento y el tiempo en tratamiento, ambos en años,

Tabla 1. *Variables sociodemográficas del conjunto de la muestra.*

		n	%
Género	Varón	79	66,4%
	Mujer	40	33,6%
Raza	Caucásica	99	83,2%
	Otras	20	16,8%
Estado civil	En pareja	46	38,7%
	Otros	73	61,3%
Trabajo	Sí trabaja	53	44,5%
	No trabaja	66	55,5%
Profesión	No cualificada	54	46,2%
	Cualificada	63	53,8%
Nivel socioeconómico	Estable	90	75,6%
	Riesgo	29	24,4%
Supervisión tratamiento	Nunca	98	82,4%
	A veces/siempre	21	17,6%

Tabla 2. *Variables de consumo del conjunto de la muestra.*

	Sí	No
	n (%)	n (%)
Consumo Alcohol	27(23,3)	89 (76,7)
Consumo Cannabis	39 (32,8)	80 (67,2)
Consumo Cocaína	29 (24,4)	90 (75,6)
Consumo Heroína	8 (6,7)	111 (93,3)
Consumo Metadona	17 (14,3)	102 (85,7)
Policonsumo	36 (30,3)	83 (69,7)

Tabla 3. *Variables sociodemográficas y significación estadística de la comparación. Casos y controles.*

		Controles	Casos	Prueba de Pearson	
		n (%)	n (%)	χ^2	Sig.
Género	Varón	52 (65,8)	27 (67,5)	0,033	0,855
	Mujer	27(34,2)	13 (32,5)		
Raza	Caucásica	70 (88,6)	29 (72,5)	4,928	0,026
Estado civil	En pareja	28 (35,4)	18 (45,0)	1,023	0,312
	Otros	51 (64,6)	22 (55,0)		
Situación laboral	No trabaja	41 (51,9)	25 (62,5)	1,208	0,272
Profesión	No cualificada	31 (40,3)	23 (57,5)	3,148	0,312
	Cualificada	46 (59,7)	17 (42,5)		
Nivel socioeconómico	Estable	69 (87,3)	21 (52,5)	17,490	0,000
	Riesgo	10 (12,7)	19 (47,5)		
Supervisión tratamiento	Nunca	71 (89,9)	27 (67,5)	9,146	0,002
	A veces/siempre	8 (10,1)	13 (32,5)		

presentaban una mediana (IQ) respectiva de 16,5 (9-21) y 15 (7-19). El conjunto de sujetos tomaba como mediana 3 pastillas/d (IQ: 1-3). En la Tabla 1 y 2 se presentan otros datos cualitativos que caracterizan la muestra global.

Son varones 52 individuos de los controles (65,8%) y 27 de los casos (67,5%) de la muestra (Tabla 3). La mediana de edad de la muestra es de 47,6 (42,5-50,6) en el grupo de casos y de 49,1 (45,3-53,5) en el grupo control, con una mediana de seguimiento en años en el grupo de casos de 17,5 (9,8-22,0) y de 15,0 (8,0-21,0) en los controles (Tabla 4).

En el análisis comparativo, se evidencia de manera estadísticamente significativa el mayor estatus socioeconómico del grupo control. Asimismo, los casos presentan mayor grado de supervisión del tratamiento por parte de terceros (Tabla 3). Respecto a las variables cuantitativas, entre casos y controles solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de pastillas al día (Tabla 4).

Variables relacionadas con el uso de sustancias.

Un total de 15 sujetos (37,5%) presentaban consumo perjudicial de alcohol en la muestra constituida por los casos, frente a 12 sujetos (15,8%) en el grupo control (p=0,009).

Como muestra el análisis de variables cualitativas, los casos presentan un perfil caracterizado por mayores consumos de cada sustancia valorada salvo de cannabis, donde no hay diferencias respecto a los controles. Se objetivó uso terapéutico de metadona en 12 individuos entre los casos (30,0%), en contraste con 5 sujetos del grupo control (6,3%) (p=0,000). La diferencia para consumo de cocaína resultó también estadísticamente significativa (p=0,005). En el caso de la heroína, existirían diferencias entre ambos grupos con una p=0,073 (Tabla 5).

Regresión logística

En la Tabla 6 se muestran los resultados del análisis de regresión logística, donde se resaltan las variables que muestran influencia sobre la adherencia terapéutica de manera estadísticamente significativa. El modelo aplicado clasifica correctamente a cerca del 80% de los sujetos, con mayor especificidad que sensibilidad (prueba de Hosmer y Lemeshow: casos=55,7%, controles=90,0%, global=78,3%) y explica el 44,2% de variabilidad de la adherencia.

Consumo de sustancias.

De los datos expuestos se deduce que el consumo perjudicial de alcohol supone un incremento medio de 4,330 (IC95%: 1,157-16,206) del riesgo de mala adherencia al tratamiento antirretroviral de manera estadísticamente significativa (p=0,030) frente a la situación de abstinencia

Tabla 4. *Variables clínicas y significación estadística de la comparación. Casos y controles.*

		n	Mediana	Rango intercuartílico		U de Mann-Whitney
				Q25	Q75	Sig.
Edad	Casos	40	47,66	42,50	50,61	0,086
	Controles	79	49,10	45,31	53,47	
Tiempo en seguimiento (años)	Casos	40	17,50	9,75	22,00	0,171
	Controles	78	15,00	8,00	21,00	
Tiempo en tratamiento (años)	Casos	40	17,00	8,25	20,00	0,094
	Controles	78	13,00	5,00	19,00	
Número de pastillas/día	Casos	40	3,00	3,00	4.00	0,001
	Controles	79	2,00	1,00	3.00	

Tabla 5. *Consumo de sustancias y significación estadística de la comparación. Casos y controles.*

	Controles	Casos	Prueba de Pearson	
	n (%)	n (%)	χ^2	Sig.
Consumo Alcohol	12 (15,8)	15 (37,5)	6,917	0,009
Consumo Cannabis	24 (30,4)	15 (37,5)	0,611	0,434
Consumo Cocaína	13 (16,5)	16 (40,0)	7,987	0,005
Consumo Heroína	3 (3,8)	5 (12,5)	3,207	0,073
Consumo Metadona	5 (6,3)	12 (30,0)	12,151	0,000
Policonsumo	14 (17,7)	22(55,0)	17,489	0,000

Tabla 6. *Regresión logística, método 'introducir'.*

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	IC 95%
Edad	-0,092	0,044	4,348	1	0,037	0,912	0,837 – 0,995
Género	-1,346	0,612	4,834	1	0,028	0,260	0,078 – 0,864
Tiempo seguimiento	0,063	0,041	2,293	1	0,130	1,065	0,982 – 1,154
Nº pastillas/día	0,515	0,203	6,469	1	0,011	1,674	1,126 – 2,491
Nivel socioeconómico	1,347	0,581	5,374	1	0,020	3,844	1,231 – 12,001
Consumo Alcohol	1,465	0,673	4,735	1	0,030	4,330	1,157 – 16,206
Consumo Cannabis	-0,646	0,588	1,209	1	0,272	0,524	0,165 – 1,659
Consumo Cocaína	0,380	0,715	0,283	1	0,595	1,463	0,360 – 5,943
Consumo Metadona	1,624	0,801	4,112	1	0,043	5,074	1,056 – 24,379
Consumo Heroína	-0,517	1,088	0,226	1	0,635	0,596	0,071 – 5,035
Constante	-2,282	3,062	0,556	1	0,456	0,102	

o consumo no perjudicial una vez ajustado por las variables señaladas. El uso de metadona incrementa este riesgo en 5,074 (IC95%: 1,056-24,379). En cambio, los consumos de cannabis, cocaína o heroína no se asocian significativamente con un empeoramiento en la adherencia terapéutica.

Datos sociodemográficos y clínicos.

Según los resultados, aumentan el riesgo de no adherencia terapéutica el género masculino, una peor situación socioeconómica, así como un régimen de tratamiento antirretroviral consistente en un mayor número de pastillas al día.

Discusión

De lo expuesto se desprende que el consumo perjudicial de alcohol empeora significativamente la adherencia al tratamiento antirretroviral. Esto suscribe en nuestro entorno asistencial y cultural lo señalado amplia y consistentemente en la literatura previa en otros contextos (Azar et al., 2010; Vagenas et al., 2015; Hendershot et al., 2009). En el presente estudio, además, la asociación entre el consumo de alcohol y la falta de adherencia se mantiene tras el ajuste por otros consumos por lo que, en la muestra estudiada, el alcohol deteriora la adherencia de manera independiente al uso o no de otras sustancias.

Se evidencia también una influencia negativa del uso de metadona sobre la adherencia, existiendo dudas sobre el sentido de este resultado. El uso terapéutico de la misma, al menos en nuestro país, podría corresponderse con sujetos clínicamente más deteriorados o con un perfil socioeconómico más bajo (Ladero, Orejudo y Carrobles, 2005), lo que explicaría una peor adherencia y resultaría congruente con los resultados obtenidos. No obstante, estudios previos han planteado que la pertenencia a un programa terapéutico con metadona, frente a usuarios de drogas por vía parenteral sin seguimiento, podría suponer una mejora en la adherencia al tratamiento antirretroviral (Malta, Strathdee, Magnanini y Bastos, 2008), sobre todo en zonas marginales con elevada prevalencia de este tipo de consumo (Azar et al., 2015).

Por otro lado, en el presente estudio no se ha hallado asociación significativa entre el consumo de cannabis, cocaína o heroína y el deterioro de la adherencia terapéutica, lo cual difiere globalmente de los hallazgos publicados previamente en la literatura en otros contextos (Hinkin et al., 2004; Azar et al., 2015). No obstante, la ausencia de relación entre el consumo de cannabis y el incumplimiento terapéutico ya ha sido señalada previamente por otros autores (Rosen et al., 2013; De Jong, Prentiss, McFarland, Machekano e Israelski, 2005). En esta muestra, además, no existen diferencias significativas en el análisis bruto entre casos y controles en dicho consumo. Respecto al uso de heroína o cocaína, se estima que la ausencia de relación estadísticamente significativa podría deberse al escaso número de sujetos que reconocen dicho consumo, aunque existe controversia sobre la capacidad de reporte del consumo de los pacientes (Van Dorn, Desmarais, Swartz, Young y Sellers, 2014).

De los resultados expuestos se extrae que los sujetos con peor situación socioeconómica presentan más riesgo de incumplimiento terapéutico. Esto sería congruente con otros hallazgos descritos en la literatura. Se sabe que la existencia de soporte social estructurado y domicilio fijo facilitan la adherencia (Ruiz-Pérez et al., 2006), lo cual subraya la importancia de los factores psicosociales sobre el estado global de salud y la necesidad de ahondar en la investigación en este campo, que ha cobrado importancia en los últimos años (Ruiz-Pérez et al., 2006; Beer, Mattson, Bradley y Skarbinski, 2016).

En el grupo de sujetos clasificados como no adherentes, existe un mayor porcentaje de supervisión del tratamien-

to por parte de terceros, que probablemente deba ser entendida como una consecuencia de la situación basal de incumplimiento. La superioridad -en términos de control inmunológico de la infección y adherencia- de la administración supervisada de la medicación en consumidores de sustancias respecto a la toma de medicación autónoma ha sido demostrada tanto en estudios aleatorizados como en revisiones sistemáticas (Binford, Kahana y Altice, 2012).

Diferentes autores ya habían señalado que los regímenes de tratamiento más complicados (mayor número de pastillas al día) empeoran la adherencia al tratamiento (Ammassari et al., 2002; Stone, Jordan, Tolson, Miller y Pilon, 2004; Nachega et al., 2014).

El presente estudio corrobora en nuestro entorno gran parte de los hallazgos publicados en la literatura de forma previa. Cabe destacar, a su favor, la fiabilidad de la adherencia terapéutica -en la que el reporte objetivo y cuantitativo de Farmacia Hospitalaria viene consolidado por el instrumento SMAQ y la opinión del profesional de referencia-, así como la inclusión de distintas variables de consumo y sociodemográficas.

Entre las limitaciones del trabajo ha de señalarse el acotamiento en la potencia del estudio que ejerce el tamaño muestral, así como la baja incidencia en el consumo de heroína y cocaína, lo cual parece limitar en esta muestra el papel que dichas variables pueden ejercer en realidad. Cabe destacar que los datos sobre la historia de consumo de sustancias se obtuvieron únicamente mediante entrevista con el paciente. Además, atendiendo a los requerimientos de un seguimiento ambulatorio regular, es probable que sujetos con patrones de consumo más graves y marcadores más severos de deterioro social y clínico hayan quedado al margen de este estudio. Se debe asumir que los resultados obtenidos son aplicables y extrapolables solo a aquellas poblaciones que compartan un perfil similar. Sería recomendable, en este sentido, ampliar el estudio a poblaciones extraídas de ambientes con mayor dificultad de acceso a los cuidados de salud, patrones de consumo más severos o mayor deterioro psicosocial, para estudiar la repercusión del consumo de alcohol y otras sustancias en la adherencia terapéutica en sujetos con este perfil.

El consumo de sustancias fue medido de manera cualitativa -siguiendo los criterios de la OMS para consumo perjudicial en el caso del alcohol-, y cuantitativa, sin estudiar si los pacientes cumplían criterios para las categorías diagnósticas de abuso o dependencia de sustancias. No obstante, considerar los daños relacionados con el uso de sustancias dentro de un *continuum* y no como entidades estáticas, aumentaría la sensibilidad en la detección de consumos de riesgo para la no adherencia, y es la línea que sigue el actual DSM-5.

Procede resaltar que la estimación de la adherencia según reporte de Farmacia Hospitalaria se basa en la retirada o no de la medicación, y no estrictamente en su consumo. A esto se añaden otras limitaciones como la incapacidad para identificar defectos en el horario de las tomas, la compensación con tomas extra o el extravío de pastillas (Berg y Arnsten, 2006). No obstante, este método se ha demostrado altamente específico aunque poco sensible, por lo que la utilización de métodos complementarios en el presente estudio disminuye el riesgo de una posible sobreestimación de la adherencia (Henegar et al., 2015).

Entre las limitaciones del estudio, por último, cabe señalar que en el análisis de la muestra que presentamos no se han incluido variables relacionadas con la presencia o no de psicopatología (Torrens, Mestre-Pintó, Montanari y Vicente, 2017), o con el estado cognitivo de los sujetos que la conforman. Debe tenerse en cuenta, también, la posibilidad de sesgos de selección y supervivencia inherentes al diseño de estudio utilizado. Ningún paciente fue excluido por no consentimiento. No se recogieron los datos referentes a pacientes excluidos por otras causas.

Es sabido que la adherencia al tratamiento antirretroviral posee un papel fundamental en la morbimortalidad prevenible en pacientes VIH+ (Braithwaite y Bryant, 2010). A la luz de los resultados obtenidos es esencial, por tanto, abordar la posible existencia de consumo de sustancias -y de manera especial de alcohol- en el marco clínico cotidiano, interrogando sobre el tipo, frecuencia y cantidad de sustancia consumida a fin de poder llevar a cabo medidas que disminuyan el impacto del consumo en el cumplimiento terapéutico (Parsons et al., 2014). Además de incidir en la detección de posibles patrones de riesgo, sería pertinente facilitar a los pacientes consumidores el acceso a recursos específicos para el tratamiento de dicha problemática (Gonzalez et al., 2013). En base a lo expuesto, los factores comportamentales, estructurales, sociales o psicológicos relacionados con la adherencia en los diferentes grupos de consumidores de sustancias deberían centrar nuevas investigaciones a fin de desarrollar intervenciones específicas (Azar et al., 2015).

Conclusiones

El estudio pone de manifiesto la importancia del consumo de alcohol como factor que incide negativamente sobre la adherencia al tratamiento antirretroviral. Esta importancia se mantiene aun considerando el consumo de otras sustancias, y el ajuste por otras variables que influyen en la adherencia, tales como el género masculino, una situación socioeconómica problemática o un número elevado de pastillas en la pauta prescrita. La asunción de la adherencia terapéutica como un proceso dinámico y modificable justifica la intervención a distintos niveles a fin de minimizar los factores asociados al empeoramiento de la misma. Explorar detenidamente el consumo de alcohol (y de otras sustancias) se hace imprescindible en el abordaje de pacientes con VIH y tratamiento antirretroviral de

gran actividad (TARGA). De esta forma, podría facilitarse la promoción de una mejor evolución de la enfermedad, con disminución de la morbimortalidad y del riesgo de transmisión del virus, así como del desarrollo de cepas resistentes. En estudios con sujetos VIH+ es necesario considerar la gran heterogeneidad existente entre pacientes. Por ello, en la práctica clínica será sustancial individualizar cada caso e identificar qué factores, tanto de riesgo como de protección, pueden condicionar la adherencia al tratamiento antirretroviral.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés para el presente trabajo. Enriqueta Ochoa Mangado declara que en los últimos años ha recibido financiación como ponente y ha colaborado en proyectos de *Lundbeck, Servier, Reckitt Benckiser/Indivior, y Ferrer-Brainfarma.*

Referencias

Ammassari, A., Trotta, M.P., Murri, R., Castelli, F., Narciso, P, Noto, P., ... Antinori A. (2002). Correlates and predictors of adherence to highly active antiretroviral therapy: overview of published literature. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 31*, S123-127.

Anand, P., Springer, S.A., Copenhaver, M.M. y Altice, F.L. (2010). Neurocognitive impairment and HIV risk factors: a reciprocal relationship. *AIDS and Behavior, 14*, 1213-1226. doi:10.1007/s10461-010-9684-1.

Azar, M.M., Springer, S.A., Meyer, J.P. y Altice, F.L. (2010). A systematic review of the impact of alcohol use disorders on HIV treatment outcomes, adherence to antiretroviral therapy and health care utilization. *Drug and Alcohol Dependence, 112*, 178-193. doi:10.1016/j.drugalcdep.2010.06.014.

Azar, P., Wood, E., Nguyen, P., Luma, M., Montaner, J., Kerr, T. y Milloy, M.J. (2015). Drug use patterns associated with risk of non-adherence to antiretroviral therapy among HIV-positive illicit drug users in a Canadian setting: a longitudinal analysis. *BMC Infectious Diseases, 15*, 193. doi:10.1186/s12879-015-0913-0.

Baum, M.K., Rafie, C., Lai, S., Sales, S., Page, J.B. y Campa, A. (2010). Alcohol use accelerates HIV disease progression. *AIDS Research and Human Retroviruses, 26*, 511–518. doi:10.1089/aid.2009.0211.

Beer, L., Mattson, C.L., Bradley, H. y Skarbinski, J. (2016). Medical Monitoring Project. Understanding cross-sectional racial, ethnic, and gender disparities in antiretroviral use and viral suppression among HIV patients in the United States. *Medicine, 95*, e3171. doi:10.1097/MD.0000000000003171.

Berg, K.M. y Arnsten, J.H. (2006). Practical and conceptual challenges in measuring antiretroviral adherence. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 43*, S79-S87. doi:10.1097/01.qai.0000248337.97814.66.

Bermudez, L.G., Jennings, L., Ssewamala, F.M., Nabunya, P., Mellins, C. y McKay, M. (2016). Equity in adherence to antiretroviral therapy among economically vulnerable adolescents living with HIV in Uganda. *AIDS Care, 28*, 83-91. doi:10.1080/09540121.2016.1176681.

Binford, M.C., Kahana, S.Y. y Altice, F.L. (2012). A systematic review of antiretroviral adherence interventions for HIV-infected people who use drugs. *Current HIV/AIDS Reports, 9*, 287-312. doi:10.1007/s11904-012-0134-8.

Braithwaite, R.S. y Bryant, K.J. (2010). Influence of alcohol consumption on adherence to and toxicity of antiretroviral therapy and survival. *Alcohol Research and Health, 33*, 280-287.

Cohen, C.J. (2006). Successful HIV treatment: lessons learned. *Journal of Managed Care & Specialty Pharmacy, 12*, S6-S11. doi:10.18553/jmcp.2006.12.S7-B.S6

Cortés Tomás, M.T. y Motos Sellés, P. (2016). Cómo definir y medir el consumo intensivo de alcohol. En M.T. Cortés Tomás (Coord.) *Consumo intensivo de alcohol en jóvenes. Guía Clínica* (pp. 25-46), España: Socidrogalcohol.

De Jong, B.C., Prentiss, D., McFarland, W., Machekano, R. e Israelski, D.M. (2005). Marijuana use and its association with adherence to antiretroviral therapy among HIV-infected persons with moderate to severe nausea. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 38*, 43–46.

Galvan, F.H., Bing, E.G., Fleishman, J.A., London, A.S., Caetano, R., Burnam, M.A., … Shapiro, M. (2002). The prevalence of alcohol consumption and heavy drinking among people with HIV in the United States: results from the HIV Cost and Services Utilization Study. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 63*, 179-186.

Gonzalez, A., Barinas, J. y O'Cleirigh, C. (2011). Substance use: impact on adherence and HIV medical treatment. *Current HIV/AIDS Reports, 8*, 223-234. doi:10.1007/s11904-011-0093-5.

Gonzalez, A., Mimiaga, M.J., Israel, J., Andres Bedoya, C. y Safren, S.A. (2013). Substance use predictors of poor medication adherence: the role of substance use coping among HIV-infected patients in opioid dependence treatment. *AIDS and Behavi*or, *17*, 168-173. doi:10.1007/s10461-012-0319-6.

Hendershot, C.S., Stoner, S.A., Pantalone, D.W. y Simoni, J.M. (2009). Alcohol use and antiretroviral adherence: review and meta-Analysis. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 52*, 180-202. doi:10.1097/QAI.0b013e3181b18b6e.

Henegar, C.E., Westreich, D., Maskew, M., Brookhart, M.A., Miller, W.C., Majuba, P. y Van Rie, A. (2015). Comparison of pharmacy-based measures of adherence to antiretroviral therapy as predictors of virological failure. *AIDS and Behaviour, 19*, 612-618. doi:10.1007/s10461-014-0953-2.

Hinkin, C.H., Hardy, D.J., Mason, K.I., Castellon, S.A., Durvasula, R.S., Lam, M.N. y Stefaniak, M. (2004). Medication adherence in HIV-infected adults: effect of patient age, cognitive status, and substance abuse. *AIDS*, *18*, S19-S25.

Hudelson, C. y Cluver, L. (2015). Factors associated with adherence to antiretroviral therapy among adolescents living with HIV/AIDS in low- and middle-income countries: a systematic review. *AIDS Care, 27*, 805-816. doi:10.1080/09540121.2015.1011073.

Hutton, H.E. y Treisman, G. (2008). The Role of Personality in HIV Risk Behaviors: Implications for Treatment. En M.A. Cohen y J.M. Gorman (Ed.), *Comprehensive Textbook of AIDS Psychiatry* (pp. 141–149). Nueva York: Oxford University Press.

Instituto de Salud Carlos III, Área de Vigilancia de VIH y Comportamientos de Riesgo (2016). *Vigilancia Epidemiológica del VIH y sida en España: Sistema de Información sobre Nuevos Diagnósticos de VIH y Registro Nacional de Casos de Sida*. Plan Nacional sobre el Sida - S.G. de Promoción de la Salud y Epidemiología / Centro Nacional de Epidemiología - ISCIII. Madrid. Recuperado de https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/InformeVIH_SIDA_2016.pdf.

Kalichman, S.C., Kalichman, M.O., Cherry, C., Hoyt, G., Washington, C., Grebler, T., … Merely, C. (2015). Intentional Medication Nonadherence Because of Interactive Toxicity Beliefs Among HIV-Positive Active Drug Users. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 70*, 503-509. doi:10.1097/QAI.0000000000000776.

Knobel, H., Alonso, J., Casado, J.L., Collazos, J., González, J., Ruiz, I., … Ocampo, A. (2002). Validation of a simplified medication adherence questionnaire in a large cohort of HIV-infected patients: the GEEMA Study. *AIDS, 16*, 605-613.

Ladero, L., Orejudo, S. y Carrobles, J.A. (2005). Variables psicosociales en la adherencia al tratamiento antirretroviral en pacientes adscritos a un programa de mantenimiento con metadona. *Psicothema*, *17*, 575-581.

Lazo, M., Gange, S.J., Wilson, T.E., Anastos, K., Ostrow, D.G., Witt, M.D. y Jacobson, L.P. (2007). Patterns and predictors of changes in adherence to highly active antiretroviral therapy: longitudinal study of men and women. *Clinical Infectious Diseases, 45*, 1377-1385. doi:10.1086/522762.

Lucas, G.M., Gebo, K.A., Chaisson, R.E. y Moore, R.D. (2002). Longitudinal assessment of the effects of drug and alcohol abuse on HIV-1 treatment outcomes in an urban clinic. *AIDS*, *16*, 767-774.

Malta, M., Strathdee, S.A., Magnanini, M.M.F. y Bastos, F.I. (2008). Adherence to antiretroviral therapy for human immunodeficiency virus/acquired immune deficiency syndrome among drug users: a systematic review. *Addiction*, *103*, 1242–1257. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02269.x.

Nachega, J.B., Parienti, J.J., Uthman, O.A., Gross, R., Dowdy, D.W., Sax, P.E., … Giordano, T.P. (2014). Lower pill burden and once-daily antiretroviral treatment regimens for HIV infection: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Infectious Diseases*, *58*, 1297-1307. doi:10.1093/cid/ciu046.

Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías (OEDT), Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD) y Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSS), (2015). *EDADES. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España*. Recuperado de http://www.pnsd.msssi.gob.es/ca/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2015_Informe_EDADES.pdf.

Organización Mundial de la Salud (O.M.S), (1992). *CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento*. Madrid: Meditor.

Ortego, C., Huedo-Medina, T.B., Vejo, J. y Llorca, F.J. (2011). Adherence to highly active antiretroviral therapy in Spain: A meta-analysis. *Gaceta Sanitaria*, *25*, 282-328. doi:10.1016/j.gaceta.2010.10.016.

Palepu, A., Horton, N.J., Tibbetts, N., Meli, S. y Samet, J.H. (2004). Uptake and adherence to highly active antiretroviral therapy among HIV-infected people with alcohol and other substance use problems: the impact of substance abuse treatment. *Addiction*, 99, 361-368.

Parry, C. D., Morojele, N. K., Myers, B. J., Kekwaletswe, C. T., Manda, S. O., Sorsdahl, K., … Shuper, P. A. (2014). Efficacy of an alcohol-focused intervention for improving adherence to antiretroviral therapy (ART) and HIV treatment outcomes – a randomised controlled trial protocol. *BMC Infectious Diseases*, 14, 500. doi:10.1186/1471-2334-14-500.

Parsons, J.T., Starks, T.J., Millar, B.M., Boonrai, K. y Marcotte, D. (2014). Patterns of substance use among HIV-positive adults over 50: implications for treatment and medication adherence. *Drug and Alcohol Dependence*, 139, 33-40. doi:10.1016/j.drugalcdep.2014.02.704.

Paterson, D.L., Swindells, S., Mohr, J., Brester, M., Vergis, E.N., Squier, C.,… Singh,N. (2000). Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection. *Annals of Internal Medicine*, *133*, 21-30.

Peltzer, K. y Pengpid, S. (2013). Socioeconomic factors in adherence to HIV therapy in low- and middle-income countries. *Journal of Health, Population and Nutrition*, *31*, 150-170.

Pérez-Valero, I., Hontañón-Antoñana, V., Cáceres, G., Montes, J., Montes-Ramírez, M., Bernardino, I., … González Baeza, A. (2016a). *High rates of alcohol consumption among HIV-infected patients and poorer ART adherence in those patients with risky alcohol intake*. Póster presentado al VIII Congreso Nacional Grupo de Estudio de Sida. San Sebastián, España. Recuperado de https://intranet.pa-

cifico-meetings.com/amsysweb/faces/publicacionOnline.xhtml?id=324.

Pérez-Valero, I., Hontañón-Antoñana, V., Montes, J., Cáceres, G., Valencia, E., Martín-Carbonero, L.,… González Baeza, A. (2016b). *Poorer antiretroviral treatment outcomes and higher anxiety levels associated to illicit drug consumption among HIV-infected patients attended in Spain*. Póster presentado al VIII Congreso Nacional Grupo de Estudio de Sida. San Sebastián, España. Recuperado de https://intranet.pacifico-meetings.com/amsysweb/faces/publicacionOnline.xhtml?id=324.

Poorolajal, J., Hooshmand, E., Mahjub, H., Esmailnasab, N. y Jenabi, E. (2016). Survival rate of AIDS disease and mortality in HIV-infected patients: a meta-analysis. *Public Health*, *139*, 3-12. doi:10.1016/j.puhe.2016.05.004.

Rosen, M.I., Black, A.C., Arnsten, J.H., Goggin, K., Remien, R.H., Simoni, J.M., … Liu, H. (2013). Association between use of specific drugs and antiretroviral adherence: findings from MACH 14. *AIDS and Behavior*, *17*, 142-147. doi:10.1007/s10461-011-0124-7.

Ruiz-Pérez, I., Olry de Labry-Lima, A., Prada-Pardal, J.L., Rodríguez-Baño, J., Causse-Prados, M., López-Ruz, M.A., … Morales-Rojas, D. (2006). Impacto de los factores demográficos y psicosociales en la no adherencia a los fármacos antirretrovirales. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, *24*, 373-378.

Scott-Sheldon, L. A. J., Walstrom, P., Carey, K. B., Johnson, B. T., Carey, M. P. y the MASH Research Team. (2013). Alcohol Use and Sexual Risk Behaviors among Individuals Infected with HIV: A Systematic Review and Meta-Analysis 2012 to Early 2013. *Current HIV/AIDS Reports*, *10*, 314–323. doi:10.1007/s11904-013-0177-5.

Skalski, L.M., Sikkema, K.J., Heckman, T.G. y Meade, C.S. (2013). Coping styles and illicit drug use in older adults with HIV/AIDS. *Psychology of Addictive Behaviors*, *27*, 1050-1058. doi:10.1037/a0031044.

Stone, V.E., Jordan, J., Tolson, J., Miller, R. y Pilon, T. (2004). Perspectives on adherence and simplicity for HIV-infected patients on antiretroviral therapy: self-report of the relative importance of multiple attributes of highly active antiretroviral therapy (HAART) regimens in predicting adherence. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 36*, 808-816.

Tancredi, M.V. y Waldman, E.A. (2014). Survival of AIDS patients in Sao Paulo-Brazil in the pre- and post-HAART eras: a cohort study. *BMC Infectious Diseases*, *14*, 599. doi:10.1186/s12879-014-0599-8.

Taylor, A.L., Denniston, M.M., Klevens, R.M., McKnight-Eily, L.R. y Jiles, R.B. (2016). Association of Hepatitis C Virus with Alcohol Use Among U.S. Adults: NHANES 2003-2010. *American Journal of Preventive Medicine*, *51*, 206-215. doi:10.1016/j.amepre.2016.02.033.

Torrens, M., Mestre-Pintó, J.I., Montanari, L., Vicente, J. y Domingo-Salvany, A. (2017). Dual diagnosis: an European perspective. *Adicciones*, *29*, 3-5. doi:10.20882/adicciones.933.

Tripathi, A., Youmans, E., Gibson, J.J. y Duffus, W.A. (2011). The impact of retention in early HIV medical care on viro-immunological parameters and survival: a statewide study. *AIDS Research and Human Retroviruses*, *27*, 751-758. doi:10.1089/AID.2010.0268.

Tucker, J.S, Orlando, M., Burnam, M.A., Sherbourne, C.D., Kung, F.Y. y Gifford, A.L. (2004). Psychosocial mediators of antiretroviral nonadherence in HIV-positive adults with substance use and mental health problems. *Health Psychology*, *23*, 363-370. doi:10.1037/0278-6133.23.4.363.

Vagenas, P., Azar, M.M., Copenhaver, M.M., Springer, S.A., Molina, P.E. y Altice, F.L. (2015). The impact of alcohol use and related disorders on the HIV continuum of care: a systematic review: alcohol and the HIV continuum of care. *Current HIV/AIDS Reports*, *12*, 421-436. doi:10.1007/s11904-015-0285-5.

Van Dorn, R. A., Desmarais, S. L., Swartz, M. S., Young, M. S. y Sellers, B. G. (2014). Letter to the Editor: Critique of Bahorik et al. (2013) – "Under-reporting of drug use among individuals with schizophrenia: prevalence and predictors." *Psychological Medicine*, *44*, 668–670. doi:10.1017/S0033291713002511.

Viswanathan, S., Justice, A.C., Alexander, G.C., Brown, T.T., Gandhi, N.R., McNicholl, I.R., … Jacobson, L.P. (2015). Adherence and HIV RNA Suppression in the Current Era of Highly Active Antiretroviral Therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, *69*, 493-498. doi:10.1097/QAI.0000000000000643.

Williams, E.C., Hahn, J.A., Saitz, R., Bryant, K., Lira, M.C. y Samet, J.H. (2016). Alcohol Use and Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection: Current Knowledge, Implications, and Future Directions. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 40*, 2056-2072. doi:10.1111/acer.13204.

Zarkin, G.A., Bray, J.W., Babor, T.F. y Higgins-Biddle, J.C. (2004). Alcohol drinking patterns and health care utilization in a managed care organization. *Health Services Research*, *39*, 553-570. doi:10.1111/j.1475-6773.2004.00244.x.

¿Protege o predispone la actividad física a las adicciones conductuales y otros problemas de autorregulación?

Exploring the direct or inverse association of physical activity with behavioral addictions and other self-regulation problems

Cinderella K. Cardol, MSc*, Cristopher I. Escamilla, MSc*, Winifred A. Gebhardt, PhD*, José C. Perales, PhD**.

* Health, Medical and Neuropsychology Unit; Leiden University.
** Department of Experimental Psychology; Mind, Brain and Behavior Research Center (CIMCYC); University of Granada.

Resumen

Este estudio tuvo como objetivo aclarar las relaciones entre la actividad física de ocio (AFO) y los problemas de autorregulación (PARs) no relacionados con drogas, incluyendo las adicciones conductuales, y el papel de los rasgos de personalidad impulsiva. Estudiantes universitarios españoles (N = 329, M_{age} = 21,20) completaron cuestionarios para cada uno de estos constructos.

La AFO de gimnasio y musculación se asoció negativamente con los PARs relacionados con videojuegos, r = -0,13, p = 0,019, 95% CI (*bootstrapped*) [-0,23, -0,02], y positivamente con los PARs relacionados con sexo, r = 0,16, p = 0,005, 95% CI (*bootstrapped*) [0,04, -0,30]. La AFO de resistencia se asoció positivamente con los PARs relacionados con la alimentación, r = 0,17, p = 0,003, 95% CI (*bootstrapped*) [0,02, 0,31]. La probabilidad de presentar puntuaciones potencialmente clínicas en PARs de alimentación fue 2,64 veces mayor para los encuestados en un grupo de AFO de resistencia excesiva en comparación con los otros encuestados, prueba exacta de Fisher, p = 0,017, OR = 3,10, 95% CI [1,26, 7,63], y la probabilidad de vomitar para controlar el peso fue 2,12 veces mayor en ese mismo grupo, prueba exacta de Fisher, p = 0,040, OR = 2,43, 95% CI [1,06, 5,57]. Las asociaciones fueron en gran medida independientes de los rasgos de personalidad impulsiva. Identificamos un riesgo elevado de patología alimentaria potencialmente clínica en un subgrupo de participantes con niveles anormalmente altos de actividad física de resistencia. Esta superposición es consistente con la hipótesis de *dependencia secundaria* en la adicción al ejercicio.

Palabras clave: Actividad física de ocio; Ejercicio físico; Adicción al ejercicio; Autorregulación; Adicción conductual; Impulsividad; Rasgos de personalidad impulsiva.

Abstract

This cross-sectional survey study had the aim of clarifying the relationships between leisure time physical activity (LTPA) and non-drug-related self-regulation problems (non-drug-related SRPs), including behavioral addictions, and the role of impulsive personality traits therein. Spanish university students (N = 329; M_{age} = 21.20) completed questionnaires for each of these constructs.

Fitness and Bodybuilding LTPA was negatively associated with video gaming-related SRPs, r = -.13, p = .019, 95% CI (bootstrapped) [-.23, -.02], and positively associated with sex-related SRPs, r = .16, p = .005, 95% CI (bootstrapped) [.04, .30]. Endurance LTPA was associated with higher scores in eating-related SRPs, r = .17, p = .003, 95% CI (bootstrapped) [.02, .31]. The proportion of participants presenting scores above the clinically significant threshold in eating-related SRPs was 2.64 times higher for respondents in an Excessive Endurance LTPA cluster compared to the other respondents, Fisher's exact test, p = .017, OR = 3.10, 95% CI [1.26, 7.63], and the proportion of participants reporting vomiting to control weight was 2.12 times higher, Fisher's exact test, p = .040, OR = 2.43, 95% CI [1.06, 5.57]. The associations were largely independent of impulsive personality traits.

We identified an elevated risk of eating pathology in a subgroup of participants with anomalously high participation in endurance physical activity. This overlap is consistent with the *secondary dependence* hypothesis of exercise addiction.

Keywords: Leisure time physical activity; Physical exercise; Exercise addiction; Self-regulation; Behavioral addiction; Impulsivity; Impulsive personality traits.

Recibido: Diciembre 2016; Aceptado: Octubre 2017

Enviar correspondencia a:
Cinderella K. Cardol
E-mail: c.k.cardol@fsw.leidenuniv.nl.

La actividad física (AF) se reconoce ampliamente como beneficiosa para la salud mental y física. Sin embargo, existe un debate de larga duración respecto a los riesgos potenciales de la participación en actividades deportivas. Más concretamente, la AF anormalmente intensa o frecuente muestra paralelismos con los problemas de autorregulación (PARs; Bratland-Sanda et al., 2011). La autorregulación requiere el control de los hábitos, impulsos y deseos, por lo que los comportamientos mal autorregulados pueden interferir con el bienestar (Vohs y Baumeister, 2011). Algunos de estos PARs, incluyendo la AF excesiva, han sido conceptualizados como adicciones conductuales (e.g., Grant, Potenza, Weinstein, y Gorelick, 2010).

Por lo tanto, la AF puede ser utilizada como una estrategia de intervención para mejorar la salud mental, pero, a la vez, determinados patrones de AF podrían solaparse con o ser un desencadenante de PARs. Con esta doble perspectiva en mente, exploramos las relaciones potenciales entre la cantidad de tiempo de ocio dedicado a la actividad física (AFO) y las quejas subjetivas asociadas a problemas de autorregulación (PARs) no relacionados con drogas, así como la posible implicación de rasgos de personalidad impulsiva en estas relaciones.

La mayoría de los PARs, así como determinados patrones de AF, se han asociado a los rasgos de personalidad impulsiva (Evenden, 1999; Joseph, Alonso-Alonso, Bond, Pascual-Leone, & Blackburn, 2011; Knezevic-Budisin, Pedden, White, Miller, & Hoaken, 2015; Lejoyeux, Tassain, Solomon, & Adès, 1997; Perry & Carroll, 2008; Raymond, Coleman, & Miner, 2003; Verdejo-García, Lawrence, & Clark, 2008). Según el modelo de *Urgency, Premeditation, Perseverance, Sensation Seeking* (UPPS-P [Urgencia, Búsqueda de Sensaciones, Falta de Premeditación, Falta de Perseverancia]; Whiteside y Lynam, 2001), la impulsividad se compone de: (a) urgencia negativa, p. ej., la tendencia a reaccionar de forma precipitada bajo la influencia de emociones negativas; (b) urgencia positiva, p. ej., la tendencia a actuar precipitadamente bajo estados emocionales positivos intensos; (c) búsqueda de sensaciones, p. ej., la tendencia a perseguir actividades nuevas y emocionantes; (d) falta de premeditación, p. ej., la tendencia a no pensar en las consecuencias de una acción antes de participar en ella; y (e) falta de perseverancia, p. ej., la incapacidad de permanecer centrado en tareas que exigen atención (Cyders et al., 2007).

Los rasgos de personalidad impulsiva pueden desempeñar diferentes funciones en las relaciones entre la AFO y los PARs no relacionados con drogas. Por un lado, el *modelo de la fuerza del autocontrol*[1] predice que la disponibilidad de los recursos de autocontrol subyace a los bajos niveles de rasgos de personalidad impulsiva, facilita la autorregulación y evita los PARs (Baumeister y Tierney, 2011; Baumeister, Vohs, y Tice, 2007). De acuerdo con esta predicción, los individuos con recursos reducidos de autocontrol son más propensos a cometer actos impulsivos y a mostrar PARs (Billieux, Gay, Rochat, y Van der Linden, 2010; Verdejo-García et al., 2008; Wills y Dishion, 2004; Wills, Iasi, Don Mendoza, y Ainette, 2007). Conjuntamente, un alto nivel de autocontrol se asocia con un bajo nivel de conducta sedentaria y con altos niveles de participación y rendimiento en AF, a través de una mayor tolerancia a la fatiga y una orientación hacia los beneficios a largo plazo (Dorris, Power, y Kenefick, 2012; Joseph et al., 2011; Wills et al., 2004; Wills et al., 2007). En otras palabras, los niveles altos de autocontrol (reflejados por bajos niveles de rasgos de personalidad impulsiva) podrían predecir tanto la implicación en la AFO como la disminución del riesgo de PARs no relacionados con drogas.

Por su parte, la *hipótesis de dependencia a la AF* concibe algunos casos de participación en deportes anormalmente alta como casos de un tipo específico de PAR, la llamada *dependencia primaria a la AF* (i.e., adicción al ejercicio). Alternativamente, la AF puede ser un estrategia para afrontar las consecuencias de otros problemas clínicos o subclínicos: la llamada *dependencia secundaria a la AF* (de Coverley Veale, 1987; Landolfi, 2013). En este sentido, los individuos dependientes de la AF practicarían AF rutinariamente en exceso[2], a menudo ignorando las lesiones y descuidando el trabajo, la familia y los amigos (de Coverley Veale, 1987). Se informa sobre esta condición con frecuencia entre los corredores y otros deportistas de resistencia (Allegre, Souville, Therme, y Griffiths, 2006; Breuer y Kleinert, 2009). Suponiendo que se considerase como un PAR primario, sería de esperar que la AF excesiva presentara cierto nivel de co-ocurrencia con otros comportamientos problemáticos en esta categoría. Se observa este tipo de solapamiento, por ejemplo, entre el abuso de sustancias y el juego de azar problemático (Navas, Torres, Vilar, et al., 2014; Petry, Stinson, y Grant, 2005) o entre el consumo perjudicial de alcohol y el uso excesivo de internet (Navas, Torres, Cándido, y Perales, 2014; Yen, Ko, Yen, Chen, y Chen, 2009). Extendiendo el paralelismo, se esperaría que por lo menos algunos deportistas excesivos (en los cuales el ejercicio excesivo se asemeja a un patrón adictivo) presentaran características de impulsividad similar a las observadas en

1 El autocontrol es un componente de la autorregulación (la capacidad de regular el comportamiento para conseguir los objetivos a largo plazo), es decir, el mecanismo cognitivo de arriba hacia abajo mediante el cual se inhiben los impulsos, hábitos y deseos.

2 No existe consenso sobre la existencia de dependencia a la AF. Por ello, no existe una categoría diagnóstica en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.; DSM–5; American Psychiatric Association, 2013). En realidad, el DSM-5 sólo reconoce el trastorno del juego patológico como una adicción comportamental (sin sustancia). Con el fin de evitar la controversia, utilizamos el término "AFO excesiva" para los casos de presentación de niveles muy elevados de participación en AFO en comparación con valores medios de AFO, de una forma puramente descriptiva y sin ninguna connotación clínica.

otros comportamientos adictivos, con la búsqueda de sensaciones como señal de exposición temprana, y la urgencia negativa como un predictor de trastorno conductual (Billieux et al., 2007; Dick et al., 2010; Navas, Torres, Cándido, y Perales, 2014; Navas, Torres, Vilar, et al., 2014).

De particular interés es la relación específica entre la conducta alimentaria desregulada y la AFO de duración excesiva (Grandi, Clementi, Guidi, Benassi, y Tossani, 2011; Lichtenstein, Christiansen, Elklit, Bilenberg, y Støving, 2014). En los supuestos casos de dependencia primaria a la AF, se esperaría que seguir una dieta y perder peso fueran estrategias para incrementar el rendimiento, mientras que la dependencia secundaria a la AF puede ocurrir entre personas con trastornos de conducta alimentaria, donde la AF es un medio para perder peso (Adams y Kirkby, 2001; de Coverley Veale, 1987).

Nuestro objetivo general de investigación era explorar las relaciones potenciales entre los patrones de práctica de diferentes formas de AFO y PARs no relacionados con drogas (incluyendo las adicciones conductuales) y el rol que los rasgos de personalidad impulsiva juegan en estas relaciones. Existen pocos estudios sobre las relaciones entre la AFO y PARs, más allá del abuso de sustancias (e.g., Lisha y Sussman, 2010). Además, la importancia de las modalidades de AF aún no ha sido exhaustivamente considerada (Allegre et al., 2006; Breuer et al., 2009; Ziemainz et al., 2013). Sin embargo, los deportistas que practican distintos tipos de AFO se diferencian sobre todo por su motivación y objetivos personales relativos al ejercicio (Ford, 2007; Kondric et al., 2013; NIH, 2011), y se ha encontrado que estos motivos subyacentes pueden influenciar las asociaciones con PARs relacionados con drogas (Kondric et al., 2011). Teniendo en cuenta la ausencia de evidencia directa, nuestras expectativas sobre la dirección de las relaciones permanecen abiertas. Una asociación en la que una puntuación baja en rasgos de personalidad impulsiva contribuyese simultáneamente a una probabilidad mayor de participación en AFO y a una probabilidad menor de presentar PARs no relacionados con drogas estaría en consonancia con el modelo de la fuerza del autocontrol (Baumeister et al., 2011; Baumeister et al., 2007). Por el contrario, una relación positiva y directa de la AFO de resistencia con PARs no relacionados con drogas así como con rasgos de personalidad impulsiva apoyaría la hipótesis de dependencia de AF. Más concretamente, una asociación entre PARs potencialmente clínicos relacionados con la alimentación y no relacionados con drogas y AFO excesiva apoyaría la hipótesis de dependencia secundaria a la AF (de Coverley Veale, 1987).

Métodos

Participantes

Los participantes fueron estudiantes de la Universidad de Granada, España. Ser un estudiante universitario era el único criterio de inclusión. Para conseguir el tamaño de la muestra necesario para el análisis estadístico, la muestra definitiva se compuso de 329 estudiantes con edades entre 18 y 41 años (M_{edad} = 21,22, *DT* = 3,50). La muestra incluyó a 183 mujeres y 146 varones. Los participantes estudiaban grados en Ciencias del Deporte (*n* = 125), Psicología (*n* = 116), Sociología (*n* = 42), Logopedia (*n* = 18), un Máster (*n* = 4) u otros (*n* = 22). La mayoría de los participantes (*n* = 227) estaban en el primer año de su grado.

Diseño y Procedimiento

Para este estudio transversal, reclutamos a los participantes mediante muestreo de conveniencia en diferentes facultades de la Universidad de Granada, sin ofrecer ninguna compensación. Todos los participantes recibieron información acerca de los objetivos del estudio y dieron su consentimiento informado antes de la participación. Los participantes completaron una serie de cuestionarios de autoinforme de lápiz y papel en clase. Las instrucciones fueron proporcionadas por miembros del equipo de investigación. El procedimiento fue aprobado por el Comité de Ética del Universidad de Granada (Vicerrectorado de Política Científica e Investigación) con el número de referencia 2014-901.

Medidas

Medimos la AFO a través del Cuestionario sobre la Participación en Actividades Deportivas por Tipo (CPAD-T [Questionnaire of Participation in Sports Activities per Type]). Adaptamos el "Global Physical Activity Questionnaire" (GPAQ [Cuestionario de Actividad Física Global]) de la Organización Mundial de la Salud para medir los patrones de participación en la AFO (Armstrong y Bull, 2006; Bull, Maslin, y Armstrong, 2009), discriminando entre tipos de deportes. La escala contiene las 40 AFOs más practicados en España según los resultados de una encuesta realizada por el Consejo Superior de Deportes del Gobierno Español (García y Llopis, 2011) y la opción de "otras actividades físicas, a saber...". Basado en el sistema de medición del GPAQ, los encuestados debían indicar qué AFOs practican actualmente, cuántos días a la semana practicaron cada actividad durante una semana típica y cuántas horas y minutos en un día típico: un día en que practican una determinada AFO. Los estudiantes de la Facultad de Ciencias del Deporte rellenaron el cuestionario dos veces, para separar las AFs académicas de las actividades que practican en su tiempo de ocio. Aquí, sólo utilizamos las últimas para los análisis, ya que nuestro enfoque era la práctica de tiempo libre, y la AF obligatoria podría distorsionar los resultados. El GPAQ se utiliza extensamente en el campo científico y posee buenas propiedades psicométricas (Armstrong et al., 2006).

Para reducir el número de AFOs evaluadas con el cuestionario CPAD-T a un conjunto manejable de dimensiones, se extrajo la combinación de dimensiones que mejor explicaba las correlaciones entre las diferentes AFOs con un

Tabla 1. *Pesos Factoriales del Análisis de Componentes Principales con Rotación Varimax para Actividades Físicas de Ocio (AFO) del Cuestionario de Participación en las Actividades Deportivas por Tipo (*N = *329)*

	Peso factorial rotado						
AFO	1	2	3	4	5	6	7
Pádel	**0,73**	0,04	-0,02	-0,00	0,01	0,17	0,14
Tenis	**0,66**	-0,16	-0,00	-0,07	0,08	0,13	0,20
Fútbol	**0,60**	0,19	0,02	0,16	-0,16	-0,27	-0,20
Deportes de invierno	0,00	**0,76**	0,08	-0,03	0,08	0,10	0,25
Patinaje	0,01	**0,73**	-0,08	0,01	-0,07	-0,05	-0,21
Gimnasia en casa	0,02	-0,20	**0,73**	-0,17	0,08	-0,06	-0,21
Correr	0,05	0,07	**0,61**	0,36	-0,23	0,06	0,08
Senderismo	-0,17	0,32	**0,58**	-0,03	0,06	0,04	0,46
Culturismo	0,00	-0,13	0,00	**0,79**	-0,13	0,06	-0,02
Gimnasia en el gimnasio	-0,12	0,18	-0,01	**0,63**	0,42	-0,12	0,03
Ejercicios aeróbicos	-0,16	-0,11	-0,09	0,11	**0,72**	-0,02	0,10
Baloncesto	-0,18	-0,09	-0,06	0,13	**-0,59**	-0,01	0,16
Atletismo	0,05	-0,06	-0,12	0,05	-0,10	**0,82**	0,07
Ciclismo	0,16	0,24	0,29	-0,06	0,12	**0,58**	-0,22
Natación	0,28	-0,03	-0,06	0,01	-0,07	-0,05	**0,75**
Autovalor inicial	1,75	1,60	1,30	1,24	1,15	1,05	1,03
% de la varianza	11,68	10,65	8,64	8,24	7,66	6,98	6,87

Nota. Las negritas indican las cargas factoriales mayores. Factor 1 = AFO de Oposición; Factor 2 = AFO de Esquí, Patinaje y Patinete; Factor 3 = AFO de Resistencia No Intrusiva; Factor 4 = AFO de Gimnasio y Culturismo; Factor 5 = AFO de Ejercicios Aeróbicos; Factor 6 = AFO de Competición Individual; Factor 7 = AFO de Natación.

Tabla 2. *Características Demográficas por Conglomerado en la AFO de Resistencia (*N = *329)*

	Conglomerado 1: AFO de Resistencia Baja–Normal (*n* = 287)				Conglomerado 2: AFO de Resistencia Excesiva (*n* = 42)			
Característica	%	*M*	*DT*	*Mdn*	%	*M*	*DT*	*Mdn*
Edad (años)		21,25	3,60	2,17		21,01	2,68	20,17
Género (Mujer)	55,7				54,8			
Grado (Ciencias de los Deportes)	39,0				31,0			
Años de educación		14,27[a]	2,82[a]	14,00[a]		13,88	2,97	13,50
Nivel educativo de la madre		1,75[b]	0,95[b]	2,00[b]		1,81	1,04	2,00
Nivel educativo del padre		1,82[c]	0,99[c]	2,00[c]		1,83	0,99	2,00

Nota. [a]*n* = 278. [b]*n* = 285. [c]*n* = 284.

análisis de componentes principales (ACP; véase Apéndice A para una descripción detallada del análisis). La Tabla 1 muestra las cargas factoriales después de la rotación. En base a la literatura (Ford, 2007; García et al., 2011; Kondric et al., 2013; NIH, 2011), se identificaron los componentes como AFO de Oposición (Factor 1); AFO de Esquí, Patinaje y Patinete (Factor 2); AFO de Resistencia No Intrusiva[3] (Factor 3); AFO de Gimnasio y Culturismo (Factor 4); AFO de Ejercicio aeróbico (Factor 5); AFO de Competición Individual (Factor 6); y AFO de Natación (Factor 7).

A continuación, se llevó a cabo un análisis de conglomerados de k-medias con medida de la distancia euclidiana sobre las puntuaciones factoriales de la AFO de Resistencia No Intrusiva, para discriminar a un grupo de participantes que practicaban la AFO de resistencia en niveles muy altos o excesivos en comparación con el resto de la muestra. Denominamos los conglomerados AFO de Resistencia Baja–Normal (conglomerado 1; n = 287) y AFO de Resistencia Excesiva (Conglomerado 2; n = 42). Las características demográficas por conglomerado se presentan en la Tabla 2. En el Apéndice B, se explica el análisis con más detalle. La Tabla B.1 muestra las diferencias entre los conglomerados en la participación en cada AFO.

3 Con AFO de Resistencia No Intrusiva nos referimos a AF que generalmente se practican para mantener la condición física y se supone que interfieren mínimamente con la vida diaria.

Para la medición de los PARs no relacionados con drogas se utilizó el cuestionario MULTICAGE CAD-4 (Pedrero Pérez et al., 2007). El cuestionario consta de 32 ítems que evalúan los PARs relacionados con el alcohol, las drogas, videojuegos, sexo, alimentación, juego de azar, internet y gastar. Aquí, hemos utilizado las variables no relacionadas con drogas. Todos los ítems son dicotómicos (sí/no). En cada subescala PAR, ninguna o una respuesta afirmativa indican la ausencia de un problema clínico relevante, dos respuestas afirmativas indican la posible existencia de un problema, tres respuestas afirmativas indican un problema clínico muy probable y cuatro respuestas afirmativas, la existencia casi definitiva de un problema (una puntuación de 2 o más se considera clínicamente significativa). El cuestionario se aplica fácilmente y presenta adecuadas propiedades psicométricas y discriminativas (Pedrero Pérez et al., 2007).

Para contrastar la incidencia de la conducta alimentaria problemática en función de la participación en AFO, se identificaron individuos con puntuaciones PAR relacionadas con la alimentación por encima de un umbral clínico significativo: Dividimos las puntuaciones PAR relacionadas con la alimentación en 0 – 1, que indica una probabilidad baja, y 3 – 4, que indica una alta probabilidad de problemas clínicos. Los participantes que puntuaron 2 no se incluyeron para disminuir la posibilidad de falsos positivos.

La Impulsividad se evaluó con la versión en español de la Brief UPPS-P Impulsive Behavior Scale ([Escala Breve de Comportamiento Impulsivo]; Cándido, Orduña, Perales, Verdejo-García, y Billieux, 2012; Whiteside, Lynam, Miller, y Reynolds, 2005), basada en el modelo explicado anteriormente. Cada rasgo se mide con cuatro ítems, en una escala Likert de cuatro puntos que van desde 1 (muy de acuerdo) a 4 (totalmente en desacuerdo). Las propiedades psicométricas son satisfactorias y pueden encontrarse en Cándido et al. (2012).

Análisis estadísticos

Para la primera hipótesis sobre las relaciones entre la AFO y PARs no relacionados con drogas, se realizó un análisis de correlación parcial incluyendo los factores AFO, las puntuaciones PAR no-relacionados con drogas y los rasgos de personalidad impulsiva. Las variables demográficas (género, edad, años de educación y nivel de educación completado por la madre) se incluyeron en el análisis como variables de control. Estas variables ya se habían asociado con los PARs relacionados con drogas (Gardner, 1994; Lamptey, 2005) y en el presente estudio, correlacionaban o con la AFO o con las puntuaciones PAR no-relacionados con drogas. Si un participante estudiaba o no en la Facultad de Ciencias del Deporte también entró en el análisis como covariable (para una descripción detallada del análisis véase Apéndice C).

Para el segundo grupo de hipótesis se exploraron los potenciales correlatos clínicos de los diferentes patrones de AFO mostrados por los conglomerados de AFO de Resistencia Baja-Normal y AFO de Resistencia Excesiva. En primer lugar, mediante la prueba exacta de Fisher, se comparó la proporción de individuos que presentaron niveles clínicamente significativos entre el PAR relacionado con la alimentación entre los dos grupos AFO de resistencia. En segundo lugar, se analizaron las diferencias entre grupos por ítem del MULTICAGE CAD-4 en PAR relacionado con la alimentación, de nuevo con la prueba exacta de Fisher. Finalmente, se compararon los dos grupos en cada uno de los rasgos de personalidad impulsiva mediante de pruebas t de muestras independientes.

Realizamos todos los análisis con el IBM SPSS Statistics 20, y aplicamos un criterio de significación de 0,05.

Resultados

Características de la muestra

Las AFOs más populares, practicadas por al menos 15 estudiantes femeninos y masculinos de la facultad de Ciencias del Deporte así como de otros facultades, incluían correr (36,4%, incluyendo carrera lenta y carrera por senderos), fútbol (23,7%), culturismo (21,9%, incluyendo el levantamiento de pesas), ejercicio aeróbico (17,9%, incluyendo la expresión corporal, la danza, stepping, pilates, yoga, acrobacia, danza de poste, spinning, y AFOs similares guiadas), gimnasia en casa (17,6%), ciclismo (16,4%), gimnasia en el gimnasio (14,0%), pádel (13,7%), senderismo (13,7%, incluyendo el trekking y el montañismo), natación (8,5%), deportes de invierno (7,6%), baloncesto (7,3%), tenis (7,0%), atletismo (4,6%) y patinaje (4,6%). Algunos participantes practicaban más de una actividad, mientras que otros (n = 54) no practicaban ninguna. La media de tiempo de AFO fue 8,08 h/semana (DT = 8,13). La mediana de la muestra fue de 6 horas, y el 50% central de los encuestados pasaba entre 1,5 y 12 horas semanalmente realizando AFO. Las frecuencias, clasificadas por género y facultad, se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. *AFO Practicada en Horas por Semana (*N = *329)*

	Facultad de Ciencias del Deporte						Otras facultades					
Género	*n*	%	*M*	*DT*	*Mdn*	*IQR*	*n*	%	*M*	*DT*	*Mdn*	*IQR*
Mujer	39	11,9	8,92	7,00	6,25	14,00–4,50	144	43,8	4,73	5,45	3,00	7,19–0,06
Varón	86	26,1	12,63	9,02	11,21	16,00–6,38	60	18,2	9,06	7,10	7,00	14,77–1,50

Tabla 4. *Puntuaciones en PARs no relacionados con drogas del Cuestionario MULTICAGE CAD-4 (*N = *329)*

Puntuación PAR	Videojuegos		Sexo		Alimentación		Juego de azar		Internet		Gasto	
	n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
0	281	85,4	267	81,2	191	58,1	311	94,5	124	37,7	246	74,8
1	28	8,5	39	11,9	76	23,1	11	3,3	90	27,4	48	14,6
2	15	4,6	16	4,9	31	9,4	4	1,2	64	19,5	23	7,0
3	2	0,6	4	1,2	18	5,5	2	0,6	30	9,1	9	2,7
4	2	0,6	2	0,6	12	3,6	0	0,0	20	6,1	2	0,6
Faltan datos	1	0,3	1	0,3	1	0,3	1	0,3	1	0,3	1	0,3
M (DT)	0,22 (0,36)		0,28 (0,67)		0,73 (1,08)		0,08 (0,36)		1,18 (1,21)		0,39 (0,79)	

La Tabla 4 muestra la distribución de las frecuencias de PARs no relacionados con drogas en la muestra (según el cuestionario MULTICAGE CAD-4). Todas las distribuciones eran positivamente asimétricas: La mayoría de la muestra tenía bajas puntuaciones en las variables PAR no-relacionados con drogas. Como se mencionó anteriormente, una puntuación de 2 o superior indica la posible existencia de un PAR no relacionado con drogas. Como se ve por las medias y el número relativamente alto de puntuaciones de riesgo de 2 o más, bastantes encuestados mostraron potenciales PARs relacionados con la alimentación (18,5%) y con internet (34,7%), de los cuales una gran parte muy probablemente presenta esos problemas (puntuación de 3 o 4): respectivamente, el 9,1% y el 15,2%.

Los rasgos de personalidad impulsiva medidos con la UPPS-P oscilan en un rango entre 1 (bajos rasgos de personalidad impulsiva) a 4 (altos rasgos de la personalidad impulsiva). Las puntuaciones medias fueron: urgencia negativa, M = 2,38 (DT = 0,74); urgencia positiva, M = 2,47 (DT = 0,61); búsqueda de sensaciones, M = 2,58 (DT = 0,75); falta de premeditación, M = 1,98 (DT = 0,56); y falta de perseverancia, M = 1,77 (DT = 0,59). La media general fue de 2,24 (DT = 0,42). Un participante no completó la escala.

Relaciones entre las variables de interés

Utilizamos correlaciones parciales para explorar las asociaciones entre las variables estudiadas. Los posibles factores de confusión que se describen en el Apéndice C (género, edad, estudiar o no en la facultad de Ciencias del Deporte, años de educación, y nivel educativo completado por la madre) se introdujeron en los análisis como variables control. Las correlaciones se muestran en la Tabla 5, con las asociaciones relevantes para las hipótesis en negrita. Una relación inversa entre las AFO y los PARs no relacionados con drogas sólo apareció para las AFO de Gimnasio y culturismo y los PARs relacionados con los videojuegos. Encontramos una relación positiva para el mismo factor de AFO de Gimnasio y Culturismo y los PARs relacionados con el sexo. Por último, como se predijo, una correlación positiva apareció para la AFO de Resistencia No Intrusiva y los PARs relacionados con la alimentación.

En estas asociaciones entre la AFO y los PARs no relacionados con drogas encontramos una posible implicación o efecto moderador de los rasgos de personalidad impulsiva sólo para la búsqueda de sensaciones en la relación positiva entre la AFO de Gimnasio y Culturismo y los PARs relacionados con el sexo. Como se muestra en Tabla 5, la búsqueda de sensaciones correlacionó tanto con la AFO de Gimnasio y Culturismo como con los PARs relacionados con el sexo.

PARs relacionados con la alimentación en los practicantes de AFO de resistencia excesiva

En el conglomerado de AFO de Resistencia Baja–Normal (n = 287) un 7,7% mostró una puntuación de 3 o más en los PARs relacionadas con la alimentación, frente a un 19,0% del conglomerado de AFO de Resistencia Excesiva (n = 42). Un análisis de los datos con la prueba exacta de Fisher, en el que se excluyeron a los individuos que puntuaron 2 en la subescala de los PAR relacionados con la alimentación, como se explicó anteriormente, arrojó una asociación significativa entre el conglomerado de la AFO de resistencia y los PARs relacionados con la alimentación, p = 0,017, OR = 3.10, 95% CI [1.26, 7.63]. Apoyando la hipótesis, la proporción de los encuestados que presenta puntuaciones por encima del umbral clínicamente significativo en los PARs relacionados con la alimentación (puntuación 3-4 en la subescala MULTICAGE en los trastornos de la alimentación, en contraposición a los individuos con puntuaciones de 0-1) fue 2.64 veces mayor en el conglomerado de AFO de Resistencia Excesiva.

Las pruebas exactas de Fisher llevadas a cabo con toda la muestra (N = 329) mostró que los grupos sólo difirieron significativamente en las respuestas afirmativas al primer ítem de la variable PARs relacionados con la alimentación, "¿Se ha provocado alguna vez el vómito para evitar ganar peso?", p = 0,040, OR = 2.43, 95% CI [1.06, 5.57]. La proporción de individuos que respondió "sí" fue 2.12 veces mayor en el conglomerado de AFO de Resistencia Exce-

Tabla 5. *Intercorrelaciones Parciales entre Medidas de AFO, PARs No Relacionados con Drogas, y Rasgos de Personalidad Impulsiva (*N *= 329)*

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1. AFO de Oposición	—																	
2. AFO Esquí, Patinaje y Patinete	-,07	—																
3. AFO de Resistencia No Intrusiva	,02	,03	—															
4. AFO de Gimnasio y Culturismo	-,13*	-,02	,01	—														
5. AFO de Ejercicios Aeróbicos	,11°	,04	,00	,08	—													
6. AFO de Competición Individual	-,03	,00	,01	-,02	,00	—												
7. AFO de Natación	,01	,10°	-,01	-,01	-,02	-,02	—											
8. PARs relacionados con videojuegos	,01	-,02	,02	**-,13***	-,06	,06	,02	—										
9. PARs relacionados con el sexo	-,06	,06	-,02	**,16****	-,02	-,04	-,01	,09	—									
10. PARs relacionados con la alimentación	-,06	-,01	**,17****	,04	**,10°**	,07	-,02	-,01	,07	—								
11. PARs relacionados con juego de azar	,05	-,09	-,03	,09	,06	-,01	-,03	,06	,18**	,07	—							
12. PARs relacionados con internet	,03	-,03	,06	,04	-,04	,01	-,03	,16**	,17**	,17**	,06	—						
13. PARs relacionados con el gasto	-,02	-,01	-,01	,06	,00	-,06	-,03	,12*	,32**	,16**	,06	,22**	—					
14. Urgencia negativa	-,02	,00	,00	,03	,00	,02	-,07	,06	,19**	,21**	,10°	,15**	,18**	—				
15. Urgencia positiva	-,08	,08	,04	,09	-,01	,03	-,02	,03	,23**	,15**	,15*	,15**	,24**	,50**	—			
16. Búsqueda de sensaciones	,00	,17**	-,01	**,17****	-,03	,17**	,00	-,06	**,26****	,07	,11*	,11°	,12*	,19**	,41**	—		
17. Falta de premeditación	-,05	,09	-,02	,07	,04	-,04	,02	,07	,19**	-,01	,00	,11°	,08	,23**	,33**	,29**	—	
18. Falta de perseverancia	,01	-,12*	-,05	-,04	-,04	-,04	-,05	,12*	,15**	,05	,20**	,21**	,18**	,11°	,25**	,05	,27**	—

Nota. La negrita indica las mayores correlaciones relacionadas con las hipótesis. Variables de control fueron edad, género, estudiar o no en la facultad de Ciencias del Deporte, años de educación, y nivel educativo completado por la madre. ° p < 0,10. * p < 0,05. ** p < 0,01.

siva. Confirmando las correlaciones parciales previamente mostradas (Tabla 5), las pruebas t no mostraron diferencias significativas entre los conglomerado con respecto a los rasgos de personalidad impulsiva: El valor de p más bajo fue de p = 0,201.

Discusión

Resumiendo los principales resultados, los datos revelan un número muy limitado de asociaciones entre la AFO y PARs no relacionados con drogas y las adicciones conductuales en una muestra comunitaria de estudiantes universitarios. Cuanto más altos eran los niveles de práctica de AFO de Gimnasio y Culturismo, menos PARs relacionados con videojuegos y más PARs relacionados con el sexo se registraron. La alta participación en las AFOs de resistencia se asoció a más PARs relacionados con la alimentación, específicamente con provocarse el vómito como una estrategia para el control de peso. Además, una cantidad considerable de relaciones positivas apoyan la hipotética asociación entre los rasgos de personalidad impulsiva y los PARs no relacionados con drogas. Sin embargo, no se encontraron claras asociaciones entre los rasgos de personalidad impulsiva y las AFOs que a su vez, podrían ser responsables de una relación entre las AFOs y los PARs no relacionados con drogas.

El modelo de la fuerza del autocontrol (Baumeister et al., 2011; Baumeister et al., 2007) predice relaciones inversas entre la participación en la AFO y PARs no relacionados con drogas. Parcialmente de acuerdo con este modelo, encontramos que niveles más bajos de participación en la AFO de Gimnasio y Culturismo correlacionan con niveles más altos de PARs relacionadas con videojuegos. Sin embargo, si bien el modelo propone que la disponibilidad de recursos de autocontrol es el núcleo de los PARs y de la implicación regular en actividades de esfuerzo (Dorris et al., 2012; Joseph et al., 2011), en nuestro estudio no se encontró ninguna indicación de rasgos de personalidad impulsiva que pudieran ser responsables de la asociación. Por otra parte,

la hipótesis de desplazamiento podría explicar la asociación inversa entre la AFO de Gimnasio y Culturismo y los PARs relacionadas con videojuegos. Esa propuesta establece que el tiempo dedicado a los comportamientos sedentarios desplaza el tiempo que se podría dedicar a AF (Ballard, Gray, Reilly, y Noggle, 2009; Mansoubi, Pearson, Biddle, y Clemes, 2014). Consistentemente con nuestros resultados, Ballard y colegas (2009) encontraron una relación negativa entre el tiempo dedicado a videojuegos y los niveles de AF.

El factor de AFO de Gimnasio y Culturismo estaba positivamente relacionado con los PARs sexuales, y la alta búsqueda de sensaciones correlacionaba simultáneamente con ambos constructos. Hasta donde sabemos, la relación entre AF y una excesiva conducta sexual nunca se ha analizado directamente. Sin embargo, investigaciones previas sugieren (1) una asociación entre Culturismo (Litt y Dodge, 2008; McCreary y Sasse, 2000), incluso con su exceso (Hale, Roth, DeLong, y Briggs, 2010; Hurst, Hale, Smith, y Collins, 2000) y el impulso de musculación, especialmente entre los varones (McCreary, 2012; McCreary et al., 2000); (2) asociaciones entre la musculatura (en hombres) y la delgadez (en mujeres) con ideales del atractivo (Murnen y Don, 2012; Murray, Rieger, Touyz, y De la Garza García, 2010); y (3) una asociación entre la motivación por el atractivo y la frecuencia de las relaciones sexuales (Brody, 2004; Filiault, 2007; Swami, Diwell, y McCreary, 2014). Nuestros resultados sugieren la posibilidad de que la práctica de la AFO de Gimnasio y Culturismo puede asociarse con no sólo una actividad sexual más intensa, sino también con sus consecuencias negativas en forma de síntomas de PARs de hipersexualidad.

Además del impulso hacia el atractivo, una explicación alternativa (no necesariamente incompatible) incluye la existencia de un factor común de la personalidad asociado con ambos comportamientos. En concordancia con esa posibilidad, la búsqueda de sensaciones correlaciona tanto con la AFO de Gimnasio y Culturismo como con los PARs relacionados con el sexo. Se han encontrado niveles más altos de búsqueda de sensaciones entre los miembros de los clubes de Gimnasio (Lichtenstein et al., 2014), y la búsqueda de sensaciones se ha revelado como un robusto predictor de la conducta sexual de riesgo (e.g., Hoyle, Fejfar, y Miller, 2000; Zapolski, Cyders, y Smith, 2009).

La dependencia primaria de AF no se confirmó: No se encontraron marcadores de rasgo de personalidad impulsiva (se esperaba que fuesen principalmente urgencia negativa y búsqueda de sensaciones; Billieux et al., 2007; Dick et al., 2010; Navas, Torres, Cándido, y Perales, 2014; Navas, Torres, Vilar, et al., 2014) que potencialmente subyaciesen a las asociaciones positivas entre medidas de AFO de resistencia excesiva y PARs no relacionados con drogas. Sin embargo, en concordancia con la hipótesis de dependencia secundaria a la AF (de Coverley Veale, 1987), las puntuaciones altas en el factor de AFO de Resistencia No Intrusiva (que incluye correr, gimnasia en casa y senderismo) correlacionaban con signos de PARs relacionados con la alimentación. Además, en un conglomerado de individuos que mostraban patrones muy elevados de práctica de esto tipo de AFO (etiquetados como AFO de Resistencia Excesiva) se duplicó con creces la probabilidad de presentar síntomas de PARs relacionados con la alimentación por encima del umbral clínicamente significativo, en comparación con los participantes de AFO de Resistencia Baja–Normal. Esto es congruente con investigaciones previas, lo que indica que la participación excesiva en AF de resistencia y los patrones de alimentación desordenados a menudo van de la mano (Allegre et al., 2006; Grandi et al., 2011; Lichtenstein et al., 2014). Además, como resultado novedoso, encontramos que usar el vómito como una estrategia de control de peso distingue entre los participantes en AFO de Resistencia Baja–Normal y los participantes en AFO de Resistencia Excesiva.

El rasgo de urgencia negativa de la personalidad impulsiva correlacionaba con los PARs relacionados con la alimentación. Este resultado es consistente con los informes de urgencia negativa como un fuerte predictor de psicopatología, especialmente en el campo de los PARs (Billieux et al., 2007; Dick et al., 2010). No encontramos la asociación potencial entre los PARs relacionados con la alimentación y la búsqueda de sensaciones propuesta por investigaciones previas como una señal de exposición temprana a sustancias potencialmente adictivas (e.g.,Cyders, Flory, Rainer, y Smith, 2009), ni con el comer en exceso y la obesidad (e.g., Schag, Schönleber, Teufel, Zipfel, y Giel, 2013). Esto sugiere que el tipo de PARs relacionados con la alimentación en la muestra actual que estaba relacionado con AFO excesivo no está relacionado con la adicción a la comida (e.g., Lerma-Cabrera, Carvajal, y Lopez-Legarrea, 2016), sino que está más estrechamente relacionado con formas clínicas y subclínicas de anorexia y bulimia. La relación entre la AFO excesiva y el vómito también apuntan en esa dirección.

Fortalezas y Limitaciones

Hay un número de limitaciones que potencialmente afectan a las conclusiones presentadas. Primero, se requieren investigaciones longitudinales con el fin de examinar las direcciones de los resultados correlacionales en nuestro estudio trasversal de autoinforme. Otra limitación es el hecho de que, dada la naturaleza exploratoria del estudio, algunas hipótesis eran bastante abiertas. Dado que no utilizamos ningún método para el ajuste del alfa, esto podría considerarse como *fishing*. Aún así, esto no se aplica a la asociación encontrada entre la AFO de resistencia y los PARs relacionados con la alimentación, que esperábamos sobre la base de una hipótesis mucho más específica.

Además, aunque parte de nuestras hipótesis estaban basadas en los modelos de dependecia a la AF (e.g., de Coverley Veale, 1987), en realidad, para AF, las características de adicción no se han medido: Las medidas puramente conductua-

les no se asocian necesariamente a los síntomas de dependencia a la AF (Adkins y Keel, 2005; Mond, Hay, Rodgers, y Owen, 2006). Una fortaleza relevante es la adaptación del GAFQ (Armstrong et al., 2006) sin alterar su sistema de medición, que nos permitió evaluar distintas modalidades de deportes: La importancia de los tipos de deporte en relación con cuestiones de autorregulación había recibido muy poca atención en investigaciones anteriores.

La generalización de los resultados se apoya en el hecho de que las AFOs más practicadas son comparables a los deportes más practicados en España (García et al., 2011). Además, en un estudio con una población de todas las edades (Rodríguez Monje, Pedrero Pérez, Fernández Girón, Gallardo Alonso, y Sanz Cuesta, 2009), se encontraron distribuciones muy similares–muy asimétricas–de PARs no relacionados con drogas. En nuestro estudio, un tamaño mayor de la muestra podría haber permitido más participantes con puntuaciones de problemas potencialmente clínicos y, de esta manera, hubiera permitido una mayor potencia estadística. Además, el cuestionario puede ser demasiado sensible respecto del abuso de internet (Billieux, Schimmenti, Khazaal, Maurage, y Heeren, 2015), en el cual un alto porcentaje de la muestra puntuó por encima del umbral de riesgo para problemas clínicos. No obstante, los índices de prevalencia más plausibles encontrados para otros PARs no relacionados con drogas, también muestran porcentajes considerables de conductas adictivas potencialmente clínicas entre universitarios. Esto apoya la relevancia del reconocimiento e intervención tempranos, sobre todo porque las personas que realizan comportamientos adictivos a menudo experimentan síntomas psicopatológicos comórbidos e incluso ideación suicida (Bousoño et al., 2017; Martín-Fernández et al., 2017). Evaluar correctamente los perfiles individuales de comportamientos problemáticos potencialmente clínicos, como los PARs no relacionados con drogas y los patrones de práctica de AFO, ayuda a identificar a las personas en riesgo, contribuye a la prevención, y ayuda a establecer planes de tratamiento adaptados al perfil de una persona (Martín-Fernández et al., 2017). El estudio tiene grandes fortalezas con respecto a los PARs relacionados con la alimentación. La probabilidad de que hayamos detectado realmente patología autorregulatoria relacionada con la alimentación es alta, a la vista de numerosos indicadores. La urgencia negativa se asoció con los PARs relacionados con la alimentación, y hay evidencia substancial que ha mostrado que este rasgo de personalidad impulsiva es un indicador de patología clínica (Billieux et al., 2007; Dick et al., 2010). Además, Pedrero Pérez et al. (2007) encontraron una sensibilidad diagnóstica para el punto de corte de dos o más respuestas afirmativas, que indica un problema clínico por encima del 90% de abuso de sustancias: En el presente estudio, se utilizó un punto de corte más conservador de tres o cuatro respuestas afirmativas para indicar PARs clínicos relacionados con la alimentación. Por último, la diferencia en los PARs relacionados con la alimentación entre participantes de AFO de Resistencia Baja–Normal y participantes de AFO de Resistencia Excesiva parece ser especialmente cierto para el uso del vómito como estrategia para evitar el aumento de peso: Se encontró previamente que este ítem del cuestionario MULTICAGE CAD-4 se relacionaba con ser diagnosticada de anorexia y bulimia (Rodríguez Monje et al., 2009), por lo tanto podría considerarse como un signo de patología clínica de la alimentación.

Por último, las comparaciones entre conglomerados relativos a la dimensión de AFO de resistencia sugieren fuertemente que la asociaciones entre AFO y PARs ocurren en niveles muy elevados (excesivos o clínicamente significativos) de ambos constructos. Esto puede ser una explicación para los pequeños efectos entre las variables continuas cuando se mide todo el rango, y requiere un nuevo examen.

Conclusiones

Con el fin de desarrollar planes de intervención y tratamiento eficaces para los PARs y las adicciones conductuales, la comprensión de la población en riesgo es imprescindible. El presente estudio ha ayudado a identificar los patrones de práctica de AFO y los rasgos de personalidad impulsiva como factores de riesgo y de protección para los PARs no relacionados con drogas, con el valor añadido de las exploraciones por modalidad de AFO. Los principales resultados novedosos fueron la relación inversa entre la AFO de Gimnasio y Culturismo y los PARs relacionadas con videojuegos; un triángulo de asociaciones positivas entre la AFO de Gimnasio y Culturismo, los PARs relacionados con el sexo y la búsqueda de sensaciones. Y, más importante, una relación positiva entre correr, gimnasia en casa, senderismo y las AFOs similares de resistencia con los PARs relacionados con la alimentación, con la aparición más frecuente del síntoma de vómitos del trastorno de la alimentación en personas que presentan una participación muy elevada en esas actividades. Esto resulta de particular importancia, puesto que el uso del vómito como una estrategia para perder peso es altamente indicativo de patología de la alimentación.

Los resultados de nuestro estudio sugieren una prevalencia sustancial de PARs no relacionados con drogas potencialmente clínicos y de adicciones conductuales entre los estudiantes universitarios, lo que muestra que es relevante reconocerlos, intervenir en ellos o prevenirlos. Por ello, se recomienda que futuras investigaciones bien diseñadas extiendan la evidencia para el rol de las AFOs como una conducta de riesgo y una estrategia de intervención no farmacéutica para los problemas de autorregulación en varias poblaciones, y además, que detecten los antecedentes psicológicos de esas asociaciones. Esto puede ayudar en la aclaración adicional de señales de alarma y posibilidades de tratamiento para comportamientos de riesgo y poco saludables con respecto a la autorregulación.

Reconocimientos

Los autores quisieran agradecer a los estudiantes que han participado, así como a Harvey Owen, Ebel Floridia, Batsheva Mannheim y María Sherwood Smith por sus valiosas aportaciones al manuscrito.

La investigación que se describe en este manuscrito ha sido financiado por una subvención para el último autor, JCP, del Gobierno Español (Ministerio de Economía y Competitividad, Secretaría de Estado de Investigación, Desarrollo e Innovación; Convocatoria 2013 de Proyectos I+D de Excelencia), con número de referencia PSI2013-45055-P.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no hay intereses financieros competidores.

Referencias

Adams, J. y Kirkby, R. (2001). Exercise dependence and overtraining: The physiological and psychological consequences of excessive exercise. *Sports Medicine Training and Rehabilitation, 10*, 199–222. doi:10.1080/10578310210395.

Adkins, E. C. y Keel, P. K. (2005). Does "excessive" or "compulsive" best describe exercise as a symptom of bulimia nervosa? *The International Journal of Eating Disorders, 38*, 24–29. doi:10.1002/eat.20140.

Allegre, B., Souville, M., Therme, P. y Griffiths, M. (2006). Definitions and measures of exercise dependence. *Addiction Research & Theory, 14*, 631–646. doi:10.1080/16066350600903302.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Armstrong, T. y Bull, F. (2006) Development of the World Health Organization Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). *Journal of Public Health, 14*, 66–70. doi:10.1007/s10389-006-0024-x.

Ballard, M., Gray, M., Reilly, J. y Noggle, M. (2009). Correlates of video game screen time among males: Body mass, PA, and other media use. *Eating Behaviors, 10*, 161–167. doi:10.1016/j.eatbeh.2009.05.001.

Baumeister, R. F. y Tierney, J. (2011). *Willpower: Rediscovering the Greatest Human Strength*. New York, NY: The Penguin Press.

Baumeister, R. F., Vohs, K. D. y Tice, D. M. (2007). The strength model of self-control. *Current Directions in Psychological Science, 16*, 351–355. doi:10.1111/j.1467-8721.2007.00534.x.

Billieux, J., Gay, P., Rochat, L. y Van der Linden, M. (2010). The role of urgency and its underlying psychological mechanisms in problematic behaviours. *Behavioural Research and Therapy, 48*, 1085–1096. doi:10.1016/j.brat.2010.07.008.

Billieux, J., Schimmenti, A., Khazaal, Y., Maurage, P. y Heeren, A. (2015). Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research. *Journal of Behavioral Addictions, 4*, 119–123. doi:10.1556/2006.4.2015.009.

Billieux, J., Van der Linden, M. y Ceschi, G. (2007). Which dimensions of impulsivity are related to cigarette craving? *Addictive Behaviors, 32*, 1189–1199. doi:10.1016/j.addbeh.2006.08.007.

Bousoño, M., Al-Halabí, S., Burón, P., Garrido, M., Díaz-Mesa, E. M., Galván, G.,... Bobes, J. (2017). Substance use or abuse, internet use, psychopathology and suicidal ideation in adolescents. *Adicciones, 29*, 97-104. doi:10.20882/adicciones.811.

Bratland-Sanda, S., Martinsen, E. W., Rosenvinge, J. H., Rø, Ø., Hoffart, A. y Sundgot-Borgen, J. (2011). Exercise dependence score in patients with longstanding eating disorders and controls: The importance of affect regulation and physical activity intensity. *European Eating Disorders Review, 19*, 249–255. doi:10.1002/erv.971.

Breuer, S. y Kleinert, J. (2009). Primäre Sportsucht und bewegungsbezogene Abhängigkeit – Beschreibung, Erklärung und Diagnostik. In D. Batthyany y A. Pritz (Eds.), *Rausch ohne Drogen. Substanzungebundene Süchte* (pp. 191–218). Vienna, Austria: Springer.

Brody, S. (2004). Slimness is associated with greater intercourse and lesser masturbation frequency. *Journal of Sex and Marital Therapy, 30*, 251–261. doi:10.1080/00926230490422368.

Bull, F. C., Maslin T. S. y Armstrong, T. (2009). Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ): Nine country reliability and validity study. *Journal of Physical Activity and Health, 6*, 790–804. doi:10.1123/jpah.6.6.790.

Cándido, A., Orduña, E., Perales, J. C., Verdejo-García, A. y Billieux, J. (2012). Validation of a short Spanish version of the UPPS-P impulsive behaviour scale. *Trastornos Adictivos, 14*, 73–78. doi:10.1016/S1575-0973(12)70048-X.

Cyders, M. A., Flory, K., Rainer, S. y Smith, G. T. (2009). The role of personality dispositions to risky behavior in predicting first-year college drinking. *Addiction, 104*, 193–202. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02434.x.

Cyders, M. A., Smith, G. T., Spillane, N. S., Nichea, S., Fischer, S., Annus, A. M. y Peterson, C., (2007). Integration of impulsivity and positive mood to predict risky behavior: Development and validation of a measure of positive urgency. *Psychological Assessment, 19*, 107–118. doi:10.1037/1040-3590.19.1.107.

de Coverley Veale, D. M. W. (1987). Exercise dependence. *British Journal of Addiction, 82*, 735–740. doi:10.1111/j.1360-0443.1987.tb01539.x.

Dick, D. M., Smith, G., Olausson, P., Mitchell, S. H., Leeman, R. F., O'Malley, S. S. y Sher, K. (2010). Understanding the construct of impulsivity and its relationship to alcohol use disorders. *Addiction Biology, 15*, 217–226. doi:10.1111/j.1369-1600.2009.00190.x.

Dorris, D. C., Power, D. A. y Kenefick, E. (2012). Investigating the effects of ego depletion on physical exercise routines of athletes. *Psychology of Sport and Exercise, 13*, 118–125. doi:10.1016/j.psychsport.2011.10.004.

Evenden, J. (1999). Impulsivity: A discussion of clinical and experimental findings. *Journal of Psychopharmacology, 13*, 180–192. doi:10.1177/026988119901300211.

Filiault, S. M. (2007). Measuring up in the bedroom: Muscle, thinness, and men's sex lives. *International Journal of Men's Health, 6*, 127–142. doi:10.3149/jmh.0602.127.

Ford, J. A. (2007). Substance use among college athletes: A comparison based on sport/team affiliation. *Journal of American College Health, 55*, 367–373. doi:10.3200/JACH.55.6.367-373.

García, F. M. y Llopis, G. R. (2011). Encuesta sobre los hábitos deportivos en España 2010. *Ideal democrático y bienestar personal*. Madrid, Spain: Consejo Superior de Deportes, Centro de Investigaciones Sociológicas.

Grandi, S., Clementi, C., Guidi, J., Benassi, M. y Tossani, E. (2011). Personality characteristics and psychological distress associated with primary exercise dependence: An exploratory study. *Psychiatry Research, 189*, 270–275. doi:10.1016/j.psychres.2011.02.025.

Grant, J. E., Potenza, M. N., Weinstein, A. y Gorelick, D. (2010). Introduction to behavioral addictions. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 36*, 233–241. doi:10.3109/00952990.2010.491884.

Hale, B. D., Roth, A. D., DeLong, R. E. y Briggs, M. S. (2010). Exercise dependence and the drive for muscularity in male bodybuilders, power lifters, and fitness lifters. *Body Image, 7*, 234–239. doi:10.1016/j.bodyim.2010.02.001.

Hoyle, R. H., Fejfar, M. C. y Miller, J. D. (2000). Personality and sexual risk taking: A quantitative review. *Journal of Personality, 68*, 1203–1231. doi:10.1111/1467-6494.00132.

Hurst, R., Hale, B. D., Smith, D. y Collins (2000). Exercise dependence, social physique anxiety, and social support in experienced and inexperienced bodybuilders and weight lifters. *British Journal of Sports Medicine, 11*, 319–325. doi:10.1136/bjsm.34.6.431.

Joseph, R. J., Alonso-Alonso, M., Bond, D. S., Pascual-Leone, A. y Blackburn, G. L. (2011). The neurocognitive connection between physical activity and eating behaviour. *Obesity Reviews, 12*, 800–812. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00893.x.

Knezevic-Budisin, B., Pedden, V., White, A., Miller, C. J. y Hoacken, P. N. S. (2015). A multifactorial conceptualization of impulsivity: Implications for research and clinical practice. *Journal of Individual Differences, 36*, 191-198. doi:10.1027/1614-0001/a000173.

Kondric, M., Sekulic, D., Petroczi, A., Ostojic, L., Rodek, L. y Ostojic, Z. (2011). Is there a danger for myopia in anti-doping education? Comparative analysis of substance use and misuse in Olympic racket sports calls for a broader approach. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy, 6*, 27. doi:10.1186/1747-597X-6-27.

Kondric, M., Sindik, J., Furjan-Mandic, G. y Schiefler, B. (2013). Participation motivation and student's physical activity among sport students in three countries. *Journal of Sports Science and Medicine, 12*, 10–18.

Lamptey, J.J. (2005). Socio-demographic characteristics of substance abusers admitted to a private specialist clinic. *Ghana Medical Journal, 39*, 2–7. doi:10.4314/gmj.v39i1.35973.

Landolfi, E. (2013). Exercise addiction. *Sports Medicine, 43*, 111–119. doi:10.1007/s40279-012-0013-x.

Lejoyeux, M., Tassain, V., Solomon, J. y Adès, J. (1997). Study of compulsive buying in depressed patients. *Journal of Clinical Psychiatry, 58*, 169–173. doi:10.4088/JCP.v58n0406.

Lerma-Cabrera, J. M., Carvajal, F. y Lopez-Legarrea, P. (2015). Food addiction as a new piece of the obesity framework. *Nutrition Journal, 15*, 5–10. doi:10.1186/s12937-016-0124-6.

Lichtenstein, M. B., Christiansen, E., Elklit, A., Bilenberg, N. y Støving, R. K. (2014). Exercise addiction: A study of eating disorder symptoms, quality of life, personality traits and attachment styles. *Psychiatry Research, 215*, 410–416. doi:10.1016/j.psychres.2013.11.010.

Lisha, N. E. y Sussman, S. (2010). Relationship of high school and college sports participation with alcohol, tobacco, and illicit drug use: A review. *Addictive Behaviors. 35*, 399–407. doi:10.1016/j.addbeh.2009.12.032.

Litt, D. y Dodge, T. (2008). A longitudinal investigation of the Drive for Muscularity Scale: Predicting the use of performance enhancing substances and weightlifting among males. *Body Image, 5*, 346–351. doi:10.1016/j.bodyim.2008.04.002.

MacCallum, R. C., Widaman, K. F., Zhang, S. y Hong, S. (1999). Sample size in factor analysis. *Psychological Methods, 4*, 84–99. doi:10.1037/1082-989X.4.1.84.

Mansoubi, M., Pearson, N., Biddle, J. H. y Clemes, S. (2014). The relationship between sedentary behaviour and physical activity in adults: A systematic review. *Preventive Medicine, 69*, 28–35. doi:10.1016/j.ypmed.2014.08.028.

Martín-Fernández, M., Matalí, J. L., García-Sánchez, S., Pardo, M., Lleras, M. y Castellano-Tejedor, C. (2017). Adolescents with Internet Gaming Disorder (IGD): profiles and treatment response. *Adicciones, 29*, 125-133. doi:10.20882/adicciones.890.

McCreary, D. R. (2012). Muscularity and body image. In T. F. Cash (Ed.), *Encyclopedia of body image and human appearance* (pp. 561–567). San Diego, CA: Academic Press.

McCreary, D. R. y Sasse, D. K. (2000). An exploration of the drive for muscularity in adolescent boys and girls. *Journal of American College Health, 48*, 297–304. doi:10.1080/07448480009596271.

Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B. y Owen, C. (2006). An update on the definition of "excessive exercise" in eating disorders research. *The International Journal of Eating Disorders, 39*, 147–153. doi:10.1002/eat.20214.

Murnen, S. K. y Don, B. P. (2012). Body image and gender roles. In T. F. Cash (Ed.), *Encyclopedia of body image and human appearance*. (pp. 128–134). San Diego, CA: Academic Press.

Murray, S. B., Rieger, E., Touyz, S. W. y De la Garza García (2010). Muscle dysmorphia and the DSM-V conundrum: Where does it belong? A review paper. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 483–491. doi:10.1002/eat.20828.

Navas, F. J., Torres, A., Cándido, A. y Perales, J. C. (2014). ¿'Nada' o 'un poco'? ¿'Mucho' o 'demasiado'?" La impulsividad como marcador de gravedad en niveles problemático y no problemático de uso de alcohol e Internet. *Adicciones, 26*, 159–167. doi:10.20882/adicciones.19.

Navas, J. F., Torres, A., Vilar, R., Verdejo-García, A., Catena, A. y Perales, J. C. (2014). Nonmonetary decision-making indices discriminate between different behavioral components of gambling. *Journal of Gambling Studies, 31*, 1545–1560. doi:10.1007/s10899-014-9482-1.

Pedrero Pérez, E. J., Rodríguez Monje, M. T., Gallardo Alonso, F., Fernández Girón, M., Pérez López, M. y Chicharro Romero, Y. 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. doi:10.1016/S1575-0973(07)75656-8.

Perry, J. L. y Carroll, M. E. (2008). The role of impulsive behavior in drug abuse. *Psychopharmacology, 200*, 1–26. doi:10.1007/s00213-008-1173-0.

Petry, N. M., Stinson, F. S. y Grant, B. F. (2005). Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry, 66*, 564–574. doi:10.4088/JCP.v66n0504.

Raymond, N. C., Coleman, E. y Miner, M. H. (2003). Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Comprehensive Psychiatry, 44*, 370–380. doi:10.1016/S0010-440X(03)00110-X.

Rodríguez Monje, M. T., Pedrero Pérez, E. J., Fernández Girón, M., Gallardo Alonso, F. y Sanz Cuesta, T. (2009). Detección precoz de conductas adictivas en atención primaria: Utilización del MULTICAGE CAD-4. *Atención Primaria, 41*, 25–32. doi:10.1016/j.aprim.2008.04.004.

Schag, K., Schoenleber, J., Teufel, M., Zipfel, S. y Giel, K. E. (2013). Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder. A systematic review. *Obesity Reviews, 14*, 477–495. doi:10.1111/obr.12017.

Swami, V., Diwell, R. y McCreary, D. R. (2014). Sexuality and the drive for muscularity: Evidence of associations among British men. *Body Image, 11*, 542–546. doi:10.1016/j.bodyim.2014.08.008.

Verdejo-García, A., Lawrence, A. J. y Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. Neuroscience *Biobehavior Review, 32*, 777–810. doi:10.1016/j.neubiorev.2007.11.003.

Vohs, K. D. y Baumeister, R. F. (Eds.). (2011). *Handbook of self-regulation: Research, Theory, and Applications* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.

Whiteside, S. P. y Lynam, D. R. (2001). The five factor model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences, 30*, 669–689. doi:10.1016/S0191-8869(00)00064-7.

Whiteside, S. P., Lynam, D. R., Miller, J. D. y Reynolds, S. K. (2005). Validation of the UPPS impulsive behaviour scale: A four-factor model of impulsivity. *European Journal of Personality, 19*, 559–574. doi:10.1002/per.556.

Wills, T. A. y Dishion, T. J. (2004). Temperament and adolescent substance use: A transactional analysis of emerging self-control. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 33*, 69–81. doi:10.1207/S15374424JCCP3301_7.

Wills, T. A., Isasi, C. R., Don Mendoza, M. A. y Ainette, M. G. M. A. (2007). Self-control constructs related to measures of dietary intake and physical activity in adolescents. *Journal of Adolescent Health, 41*, 551–558. doi:10.1016/j.jadohealth.2007.06.013.

Yen, J. Y., Ko, C. H., Yen, C. F., Chen, C. S. y Chen, C. C. (2009). The association between harmful alcohol use and Internet addiction among college students: Comparison of personality. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 63*, 218–224. doi:10.1111/j.1440-1819.2009.01943.x.

Zapolski, T. C. B., Cyders, M. A. y Smith, G. T. (2009). Positive urgency predicts illegal drug use and risky sexual behavior. *Psychology of Addictive Behaviors, 23*, 348–354. doi:10.1037/a0014684.

Ziemainz, H., Stoll, O., Drescher, A., Erath, R., Schipfer, M. y Zeulner, B. (2013). Die gefährdung zur sportsucht in ausdauersportarten. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 64*, 57–64. doi:10.5960/dzsm.2012.057.

Apéndice A
Análisis factorial para las Actividades Físicas de Ocio (AFO)

Con el fin de reducir el número de AFOs evaluadas con el cuestionario CAFD-T a un conjunto manejable de dimensiones, se extrajo la combinación de dimensiones que mejor explicaba las correlaciones entre las diferentes AFOs con un análisis de componentes principales (ACP). Dado que las puntuaciones en las variables estudiadas difieren significativamente según el género y la facultad, sólo incluimos las actividades practicadas por ambos sexos, en la facultad de Ciencias del Deporte así como en otras facultades. Estos eran correr, fútbol, musculación, ejercicio aeróbico, gimnasia en casa, ciclismo, gimnasia en el gimnasio , pádel, senderismo, natación, deportes de invierno, baloncesto, tenis, atletismo y patinaje. La cantidad mínima de casos para hacer análisis factorial se cumplió (MacCallum, Widaman, Zhang, y Hong, 1999), con al menos 15 participantes en cada categoría de AFO. Analizamos las intercorrelaciones entre las variables, mostrando que todos los ítems correlacionaban significativamente con valores de 0,14–0,33 (una cola) por lo menos con otro ítem. La única excepción fue el baloncesto, si bien los datos mostraron una tendencia a la significación con el ejercicio aeróbico, $r = -0,07$, $p = 0,116$. Esto indicaba una factorabilidad razonable y la ausencia de multicolinearidad. El test de esfericidad de Bartlett fue significativo, $\chi^2(105) = 283,17$, $p < 0,001$, y todas las comunalidades (excepto el baloncesto, 0,43) estaban por encima de 0,50, con una comunalidad promedia de 0,61. Esto confirmó que cada ítem compartía varianza con otras variables, tal que las relaciones entre las variables eran suficientemente grandes para hacer ACP. Teniendo en cuenta estos indicadores, se realizó el análisis factorial con los 15 elementos.

El análisis dio lugar a siete componentes, con autovalores mayores que el criterio de Kaiser de 1. En combinación, los componentes explicaron el 60,7% de la varianza. Había poca diferencia entre las soluciones Varimax y Oblimin: Para el modelo final elegimos la rotación Varimax. La Tabla 1 muestra las cargas factoriales después de la rotación. En base a la literatura (Ford, 2007; García et al., 2011; Kondric et al., 2013; NIH, 2011) identificamos los componentes como AFO de Oposición (Factor 1); AFO de Esquí, Patinaje y Patinete (Factor 2); AFO de Resistencia No Intrusiva (Factor 3); AFO de Gimnasio y Culturismo (Factor 4); AFO de Ejercicio Aeróbico (Factor 5); AFO de Competición Individual (Factor 6); y AFO de Natación (Factor 7).

Apéndice B
Análisis de conglomerados para la AFO de Resistencia

Posteriormente, se llevó a cabo un análisis de conglomerados de k-medias con medida de la distancia euclidiana en los factores de AFO de Resistencia No Intrusiva y AFO de Ejercicio Aeróbico para discriminar un grupo de participantes que practicaban la AFO de Resistencia en niveles muy altos en comparación con el resto de la muestra. El factor de AFO de Ejercicio Aeróbico no discriminó entre los grupos, $F(2, 326) = 0{,}11$, $p = 0{,}738$, así que tomamos la decisión de llevar a cabo el análisis de conglomerados sólo con el factor de AFO de Resistencia No Intrusiva.

Denominamos los conglomerados como AFO de Resistencia Baja–Normal (Conglomerado 1; n = 287) y AFO de Resistencia Excesiva (Conglomerado 2; n = 42). El pequeño tamaño del conglomerado AFO de Resistencia Excesiva es una indicación de la anomalía estadística de este grupo: Como pretendimos, los conglomerados separaban a los individuos que practican niveles excesivos de AFO de Resistencia del resto de la muestra. En la Tabla 2, se muestran las características demográficas por conglomerado. No había diferencias significativas entre los conglomerados según las pruebas chi-cuadrado y t: El valor de P más bajo fue p = 0,320. La Tabla B.1 muestra las diferencias entre los conglomerados en la participación en cada AFO.

Tabla B.1 *Práctica de Actividad Física de Ocio (AFO) en Horas por Semana por Conglomerado distinguido en la AFO de Resistencia (*N *= 329)*

	Conglomerado 1: AFO de Resistencia Baja–Normal (*n* = 287)				Conglomerado 2: AFO de Resistencia Excesiva (*n* = 42)			
AFO	*n*	%	*Mdn*	*IQR*	*n*	%	*Mdn*	*IQR*
Correr	90	31,4	1,50	2,00–1,00	30	71,4	4,00	6,00–2,00
Fútbol	67	23,3	2,00	5,00–1,00	11	26,2	2,00	3,00–1,00
Culturismo	64	22,3	5,00	7,50–3,00	8	19,0	4,92	7,13–3,13
Ejercicio aeróbico	52	18,1	3,00	5,00–2,00	7	16,7	2,00	4,00–1,67
Gimnasia en casa	33	11,5	1,00	1,50–0,58	25	59,5	3,00	4,75–2,67
Ciclismo	43	15,0	2,00	3,00–1,00	11	26,2	4,50	9,67–3,00
Gimnasia en el gimnasio	40	13,9	3,00	7,40–1,75	6	14,3	5,25	6,50–2,50
Pádel	38	13,2	1,50	2,50–1,00	7	16,7	1,00	1,50–1,00
Senderismo	27	9,4	2,00	3,00–1,50	18	42,9	6,00	10,13–3,00
Natación	24	8,4	2,00	4,50–1,13	4	9,5	3,00	4,00–0,64
Deportes de invierno	19	6,6	3,50	8,00–2,00	6	14,3	5,38	9,00–2,19
Baloncesto	20	7,0	3,50	4,50–1,50	4	9,5	2,75	4,00–0,75
Tenis	20	7,0	2,00	3,75–1,00	3	7,1	1,50	––1,00[a]
Atletismo	14	4,9	1,63	2,63–1,00	1	2,4	2,50	–––[a]
Patinaje	11	3,8	4,00	10,50–1,00	4	9,5	1,00	3,25–0,63

Nota. [a] No existe un cuartil superior y/o inferior debido a las *n* pequeñas.

Apéndice C
Análisis preliminares para los factores de confusión demográficas

Se utilizó un análisis correlacional para identificar los potenciales factores de confusión demográficos. Edad correlacionaba significativamente con los PARs relacionados con Internet, r = -0,15, p = 0,007. Años de educación presentaba asociaciones significativas con las AFOs de fútbol, r = -0,12, p = 0,032, y de gimnasia en el gimnasio , r = 0,12, p = 0,028, así como con los PARs relacionados con la alimentación r = 0,11, p = 0,045. El nivel educativo completado por la madre correlacionaba con las AFOs de ciclismo, r = 0,12, p = 0,029, y de deportes de invierno, r = 0,11, p = 0,048.

Los análisis de varianza mostraron diferencias significativas entre los estudiantes de la facultad de Ciencias del Deporte (n = 125) y otras facultades (n = 204). Los estudiantes de la facultad de Ciencias del Deporte mostraron medias mayores en la práctica del fútbol, $F(1, 326) = 26,13$, $p < 0,001$, el culturismo, $F(1, 326) = 29,45$, $p < 0,001$, el pádel, $F(1, 326) = 27.23$, $p < 0,001$, la natación, $F(1, 326) = 6.68$, $p = 0,01$, el baloncesto, $F(1, 326) = 7,43$, $p = 0,007$, el tenis, $F(1, 326) = 15,3$, $p < 0,001$, y el atletismo, $F(1, 326) = 3.93$, $p = 0,048$, y medias menores en los PARs relacionados con la alimentación, $F(1, 326) = 5,72$, $p = 0,017$. También se encontraron diferencias significativas entre los varones (n = 183) y las mujeres (n = 146). Confirmando informes anteriores, los estudiantes varones obtuvieron medias mayores en la práctica de las AFOs del fútbol, $F(1, 326) = 30,4$, $p < 0,001$, del culturismo, $F(1, 326) = 50,08$, $p < 0,001$, del ejercicio aeróbico, $F(1, 326) = 11,43$, $p = 0,001$, del pádel, $F(1, 326) = 12,49$, $p < 0,001$, del baloncesto, $F(1, 326) = 5,43$, $p = 0,02$, de los deportes de invierno $F(1, 326) = 4,74$, $p = 0,03$, del tenis, $F(1, 326) = 7,48$, $p = 0,007$ y del patinaje, $F(1, 326) = 5,21$, $p = 0,023$, así como en los PARs relacionados con videojuegos, $F(1, 326) = 30,71$, $p < 0,001$, el sexo, $F(1, 326) = 15,0$, $p < 0,001$, las apuestas, $F(1, 326) = 4,58$, $p = 0,033$, y medias más bajas en los PARS relacionadas con la alimentación, $F(1, 326) = 8,01$, $p = 0,005$.

En base a estos resultados, en los análisis finales, establecimos medidas de control para las variables edad, género, estudiar o no en la facultad de Ciencias del Deporte, años de educación y nivel de educación completado por la madre, pero no para el nivel de educación completado por el padre.

Entorno urbano de alcohol: un estudio sobre disponibilidad, promoción y visibilidad del consumo en barrios de Barcelona

The urban environment of alcohol: a study on the availability, promotion and visibility of its use in the neighborhoods of Barcelona

Joan R. Villalbí*,**,***,****, Albert Espelt*,**,****,*****, Xisca Sureda******, Marina Bosque-Prous*,****, Ester Teixidó-Compañó*,****, Susanna Puigcorbé*,****, Manuel Franco******, M. Teresa Brugal*,***,****.

*Agència de Salut Pública de Barcelona; **CIBER de Epidemiología y Salud Pública; ***Departament de Ciències de la Salut i de la Vida, Universitat Pompeu Fabra; ****Institut d'Investigació Biomèdica Sant Pau; *****Facultat de Ciències de la Salut de Manresa, Universitat de Vic - Universitat Central de Catalunya (UVicUCC); ******Grupo de Epidemiología Social y Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares.

Resumen

Introducción. Se describe la presencia de alcohol en el espacio público, valorando los establecimientos que lo ofrecen, la publicidad, y los indicios de consumo, como factores que pueden inducir el consumo.
Método. Estudio observacional descriptivo basado en un muestreo por conglomerados con selección bietápica. Se describen los resultados, y se valora la asociación espacial entre variables.
Resultados. En las 20 secciones censales estudiadas se identificaron 306 establecimientos que ofrecían bebidas alcohólicas: 204 de venta y consumo y 102 de venta sin consumo, básicamente supermercados y comercio alimentario. Su distribución territorial fue desigual, concentrada en dos distritos céntricos. Se identificaron 72 elementos de promoción y publicidad destacando el patrocinio de actividades musicales. Se observan elementos promocionales vinculados a los locales de venta y consumo, sobre todo en sus terrazas. Se detectaron cinco personas realizando venta ambulante o promoción del consumo en el casco antiguo. En cada franja horaria se apreciaron entre 39 y 51 indicios de consumo en la vía pública (mayoritariamente envases de cerveza abandonados), más frecuentes de noche y en el casco antiguo. Hay una asociación entre la presencia de establecimientos que ofrecen alcohol y la de elementos de publicidad. No se aprecia relación entre estas variables y los indicios de consumo en el espacio público; éstos se concentran en el casco antiguo, con mayor presencia del turismo.
Conclusiones. El medio urbano se caracteriza por elementos que estimulan el consumo de alcohol y su distribución es desigual, muy influida por las actividades orientadas al turismo. Mejorar la regulación de su promoción, disponibilidad y consumo en el espacio público puede contribuir a cambiar su imagen social y disminuir su uso.
Palabras clave: Bebidas alcohólicas; Política pública; Evaluación; Observación; Entorno social.

Abstract

Introduction. This paper describes the presence of alcohol in the public space, assessing establishments that offer it, its advertising, and signs of consumption, as factors that may influence its consumption.
Method. Descriptive observational study based on cluster sampling with two-step selection. Results are described, and the spatial association between variables is assessed.
Results. In the 20 census tracts studied, 306 premises were identified that offered alcoholic beverages: 204 were on-premises and 102 were off-premises, mainly supermarkets and food retail stores. Their spatial distribution was uneven, concentrated in two central districts. We identified 72 publicity items, mostly sponsorship of musical events. There were many promotional items linked to on- premises, especially in their terraces. Five people were detected promoting consumption or selling alcohol in the Old Town. In each time slot, between 39 and 51 signs of consumption on the public space were observed (mostly abandoned beer cans), more frequent at night and in the Old Town. There is an association between the presence of establishments that offer alcohol and advertising. There is no relationship between these variables and signs of consumption in the public space; these are concentrated in the Old Town, which has greater presence of tourism.
Conclusions. The urban environment is characterized by elements that stimulate alcohol use and its distribution is uneven, with a strong influence of tourism-related activities. Further regulation of alcohol promotion, availability and consumption in the public space may change its social image and decrease its use.
Keywords: Alcoholic beverages; Public policy; Evaluation; Observation; Social environment.

Recibido: Marzo 2017; Aceptado: Noviembre 2017

Enviar correspondencia a:
Joan R Villalbí. Agència de Salut Pública de Barcelona. Pl Lesseps 1, 08023 Barcelona. E-mail: jrvillal@aspb.cat

Introducción

Las normas sociales percibidas influyen en los patrones de consumo de alcohol (Sudhinaraset, Wigglesworth y Takeuchi, 2016). La oferta de alcohol, su publicidad y la visibilidad de su consumo en los espacios públicos contribuyen a crear una imagen de aceptación social y se asocian a un mayor consumo, por lo que sus regulaciones pueden tener un importante valor preventivo (Ahern, Margerison-Zilko, Hubbard y Galea, 2013; Campbell et al., 2009; de Bruijn et al., 2016). De hecho, en Europa se ha visto que los países con mayores restricciones de publicidad de bebidas alcohólicas presentaban menores prevalencias de consumidores de riesgo de alcohol (Bosque-Prous et al., 2014). En nuestro entorno, en los últimos años se ha documentado una tendencia al incremento de las intoxicaciones por alcohol en los adolescentes y jóvenes y desde los sectores sanitarios hay un creciente interés para adoptar medidas preventivas (Pulido et al., 2014; Sánchez-Queija, Moreno, Rivera y Ramos, 2015). Sin embargo, las resistencias de los grupos con intereses económicos implicados han bloqueado hasta ahora los intentos legislativos en los últimos años (Villalbi, Granero y Brugal, 2008).

La promoción del alcohol así como su disponibilidad juegan un papel importante en el inicio del consumo y en su mantenimiento (Anderson, de Bruijn, Angus, Gordon y Hastings, 2009). Algunas normativas, como la Ley 20/1985 de prevención y asistencia en materia de sustancias que pueden generar dependencia de Cataluña, han limitado la promoción de las bebidas alcohólicas. Esta prohibición de la publicidad de alcohol de alta graduación en la vía pública fue recurrida a los tribunales por la industria, llegando a la Corte Europea de Justicia que falló a favor del gobierno de Cataluña (Ford, 1993), y durante un tiempo, la publicidad desapareció del espacio público. Sin embargo, la industria fue introduciendo nuevos elementos promocionales más sutiles, basados en el patrocinio y la publicidad indirecta (Villalbí y Benavides, 2014). Actualmente, la presión publicitaria es notable, como en toda España (López-Sánchez, Garcia del Castillo y Gázquez-Pertusa, 2013; Sánchez-Pardo, 2012). Por otra parte, los estudios internacionales sugieren que hay una asociación entre la disponibilidad del alcohol y el volumen consumido, así como con el daño que causa (Popova, Giesbrecht, Bekmuradov y Patra, 2009). En España, la comercialización de bebidas alcohólicas no precisa de licencia específica por lo que gran parte del comercio alimentario puede vender alcohol sin que haya un registro específico. En los últimos años, la desregulación de los horarios comerciales parece haber conllevado un incremento general de la disponibilidad de bebidas alcohólicas a bajo coste en el medio urbano, especialmente por la noche y los fines de semana (Sureda, Villalbí, Espelt y Franco, 2017; Villalbí et al., 2015). En nuestro medio, hasta ahora no tenemos datos objetivos y empíricos que nos permitan cuantificar la exposición a elementos urbanos que pueden influir en el consumo de alcohol. Por ello nos planteamos este estudio. Su objetivo fue cuantificar tres aspectos relacionados con las bebidas alcohólicas en la ciudad de Barcelona: los establecimientos que las ofrecían, los elementos de publicidad y promoción visibles, y los indicios de consumo en el espacio público, y explorar la posible relación entre ellos.

Métodos

Diseño y muestreo. Se realizó un estudio observacional descriptivo en la ciudad de Barcelona (Cataluña, España) en noviembre de 2015. Se realizó un muestreo por conglomerados tomando como unidad muestral la sección censal, unidad territorial relativamente homogénea en términos de población residente (se estima una media de 1.600 habitantes y 1.000 electores por sección) en la que el ayuntamiento divide la ciudad. La selección fue bietápica. En primer lugar se seleccionaron dos barrios por cada uno de los diez distritos, elegidos en función de su población (se excluyeron los siete barrios con población inferior a cinco mil residentes) y sus indicadores socioeconómicos (en cada distrito se incluyeron los dos barrios con mayor y menor paro registrado), obteniendo así veinte barrios que reflejan la variabilidad de la ciudad. En segundo lugar, dentro de cada barrio, se seleccionó de forma aleatoria una sección censal, y los observadores recorrieron exhaustivamente toda la vía pública comprendida dentro de los límites de la sección, realizando de lunes a viernes una observación en cada una de las siguientes franjas horarias: mañana (de 11 a 14 horas), tarde (de 17 a 21 horas), y noche (a partir de las 23 horas). De este modo se obtuvieron datos de 60 episodios de observación.

Instrumento y proceso de recogida de datos. Los datos se registraron en un cuestionario estandarizado en formato papel, desarrollado por el equipo de investigación tras una prueba piloto (Sureda et al., 2017). La recogida de datos se realizó por un único equipo de dos observadores previamente entrenados, que trabajaron de forma simultánea realizando trayectos inversos en cada zona y dirimiendo *in situ* las posibles discrepancias. Los observadores fotografiaron los elementos que les planteaban dudas de clasificación para poder decidir posteriormente su clasificación apropiada con la persona que supervisaba la recogida de datos. Ésta revisó un 10% de las 60 observaciones para comprobar la bondad del registro. La base de datos definitiva recogió así la información extraída finalmente de tres franjas horarias en las 20 zonas.

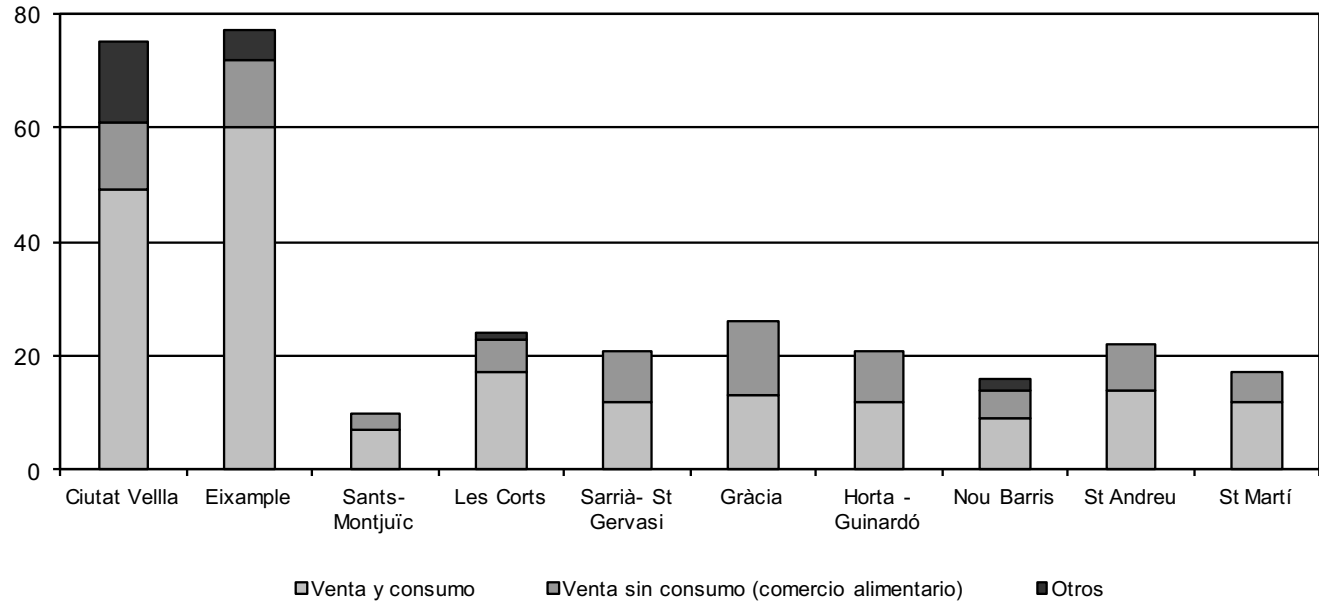
Variables. La variable independiente es el distrito. Las variables dependientes son los establecimientos que venden bebidas alcohólicas, los elementos promocionales del alcohol, y los indicios de consumo en el espacio público. La franja horaria se trata como una variable independiente contextual. Los establecimientos se clasificaron según

su tipología, agrupándolos luego según si en ellos se vende y consume o si se vende pero no se consume (bares, cafeterías o restaurantes vs. comercio). Los elementos presentes en la vía urbana que hicieran referencia a bebidas alcohólicas o marcas comerciales de bebidas alcohólicas se separaron entre los publicitarios (publicidad directa o indirecta y de patrocinio), y otros elementos de promoción de bebidas alcohólicas (como elementos con marcas de bebidas en los establecimientos que venden alcohol o en sus terrazas). Los indicios de consumo fueron los elementos vistos en el espacio público fuera de las terrazas de los establecimientos donde se permite, como personas bebiendo, envases abandonados, u otros rastros de consumo (vasos abandonados, envases de vidrio rotos...). Posteriormente se construyeron cuatro variables sintéticas para comparar los territorios. La variable sintética 1 (VS1) combina la oferta y disponibilidad de bebidas alcohólicas (sumando los establecimientos de cualquier tipo que las ofrecen en las dos secciones censales observadas en cada distrito). La variable sintética 2 (VS2) combina los elementos promocionales y de publicidad observados en cada distrito. La variable sintética 3 (VS3) suma los valores de VS1 y VS2, con el fin de reflejar en cada territorio la suma de oferta y promoción de alcohol que se considera estímulo al consumo. La variable sintética 4 (VS4) intenta reflejar la visibilidad de consumo de alcohol en el espacio público, sumando las observaciones de indicios de consumo que reflejan prácticas socialmente inapropiadas (personas consumiendo en el espacio público fuera de las terrazas de los establecimientos, envases abandonados, restos de vasos y botellas...).

Análisis. Los datos se analizaron mediante el paquete SPSS 18.0. La unidad de análisis fue el territorio (sección censal, y barrio o distrito en el que se encuentra). Se presentan de manera descriptiva los resultados. Mediante dos regresiones lineales simples con los valores de las variables sintéticas en los distritos (n=10) se analiza sucesivamente la relación entre oferta y promoción (VS1 y VS2), y entre la variable sintética que las agrupa y los indicios de consumo (VS3 y VS4).

Resultados

Oferta y disponibilidad. En las 20 secciones censales estudiadas se identificaron un total de 306 establecimientos que ofrecían bebidas alcohólicas (una media de 15,3 por sección, y oscilando entre 3 y 51). Teniendo en cuenta que a una sección censal en la ciudad le corresponden de media 1.600 residentes, son 9,6 establecimientos que ofrecen bebidas alcohólicas por 1.000 habitantes. El 67% eran locales de venta y consumo, y el 33% de venta sin consumo; de estos, 27% eran supermercados y comercio alimentario, y 7% establecimientos de otro tipo en los que se vendían bebidas aunque estas ocupaban un espacio marginal en el negocio (como las tiendas de souvenirs turísticos que vendían sangría embotellada). Los locales de venta y consumo estaban abiertos y con actividad con mayor frecuencia por la mañana (85%) y la tarde (77%), pero muchos estaban abiertos en horario nocturno (47%). De los locales de venta sin consumo, el 96% estaban abiertos por la mañana y el 79% por la tarde; un 26% estaban abiertos en horario nocturno. En la figura 1 se presenta su distribución por distritos. Como



Nota. La categoría 'otros' incluye establecimientos donde se da la venta de bebidas sin consumo, pero esta ocupa un papel muy minoritario en el negocio (por ejemplo, sangría envasada en tiendas de souvenirs turísticos).

Figura 1. Establecimientos que venden bebidas alcohólicas en las 20 secciones censales analizadas, por tipología y distrito. Barcelona, 2015.

puede apreciarse, su distribución territorial es desigual: casi la mitad (46%) está en secciones censales de los barrios de los dos distritos más céntricos (Ciutat Vella y Eixample), en los que la densidad de establecimientos que venden alcohol alcanza los 23 y 24 establecimientos por 1.000 habitantes.

Publicidad y promoción. En las secciones censales estudiadas se identificaron 72 elementos de promoción y publicidad de bebidas alcohólicas en la vía pública. Destaca el patrocinio de actividades musicales por marcas de bebidas. Se observan además numerosos ítems promocionales vinculados a los locales de venta y consumo. Así, el 61% de los locales con terraza tienen elementos de fomento del alcohol (principalmente mobiliario con logotipos o marcas impresas). Además, el 91% de los comercios que venden alcohol tienen a la vista elementos que pueden considerarse estímulos para la venta o consumo de bebidas alcohólicas. Hay mucha más publicidad y promoción en Ciutat Vella y el Eixample: estos dos distritos concentran más de la mitad de los elementos promocionales. Se observaron cinco personas realizando venta ambulante o promoción de locales interpelando a peatones, todas en Ciutat Vella. La tabla 1 sintetiza esta información.

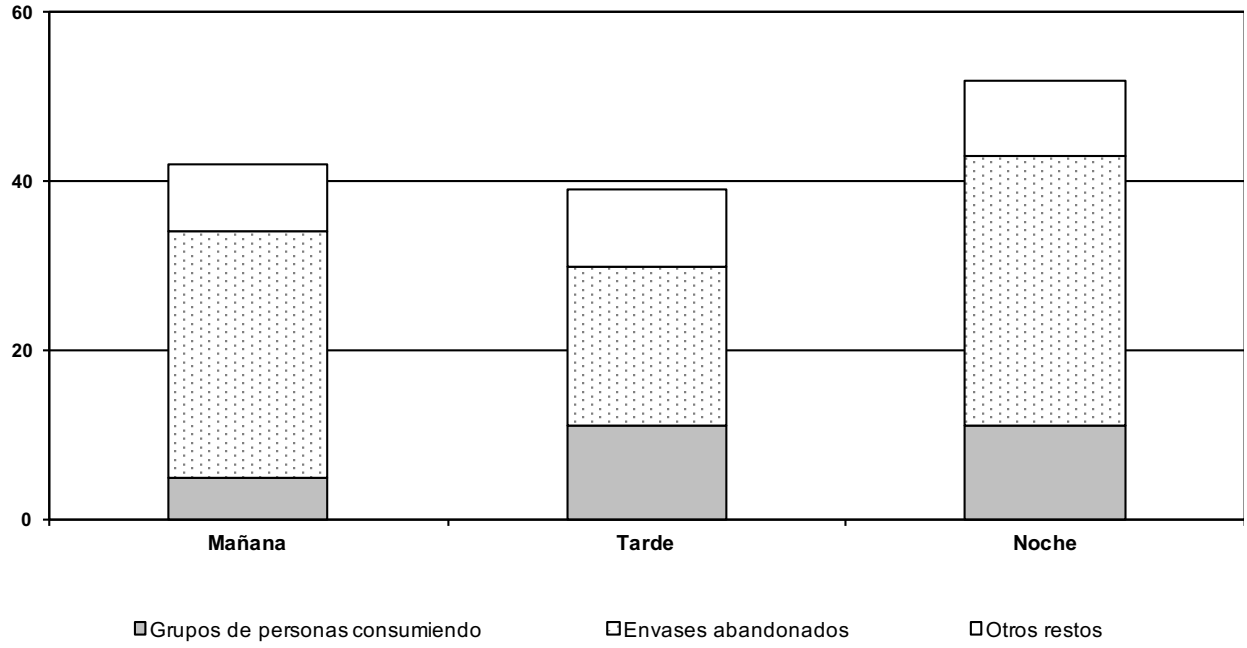
Indicios de consumo. En cada franja horaria se apreciaron entre 39 y 51 elementos considerados como indicios de consumo en la vía pública, en las 20 zonas estudiadas, sumando un total de 133 indicios (excluyendo las terrazas de los establecimientos de venta y consumo de alcohol), como puede apreciarse en la figura 2. La mayoría de los elementos observados eran envases abandonados (80 envases), sobre todo latas de cerveza. Había más indicios de consumo en la franja horaria nocturna, y eran más frecuentes en las secciones estudiadas de los barrios de Ciutat Vella: de las 27 observaciones de personas consumiendo en el espacio público (fuera de las terrazas), 21 fueron en este distrito.

En la tabla 2 se presenta la distribución por distrito de las variables sintéticas. Ciutat Vella y el Eixample concentran el grueso de la oferta de bebidas y de los elementos de publicidad y promoción, de forma muy destacada, y se aprecia una elevada correlación entre la VS1 (que refleja la oferta de bebidas alcohólicas) y VS2 (que refleja los elementos de promoción del alcohol), con un valor del coeficiente de correlación r de 0,96 (R^2=0,92). Contrariamente, la VS4 (que refleja el consumo inapropiado) tiene valores altos en un solo distrito (Ciutat Vella), y en el Eixample apenas hay indicios de consumo inapropiado. Mientras que en Ciutat Vella se observaron 50 indicios de consumo, en la mayoría de distritos este valor fluctúa entre 9 y 18. No parece haber correlación entre esta VS4 y la VS3 que suma los estímulos visibles observados (r=0,35, R^2=0,12).

Tabla 1. *Elementos de publicidad y patrocinio de bebidas alcohólicas en la vía pública, por distrito. Barcelona, 2015.*

Distrito	**Publicidad en la vía pública***	**Elementos promocionales en locales de consumo**			**Elementos promocionales en locales de venta sin consumo**		**Total de elementos promocionales**	
		Terrazas con elementos promocionales	Otros elementos promocionales	Total locales de consumo	Elementos en locales	Total locales de venta	Elementos	%
Ciutat Vella	13	8	18	49	12	75	51	19,8%
Eixample	26	14	15	60	10	76	65	25,2%
Sants- Montjuïc	3	3	2	7	3	10	11	4,3%
Les Corts	13	4	6	17	6	24	29	11,2%
Sarrià- St Gervasi	1	2	4	12	9	21	16	6,2%
Gràcia	3	4	0	13	8	25	15	5,8%
Horta- Guinardó	4	3	1	12	9	21	17	6,6%
Nou Barris	3	5	5	9	5	15	18	7,0%
Sant Andreu	4	5	4	14	8	22	21	8,1%
Sant Martí	2	6	3	12	4	17	15	5,8%
Barcelona	72	54	58	205	74	306	258	100%

Nota. *Incluye publicidad directa, indirecta y patrocinio.



Nota. las observaciones excluyen las terrazas de los establecimientos de venta y consumo de alcohol. La categoría de 'otros restos' incluye elementos como envases de vidrio rotos, vasos de plástico abandonados y otros rastros de consumo.

Figura 2. Indicios de consumo de alcohol visibles en el espacio público en las secciones censales analizadas, por franja horaria. Barcelona, 2015.

Tabla 2. *Distribución de las variables sintéticas (VS) relacionadas con la presencia del alcohol en el espacio público analizadas por distrito. Barcelona, 2015*.

Distrito	Establecimientos que ofrecen bebidas (VS1)	Elementos Promocionales (VS2)	Total estímulos (VS3)	Estímulos / 1000 hab.	Indicios de Consumo (VS4)	Indicios de consumo/ 1000 hab
Ciutat Vella	75	51	126	39,37	50	15,63
Eixample	76	65	141	44,06	1	0,31
Sants- Montjuïc	10	11	21	6,56	15	4,69
Les Corts	24	29	53	16,56	15	4,69
Sarrià- St Gervasi	21	16	37	11,56	0	0
Gràcia	25	15	40	12,5	9	2,81
Horta- Guinardó	21	17	38	11,87	5	1,56
Nou Barris	15	18	33	10,31	18	5,62
Sant Andreu	22	21	43	13,44	11	3,44
Sant Martí	17	15	32	10	14	4,37
Barcelona	306	258	564	17,63	138	4,31

Discusión

Los resultados de este estudio empírico muestran que nuestro medio urbano se caracteriza por una elevada disponibilidad de alcohol, incluso en horario nocturno, y especialmente en los barrios más céntricos. Los elementos promocionales y de publicidad son abundantes. Hay fuerte presencia de indicios de consumo inapropiado visible en el espacio público, especialmente concentrado en algunas zonas; muchos de éstos reflejan infracciones de la Ordenanza municipal de medidas para fomentar y garantizar la convivencia ciudadana, que prohíbe el consumo con envases de lata o vidrio en el espacio público y también el abandono de envases de bebidas en la vía pública (Ordenanza de medidas para fomentar y garantizar la convivencia ciudadana en el espacio público de Barcelona, 2005). Tanto la disponibilidad de alcohol como la exposición a elementos promocionales se han relacionado con su consumo en estudios realizados en otros medios (Ahern et al., 2013; Bryden, Roberts, McKee y Petticrew, 2012; Ellickson, Collins, Hambarsoomians y McCaffrey, 2005; Hurtz, Henriksen, Wang, Feighery y Fortmann, 2007). Pensamos que la cuantificación de su presencia y distribución en nuestro contexto urbano proporciona elementos que pueden servir para mejorar su control.

Entre las limitaciones del estudio destaca que se basa en una muestra de zonas relativamente pequeña, aunque tener dos secciones censales por distrito garantiza una mínima variabilidad. También hay que tener en cuenta que las observaciones se realizaron en un momento dado (otoño de 2015) y podrían ser distintas en otro momento. Así, por un lado, en verano de 2015 se empezaron a aplicar algunos aspectos de la ordenanza de terrazas de la ciudad que redujeron los elementos publicitarios vinculados a estas (Castan, 2014). Por otra parte la meteorología comporta un ciclo estacional en las actividades al aire libre, que puede haber influido en algunos fenómenos estudiados; de todos modos, el otoño de 2015 tuvo una climatología especialmente suave, sin lluvia. Entre las fortalezas, destacamos la cuidadosa elaboración del formulario normalizado, las cautelas para optimizar la validez de la recogida de datos, y la realización de observaciones en tres franjas horarias en cada zona.

Los resultados sugieren una fuerte concentración tanto de la oferta de bebidas como de elementos promocionales del alcohol en el centro de la ciudad, con una fuerte asociación entre ambos. Otros barrios muestran una oferta mucho más limitada, y menos elementos visibles de promoción del alcohol. En cambio, los indicios de consumo inapropiado parecen ser mucho mayores en una parte concreta del centro urbano, ya que se concentran en el casco antiguo y no parecen afectar al distrito del Eixample, ni tampoco a otros distritos que en el imaginario ciudadano se asocian al ocio juvenil (como el distrito de Gracia). Tal vez esto se deba a las limitaciones del muestreo, aunque también podría ser que el turismo y su ocio nocturno, relativamente concentrados en el casco antiguo (Ciutat Vella), sean los mayores motores del consumo inapropiado visible. Otros estudios han mostrado que una mayor densidad de locales y una mayor amplitud de horarios de venta se asocian a un mayor consumo de alcohol y un mayor impacto (Popova et al., 2009).

Existen estimaciones de la densidad de locales por población en los países nórdicos y bálticos (aunque de ámbito territorial superior al municipal) que muestran una oferta muy inferior a la que hemos registrado en la ciudad (Orro, Martens, Lepane, Josing y Reiman, 2015). No se pueden contrastar estos hallazgos en la ciudad de Barcelona con otras ciudades de nuestro entorno por carecer de datos comparativos, así que ignoramos si esta situación es mejor o peor en otras capitales. Algunos elementos (como las ordenanzas municipales vigentes para las terrazas y para la convivencia ciudadana, o la legislación catalana sobre venta de alcohol) (Villalbí et al., 2015), pueden tener cierta influencia en la ciudad, en la que por otra parte nunca se han registrado fenómenos de botellón masivo como los descritos en otras capitales españolas. Actualmente, la diversidad territorial de la normativa en esta materia es notable en España (Martín, Simó y García, 2009). Creemos que tras este estudio piloto en una sola ciudad debería ser posible abordar estudios más ambiciosos que permitan la comparación de varios territorios sujetos a distintas políticas públicas que afecten al alcohol. Además, nos proponemos analizar la relación entre estas variables y el consumo de los adolescentes, del que disponemos de datos auto-referidos mediante encuestas representativas (Santamariña-Rubio, Serral-Cano y Ariza, 2017) y que no se ha estudiado antes en nuestro medio. Una regulación más rigurosa de la promoción, la disponibilidad y el consumo de alcohol, y acciones que garanticen su cumplimiento podrían reducir el número de estímulos visuales asociados a las bebidas alcohólicas. Esto podría cambiar la actual imagen social del alcohol, que parece favorecer un mayor consumo por parte de la población, y especialmente de los jóvenes y los menores (Babor, 2010; Bryden et al., 2012; Luty, 2016). En este sentido, las políticas locales han mostrado un potencial importante para reducir el daño causado por el alcohol, especialmente entre jóvenes (de Goeij et al., 2016).

Reconocimientos

Los autores agradecen a Lucía Baranda su inestimable ayuda en la preparación del formulario de recogida de datos y en la gestión del trabajo de campo. Este trabajo ha sido posible gracias a la financiación parcial del Plan Nacional sobre Drogas (2016I029) y del European Research Council under the European Union's Seventh Framework Programme (FP7/2007– 2013/ERC Starting Grant HeartHealthyHoods Agreement n. 336893).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

Ahern, J., Margerison-Zilko, C., Hubbard, A. y Galea, S. (2013). Alcohol outlets and binge drinking in urban neighborhoods: the implications of nonlinearity for intervention and policy. *American Journal of Public Health*, *103*, e81-87. doi:10.2105/AJPH.2012.301203.

Anderson, P., de Bruijn, A., Angus, K., Gordon, R. y Hastings, G. (2009). Impact of alcohol advertising and media exposure on adolescent alcohol use: a systematic review of longitudinal studies. *Alcohol and Alcoholism*, *44*, 229-243. doi:10.1093/alcalc/agn115.

Babor, T. F. (2010). Public health science and the global strategy on alcohol. *Bulletin of the World Health Organization*, *88*, 643. doi:10.2471/BLT.10.081729.

Bosque-Prous, M., Espelt, A., Guitart, A. M., Bartroli, M., Villalbí, J. R. y Brugal, M. T. (2014). Association between stricter alcohol advertising regulations and lower hazardous drinking across European countries. *Addiction*, *109*, 1634-1643. doi:10.1111/add.12562.

Bryden, A., Roberts, B., McKee, M. y Petticrew, M. (2012). A systematic review of the influence on alcohol use of community level availability and marketing of alcohol. *Health and Place*, *18*, 349-357. doi:10.1016/j.healthplace.2011.11.003.

Campbell, C. A., Hahn, R. A., Elder, R., Brewer, R., Chattopadhyay, S., Fielding, J., … Middleton, J. C. (2009). The effectiveness of limiting alcohol outlet density as a means of reducing excessive alcohol consumption and alcohol-related harms. *American Journal of Preventive Medicine*, *37*, 556-569. doi:10.1016/j.amepre.2009.09.028.

Castan, P. (2014). El 40% de terrazas de BCN incumplen la normativa. *El Periodico*. Recuperado de http://www.elperiodico.com/es/noticias/barcelona/terrazas-bcn-incumplen-normativa-3280310.

de Bruijn, A., Tanghe, J., de Leeuw, R., Engels, R., Anderson, P., Beccaria, F., … van Dalen, W. (2016). European longitudinal study on the relationship between adolescents' alcohol marketing exposure and alcohol use: Impact of alcohol marketing on drinking in EU. *Addiction*, *111*, 1774-1783. doi:10.1111/add.13455.

de Goeij, M. C. M., Jacobs, M. A. M., van Nierop, P., van der Veeken-Vlassak, I. A. G., van de Mheen, D., Schoenmakers, T. M., … Kunst, A. E. (2016). Impact of Cross-Sectoral Alcohol Policy on Youth Alcohol Consumption. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, *77*, 596-605. doi:10.15288/jsad.2016.77.596.

Ellickson, P. L., Collins, R. L., Hambarsoomians, K. y McCaffrey, D. F. (2005). Does alcohol advertising promote adolescent drinking? Results from a longitudinal assessment. *Addiction*, *100*, 235–246. doi:10.1111/j.1360-0443.2005.00974.x.

Ford, G. T. (1993). Regulation of Advertising in the European Community: an Overview. *European Advances in Consumer Research*, *1*, 559-564.

Hurtz, S. Q., Henriksen, L., Wang, Y., Feighery, E. C. y Fortmann, S. P. (2007). The relationship between exposure to alcohol advertising in stores, owning alcohol promotional items, and adolescent alcohol use. *Alcohol and Alcoholism*, *42*, 143-149. doi:10.1093/alcalc/agl119.

López-Sánchez, C., García del Castillo, J.A. y Gazquez-Pertusa, M. (2013). Advertising communication influence in alcohol consumption. *Historia y Comunicación Social*, *18*, 639–655. doi:10.5209/rev_HICS.2013.v18.43995.

Luty, J. (2016). Alcohol policy and public health. *British Journal of Psychiatry Advances*, *22,* 402–411. doi:10.1192/apt.bp.115.015081.

Martín, E., Simó, L. y García, V. (2009). Acción 6. Proyecto de análisis y mejora de la normativa sobre alcohol y menores y su implementación en el territorio nacional. En *Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016. Plan de Acción sobre Drogas 2013-2016*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Recuperado de http://www.pnsd.msssi.gob.es/ca/pnsd/planAccion/plan/productos/pdf/Accion_6___Estudio_comparativo_Normativa_Alcohol151030_.pdf.

Ordenanza de medidas para fomentar y garantizar la convivencia ciudadana en el espacio público de Barcelona (2005). Recuperado de http://w110.bcn.cat/fitxers/ajuntament/consolidadescast/convivencia.830.pdf

Orro, E., Martens, K., Lepane, L., Josing, M. y Reiman, M. (2015). *Alcohol market, consumption and harms in Estonia*. Tallinn: Eesti Konjunktuuriinstituut. Recuperado de http://rahvatervis.ut.ee/handle/1/6647.

Popova, S., Giesbrecht, N., Bekmuradov, D. y Patra, J. (2009). Hours and days of sale and density of alcohol outlets: impacts on alcohol consumption and damage: a systematic review. *Alcohol and Alcoholism*, *44*, 500-516. doi:10.1093/alcalc/agp054.

Pulido, J., Indave-Ruiz, B. I., Colell-Ortega, E., Ruiz-García, M., Bartroli, M. y Barrio, G. (2014). Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. *Revista Española de Salud Pública*, *88*, 493-513. doi:10.4321/S1135-57272014000400005.

Ruiz-Perez, G. (2016). *Entorno urbano y consumo de alcohol: diseño y validación de un instrumento de medida y caracterización del entorno de alcohol en Madrid*. Madrid: Universidad Francisco de Vitoria.

Sánchez-Pardo, L. (2012). *Prevención del consumo de alcohol y otras drogas en espacios de ocio. Guía para padres y madres con hijos e hijas adolescentes* (5a ed). Alicante: Área de Igualdad y Juventud de la Diputación de Alicante.

Sánchez-Queija, I., Moreno, C., Rivera, F. y Ramos, P. (2015). Alcohol consumption trends among Spanish

school-aged adolescents in the first decade of the 21st century. *Gaceta Sanitaria*, *29*, 184–189. doi:10.1016/j.gaceta.2015.01.004.

Santamariña-Rubio, E., Serral-Cano, G. y Ariza, C. (2017). *La salut i els seus determinants en l'alumnat adolescent de Barcelona. Enquesta FRESC 2016*. Barcelona: Agència de Salut Pública de Barcelona. Recuperado de https://www.aspb.cat/wp-content/uploads/2017/05/salut-i-els-seus-determinants-en-alumnat-adolescent-Barcelona-FRESC-2016.pdf.

Sudhinaraset, M., Wigglesworth, C. y Takeuchi, D. T. (2016). Social and Cultural Contexts of Alcohol Use: Influences in a Social-Ecological Framework. *Alcohol Research*, *38*, 35-45.

Sureda, X., Villalbí, J. R., Espelt, A. y Franco, M. (2017). Living under the influence: normalisation of alcohol consumption in our cities. *Gaceta Sanitaria*, *31*, 66-68. doi:10.1016/j.gaceta.2016.07.018.

Villalbí, J., Bartroli, M., Bosque-Prous, M., Guitart, A., Serra-Batiste, E., Casas, C. y Brugal, M.T. (2015). Enforcing regulations on alcohol sales and use as universal environmental prevention. *Adicciones*, *27*, 288-293. doi:10.20882/adicciones.753.

Villalbí, J. y Benavides, F. (2014). Contribuir a la salud pública desde las sociedades profesionales y científicas: el Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. *Revista Española de Salud Pública*, *88*, 429-432. doi:10.4321/S1135-57272014000400001.

Villalbí, J. R., Granero, L. y Brugal, M. T. (2008). Políticas de regulación del alcohol en España: ¿salud pública basada en la experiencia? Informe SESPAS 2008. *Gaceta Sanitaria*, *22*, 79-85. doi:10.1016/S0213-9111(08)76078-3.

Factores individuales y contextuales relacionados con el *binge drinking* en adolescentes españoles: un enfoque multinivel

Individual and contextual factors related to binge drinking among adolescents in Spain: a multilevel approach

Ester Teixidó-Compañó*,**, ***; Luis Sordo**** ,*****; Marina Bosque-Prous* ,** ,***; Susanna Puigcorbé*; Gregorio Barrio******; M. Teresa Brugal* ,**; María José J. Belza**** ,******; Albert Espelt * ,** ,**** ,*******.

* Agència de Salut Pública de Barcelona. Barcelona, España; **Instituto de Investigación Biomédica Sant Pau (IIB Sant Pau). Barcelona, España; ***Universidad Pompeu Fabra (UPF). Barcelona, España; ****CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Madrid, España; *****Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid, España; ******Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, España; *******Facultat de Ciències de la Salut de Manresa, Universitat de Vic Universitat Central de Catalunya (UVicUCC), Av. Universitària, 46, 08242 Manresa, España.

Resumen

El objetivo de este estudio era estimar la prevalencia de *binge drinking* por provincias en España y estimar el efecto de variables individuales y contextuales relacionadas con dicho consumo en adolescentes españoles. Se realizó un estudio transversal con datos de la Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES 2014) a estudiantes de 14 a 18 años (N = 34.259). La variable dependiente fue *binge drinking* en adolescentes durante los últimos 30 días. Las variables independientes individuales fueron variables socioeconómicas y variables relacionadas con el acceso y la disponibilidad de alcohol. Las variables contextuales fueron el consumo de alcohol en adultos, políticas públicas relacionadas con el alcohol y factores socioeconómicos. Se ajustaron modelos de regresión de Poisson multinivel con variancia robusta, obteniendo razones de prevalencia (RP) y sus intervalos de confianza al 95%.

Los resultados muestran que la prevalencia de *binge drinking* en estudiantes españoles en función de la provincia era similar para ambos sexos (r = 0,72). A nivel individual, el *binge drinking* se asociaba principalmente a una percepción de acceso fácil al alcohol (RP: 1,38; IC 95%: 1,23-1,55), a su consumo en zonas abiertas [(RP: 3,82; IC 95%: 3,44-4,24) < una vez al mes y (RP: 6,57; IC 95%: 5,85-7,37) ≥ una vez al mes], a tener uno de los dos padres que permite beber (RP: 1,42; IC 95%: 1,37-1,47), y a disponer de más de 30 euros semanales (RP: 1,51; IC 95%: 1,37-1,67). Las variables contextuales no se asociaban al *binge drinking* cuando se consideraban las variables individuales. En conclusión, el *binge drinking* se asociaba con variables individuales relacionadas con una alta accesibilidad y disponibilidad de alcohol independientemente de las variables contextuales. Estas variables explicaban la variabilidad de el *binge drinking* entre las provincias.

Palabras clave: Alcohol; Consumo intensivo; Adolescentes; Accesibilidad al alcohol.

Abstract

The aim of this study was to estimate the prevalence of binge drinking by regions in Spain and assess the effect of individual and contextual factors related to this drinking pattern in adolescents. A cross-sectional study was performed with data from the 2014 Spanish School Survey on Drug Use (ESTUDES) in students aged 14-18 years (N = 34,259). The outcome was binge drinking in adolescents during the last 30 days. Individual independent variables were socioeconomic variables and variables related to access to alcohol and its availability. Contextual variables consisted of adult alcohol consumption, public policies on alcohol, and socioeconomic factors. Multilevel Poisson regression models with robust variance were estimated, obtaining prevalence ratios (PR) and their 95% confidence intervals.

The results showed that the prevalence of youth binge drinking by region of residence was similar for both sexes (r = 0.72). At the individual level, binge drinking was mainly associated with the perception of easy access to alcohol (PR: 1.38; 95% CI: 1.23-1.55), consumption in open areas [(PR: 3.82; 95% CI: 3.44-4.24) < once a month and (PR: 6.57; 95% CI: 5.85-7.37) ≥ once a month], at least one parent allowing alcohol consumption (PR: 1.42; 95% CI: 1.37-1.47), and receiving >30 euros weekly (PR :1.51; 95% CI: 1.37-1.67). Contextual variables were not associated with youth binge drinking when individual variables were considered. In conclusion, youth binge drinking was associated with individual variables related to high alcohol accessibility and availability, regardless of contextual variables. These variables explained the variability in binge drinking among Spanish regions.

Keywords: Alcohol; Underage drinking; Binge drinking; Adolescents; Alcohol accessibility.

Recibido: Mayo 2017; Aceptado: Julio 2017.

Enviar correspondencia a:
Facultat de Ciències de la Salut de Manresa, Universitat de Vic Universitat Central de Catalunya (UVicUCC), Av. Universitària, 46, 08242 Manresa, España. Teléfono: 0034-938-774-179. E-mail: aespelt@umanresa.cat (A. Espelt).

El consumo de alcohol es uno de los factores principales de riesgo de mortalidad y morbilidad a nivel mundial (Rehm et al., 2009; Shield et al., 2013; OMS, 2014). Aunque puede afectar a cualquier grupo de edad, la población adolescente es particularmente vulnerable (CNAPA, 2014; Zeigler et al., 2005). La adolescencia es un periodo durante el cual se inician muchas conductas de riesgo, incluyendo la ingesta de alcohol (Pitkänen, Lyyra, y Pulkkinen, 2005; Plan Nacional Sobre Drogas, 2016). El patrón de consumo de alcohol de riesgo más frecuente entre adolescentes es el *binge drinking*. El *binge drinking* se define como el consumo de al menos 60 gramos o más de alcohol puro en al menos una ocasión en los últimos 30 días (CNAPA, 2014) o el consumo de 5 o más bebidas alcohólicas en una sola ocasión de consumo, e.g., en un intervalo aproximado de dos horas (Plan Nacional Sobre Drogas, 2016). La prevalencia de *binge drinking* mensual entre las y los adolescentes europeos varía entre 13%-56% (en España 32,2%) (Hibell et al., 2012; Plan Nacional Sobre Drogas, 2016). A esta edad, el *binge drinking* se asocia con otras conductas de riesgo, como conducir bajo los efectos del alcohol, comportamientos violentos o prácticas sexuales de riesgo (CNAPA, 2014; Font-Ribera et al., 2013; Kuntsche et al., 2013). También hay evidencia que el consumo de alcohol en la adolescencia puede ser un factor de riesgo de consumo elevado y problemático de alcohol en la etapa adulta (Pitkänen, et al, 2005; Pitkänen, Kokko, Lyyra, y Pulkkinen, 2008).

Varios estudios indican que el *binge drinking* en la adolescencia está asociado con variables individuales, como la edad, el sexo, el nivel socioeconómico de la familia, la estructura familiar, los hábitos y actitudes de miembros de la familia y amigos hacia el alcohol, la permisividad, la supervisión y el control de los padres, y la cantidad de dinero para gastos personales (Heimisdottir, Vilhjalmsson, Kristjansdottir, y Meyrowitsch, 2010; Llorens, Barrio, Sánchez, Suelves, y ESTUDES Grupo de Trabajo, 2011). La influencia de las personas adultas también puede ser otro factor, dado que éstas son modelos para la juventud (Bendtsen et al., 2014; Heimisdottir et al., 2010). Las personas adultas pueden tolerar o fomentar condiciones familiares o del entorno que facilitan el consumo de alcohol entre las y los jóvenes (Foley, Altman, Durant, y Wolfson, 2004; Heimisdottir et al., 2010; Reimuller, Shadur, y Hussong, 2011; van der Vorst, Engels, Meeus, Deković, y Van Leeuwe, 2005) o incluso directamente ofrecerles o darles alcohol (Foley et al., 2004; Jones-Webb et al., 1997; Pettigrew, Pescud, Jarvis, y Webb, 2013). En España, el fenómeno del botellón, que consiste en grupos que consumen alcohol en espacios públicos abiertos, tales como plazas o parques, se ha convertido en una práctica generalizada en muchas regiones, y también se ha asociado con el *binge drinking* (Cortés, Espejo, Martín del Río, y Gómez, 2010; Romo-Avilés, Marcos-Marcos, Marquina-Márquez, y Gil-García, 2016). No obstante, el consumo de alcohol y los problemas relacionados con éste también pueden explicarse por otras variables contextuales: (1) políticas públicas relacionadas con el alcohol, como las restricciones de acceso al alcohol, impuestos sobre el alcohol, políticas de seguridad vial, o la regulación de publicidad sobre el alcohol (Bendtsen et al., 2014; Nelson et al., 2013, 2005; Paschall, Grube, y Kypri, 2009; OMS, 2014; Xuan et al., 2013, 2015); (2) factores socioeconómicos y demográficos, como cambios en los ingresos per cápita o la tasa de desempleo (Krieg y Kuhl, 2016; Pedersen, Bakken, y von Soest, 2015); y (3) consumo de alcohol por parte de adultos a nivel poblacional (Bendtsen et al., 2014; Nelson, Naimi, Brewer, y Nelson, 2009; Nelson, Naimi, Brewer, y Wechsler, 2005; Xuan et al., 2013).

Aunque tanto variables individuales como contextuales se han asociado al consumo de alcohol, la mayoría de estudios sobre el consumo de alcohol entre la población joven se han centrado en las características individuales de las y los adolescentes (Nelson et al., 2005) o han explorado la relación entre el consumo de jóvenes y el de adultos a nivel familiar (Rossow, Keating, Felix, y McCambridge, 2015). De este modo, faltan estudios sobre el consumo de alcohol entre adolescentes que incluyan variables individuales y contextuales relacionadas tanto con factores socioeconómicos y demográficos, como con la accesibilidad y la disponibilidad de alcohol. Dados estos antecedentes, es importante valorar el efecto de algunas variables contextuales sobre el *binge drinking* en un país como España, donde este fenómeno ha aumentado de manera significativa en los últimos años (Galán, González, y Valencia-Martín, 2014), y que ha sufrido una crisis económica profunda desde el año 2008, unida a unas tasas de desempleo elevadas.

El objetivo de este estudio fue estimar la prevalencia de *binge drinking* por provincias en España, y valorar el efecto de los factores individuales y contextuales relacionados con este patrón de consumo de alcohol en adolescentes.

Métodos

Fuentes de datos

Estudio transversal con datos individuales extraídos de la encuesta española ESTUDES 2014 (acrónimo de la Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España), implementada en el marco del Plan Nacional sobre Drogas. La muestra estaba compuesta de 34.259 estudiantes de 14 a 18 años de edad (17.498 chicas; 16.761 chicos) que asisten en centros educativos de secundaria de todas las regiones de España, incluyendo escuelas urbanas y rurales, públicas y privadas. La muestra de estudiantes representaba, aproximadamente, el 70% de la población joven de este rango de edad en España. El muestreo fue por conglomerados bietápico, seleccionando aleatoriamente los centros educativos como unidades de primera etapa, y las aulas como unidades de segunda etapa. La descripción detalla-

da de la muestra se ha publicado con anterioridad (Plan Nacional sobre Drogas, 2016). El alumnado para el que no había información sobre su país de nacimiento (0,1%), el consumo de alcohol en espacios públicos abiertos (4,7%), el control parental (3%) o haber hecho *binge drinking* (1,2%) fue excluido. Por lo contrario, las y los estudiantes para los cuales no había información sobre el nivel de estudios alcanzado por los padres (14,7%), el dinero para gastos personales recibido semanalmente (8,2%), la permisividad de los padres hacia el consumo de alcohol (16,9%), y el acceso percibido al alcohol (13,8%) fueron incluidos en la categoría "desconocido" debido a su elevado porcentaje. Para las demás variables independientes no se encontraron valores faltantes. Los datos agregados o contextuales medidos a nivel de provincia en España se tomaron de varias fuentes, como las encuestas españolas EDADES (acrónimo español para la Encuesta sobre alcohol y drogas en España) de los años 2011 y 2013, que compila información sobre el consumo de alcohol per cápita en adultos y sobre las políticas que limitan el consumo de alcohol en espacios públicos abiertos; la encuesta ESTUDES, que recopila datos sobre las políticas de prevención de venta de alcohol a menores; y la encuesta EPA del año 2011 (acrónimo español para la Encuesta de Población Activa), que ofrece datos respecto a la tasa de desempleo.

Variables

Variable dependiente

La variable de respuesta fue la ocurrencia de *binge drinking* entre las y los estudiantes de 14-18 años, definido como el consumo de cinco o más unidades de bebida estándar en un intervalo de 2 horas, al menos una vez en los últimos 30 días, para ambos sexos. Solamente se consideraba la ocurrencia de *binge drinking* al menos una vez en los últimos 30 días, sin la posibilidad de saber si era un patrón continuo en el tiempo.

Variables individuales socioeconómicas

Las variables socioeconómicas incluían el nivel socioeconómico, la edad (como variable continua), el sexo, el país de nacimiento (definiendo a la persona nacida fuera de España como "inmigrante"), y la provincia de residencia en España (52 regiones; siendo Palencia la provincia con el menor número de estudiantes [n = 50] y Madrid con el mayor número [n = 4.634]). El nivel socioeconómico se midió según el nivel de estudios alcanzado (nivel más alto de estudios completados por el padre o la madre) (Krieger, Williams, y Moss, 1997).

Variables individuales relacionadas con la accesibilidad y la disponibilidad de alcohol

Las variables independientes relacionadas con el acceso y la disponibilidad individual al alcohol fueron la percepción de acceso al alcohol, el consumo de alcohol en espacios públicos abiertos, el dinero para gastos personales disponible semanalmente, la permisividad de los padres hacia el consumo de alcohol, y el control parental. La percepción de las y los jóvenes de acceso al alcohol se obtuvo a través de la pregunta "¿Qué dificultad piensas que tendrías para conseguir bebidas alcohólicas?", con las cuatro posibles respuestas agrupadas en dos categorías (difícil, fácil). Se obtuvo información sobre el consumo de alcohol en espacios públicos abiertos, conocido en España como botellón, a través de la pregunta "En los últimos 12 meses, ¿con qué frecuencia has hecho un botellón?", con las siete posibles respuestas agrupadas en tres categorías (≥una vez/mes, < una vez/mes, nunca). El dinero para gastos personales recibido semanalmente se obtuvo a través de una pregunta abierta, clasificada en 4 categorías (0 euros, <10 euros, entre 10-30 euros y >30 euros). La permisividad de los padres hacia el consumo de alcohol se obtuvo a través de la pregunta "Si quisieras tomar bebidas alcohólicas, ¿tus padres te permitirían hacerlo?", considerando permisividad parental cuando al menos uno de ambos permitiría el consumo de alcohol dentro o fuera del hogar. El control parental hace referencia a la frecuencia en la que los padres saben con quién y a dónde salen sus hijos/as por las noches, con cinco posibles respuestas agrupadas en tres categorías (a menudo, a veces, raramente).

Variables contextuales socioeconómicas y relacionadas con el alcohol

Las variables independientes contextuales medidas a nivel de provincia en España fueron el consumo de alcohol per cápita en la población adulta, las políticas públicas relacionadas con el alcohol, y los factores socioeconómicos. El consumo de alcohol per cápita en la población adulta se estimó como la media de gramos de alcohol puro consumido diariamente en la población de 25-64 años residente en cada provincia, a partir de las preguntas sobre cantidad-frecuencia de la encuesta EDADES, que hacen referencia a los últimos 30 días. Los gramos de alcohol puro se obtuvieron multiplicando el volumen de bebidas alcohólicas ingeridas por la graduación de cada categoría de bebida y por 0,79 (densidad de alcohol en g/ml). Respecto a las políticas públicas relacionadas con el alcohol, la prevalencia de estudiantes que percibían un acceso fácil al alcohol, se cuantificó como un indicador de la efectividad de las políticas regionales sobre reglamentos e intervenciones para prevenir la venta de alcohol a menores, agrupando los resultados individuales de la encuesta ESTUDES en cada provincia. La prevalencia de consumo de alcohol en los espacios abiertos de uso público, el botellón, se cuantificó como un indicador de la efectividad de las políticas sobre reglamentos e intervenciones para limitar el consumo de alcohol en espacios públicos abiertos. Se consideró la prevalencia de botellón en los últimos 12 meses en la pobla-

ción española de 15-30 años a partir de la encuesta EDADES. El factor socioeconómico seleccionado fue la tasa de desempleo entre la población activa de 16-64 años, como la media de los cuatro trimestres de 2011 en cada provincia, según la encuesta EPA en España del 2011.

Análisis estadístico

Los resultados de la encuesta se ponderaron por Comunidad Autónoma, titularidad de la escuela, y tipo de estudios para corregir la desproporcionalidad de la muestra respecto al marco muestral. Primeramente, se hizo una descripción de la muestra, separando por sexo, para estimar la prevalencia de *binge drinking* según las covariables individualizadas, con sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Para determinar la distribución del *binge drinking* en las diferentes provincias españolas, se crearon dos mapas en función del sexo, que permitieron clasificar las diferentes provincias según el cuartil al cual pertenecían. Para explorar la asociación entre el *binge drinking* en las y los jóvenes y los factores contextuales, se realizaron correlaciones lineales simples por provincia, con sus respectivos gráficos de dispersión. Por último, para identificar el efecto de los factores individuales y contextuales sobre el *binge drinking* entre adolescentes, se construyeron modelos de regresión multinivel de Poisson con varianza robusta, obteniendo Razones de Prevalencia (RP) con sus IC del 95% (Espelt, Mari-Dell'Olmo, Penelo, y Bosque-Prous, 2017). El modelo inicial (modelo 0) incluía únicamente el *binge drinking* entre jóvenes para calcular su variabilidad entre las diferentes provincias españolas. A continuación, se estimó la asociación entre las variables individuales o contextuales con el *binge drinking*, creando un modelo multinivel con las variables socioeconómicas individuales (modelo 1), otro con las variables de acceso y disponibilidad individual al alcohol (modelo 2), otro con todas las variables individuales juntas (modelo 3), y otro modelo que contenía todas las variables contextuales (modelo 4). Finalmente, se ajustó un modelo multivariado (modelo 5) para estimar el efecto conjunto de los factores individuales y contextuales sobre el *binge drinking* en jóvenes, asumiendo que la intersección tenía un efecto aleatorio. Todos los modelos se construyeron conjuntamente para chicas y chicos debido al tamaño muestral limitado en algunas provincias y a la similitud de la distribución del *binge drinking* según las variables independientes para ambos sexos. El análisis se llevó a cabo mediante el paquete estadístico STATA, versión 14.

Resultados

El 89% de las chicas y el 90% de los chicos de la muestra de estudio habían nacido en España, aproximadamente la mitad de ellos/as tenían padres con estudios secundarios o menos (53% de las chicas; 49% de los chicos) y más del 90% tenían menos de 18 años. La prevalencia total de *binge drinking* entre jóvenes en el último mes fue del 33%. Para ambos sexos, la prevalencia de *binge drinking* aumentaba con la edad, y aunque en general la prevalencia era más alta para los chicos, las diferencias entre los dos sexos eran significativas a partir de los 17 años. Para ambos sexos, la prevalencia de *binge drinking* era más elevada entre españoles que entre inmigrantes (32% vs. 28% en chicas, y 34% vs. 32% en chicos), entre aquellos cuyos padres tenían estudios secundarios o menos, comparado con los que tenían estudios universitarios (34% vs. 30% en chicas, y 37% vs. 33% en chicos), y entre aquellos con al menos uno de los padres que permitía el consumo de alcohol, comparado con los que tenían padres no lo permitían (49% vs. 19% en chicas, y 53% vs. 19% en chicos). Respecto al control parental, cuando los padres sabían con quién y a dónde salían sus hijos/as por las noches, la prevalencia de *binge drinking* era menor en ambos sexos. Asimismo, declararon haber realizado *binge drinking* en los últimos 30 días más del 40% de las y los adolescentes que disponían de más de 30 euros/semana, más del 35% de los que percibían un acceso fácil al alcohol, y más del 65% de los que habían bebido alcohol en espacios públicos abiertos en el último mes (Tabla 1).

La figura 1 muestra la distribución del *binge drinking*, separadamente por chicas y chicos, según provincia de residencia. Se obtuvo un coeficiente de correlación entre sexos de 0,72. La prevalencia de *binge drinking* fue superior en las provincias del centro de España, exceptuando Madrid, que estaba en el cuartil más bajo para ambos sexos.

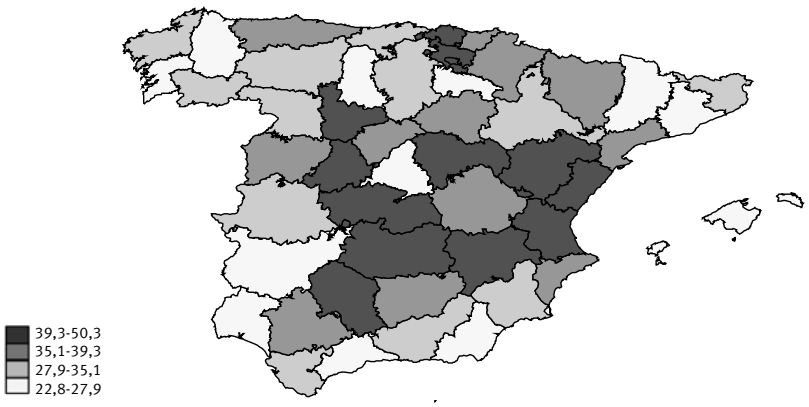
Todas las variables individuales mostraron una asociación significativa con el *binge drinking*, independientemente de si los efectos se midieron por separado o conjuntamente con las variables contextuales. Respecto a las variables socioeconómicas individuales, ser chica (RP 0,95; IC 95% 0,91-0,99) y tener padres con estudios universitarios vs. estudios secundarios o menos (RP 0,95; IC 95% 0,91-0,99) tuvo un efecto protector, mientras que tener una mayor edad estaba asociado a un mayor riesgo (RP 1,35; IC 95% 1,31-1,40). Por otro lado, cuando se analizaron las variables socioeconómicas por separado, haber nacido en España se asoció a un menor riesgo de *binge drinking* (RP 0,88; IC 95% 0,82-0,95), pero cuando se incluyeron otras variables en el modelo, fuesen individuales o contextuales, se observó una asociación en la dirección opuesta (RP 1,13; IC 95% 1,08-1,18). Respecto a las variables individuales relacionadas con el alcohol, se halló un aumento del riesgo de *binge drinking* para el acceso fácil al alcohol (RP 1,40; IC 95% 1,25-1,58), consumo de alcohol en espacios públicos abiertos (RP 6,77; IC 95% 6,01-7,63 al menos una vez al mes), permisividad de los padres (RP 1,52; IC 95% 1,45-1,59), control parental (RP 1,17; IC 95% 1,12-1,22 cuando los padres rara vez sabían con quién salía su hijo/a por las noches y RP 1,14; IC 95% 1,07-1,20 cuando los padres rara vez sabían a dónde salía su hijo/a por las noches), y dinero

Tabla 1. *Prevalencia de binge drinking en los últimos 30 días e intervalo de confianza del 95% (IC 95%) por sexo y otras variables individuales entre estudiantes de 14-18 años. España, 2014*

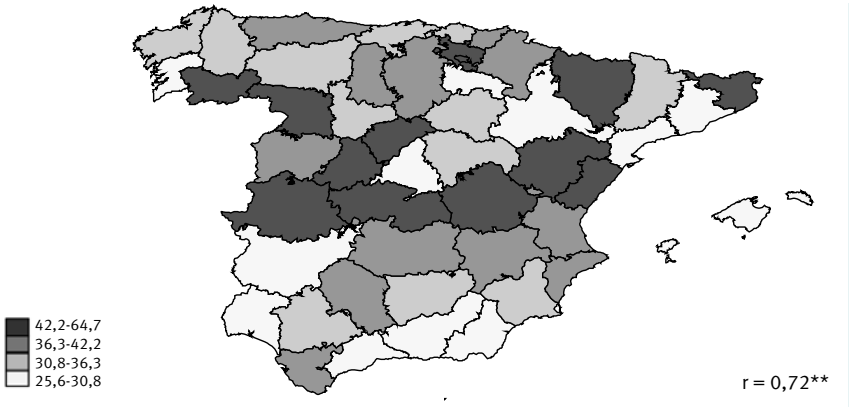
	Chicas		Binge drinking		Chicos		Binge drinking	
N total = 34.259	**n**	**%**	**%**	**IC 95%**	**n**	**%**	**%**	**IC 95%**
Total	17.498	51,1	31,6	(30,9-32,3)	16.761	48,9	34,0	(33,3-34,7)
Edad								
14 años	3.517	20,1	14,8	(13,7-16,0)	3.143	18,8	13,6	(12,5-14,9)
15 años	4.423	25,3	25,4	(24,1-26,7)	4.130	24,6	24,3	(23,0-25,7)
16 años	4.221	24,1	37,3	(35,9-38,8)	3.928	23,4	38,2	(36,7-39,8)
17 años	4.080	23,3	41,9	(40,4-43,4)	4.039	24,1	47,6	(46,0-49,1)
18 años	1.258	7,2	47,9	(45,2-50,7)	1.521	9,1	55,3	(52,8-57,8)
País de nacimiento								
España	15.533	88,8	32,0	(31,3-32,8)	15.062	89,9	34,2	(33,5-35,0)
Fuera de España	1.965	11,2	28,1	(26,1-30,1)	1.700	10,1	32,1	(29,9-34,3)
Nivel de estudios de los padres								
Estudios secundarios o menos	9.327	53,3	34,0	(33,0-34,9)	8.143	48,6	36,6	(35,6-37,7)
Universitarios	5.874	33,6	29,5	(28,3-30,6)	5.991	35,7	32,9	(31,7-34,1)
Desconocido	2.297	13,1	27,4	(25,6-29,3)	2.627	15,7	28,4	(26,7-30,2)
Acceso percibido al alcohol								
Difícil	1.269	7,3	10,0	(8,4-11,8)	1.233	7,4	13,2	(11,5-15,3)
Fácil	14.453	82,6	35,5	(34,8-36,3)	13.377	79,8	38,7	(37,9-39,5)
Desconocido	1.775	10,1	14,9	(13,3-16,6)	2.151	12,8	16,5	(15,0-18,2)
Consumo de alcohol en espacios públicos y abiertos								
No	7.604	43,5	7,7	(7,1-8,3)	7.858	46,9	8,1	(7,6-8,8)
‹ una vez/mes	5.312	30,4	34,9	(33,7-36,2)	4.808	28,7	40,9	(39,5-42,3)
≥ una vez/mes	4.582	26,2	67,3	(66,0-68,7)	4.096	24,4	75,5	(74,1-76,8)
Permisividad de los padres								
Ninguno de los padres permite el consumo de alcohol	7.815	44,7	19,1	(18,2-19,9)	7.010	41,8	18,6	(17,7-19,5)
Al menos uno de los padres permite el consumo de alcohol	7.067	40,4	48,8	(47,6-50,0)	6.916	41,3	52,9	(51,7-54,0)
Desconocido	2.616	15,0	22,6	(21,1-24,3)	2.835	16,9	26,1	(24,6-27,8)
Los padres saben con quién sale el/la adolescente por las noches								
A menudo	14.769	84,4	28,9	(28,1-29,6)	12.742	76,0	31,5	(30,7-32,3)
A veces	1.633	9,3	44,6	(42,2-47,0)	2.104	12,6	41,2	(39,1-43,3)
Raramente	1.096	6,3	48,9	(46,0-51,9)	1.915	11,4	42,8	(40,6-45,1)
Los padres saben a dónde sale el/la adolescente por las noches								
A menudo	14.156	80,9	28,5	(27,8-29,3)	12.015	71,7	30,53	(29,7-31,4)
A veces	1.930	11,0	42,6	(40,4-44,8)	2.412	14,4	41,52	(39,6-43,5)
Raramente	1.412	8,1	47,5	(44,9-50,1)	2.334	13,9	44,03	(42,0-46,0)
Dinero disponible semanal								
0 euros	1.869	10,7	17,9	(16,2-19,7)	1.948	11,6	16,9	(15,3-18,6)
Menos de 10 euros	3.742	21,4	25,0	(23,6-26,4)	3.098	18,5	24,4	(23,0-26,0)
Entre 10-30 euros	9.401	53,7	36,9	(36,0-37,9)	8.871	52,9	40,0	(39,0-41,0)
Más de 30 euros	1.093	6,3	43,8	(40,9-46,8)	1.525	9,1	48,1	(45,6-50,6)
Desconocido	1.393	8,0	22,4	(20,3-24,7)	1.319	7,9	25,1	(22,8-27,5)

Nota. *Excluyendo a los estudiantes para los cuales no había datos respecto a su país de nacimiento, consumo de alcohol en espacios públicos abiertos o participación en *binge drinking*. ESTUDES: Encuesta sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias en España.

(a) Prevalencia de *binge drinking* en chicas



(b) Prevalencia de *binge drinking* en chicos



Nota. *El mapa excluyó Las Palmas, Santa Cruz de Tenerife, Ceuta y Melilla. La prevalencia de binge drinking en estas provincias fue: 21,4% (chicas) y 20,8% (chicos) en Las Palmas; 28,7% (chicas) y 30,4% (chicos) en Santa Cruz de Tenerife; 5,5% (chicas) y 11,9% (chicos) en Ceuta; y 10,8% (chicas) y 16,4% (chicos) en Melilla.
** Coeficiente de correlación entre la prevalencia de binge drinking en chicos y chicas en las diferentes provincias.
***Varianza de la prevalencia de binge drinking entre provincias: chicas = 3,3%; chicos = 3,1%.

Figura 1. Prevalencia de binge drinking en los últimos 30 días por provincias de España y sexo, en estudiantes de 14-18 años. España, 2014

disponible cada semana (RP 1,56; IC 95% 1,42-1,73 de más de 30 euros). Asimismo, se observó un gradiente en la asociación en las últimas tres variables (Tabla 2).

Respecto a las variables contextuales, como muestra la Figura 2, el consumo de alcohol per cápita en adultos y la prevalencia de adolescentes que perciben un acceso fácil al alcohol mostraron las correlaciones positivas más fuertes con el *binge drinking* entre jóvenes de ambos sexos (r(chicas) = 0,304; valor p = 0,03; r(chicos) = 0,230; valor p = 0,10; y r(chicas) = 0,603; valor p < 0,001; r(chicos) = 0,585; valor p < 0,001), respectivamente), mientras que la tasa de desempleo mostró una correlación negativa, especialmente en los chicos (r(chicos) = -0,305; valor p = 0,03). No obstante, en los modelos multinivel (Tabla 2), solo el acceso fácil al alcohol tuvo una asociación significativa con el *binge drinking* y solo cuando se consideraron las variables contextuales de forma aislada de las individuales (RP 1,03; IC 95% 1,02-1,04). De hecho, el modelo vacío determinó que la variabilidad en el *binge drinking* entre las y los jóvenes de diferentes provincias fue aproximadamente del 3,6%. Cuando se consideraron todas las variables individuales (modelo 3), éstas explicaron el 75% de la variabilidad en el *binge drinking*. A pesar de esto, el modelo 2, que contenía únicamente las variables individuales relacionadas con el alcohol, explicó el 78%. Cuando se consideraron las variables contextuales únicamente, el modelo explicó el 46% de la variabilidad en el *binge drinking* (modelo 4). Por último, al considerar tanto las variables individuales como las contextuales, el poder explicativo del modelo fue del 77%.

Discusión

Principales resultados

La prevalencia de *binge drinking* en los últimos 30 días entre estudiantes españoles de 14-18 años fue del 32% en chicas y del 34% en chicos, con variaciones según provincia de residencia. Aunque la prevalencia era más alta en chicos que en chicas, hubo una elevada correlación entre sexos en la prevalencia de *bringe drinking* según la provincia de residencia en España. A nivel individual, las principales

Tabla 2. *Efecto de factores individuales y contextuales sobre el binge drinking en los últimos 30 días entre adolescentes de 14-18 años. España, 2014*

BINGE DRINKING	**Modelo 1** (variables socioeconómicas)		**Modelo 2** (variables relacionadas con el alcohol)		**Modelo 3** (todas las variables individuales)		**Modelo 4** (variables contextuales)		**Modelo 5** (multifactorial)	
Factores individuales			RP	IC 95%	RP	IC 95%	RP	IC 95%	RP	IC 95%
Edad	1,35	(1,31-1,40)			1,09	(1,06-1,12)			1,09	(1,06-1,12)
Sexo										
Chicos	1				1				1	
Chicas	0,95	(0,91-0,99)			0,93	(0,90-0,96)			0,93	(0,90-0,97)
País de nacimiento										
España	1				1				1	
Fuera de España	0,88	(0,82-0,95)			1,13	(1,08-1,19)			1,13	(1,08-1,18)
Nivel de estudios de los padres										
Estudios secundarios o menos	1				1				1	
Universitarios	0,95	(0,91-0,99)			0,96	(0,92-0,99)			0,95	(0,92-0,99)
Acceso percibido al alcohol por parte del/de la adolescente										
Difícil			1		1				1	
Fácil			1,40	(1,25-1,58)	1,38	(1,23-1,54)			1,38	(1,23-1,55)
Consumo de alcohol en espacios abiertos										
No			1		1				1	
< una vez/mes			3,90	(3,50-4,34)	3,82	(3,44-4,24)			3,82	(3,44-4,24)
≥ una vez/mes			6,77	(6,01-7,63)	6,56	(5,85-7,36)			6,57	(5,85-7,37)
Permisividad de los padres										
Ninguno de los padres permite el consumo de alcohol			1		1				1	
Al menos uno de los padres permite el consumo de alcohol			1,52	(1,45-1,59)	1,42	(1,37-1,47)			1,42	(1,37-1,47)
Los padres saben con quién sale el/la adolescente por las noches										
A menudo			1		1				1	
A veces			1,10	(1,04-1,16)	1,09	(1,04-1,15)			1,10	(1,04-1,16)
Raramente			1,17	(1,12-1,22)	1,16	(1,10-1,22)			1,16	(1,10-1,22)
Los padres saben a dónde sale el/la adolescente por las noches										
A menudo			1		1				1	
A veces			1,07	(1,03-1,12)	1,07	(1,03-1,12)			1,07	(1,03-1,12)
Raramente			1,14	(1,07-1,20)	1,15	(1,09-1,22)			1,15	(1,09-1,22)
Dinero disponible semanal										
0 euros			1		1				1	
Menos de 10 euros			1,10	(1,00-1,22)	1,13	(1,02-1,25)			1,13	(1,02-1,25)
Entre 10-30 euros			1,30	(1,19-1,43)	1,29	(1,18-1,42)			1,29	(1,18-1,41)
Más de 30 euros			1,56	(1,42-1,73)	1,52	(1,38-1,67)			1,51	(1,37-1,67)
Factores socioeconómicos										
Tasa de desempleo							1,01	(0,97-1,05)	0,98	(0,95-1,01)
Proxies de la efectividad de políticas públicas relacionadas con el control del alcohol										
Prevalencia de adolescentes que perciben un fácil acceso al alcohol							1,03	(1,02-1,04)	1,00	(0,99-1,01)
Prevalencia de adolescentes que consumen alcohol en espacios abiertos							1,00	(1,00-1,01)	1,00	(1,00-1,00)
Consumo de alcohol per cápita en adultos										
Gramos de alcohol puro/día							1,00	(0,99-1,02)	1,00	(0,99-1,01)
Varianza		0,0370		0,0080		0,0083		0,0196		0,0081

Nota. La varianza del modelo vacío (modelo 0) fue 0,0360. El Modelo 1 se ajustó por edad, sexo, país de nacimiento, y nivel de estudios de los padres; el Modelo 2 fue ajustado por el acceso percibido al alcohol por parte del/de la adolescente, consumo de alcohol en espacios públicos abiertos, permisividad de los padres, conocimiento de los padres sobre a dónde y con quién sale el/la adolescente por las noches, y dinero disponible semanalmente; el Modelo 3 fue ajustado por todas las variables de los Modelos 1 y 2; el Modelo 4 fue ajustado por factores socioeconómicos, proxies de la efectividad de políticas públicas relacionadas con el control del alcohol, y consumo de alcohol per cápita en adultos; el Modelo 5 fue ajustado por todas las variables.

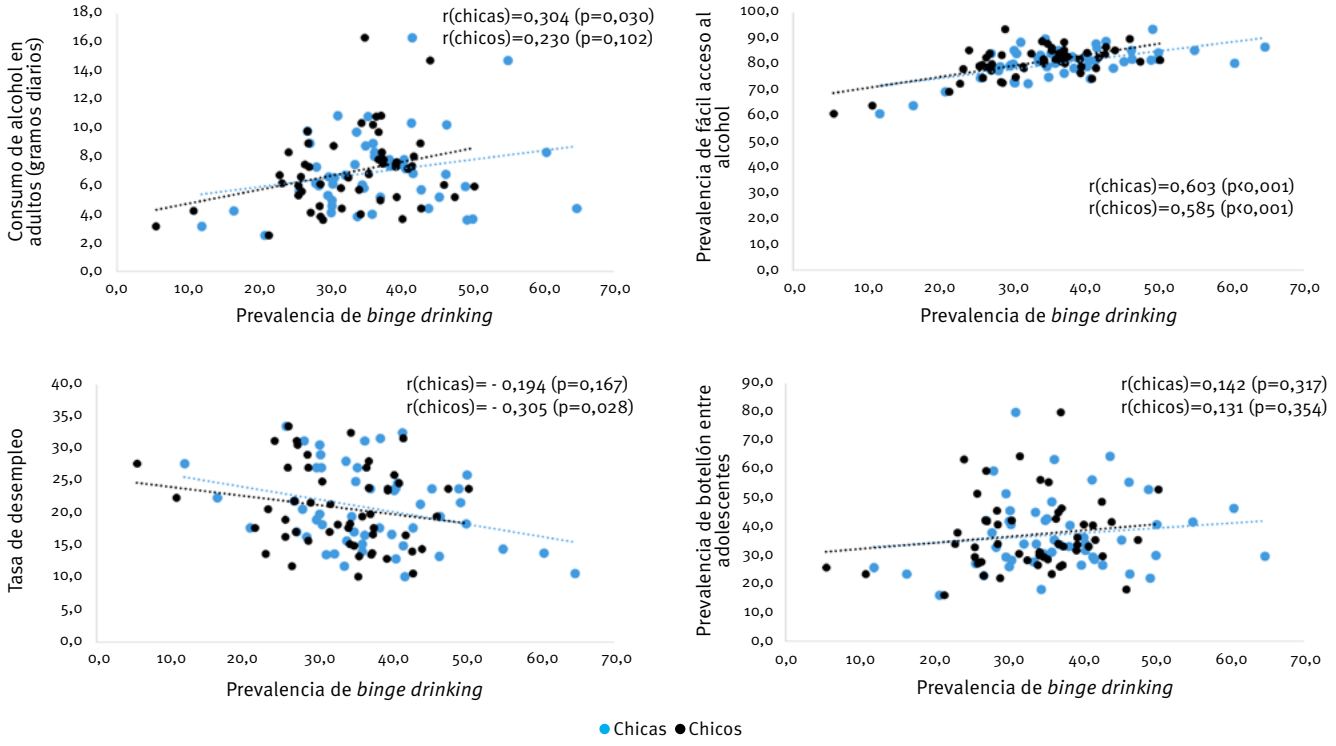


Figura 2. Correlación entre el *binge drinking* en adolescentes y el consumo de alcohol per cápita en adultos, tasa de desempleo e indicadores de políticas públicas regionales sobre alcohol

variables asociadas con un mayor riesgo de *binge drinking* entre adolescentes eran la percepción de acceso fácil al alcohol, participar en botellones –especialmente en el último mes–, mayor permisividad de los padres, menor control parental, y el dinero semanal disponible para gastos personales. Las provincias con una proporción más elevada de adolescentes que percibían un acceso fácil al alcohol tenían una mayor prevalencia de *binge drinking* entre las y los jóvenes. No obstante, esta asociación desaparecía cuando se tenían en cuenta las variables individuales.

En nuestro estudio, la prevalencia general de *binge drinking* en los últimos 30 días entre estudiantes españoles de 14-18 años fue del 33%. Este resultado es similar a los obtenidos por otros estudios en Europa y en Estados Unidos, con prevalencias de *binge drinking* en jóvenes de entre 26%-47% (CNAPA, 2014; Hibell et al., 2012; Llorens et al., 2011; Nelson et al., 2009; Nelson et al., 2005; Xuan et al., 2013). No obstante, la prevalencia de *binge drinking* parece haber disminuido, en comparación con la observada en la encuesta ESTUDES 2012, que indicaba una prevalencia de *binge drinking* del 42% (Plan Nacional sobre Drogas, 2016). Según el Plan Nacional sobre Drogas, esta disminución puede explicarse por la reducción del consumo de alcohol entre estudiantes de 14-15 años, y coincide con un aumento en la percepción de los riesgos del consumo de alcohol, en comparación con la encuesta del año 2012.

Las variables individuales relacionadas con el alcohol eran las que mejor predecían las diferencias observadas en el *binge drinking* en adolescentes entre las provincias españolas. Por lo tanto, independientemente de las variables contextuales, se encontró una mayor prevalencia de *binge drinking* entre adolescentes que percibían un acceso fácil al alcohol, habían hecho botellón en el último mes, tenían al menos uno de los padres que permitía el consumo de alcohol, cuyos padres raramente sabían a dónde ni con quién salían por las noches, y que disponían de dinero semanal para gastos personales. Estudios anteriores ya han sugerido que la disponibilidad de dinero semanal y el acceso fácil al alcohol entre las y los adolescentes aumenta la probabilidad de consumo de alcohol y de *binge drinking* (Jones y Magee, 2014; Llorens et al., 2011). También existe evidencia que la permisividad y el control de los padres podrían estar asociados con el consumo de alcohol entre adolescentes (Abar, Abar, y Turrisi, 2009; Foley et al., 2004; Heimisdottir et al., 2010; Llorens et al., 2011; Nash, McQueen, y Bray, 2005; van der Vorst et al., 2005). Concretamente, parece que imponer reglas estrictas y desaprobar por completo el consumo de alcohol de las y los adolescentes previene el consumo abusivo de alcohol y las consecuencias negativas relacionadas con éste (Abar et al., 2009; van der Vorst et al., 2005). En este sentido, un estudio encontró que aquellos/as adolescentes que declaraban que sus padres desaprobaban con contundencia el consumo de alcohol,

también reportaban tener un ambiente familiar positivo, con mayor control por parte de los padres o mejor comunicación, que podía atenuar el efecto potencialmente negativo de los compañeros y compañeras sobre su consumo de alcohol, y podía aumentar su autoeficacia para rechazar el alcohol (Nash et al., 2005). Nuestro estudio, de forma similar a otros estudios en España, encontró una asociación entre el botellón y el *binge drinking* entre jóvenes (Cortés et al., 2010; Romo-Avilés et al., 2016). Las razones que pueden explicar el consumo elevado de alcohol durante el botellón incluyen centrarse en los efectos positivos del consumo de alcohol (como divertirse o facilitar las relaciones sociales), la presión entre iguales para beber alcohol, el mayor acceso al alcohol, y las expectativas de las y los adolescentes que sus amigos/as les vigilarán y cuidarán si beben grandes cantidades de alcohol (Espejo, Cortés, del Río, Giménez, y Gómez, 2012; Gómez, Fernández, Romero, y Luengo, 2008; Romo-Avilés et al., 2016).

De todas maneras, las variables contextuales explicaron casi la mitad de la variabilidad observada entre provincias españolas. De manera específica, cuanto mayor era la proporción de jóvenes que percibían un acceso fácil al alcohol a nivel provincial, mayor era el riesgo de *binge drinking* en esa provincia. Este resultado es coherente con la evidencia que muestra una asociación entre políticas de control del alcohol más restrictivas y una menor ingesta de alcohol por parte de la población adolescente (Nelson et al., 2005; Xuan et al., 2015). No obstante, esta asociación desaparecía cuando se tenían en cuenta las variables individuales. Varias razones pueden explicar este resultado. Primero, tal y como reportó el informe ESPAD (Hibell et al., 2012), la mayoría de estudiantes europeos perciben un acceso fácil al alcohol (81% de estudiantes en el informe ESPAD y en este estudio), aunque muchos países tienen leyes que restringen el acceso de la población adolescente al alcohol. Por lo tanto, es posible que, a pesar de la similitud entre las leyes en las diferentes provincias españolas, haya una gran variedad en el cumplimiento de las mismas. Segundo, podría ser que la variable contextual utilizada en este estudio tenga una asociación fuerte con el acceso y la disponibilidad individual al alcohol, porque es una variable individual agregada. Por último, otra posibilidad es que debido a que la variabilidad de las variables contextuales medidas en nuestro estudio entre provincias era muy pequeña, el factor más influente en el *binge drinking* entre adolescentes fuese el acceso individual de cada adolescente al alcohol.

Sorprendentemente, en este estudio no hubo una asociación entre el consumo de alcohol per cápita en adultos y el *binge drinking* entre adolescentes. No obstante, otros estudios han mostrado que el consumo de alcohol entre adultos a nivel poblacional, sí que tiene un efecto sobre el consumo de alcohol entre adolescentes (Bendtsen et al., 2014; Nelson et al., 2009; Nelson et al., 2005; Xuan et al., 2013, 2015). Una posible explicación de la falta de significación en la asociación del consumo de alcohol entre adultos y adolescentes, podría ser la variable utilizada para medir el consumo de alcohol en adultos. Esta variable fue extraída de una encuesta poblacional y quizás no refleja adecuadamente la distribución del consumo de alcohol en las diferentes provincias.

Fortalezas y limitaciones

Hasta donde sabemos, este es el primer estudio en España que analiza la influencia de diversas variables individuales y contextuales sobre el *binge drinking* en adolescentes a nivel de provincia. Una de las principales fortalezas de este estudio es el uso de una metodología multinivel para analizar el fenómeno del *binge drinking* en adolescentes, lo que permite tener en cuenta simultáneamente el efecto de factores individuales y contextuales. Además, también se usó una encuesta poblacional representativa de estudiantes españoles de 14-18 años. No obstante, esta encuesta excluye a la población adolescente que está fuera del sistema educativo formal. Por este motivo, se realizó un análisis de sensibilidad que incluyó únicamente a estudiantes de 14-16 años; los resultados no mostraron diferencias significativas, en comparación con los obtenidos de la muestra íntegra del estudio.

La principal limitación de este estudio es su naturaleza transversal, que no permite establecer relaciones causales. Además, el consumo de alcohol de adultos y jóvenes fue autodeclarado. No obstante, hay evidencia que el uso de cuestionarios autodeclarados son un método viable para medir el consumo de alcohol en adolescentes (Engs y Hanson, 1990). Además, la anonimidad y el formato individual de ambos cuestionarios (EDADES y ESTUDES) podría disminuir el sesgo de deseabilidad social inherente a las encuestas. Otra limitación es el uso de *proxies* para medir las políticas públicas relacionadas con el alcohol, ya que son variables agregadas individuales. A pesar de ello, dichas medidas pueden ser más efectivas para determinar el nivel de cumplimiento de los reglamentos, que la existencia o ausencia de políticas públicas sobre el control del alcohol en cada provincia.

Conclusiones

Este estudio muestra que el *binge drinking* entre adolescentes en España está asociado con variables individuales relacionadas con el alcohol, independientemente de las variables contextuales. Además, dichas variables individuales explicaron la variabilidad en el *binge drinking* entre provincias. Por lo tanto, para ser efectivas, las políticas públicas relacionadas con el control del alcohol deberían ir acompañadas de intervenciones que consideren dichas variables individuales. Prestando especial atención al control parental y a la permisividad respecto al consumo de alcohol por parte de los padres, y a la accesibilidad y disponibilidad de alcohol, por parte de las y los adolescentes.

Agradecimientos

Los autores quieren mostrar su agradecimiento a todas las personas que hacen posible la Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES), y especialmente a la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, que les ha permitido acceder a las bases de datos. Este estudio ha recibido apoyo a través de una ayuda de la Acción Estratégica para la Salud [Ayuda número PI13/00183] y la Red nacional de Trastornos Adictivos [Ayudas números RD12/0028/0018 y RD16/0017/0013]. Este artículo es parte de la tesis doctoral de Ester Teixidó-Compañó, en la Universitat Pompeu Fabra.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la inexistencia de conflicto de intereses, sean de carácter financiero o de otro tipo.

Referencias

Abar, C., Abar, B. y Turrisi, R. (2009). The impact of parental modeling and permissibility on alcohol use and experienced negative drinking consequences in college. *Addictive Behaviors*, *34*, 542–547. doi:10.1016/j.addbeh.2009.03.019.

Bendtsen, P., Damsgaard, M. T., Huckle, T., Casswell, S., Kuntsche, E., Arnold, P., … Holstein, B. E. (2014). Adolescent alcohol use: a reflection of national drinking patterns and policy? *Addiction*, *109*, 1857–1868. doi:10.1111/add.12681.

CNAPA (Committee on National Alcohol Policy and Action) (2014). *Action Plan on Youth Drinking and on Heavy Episodic Drinking (Binge Drinking) (2014-2016).*

Cortés, M. T., Espejo, B., Martín del Río, B. y Gómez, C. (2010). Tipologías de consumidores de alcohol dentro de la práctica del botellón en tres ciudades españolas. *Psicothema*, *22*, 363–368.

Engs, R. y Hanson, D. (1990). Gender differences in drinking patterns and problems among college students: A review of the literature. *Journal of Drug and Alcohol Education*, *35*, 36–47.

Espejo, B., Cortés, M. T., del Río, B. M., Giménez, J. A. y Gómez, C. (2012). Traits that define the different alcohol intensive consume type during the practice of "botellon." *Spanish Journal of Psychology*, *15*, 256–264.

Espelt, A., Mari-Dell'Olmo, M., Penelo, E. y Bosque-Prous, M. (2017). Applied Prevalence Ratio estimation with different Regression models: An example from a cross-national study on substance use research. *Adicciones, 29,* 105-112. doi:10.20882/adicciones.823.

Foley, K. L., Altman, D., Durant, R. H. y Wolfson, M. (2004). Adults' approval and adolescents' alcohol use. *Journal Adolescent Health, 35,* 345.e17–26.

Font-Ribera, L., Garcia-Continente, X., Pérez, A., Torres, R., Sala, N., Espelt, A. y Nebot, M. (2013). Driving under the influence of alcohol or drugs among adolescents: The role of urban and rural environments. *Accident Analysis Prevention, 60*, 1–4. doi:10.1016/j.aap.2013.07.031.

Galán, I., González, M. J. y Valencia-Martín, J. L. (2014). Patrones de consumo de alcohol en España: un país en transición. *Revista Española de Salud Pública*, *88*, 529–540. doi:10.4321/S1135-57272014000400007.

Gómez Fraguela, J. A., Fernández Pérez, N., Romero Triñanes, E. y Luengo Martín, A. (2008). [Alcohol drinking parties and consumption of alcohol and other drugs in youth]. *Psicothema*, *20*, 211–217.

Heimisdottir, J., Vilhjalmsson, R., Kristjansdottir, G. y Meyrowitsch, D. W. (2010). The social context of drunkenness in mid-adolescence. *Scandinavian Journal of Public Health*, *38*, 291–298. doi:10.1177/1403494809357094.

Hibell, B., Guttormsson, U., Ahlström, S., Balakireva, O., Bjarnason, T., Kokkevi, A. y Kraus, L. (2012). *The 2011 ESPAD report. Substance Use Among Students in 36 European Countries* (Vol. 36). The Swedish Council for Information on Alcohol and other Drugs (CAN), The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) and Council of Europe, Co-operation Group to Combat Drug Abuse and Illicit Trafficking in Drugs (Pompidou Group).

Jones, S. C. y Magee, C. A. (2014). The role of family, friends and peers in Australian adolescent's alcohol consumption. *Drug and Alcohol Review*, *33*, 304–313. doi:10.1111/dar.12111.

Jones-Webb, R., Toomey, T., Miner, K., Wagenaar, A. C., Wolfson, M. y Poon, R. (1997). Why and in what context adolescents obtain alcohol from adults: a pilot study. *Substance Use and Misuse*, *32*, 219–228.

Krieg, A. G. y Kuhl, D. C. (2016). Race, Adolescent Binge Drinking, and the Context of Neighborhood Exposure. *Deviant Behavior*, *37*, 615–633. doi:10.1080/01639625.2015.1060804.

Krieger, N., Williams, D. R. y Moss, N. E. (1997). Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annual Review of Public Health*, *18*, 341–378.

Kuntsche, E., Rossow, I., Simons-Morton, B., Bogt, T. T., Kokkevi, A. y Godeau, E. (2013). Not early drinking but early drunkenness is a risk factor for problem behaviors among adolescents from 38 European and north american countries. *Alcohol Clinical and Experimental Research, 37,* 308–314. doi:10.1111/j.1530-0277.2012.01895.x.

Llorens, N., Barrio, G., Sánchez, A., Suelves, J. M. y ESTUDES Grupo de Trabajo. (2011). Effects of socialization and family factors on adolescent excessive

drinking in Spain. *Prevention Science, 12,* 150–161. doi:10.1007/s11121-010-0195-0.

Nash, S. G., McQueen, A. y Bray, J. H. (2005). Pathways to adolescent alcohol use: family environment, peer influence, and parental expectations. *Journal of Adolescent Health, 37*, 19–28. doi:10.1016/j.jadohealth.2004.06.004.

Nelson, D. E., Naimi, T. S., Brewer, R. D. y Nelson, H. A. (2009). State alcohol-use estimates among youth and adults, 1993-2005. *American Journal of Preventive Medicine, 36*, 218–224. doi:10.1016/j.amepre.2008.10.018.

Nelson, T. F., Naimi, T. S., Brewer, R. D. y Wechsler, H. (2005). The state sets the rate: the relationship among state-specific college binge drinking, state binge drinking rates, and selected state alcohol control policies. *American Journal of Public Health, 95*, 441–446. doi:10.2105/AJPH.2004.043810.

Nelson, T. F., Xuan, Z., Babor, T. F., Brewer, R. D., Chaloupka, F. J., Gruenewald, P. J., … Naimi, T. S. (2013). Efficacy and the strength of evidence of U.S. alcohol control policies. *American Journal of Preventive Medicine, 45*, 19–28. doi:10.1016/j.amepre.2013.03.008.

Organización Mundial de la Salud (OMS) [World Health Organization]. (2014). *Global status report on alcohol and health 2014.* Geneva: World Health Organization.

Paschall, M. J., Grube, J. W. y Kypri, K. (2009). Alcohol control policies and alcohol consumption by youth: a multi-national study. *Addiction, 104*, 1849–1855. doi:10.1111/j.1360-0443.2009.02698.x.

Pedersen, W., Bakken, A. y von Soest, T. (2015). Adolescents from affluent city districts drink more alcohol than others. *Addiction, 110*, 1595–1604. doi:10.1111/add.13005.

Pettigrew, S., Pescud, M., Jarvis, W. y Webb, D. (2013). Teens' blog accounts of the role of adults in youth alcohol consumption. *Journal of Social Marketing, 3*, 28–40.

Pitkänen, T., Kokko, K., Lyyra, A.-L. y Pulkkinen, L. (2008). A developmental approach to alcohol drinking behaviour in adulthood: a follow-up study from age 8 to age 42. *Addiction, 103 Suppl 1*, 48–68. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02176.x.

Pitkänen, T., Lyyra, A.-L. y Pulkkinen, L. (2005). Age of onset of drinking and the use of alcohol in adulthood: a follow-up study from age 8-42 for females and males. *Addiction, 100,* 652–661. doi:10.1111/j.1360-0443.2005.01053.x.

Plan Nacional sobre Drogas. (2016). *Encuesta sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias en España (ESTUDES), 1994-2014.* Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad.

Rehm, J., Mathers, C., Popova, S., Thavorncharoensap, M., Teerawattananon, Y. y Patra, J. (2009). Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet, 373*, 2223–2233.

Reimuller, A., Shadur, J. y Hussong, A. M. (2011). Parental social support as a moderator of self-medication in adolescents. *Addictive Behaviors, 36,* 203–208. doi:10.1016/j.addbeh.2010.10.006.

Romo-Avilés, N., Marcos-Marcos, J., Marquina-Márquez, A. y Gil-García, E. (2016). Intensive alcohol consumption by adolescents in Southern Spain: The importance of friendship. *International Journal of Drug Policy, 31*, 138–146. doi:10.1016/j.drugpo.2016.01.014

Rossow, I., Keating, P., Felix, L. y McCambridge, J. (2015). Does parental drinking influence children's drinking? A systematic review of prospective cohort studies. *Addiction*, 111, 204-217. doi:10.1111/add.13097.

Shield, K., Rylett, M., Gmel, G., Rehm, J., Brummer, J. y Møller, L. (2013). *Status Report on Alcohol and Health in 35 European Countries 2013.* Copenhagen, Denmark: World Health Organization.

van der Vorst, H., Engels, R. C. M. E., Meeus, W., Dekovic´, M. y Van Leeuwe, J. (2005). The role of alcohol-specific socialization in adolescents' drinking behaviour. *Addiction, 100*, 1464–1476. doi:10.1111/j.1360-0443.2005.01193.x.

Xuan, Z., Blanchette, J. G., Nelson, T. F., Nguyen, T. H., Hadland, S. E., Oussayef, N. L., … Naimi, T. S. (2015). Youth Drinking in the United States: Relationships with Alcohol Policies and Adult Drinking. *Pediatrics, 136*, 18–27. doi:10.1542/peds.2015-0537.

Xuan, Z., Nelson, T. F., Heeren, T., Blanchette, J., Nelson, D. E., Gruenewald, P. y Naimi, T. S. (2013). Tax policy, adult binge drinking, and youth alcohol consumption in the United States. *Alcoholism Clinical and Experimental Research Journal, 37*, 1713–1719. doi:10.1111/acer.12152.

Zeigler, D. W., Wang, C. C., Yoast, R. A., Dickinson, B. D., McCaffree, M. A., Robinowitz, C. B., … Council on Scientific Affairs, American Medical Association. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine, 40,* 23–32. doi:10.1016/j.ypmed.2004.04.044.

Factores predictores del consumo de alcohol en adolescentes: datos de un estudio prospectivo de 1 año de seguimiento

Predictive factors of alcohol consumption in adolescents: data from 1-year follow-up prospective study

Matilde Bousoño*, Susana Al-Halabí**,***, Patricia Burón**,***, Marlen Garrido*, Eva Mª Díaz-Mesa*, Gonzalo Galván*, Leticia García-Álvarez**, Ángela Velasco*, Camilla Wasserman******,*******, Vladimir Carli*****, Christina Hoven******, Marco Sarchiapone*******, Danuta Wasserman*****, Manuel Bousoño*,**,***, Mª Paz García-Portilla*,**,***,********, Celso Iglesias*,**,***,********, Pilar Alejandra Sáiz*,**,***,********, Julio Bobes*,**,***,********.

* Área de Psiquiatría. Universidad de Oviedo; ** Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental. CIBERSAM; *** Instituto de Neurociencias del Principado de Asturias. INEUROPA; **** Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo; ***** National Centre for Suicide Research and Prevention of Mental Ill-Health, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden; ****** Division of Child and Adolescent Psychiatry and Department of Psychiatry, New York State Psychiatric Institute, Columbia University, New York, NY, USA. Department of Epidemiology, Mailman School of Public Health, Columbia University, New York, NY, USA; ******* Department of Medicine and Health Science, University of Molise, Campobasso, Italy. National Institute for Health, Migration and Poverty, Rome, Italy; ******** Servicio de Salud del Principado de Asturias. SESPA.

Resumen

El uso/abuso de alcohol es un problema de salud en los adolescentes. La última Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias realizada en España (ESTUDES 2014-2015), pone de manifiesto que 76,8% de los adolescentes entre 14 y 18 años consumieron alcohol en el último año y 68,2% en el último mes. El principal objetivo es determinar los factores que se asocian con el consumo de alcohol a medio plazo en una muestra de adolescentes españoles. El estudio forma parte del proyecto Saving and Empowering Young Lives in Europe (SEYLE). La muestra final estuvo compuesta por 708 estudiantes, evaluados en dos momentos temporales [basal (T_0) y al año (T_1)] [varones: 51,98%, edad media basal (DE)=4,43 (0,67)]. Se realizaron análisis de regresión univariante y multivariante, con el fin de investigar las relaciones entre posibles variables predictoras descritas en el momento temporal T_0 y el consumo de alcohol en el momento T_1.En el momento basal (T_0) la prevalencia de abuso de alcohol fue del 25,56%, mientras que la prevalencia al año fue del 49,72% (T_1). Las variables que predicen de forma significativa el abuso de alcohol al cabo de un año son: abuso previo del alcohol en el momento T_0 (p< 0,001), abuso previo de drogas (p=0,011), padres que asisten a sus competiciones deportivas (p=0,005), problemas de relación con compañeros (p=0,019) y ausencia de comportamiento prosocial (p=0,043). A la vista de nuestros resultados se puede concluir que, en adolescentes, los trastornos externalizantes parecen ser factores determinantes de consumo de alcohol a medio plazo.

Palabras clave: Adolescentes; Consumo de Alcohol; Factores predictores; Estudio prospectivo.

Abstract

Alcohol use/abuse is a health problem in adolescents. The last Survey on use of drugs in Secondary Schoolers carried out in Spain (ESTUDES 2014-2015), reveals that 76.8% of adolescents aged 14 to 18 years consumed alcohol in the previous year and 68.2% in the last month. The aim of this study is to determine the medium-term factors associated with alcohol consumption in a sample of Spanish adolescents. The present study was carried out as a part of the Saving and Empowering Young Lives project in Europe (SEYLE) project. The final sample was composed of 708 students, assessed at two times [basal (T_0) and one year later (T_1)] [males: 51.98%, basal mean age (SD)=4.43 (0.67)]. Univariate and multivariate regression analyses were performed in order to investigate relationships between possible predictive variables found at time T_0 and alcohol consumption at time T_1. At basal time (T_0) the prevalence of alcohol abuse was 25.56%, whereas the prevalence one year later was 49.72% (T_1). Variables that significantly predict alcohol abuse within a year are: previous alcohol abuse at T_0 (p<0.001), previous abuse of drugs (p=0.011), parents attending their sporting events (p=0.005), peer problems (p=0.019), and lack of prosocial behaviour (p=0.043). In the light of our results, it can be concluded that, in adolescents, externalizing disorders seem to be determining factors of medium-term alcohol consumption.

Keywords: Adolescents; Alcohol Consumption; Predictive factors; Follow-up study.

Recibido: Julio 2017; Aceptado: Diciembre 2017.

Enviar correspondencia a:
Julio Bobes García. Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Julián Clavería 6- 3º,33006, Oviedo.
E-mail: bobes@uniovi.es

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha calificado el consumo abusivo de alcohol como un problema de salud pública de alcance mundial y ha alertado de los daños que provoca sobre la salud física y psicológica. En 2012, alrededor de 3,3 millones de muertes en todo el mundo fueron causadas por el consumo de alcohol (World Health Organization, 2014). El problema también resulta relevante en el grupo de población joven. Según la última Encuesta Estatal sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES 2014-2015), en España un 76,8% de los adolescentes entre 14 y 18 años consumieron alcohol en el último año y un 68,2% en el último mes (Plan Nacional sobre Drogas, 2016). A nivel Europeo los datos son similares, con un 79% de los estudiantes de entre 15 y 16 años que habían consumido alcohol en los últimos 12 meses y un 57% que lo había hecho en el último mes (Hibell et al., 2012).

Existen datos que demuestran la asociación entre distintas características del grupo de población adolescente y el consumo de alcohol y otras drogas. Por ejemplo, los jóvenes que estudian bachillerato (Patrick, Yeomans-Maldonado y Griffin, 2016) tienen mayor prevalencia de consumo de alcohol, en los años que dura la escolarización, que los no estudiantes, que presentan más consumo de marihuana (Johnston, O'Malley, Miech, Bachman y Schulenberg, 2012; O'Malley y Johnston, 2002). Sin embargo, a largo plazo, las personas que no cursaron bachillerato tienden a tener mayores consumos de alcohol y más problemas de uso de otras sustancias en la etapa adulta, comparados con aquellos que sí estudiaron (Lanza y Collins, 2006; Patrick et al., 2016; White, Labouvie y Papadaratsakis, 2005).

El sexo también es un factor asociado al consumo de alcohol. En edades más jóvenes (8º grado), las chicas presentan tasas de consumo de alcohol en los últimos 30 días (13%) ligeramente superior a los chicos (12%). Sin embargo, esta proporción se invierte en los alumnos de más edad (12º grado), con tasas del 38 y 42 % respectivamente, y se mantiene en la edad adulta, con tasas mayores de consumo en varones que en mujeres (Johnston et al., 2012; Wilsnack et al., 2000).

Además, el consumo de alcohol en adolescentes se ha asociado a problemas conductuales y neuropsicológicos, observándose una asociación entre consumo de alcohol y déficit en la función ejecutiva que se manifiesta en una mayor dificultad para la toma de decisiones, y cuya gravedad correlaciona inversamente con la edad de la primera ingesta etílica (Deckel, Bauer y Hesselbrock, 1995; Kim, Kim y Kwon, 2001; Sobeck, Abbey, Agius, Clinton y Harrison, 2000).

También existen otros factores que se han asociado con el consumo de alcohol en adolescentes. Han presentado correlación negativa con el consumo de alcohol: la supervisión parental (Dever et al., 2012; Pilgrim, Schulenberg, O'Malley, Bachman y Johnston, 2006); la religiosidad (Brown, Schulenberg, Bachman, O'Malley y Johnston, 2001; Wallace et al., 2007; Wray-Lake et al., 2012); el vínculo con la comunidad (Wray-Lake et al., 2012); el nivel de autoestima (Maslowsky y Schulenberg, 2013); y la actitud negativa frente al consumo de alcohol, que resulta ser uno de los factores de prevención más potentes frente al consumo abusivo. Por el contrario, son factores que correlacionan positivamente con el consumo de alcohol: la conducta conflictiva externalizada (Bachman et al., 2008; Maslowsky y Schulenberg, 2013); la búsqueda de sensaciones y toma de riesgo (Dever et al., 2012; Patrick et al., 2010; Pilgrim et al., 2006; Schulenberg et al., 1996); y el estado afectivo depresivo (Maslowsky y Schulenberg, 2013; Patrick et al., 2010; Schulenberg et al., 1996). El ejercicio y el deporte tienen un efecto complejo: mientras realizar ejercicio correlaciona negativamente con el uso de alcohol durante la adolescencia, el participar en deportes de equipo correlaciona positivamente, especialmente en varones (Dever et al., 2012; Terry-McElrath, O'Malley y Johnston, 2011).

De todas las variables estudiadas, la que presenta una asociación más fuerte con el consumo de alcohol y otras drogas es tener amigos que se emborrachan, (Patrick y Schulenberg, 2010); y la que más influye en el pronóstico es la edad de inicio del consumo: los sujetos con abuso de alcohol a edades más tempranas tienen una peor respuesta a los tratamientos y un peor pronóstico (Gueorguieva et al., 2014).

La precocidad en el inicio de consumo de alcohol empeora el pronóstico a largo plazo. En las personas que desarrollarán posteriormente dependencia alcohólica, el consumo intensivo suele comenzar típicamente a una edad temprana (Schulenberg et al., 1996; White, Johnson y Buyske, 2000). El consumo de alcohol tempranamente en la adolescencia, sobre todo cuando se da en individuos de clase socioeconómica baja, aparece asociado a un desarrollo más rápido de la dependencia (Ehlers, Slutske, Gilder, Lau y Wilhelmsen, 2006) y a un mayor riesgo de presentar un abuso de alcohol persistente (Yaogo, Fombonne, Lert y Melchior, 2015). Otro elemento pronóstico negativo es el puesto de manifiesto por Jessor (1991), que muestra que el uso y abuso del alcohol no suele ocurrir de forma aislada, sino que tiende a presentarse asociado a otros problemas del comportamiento adolescente como el uso de drogas ilícitas, el comportamiento antisocial, la conducta sexual precoz y un pobre rendimiento académico.

El objetivo del presente estudio es determinar los factores que se asocian con el consumo de alcohol en una muestra de adolescentes españoles.

Método

Se llevó a cabo un estudio epidemiológico observacional prospectivo, longitudinal en el que se analizaron los datos españoles del proyecto *Saving and Empowering Young Lives in Europe* (SEYLE) (Wasserman et al., 2012) en dos momentos de la investigación: evaluación basal (T_0) y al año (T_1).

Participantes

La muestra (sub-muestra española) en el momento (T_0) está compuesta por 1026 sujetos, reclutados en 12 centros educativos públicos seleccionados de forma aleatoria entre los existentes en de la Comunidad Autónoma del Principado de Asturias, teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión del proyecto SEYLE que figuran a continuación (Bousoño et al., 2017; Wasserman et al., 2010):

Para participar en el estudio, los centros escolares y adolescentes debieron cumplir los siguientes criterios de inclusión: la autoridad escolar se compromete a participar; se trata de centro escolar público no especializadas; el centro cuenta con, al menos, 40 alumnos de 15 años; el centro tiene alumnos de ambos sexos; el centro tiene más de dos maestros para alumnos de 15 años; no más del 60% de los alumnos en edad de 15 años presentan el mismo sexo; y se obtiene el consentimiento informado de los padres y alumnos.

En el momento basal (T_0), se estudiaron 1026 adolescentes (edad media, 14,52 años; desviación estándar de 0,702; 51,66% varones y 48,34% mujeres). De éstos, 708 estudiantes (51,84% varones y 48,16% mujeres) participaron en el seguimiento realizado un año después del inicio de la investigación (T_1), que corresponde al 69,01% de la muestra basal. En los momentos T_0 y T_1 se utilizaron cuestionarios que los adolescentes cumplimentaron usando lápiz y papel.

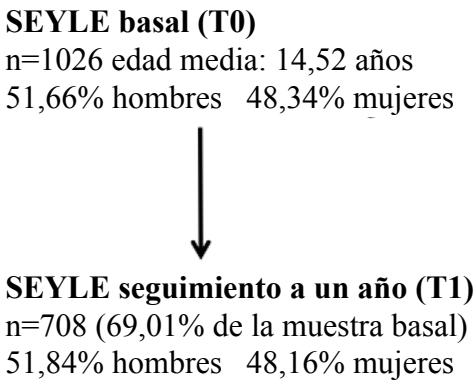


Figura 1. Flujograma del número de estudiantes que tomaron parte en cada una de las fases de la investigación (To-T1).

Procedimiento

En cumplimiento de las normas que rigen la investigación en población joven, previamente al inicio del estudio se obtuvo la autorización del fiscal de menores y la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Principado de Asturias. Las autoridades escolares locales otorgaron permiso para acceder a los centros educativos seleccionados y los sujetos de estudio otorgaron el asentimiento y consentimiento informado, según fuera requerido. Se aplicó un cuestionario estructurado de autoinforme a los sujetos participantes en dos momentos temporales distintos (T_0= basal y T_1= 1 año), se asignó un código único a los adolescentes reclutados con el fin de llevar a cabo el seguimiento a nivel individual, y no sólo de grupo. La codificación de los datos protege la privacidad de los sujetos del estudio y la base de datos fue anónima, siendo imposible la identificación de las personas. La correspondencia entre los códigos anónimos y los sujetos de estudio se guardó de manera confidencial en un lugar independiente, adecuadamente custodiado y habilitado para ello en el Área de Psiquiatría de la Universidad de Oviedo, siendo el investigador principal del proyecto el responsable de esos datos. Todos los aspectos concernientes a control de calidad, homogeneización de procedimiento, aspectos éticos y validez de las escalas utilizadas se describen detalladamente en el trabajo de Carli et al. (2013).

Evaluación del estudio

Las evaluaciones fueron realizadas en horario escolar y recogen datos como la edad, el país de nacimiento del adolescente y sus padres, la situación laboral de los padres, estilos de vida, familia, convivencia, salud mental y suicidalidad.

Se investigó el abuso del alcohol a través del ítem ("*A lo largo de tu vida, ¿cuántas veces has bebido tanto alcohol que estuviste realmente borracho?*") en los dos momentos temporales considerados T_0 y T_1 enfrentando la respuesta nunca frente al resto de las categorías (1 ó 2 veces, 3 a 9 veces, 10 o más veces).

La ideación y conducta suicida fueron medidas por medio de la escala de suicidio de Paykel (PSS) (Paykel, Myers, Lindenthal y Tanner, 1974). El PSS comprende las siguientes cinco preguntas: durante las últimas 2 semanas: (i) ¿Has sentido que la vida no merece la pena?, (ii) ¿Has deseado estar muerto?, (iii) ¿Has pensado en quitarte la vida aunque realmente no lo fueras a hacer?, (iv) ¿Has llegado al punto en el que consideraras realmente quitarte la vida o hicieses planes sobre cómo lo harías?; y (v) ¿Alguna vez has intentado quitarte la vida?. Se consideró que la persona tenía pensamientos suicidas si contestaba "si" a la tercera (iii) o la cuarta (iv) cuestión del PSS. Los intentos de suicidio fueron definidos por la respuesta "si" a la última pregunta (v) del PSS.

Para la valoración del consumo de sustancias se ha utilizado el cuestionario Global School-based Student Health Survey –GSHS- (World Health Organization, 2015), estableciendo los siguientes puntos de corte: en el consumo de alcohol se ha considerado como punto de corte el consumir cualquier cantidad de alcohol dos veces o más a la semana; en el consumo de drogas, haber usado drogas ilegales al menos tres veces a lo largo de la vida y en el consumo de tabaco fumar más de diez cigarrillos al día. Este mismo cuestionario ha sido utilizado para evaluar variables como comportamientos alimentarios, factores protectores, actividad física, salud mental, etc. Los ítems del cuestionario GSHS fueron recodificados para identificar estas áreas de

comportamiento considerando sueño reducido dormir 6 horas por la noche o menos, sobrepeso (índice de masa corporal IMC por encima del percentil 95 para la edad), bajo peso (IMC por debajo del percentil 5 para la edad), comportamiento sedentario: realizar actividad física menos de una vez por semana, uso de medios (usar internet, TV y videojuegos por razones no relacionadas con la escuela o el trabajo durante 5 horas o más por día), absentismo escolar: saltarse la escuela al menos una vez por semana sin estar enfermo o teniendo otra excusa legítima (Carli et al., 2014).

Se utilizó el inventario de Beck (BDI-II) para evaluar los síntomas depresivos (Beck, Steer, Ball y Ranieri, 1996), considerando que una puntuación igual o mayor de 20 suponía riesgo de depresión. El Inventario de depresión de Beck (BDI-II) es un cuestionario de 21 ítems usado para medir síntomas depresivos. Para el presente estudio se ha usado una versión modificada del BDI-II donde el ítem "pérdida de la libido" fue retirado de la escala ya que se consideró una pregunta inapropiada para la población adolescente. La evidencia muestra que la omisión de esta pregunta no afecta a la fiabilidad o validez al instrumento (Byrne, Stewart y Lee, 2004).

Para evaluar la psicopatología se empleó el Cuestionario de Capacidades y Dificultades (SDQ) (Goodman, Meltzer y Bailey, 2003) que valora síntomas emocionales, problemas de conducta, hiperactividad/falta de atención, problemas de relación entre pares y comportamiento pro-social. Los puntos de corte seleccionados fueron: una puntuación mayor o igual que 7 para los síntomas emocionales, una puntuación mayor o igual que 5 para los problemas de conducta y una puntuación mayor o igual que 7 para la hiperactividad. En el caso de los problemas con los compañeros, el punto de corte se fijó en una puntuación mayor o igual que 6, mientras que la falta de comportamiento pro-social se definió con una puntuación menor o igual que 4 (Carli et al., 2013).

Para valorar la ansiedad se utilizó el Cuestionario de Ansiedad de Zung (Zung, 1971), el cual consta de 20 ítems, en función de los puntos en las respuestas se les asignará de 1 a 4 y se sumarán, la puntuación total oscila entre 20 y 80 puntos siendo el punto de corte 30 puntos o más.

Análisis estadístico

Se empleó estadística descriptiva para determinar la prevalencia del consumo de alcohol en los diferentes puntos temporales, así como las frecuencias de las distintas variables psicosociales (ejemplo: empleo de los padres, padres comprensivos, comportamiento suicida, etc). También se calcularon los valores medios y desviaciones estándar de las variables de escala (ejemplo: dimensiones de las escala SDQ, puntuación en las escala de depresión BDI, escala de ansiedad de Zung, etc.).

Se realizaron análisis de regresión univariante y multivariantes, con el fin de investigar las relaciones entre los predictores anteriormente descritos en el momento temporal T_0 y el consumo de alcohol en el momento T_1. Para el análisis de regresión múltiple, se usó la metodología stepwise minimizando el valor del criterio de información bayesiano (BIC). Todos los análisis estadísticos se realizaron con la versión 24 del software SPSS. Se eligió un nivel de significación alfa del 5%.

Resultados

Los siguientes resultados se refieren a una cohorte de 708 estudiantes que fueron evaluados en los dos momentos de la investigación. En el momento basal (T_0), la edad media era de 14,43 años con una desviación estándar (DE) de 0,67 y un rango de edad entre los 13 y los 17 años, 367 estudiantes eran varones (51,98%) y 339 mujeres (48,02%). En el momento basal (T_0) la prevalencia de abuso de alcohol fue del 25,56%, mientras que la prevalencia al año fue del 49,72% (T_1). La Tabla 1 muestra la proporción de estudiantes que presentaron abuso del alcohol en los puntos temporales considerados en el estudio.

Los resultados de las regresiones separadas de cada una de las características estudiadas en el momento temporal T_0 frente al abuso de alcohol en el momento T_1 se presentan en la Tabla 2. Dicho análisis de regresión, efectuado variable a variable para todas las variables independientes consideradas, mostró resultados significativos para las variables: abuso de alcohol y abuso de las drogas en T_0, cuestionario SDQ (problemas de conducta), escala de depresión BDI y comportamiento suicida. Los resultados del análisis de regresión múltiple se presentan en la Tabla 3. Después de aplicar el procedimiento de regresión por pasos, las siguientes variables resultaron predictores significativos del abuso de alcohol en T_1: abuso del alcohol en T_0 (b=0,34, p<0,001), abuso de drogas en T_0 (b=0,106, p=0,011), y padres que han visto una actuación o competición deportiva en T_0 (b=0,113, p=0,005), SDQ problemas de relación con los colegas en T_0 (b=0,092, p=0,019), comportamiento prosocial en T_0 (b= -0,079, p=0,043). El R^2 ajustado del modelo final fue de 0,287 con un valor F para dicho modelo de 2129,78 lo que nos permite rechazar la hipótesis nula de que en dicho modelo de regresión todos los coeficientes de las variables independientes sean iguales a cero. Las otras variables consideradas no se incluyeron en el modelo final de predicción del abuso de alcohol en T_1.

Tabla 1. *Abuso de alcohol (basal y un año)*

Basal	1 año	N	(%)
no	no	356	50,28%
no	sí	171	24,16%
sí	sí	181	25,56%

Tabla 2. *Modelos de regresiones separadas de abuso del alcohol después de un año para cada uno de los factores demográficos, sociales y psicológicos considerados en el momento T_o.*

Factores demográficos, sociales y psicológicos	Abuso del alcohol en T_1		
	T_o		R^2
	β (IC 95%)	P	
Abuso del alcohol	0,186 (0,163; 0,203)	‹0,001	0,345
Abuso de las drogas	0,278 (0,189; 0,367)	‹0,001	0,076
Composición del hogar			
Los estudiantes viven con un padre o pariente biológico	-0,060 (-0,160; 0,400)	0,109	0,04
Implicación parental			
Padres comprobaron que hacía los deberes	-0,087 (-0,177 ; 0,003)	0,066	0,029
Padres comprensivos con problemas o preocupaciones	0,014 (-0,006; 0,034)	0,766	0,054
Padres saben lo que realmente hace con su tiempo libre	-0,066 (-0,616; 0,484)	0,172	0,073
Padres ayudan a tomar decisiones	-0,059 (-0,509; 0,391)	0,201	0,019
Padres buscan tiempo para hablar sobre las cosas que le pasan	-0,051 (-0,147; 0,045)	0,263	0,028
Padres van a verte cuando haces alguna actividad especial como jugar un partido o realizar alguna actuación	0,005 (-0,325; 0,335)	0,917	0,01
Padres prestan atención a tus opiniones o a lo que dices	-0,043 (-0,721; 0,635)	0,359	0,02
Desempleo parental			
Desempleo de los padres o tutores del alumno	0,059 (-0,513; 0,631)	0,141	0,003
Cuestionario de capacidades y dificultades(SDQ)			
Síntomas emocionales (SDQ)	0,088 (-0,003; 0,179)	0,098	0,017
Problemas de conducta (SDQ)	0,141 (0,131; 0,151)	0,002	0,077
Hiperactividad / falta de atención (SDQ)	-0,027 (-0,116; 0,062)	0,557	0,014
Problemas con los compañeros (SDQ)	0,041 (-0,205; 0,287)	0,357	0,001
Comportamiento prosocial (SDQ)	-0,051 (-0,113; 0,011)	0,313	0,024
Depresión (escala BDI)	0,193 (0,161; 0,225)	‹0,001	0,097
Ansiedad (escala de Zung)	-0,001 (0,693; 0,691)	0,972	0,071
Comportamiento suicida	0,12 (0,114; 0,126)	0,04	0,057

Tabla 3. *Modelo de regresión múltiple de la variable abuso del alcohol después de un año para cada uno de los factores demográficos, sociales y psicológicos considerados en el momento T_o.*

Factores demográficos, sociales y psicológicos	Abuso del alcohol en T_1	
	T_o	
	β (IC 95%)	p
Abuso del alcohol	0,340 (0,16; 0,52)	‹0,001
Abuso de las drogas	0,106 (0,021;0,191)	0,011
Composición del hogar		
Los estudiantes viven con un padre o pariente biológico	-0,030 (-0,260; 0,200)	0,446
Implicación parental		
Padres comprobaron que hacía los deberes	-0,018 (-0,208; 0,172)	0,663
Padres comprensivos con problemas o preocupaciones	0,051 (-0,009; 0,111)	0,25
Padres saben lo que realmente hace con su tiempo libre	0,039 (-0,511; 0,589)	0,444
Padres ayudan a tomar decisiones	0,043 (-0,327; 0,413)	0,323
Padres buscan tiempo para hablar sobre las cosas que le pasan	-0,002 (-0,085; 0,089)	0,954
Padres van a verte cuando haces alguna actividad especial como jugar un partido o realizar alguna actuación	0,113 (0,015; 0,211)	0,005
Padres prestan atención a tus opiniones o a lo que dices	0,048 (-0,630; 0,726)	0,265
Desempleo parental		
Desempleo de los padres o tutores del alumno	0 (-0,472; 0,472)	0,995
Cuestionario de Capacidades y Dificultades (SDQ)		
Síntomas emocionales (SDQ)	0,046 (-0,864; 0,956)	0,372
Problemas de conducta (SDQ)	0,059 (-0,141; 0,259)	0,155
Hiperactividad / falta de atención (SDQ)	-0,007 (-0,587; 0,573)	0,857
Problemas con los compañeros (SDQ)	0,092 (0,064; 0,120)	0,019
Comportamiento prosocial (SDQ)	-0,079 (-0,135; -0,023)	0,043
Depresión (escala BDI)	0,088 (-0,001; 0,177)	0,058
Ansiedad (escala de Zung)	0,042 (-0,009; 0,093)	0,315
Comportamiento suicida	0,029 (-0,008; 0,066)	0,478

Discusión

Estos resultados, en general, son similares a los encontrados por otros autores en población adolescente, aunque con algunas diferencias relevantes. La tasa de abuso de alcohol obtenida en la evaluación basal del presente estudio (25,56%) es superior a las tasas de consumo de alcohol en adolescentes europeos que varía entre el 6 y 23% (Green, Leyland, Sweeting y Benzeval, 2013; Richter, Kuntsche, de Looze y Pförtner, 2013), y triplica las tasas obtenidas por dos trabajos anteriores realizados con metodología similar al actual. En el primero, realizado sobre una muestra con una edad media de 14,9 años (Rüütel et al., 2014), el abuso de alcohol (consumir alcohol 2 o más veces a la semana) encontrado fue del 8,2 % y en el segundo (Carli et al., 2014), las tasas de abuso de alcohol en los adolescentes de 14 y 15 años, fueron respectivamente de 5,2 y 7,3 %. En nuestro caso, el incremento significativo de la tasa de consumo observado un años después de la observación basal (49,72 %) podría significar que se ha identificado un periodo muy relevante para el inicio en el consumo de alcohol de la población estudiada.

Se sabe que los patrones individuales de consumo de bebidas alcohólicas están influenciados por los cambios neurológicos, cognitivos y sociales que suceden típicamente en la adolescencia y también que el consumo de alcohol influye en la aparición daño neurológico y deterioro social en la adolescencia (Brown et al., 2008). A pesar de ello, la elevada frecuencia de consumo de alcohol en la población joven hace que el fenómeno se haya banalizado a pesar de la reiteración de datos españoles (ESTUDES 2014-2015), europeos, o estadounidenses, en los que se observa que a los 16 años casi dos tercios de los jóvenes han probado el alcohol al menos una vez en su vida, y más de dos quintos han referido haberse emborrachado al menos una vez; y a los 18 años más de tres cuartas partes de los jóvenes han probado el alcohol al menos una vez en su vida y más de tres quintos han manifestado haberse emborrachado al menos una vez (Johnston, Bachman y Schulenberg, 2012). Nuestros datos confirman el fenómeno añadiendo otro elemento negativo: el acceso al consumo de alcohol se hace a edad muy temprana (en el momento T_0, con una edad media 14,4 años, en torno a una cuarta parte de los jóvenes ya habían abusado del alcohol y, entre los que no habían consumido al principio, un porcentaje relevante accedió al alcohol durante el año que duró el periodo de observación del estudio).

Debe señalarse la amplia variabilidad de la tasa de consumo de alcohol en adolescentes entre diferentes países, que podría deberse a factores socioeconómicos, educativos, legales y culturales (Kuntsche et al., 2014). En el caso de presente estudio debe reseñarse, que la población española estudiada pertenece a una sola comunidad autónoma (Asturias), cuyas características sociodemográficas (decrecimiento y envejecimiento poblacional, elevada tasa de paro y empobrecimiento económico), podrían explicar un mayor recurso al consumo de alcohol, como método de evasión en adolescentes de unas circunstancias sociales y unas perspectivas futuras negativas.

En cualquier caso, la observación de una tasa de consumo de alcohol elevada a una edad tan temprana resulta muy importante y no puede ser obviada, ya que la precocidad en el inicio del consumo se asocia con mayor riesgo de desarrollar un Trastorno por Consumo de Alcohol (DeWit, Adlaf, Offord y Ogborne, 2000; Pitkänen, Lyyra y Pulkkinen, 2005).

La situación familiar se ha mostrado como un elemento clave en el contacto de los menores con el alcohol. Un estudio realizado en España muestra como posible "antecedente" un mayor consumo en el entorno familiar, especialmente por parte de los hermanos/as (Golpe, Isorna, Barreiro, Braña y Rial, 2017). Otra investigación reciente revela cómo los patrones de consumo de alcohol de los adolescentes están relacionados con su estructura familiar, siendo un factor protector que el adolescente viva en una familia con padres biológicos frente a una familia monoparental o en una familia con un padre biológico y un padrastro (Rüütel et al., 2014).

Nuestro trabajo encuentra datos que parecen contraintuitivos. Se observa correlación entre la presencia de los padres en las actividades deportivas de los hijos y el consumo de alcohol de los adolescentes al año de seguimiento. En principio, que los padres acompañen a los hijos a las actividades deportivas es una forma de monitorización parental, y la monitorización parental es un factor protector sobre el abuso de alcohol y drogas (Fletcher, Steinberg y Williams-Wheeler, 2004; Tilton-Weaver, Burk, Kerr y Stattin, 2013), al retrasar el comienzo del uso y reducir el riesgo de mal uso (DeVore y Ginsburg, 2005), al mismo tiempo que por lo que el consumo de alcohol tiende a incrementarse con la separación de los padres y la disminución de la monitorización parental (Barnes, Reifman, Farrell y Dintcheff, 2000).

Esta paradoja podría estar justificada, en parte, por el sesgo derivado de la edad, ya que el consumo de alcohol aumenta con la edad (Johnston, O'Malley, Miech, Bachman y Schulenberg, 2016). No obstante, la asociación entre eventos deportivos y consumo de alcohol podría deberse a: las celebraciones con alcohol tras las victorias deportivas son frecuentes; o a la participación en competiciones conlleva a veces el viajar fuera del domicilio paterno, lo cual podría incrementar la probabilidad de consumos alcohólicos (Tahiraj et al., 2016). En cualquier caso, la asociación entre consumo de alcohol y deporte en jóvenes no está clara, con algunos estudios que encuentran que el consumo peligroso de alcohol es más frecuente en chicos que han participado mayor tiempo en deportes (OR = 1,49) (Sajber, Tahiraj, Zenic, Peric y Sekulic, 2016) y otros que muestran un efecto positivo del deporte en jóvenes que se concreta

en menos consumo de alcohol (Lopez, Rodriguez, Garcia y Perez, 2016).

En jóvenes, los comportamientos perturbadores se asocian con trastornos por uso de alcohol o drogas. Se ha descrito un modelo de desarrollo de trastornos en el cual los problemas parentales y las experiencias de abuso o de abandono en la infancia se combinan con problemas en la escuela y con los compañeros en la adolescencia aumentando el riesgo de abuso de substancias en la etapa adulta precoz (Abrantes, Brown y Tomlinson, 2003; Bifulco, Schimmenti, Jacobs, Bunn y Rusu, 2014). Un estudio reciente realizado en España encuentra asociación estadísticamente significativa entre victimización y consumo de sustancias psicoactivas (Caravaca, Navarro-Zaragoza, Luna, Falcón y Luna, 2017).

Hay estudios que muestran que los niños y adolescentes que experimentan un rechazo por su grupo de compañeros, debido a sus alteraciones de comportamiento, tienden a relacionarse entre ellos (Coie, Terry, Lenox, Lochman y Hyman, 1995; Laird, Jordan, Dodge, Pettit y Bates, 2001) y esta asociación con grupos de compañeros con alteraciones de conducta, media la asociación entre los síntomas depresivos experimentados a los 14 años y un uso de alcohol de riesgo a los 16 años (Pesola et al., 2015). También se ha observado que el uso precoz de alcohol está asociado con el comportamiento antisocial (Brown, 1993; Hill, White, Chung, Hawkins y Catalano, 2000). Se considera que el uso de alcohol en la adolescencia incrementa la probabilidad de otras conductas problemáticas debido a que la exposición al alcohol altera el curso del desarrollo adolescente (Kandel et al., 1999). Para otros autores, sin embargo, (Vanyukov et al., 2003), la comorbilidad es el producto de una predisposición general a contravenir las normas sociales; según esta teoría, el uso de alcohol y la aparición de otras conductas problemáticas serían un resultante de la estructura caracterial. En un estudio reciente se aportan evidencias empíricas entre el consumo de alcohol y otras drogas y el uso problemático de Internet en adolescentes (Golpe, Gómez, Braña, Varela y Rial, 2017).

En estudios realizados en muestras comunitarias de adolescentes, la presencia de uso de alcohol o substancias multiplica por tres las tasas de trastornos comórbidos de salud mental respecto a los jóvenes no consumidores (Kandel et al., 1999). Se sabe que el consumo de alcohol tiende a aumentar durante la adolescencia tardía (McCambridge, McAlaney y Rowe, 2011) y que los problemas relacionados con el alcohol presentes en esta etapa se correlacionan de forma robusta con una mayor morbimortalidad (Hingson, Zha y Weitzman, 2009).

Depresión y consumo de alcohol parecen tener una relación bidireccional en la adolescencial. El uso precoz de alcohol se ha asociado con la depresión (Brook, Brook, Zhang, Cohen y Whiteman, 2002; Wells, Horwood y Fergusson, 2004) y la depresión experimentada en la adolescencia ha sido identificada como un factor de riesgo para un mayor consumo de alcohol en esta edad (Marmorstein, Iacono y Malone, 2010; Saraceno, Heron, Munafo, Craddock y Van den Bree, 2012). Un estudio reciente de Pesola et al. (2015) encuentra que la presencia de síntomas depresivos a los 14 años estaría asociada positivamente con una ingesta alcohólica dañina a los 19 años.

Las chicas adolescentes tienen mayor riesgo que los chicos de ser víctimas de abusos (Champion et al., 2004) y de padecer depresión o ansiedad (Poulin, Hand, Boudreau y Santor, 2005) lo que en las chicas podrían dar como resultado el consumo alcohólico mientras que en chicos es más probable que produjera comportamientos externalizantes como los trastornos de conducta e impulsividad (Caspi, Moffitt, Newman y Silva, 1996). Intervenciones psicológicas estructuradas para tratar los problemas de conducta precoces tempranos se han mostrado eficaces; los pacientes tratados muestran actitudes menos favorables hacia las drogas, menor intención de consumo, menor frecuencia de consumo de tabaco y menor intensidad de consumo de alcohol (Romero, Rodríguez, Villar y Gómez-Fraguela, 2016).

El presente estudio presenta algunas limitaciones, forma parte de un estudio de alcance europeo y el tamaño de la muestra no permite establecer relaciones entre variables poco frecuentes, como el consumo de drogas o realizar un estudio segregado por grupos de edad.

Conclusiones

Nuestro estudio ratifica el elevado consumo de alcohol en población adolescente. Además, pone de manifiesto que variables como el abuso previo de alcohol y/o drogas, los problemas de relación con los colegas y la ausencia de comportamiento prosocial son predictores del abuso de alcohol a medio plazo. Por otra parte, parecen sólidas las relaciones entre consumo de alcohol y trastornos afectivos, aunque nuestros resultados no nos permiten inferir causalidad. Se considera que todos estos factores han de tenerse en cuenta a la hora de diseñar y poner en marcha estrategias de tipo preventivo.

Reconocimientos

El Proyecto SEYLE está apoyado por la Unión Europea a través del Séptimo Programa Marco (FP7), mediante acuerdo de subvención número HEALTH-F2.2009-223091. Los autores desean agradecer a todos los investigadores y personal que participa en el Programa SEYLE.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Referencias

Abrantes, A. M., Brown, S. A. y Tomlinson, K. L. (2003). Psychiatric comorbidity among inpatient substance abusing adolescents. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse, 13*, 83-101. doi:10.1300/J029v13n02_04.

Bachman, J., O'Malley, P. M., Schulenberg, J. E., Johnston, L., Freedman-Doan, P. y Messersmith. E. E. (2008). *The Education–Drug Use Connection: How Successes and Failures in School Relate to Adolescent Smoking, Drinking, Drug Use, and Delinquency*. New York: Lawrence Erlbaum Associates. Recuperado de http://www.psc.isr.umich.edu/pubs/abs/4465.

Barnes, G. M., Reifman, A. S., Farrell, M. P. y Dintcheff, B. A. (2000). The effects of parenting on the development of adolescent alcohol misuse: A six-wave latent Growth model. *Journal of Marriage and Family, 62*, 175-186. doi:10.1111/j.1741-3737.2000.00175.x.

Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R. y Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment, 67*, 588-597. doi:10.1207/s15327752jpa6703_13.

Bifulco, A., Schimmenti, A., Jacobs, C., Bunn, A. y Rusu, A. C. (2014). Risk factors and psychological outcomes of bullying victimization: A community-based study. *Child Indicators Research, 7*, 633-648. doi:10.1007/s12187-014-9236-8.

Bousoño, M., Al-Halabí, S., Burón, P., Garrido, M., Díaz-Mesa, E. M., Galván, G.,… Bobes, J. (2017). Uso y abuso de sustancias psicotrópicas e internet, psicopatología e ideación suicida en adolescentes. *Adicciones, 29*, 97-104. doi:10.20882/adicciones.811.

Brook, D. W., Brook, J. S., Zhang, C., Cohen, P. y Whiteman, M. (2002). Drug use and the risk of major depressive disorder, alcohol dependence, and substance use disorders. *Archives of General Psychiatry, 59*, 1039-1044.

Brown, S. A., McGue, M., Maggs, J., Schulenberg, J., Hingson, R., Swartzwelder, S.,… Murphy, S. (2008). A developmental perspective on alcohol and youths 16 to 20 years of age. *Pediatrics, 121*, S290-310. doi:10.1542/peds.2007-2243D.

Brown, S. A. (1993). Recovery patterns in adolescent substance abuse. En *Addictive behaviors across the life span: Prevention, treatment, and policy issues,* (Baer, John Samuel (Ed); Marlatt, G. Alan (Ed); McMahon, Robert Joseph (Ed). (1993)., p. (161-183).). Thousand Oaks, CA. Recuperado de http://psycnet.apa.org/psycinfo/1993-97504-007.

Brown, T. N., Schulenberg, J., Bachman, J. G., O'Malley, P. M. y Johnston, L. D. (2001). Are risk and protective factors for substance use consistent across historical time?: National data from the high school classes of 1976 through 1997. *Prevention Science, 2*, 29-43.

Byrne, B. M., Stewart, S. M. y Lee, P. W. H. (2004). Validating the beck depression inventory-II for Hong Kong Community Adolescents. *International Journal of Testing, 4,* 199-216. doi:10.1207/s15327574ijt0403_1.

Caravaca, F., Navarro-Zaragoza, J., Luna, A., Falcón, M. y Luna, A. (2017). Asociación entre victimización por bullying y consumo de sustancias entre la población universitaria de España. *Adicciones, 29*, 22-32. doi:10.20882/adicciones.827.

Carli, V., Wasserman, C., Wasserman, D., Sarchiapone, M., Apter, A., Balazs, J.,… Hoven, C. W. (2013). The saving and empowering young lives in Europe (SEYLE) randomized controlled trial (RCT): methodological issues and participant characteristics. *BMC Public Health, 13*, 479. doi:10.1186/1471-2458-13-479.

Carli, V., Hoven, C. W., Wasserman, C., Chiesa, F., Guffanti, G., Sarchiapone, M.,… Wasserman, D. (2014). A newly identified group of adolescents at "invisible" risk for psychopathology and suicidal behavior: findings from the SEYLE study. *World Psychiatry, 13*, 78-86. doi: 10.1002/wps.20088.

Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L. y Silva, P. A. (1996). Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. *Archives of General Psychiatry, 53*, 1033-1039. doi:10.1001/archpsyc.1996.01830110071009.

Champion, H. L. O., Foley, K. L., DuRant, R. H., Hensberry, R., Altman, D. y Wolfson, M. (2004). Adolescent sexual victimization, use of alcohol and other substances, and other health risk behaviors. *The Journal of Adolescent Health, 35*, 321-328. doi:10.1016/j.jadohealth.2003.09.023.

Coie, J., Terry, R., Lenox, K., Lochman, J. y Hyman, C. (1995). Childhood peer rejection and aggression as predictors of stable patterns of adolescent disorder. *Development and Psychopathology, 7,* 697-713. doi:10.1017/S0954579400006799.

Deckel, A. W., Bauer, L. y Hesselbrock, V. (1995). Anterior brain dysfunctioning as a risk factor in alcoholic behaviors. *Addiction, 90*, 1323-1334. doi:10.1046/j.1360-0443.1995.901013234.x.

Dever, B. V., Schulenberg, J. E., Dworkin, J. B., O'Malley, P. M., Kloska, D. D. y Bachman, J. G. (2012). Predicting risk-taking with and without substance use: the effects of parental monitoring, school bonding, and sports participation. *Prevention Science, 13*, 605-615. doi:10.1007/s11121-012-0288-z.

DeVore, E. R. y Ginsburg, K. R. (2005). The protective effects of good parenting on adolescents. *Current Opinion in Pediatrics, 17*, 460-465.

DeWit, D. J., Adlaf, E. M., Offord, D. R. y Ogborne, A. C. (2000). Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. *American Journal of Psychiatry, 157*, 745–750. doi:10.1176/appi.ajp.157.5.745.

Ehlers, C. L., Slutske, W. S., Gilder, D. A., Lau, P. y Wilhelmsen, K. C. (2006). Age at first intoxication and alcohol

use disorders in Southwest California Indians. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *30*, 1856-1865. doi:10.1111/j.1530-0277.2006.00222.x.

Fletcher, A. C., Steinberg, L. y Williams-Wheeler, M. (2004). Parental influences on adolescent problem behavior: revisiting Stattin and Kerr. *Child Development*, *75*, 781-796. doi:10.1111/j.1467-8624.2004.00706.x.

Golpe, S., Gómez, P., Braña, T., Varela, J. y Rial, A. (2017). Relación entre el consumo de alcohol y otras drogas y el uso problemático de Internet en adolescentes. *Adicciones. 29*, 256-267. doi:10.20882/adicciones.959.

Golpe, S., Isorna, M., Barreiro, C., Braña, T. y Rial, A. (2017). Consumo intensivo de alcohol en adolescentes: prevalencia, conductas de riesgo y variables asociadas. *Adicciones*, 29, 268-277. doi:10.20882/adicciones.932.

Goodman, R., Meltzer, H. y Bailey, V. (2003). The Strengths and Difficulties Questionnaire: a pilot study on the validity of the self-report version. *International Review of Psychiatry*, *15*, 173-177. doi:10.1080/0954026021000046137.

Green, M. J., Leyland, A. H., Sweeting, H. y Benzeval, M. (2013). Socioeconomic position and adolescent trajectories in smoking, drinking, and psychiatric distress. *The Journal of Adolescent Health*, *53*, 202–208.e2. doi:10.1016/j.jadohealth.2013.02.023.

Gueorguieva, R., Wu, R., O'Connor, P. G., Weisner, C., Fucito, L. M., Hoffmann, S.,… O'Malley, S. S. (2014). Predictors of abstinence from heavy drinking during treatment in COMBINE and external validation in PREDICT. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *38*, 2647-2656. doi:10.1111/acer.12541.

Hibell, B., Guttormsson, U., Ahlström, S., Balakireva, O., Bjarnason, T., Kokkevi, A. y Kraus, L. (2012). The 2011 ESPAD Report: Substance Use Among Students in 36 European Countries. Sweden: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN). Recuperado de http://www.can.se/contentassets/8d8cb78bbd28493b9030c65c598e3301/the_2011_espad_report_ full.pdf.

Hill, K. G., White, H. R., Chung, I. J., Hawkins, J. D. y Catalano, R. F. (2000). Early adult outcomes of adolescent binge drinking: person- and variable-centered analyses of binge drinking trajectories. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *24*, 892-901. doi:10.1111/j.1530-0277.2000.tb02071.x.

Hingson, R. W., Zha, W. y Weitzman, E. R. (2009). Magnitude of and trends in alcohol-related mortality and morbidity among U.S. college students ages 18-24, 1998-2005. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, Supplement 16,* 12-20.

Jessor, R. (1991). Risk behavior in adolescence: a psychosocial framework for understanding and action. *The Journal of Adolescent Health*, *12*, 597-605.

Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Miech, R. A., Bachman, J. G. y Schulenberg, J. E. (2016). *Monitoring the future national survey results on drug use, 1975-2015: Overview, key findings on adolescent drug use. Ann Arbor: Institute for Social Research, The University of Michigan.* Recuperado de http://monitoringthefuture.org/pubs/monographs/mtf-overview2015.pdf.

Johnston, L. D., Bachman, J. G. y Schulenberg, J. E. (2012). *Monitoring the future national survey results on drug use, 1975–2011.* (Vol. Volume I: Secondary School Students.). Institute for Social Research, University of Michigan; 2012. Recuperado de http://www.monitoringthefuture.org/pubs/monographs/mtf-vol1_2011.pdf.

Kandel, D. B., Johnson, J. G., Bird, H. R., Weissman, M. M., Goodman, S. H., Lahey, B. B.,… Schwab-Stone, M. E. (1999). Psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders: findings from the MECA Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 693-699. doi:10.1097/00004583-199906000-00016.

Kim, M. S., Kim, J. J. y Kwon, J. S. (2001). Frontal P300 decrement and executive dysfunction in adolescents with conduct problems. *Child Psychiatry and Human Development*, *3*, 93-106. doi:10.1023/A:1012299822274.

Kuntsche, E., Gabhainn, S.N., Roberts, C., Windlin, B., Vieno, A., Bendtsen, P., … Wicki, M. (2014). Drinking motives and links to alcohol use in 13 European countries. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 75, 428–437. doi:10.15288/jsad.2014.75.428.

Laird, R. D., Jordan, K. Y., Dodge, K. A., Pettit, G. S. y Bates, J. E. (2001). Peer rejection in childhood, involvement with antisocial peers in early adolescence, and the development of externalizing behavior problems. *Development and Psychopathology*, *13*, 337-354.

Lanza, S. T. y Collins, L. M. (2006). A mixture model of discontinuous development in heavy drinking from ages 18 to 30: the role of college enrollment. *Journal of Studies on Alcohol*, *67*, 552-561. doi:10.15288/jsa.2006.67.552.

Lopez Villalba, F. J., Rodriguez Garcia, P. L., Garcia Canto, E. y Perez Soto, J. J. (2016). Relationship between sport and physical activity and alcohol consumption among adolescents students in Murcia (Spain). *Archivos Argentinos de Pediatria*, *114*, 101-106. doi:10.5546/aap.2016.eng.101.

Marmorstein, N. R., Iacono, W. G. y Malone, S. M. (2010). Longitudinal associations between depression and substance dependence from adolescence through early adulthood. *Drug and Alcohol Dependence*, *107*, 154-160. doi:10.1016/j.drugalcdep.2009.10.002.

Maslowsky, J. y Schulenberg, J. E. (2013). Interaction matters: quantifying conduct problem x depressive symptoms interaction and its association with adolescent alcohol, cigarette, and marijuana use in a national sample. *Development and Psychopathology*, *25*, 1029-1043. doi:10.1017/S0954579413000357.

McCambridge, J., McAlaney, J. y Rowe, R. (2011). Adult consequences of late adolescent alcohol consumption: a systematic review of cohort studies. *PLoS Medicine*, *8*, e1000413. doi:10.1371/journal.pmed.1000413.

O'Malley, P. M. y Johnston, L. D. (2002). Epidemiology of alcohol and other drug use among American college students. *Journal of Studies on Alcohol. Supplement 14*, 23-39.

Patrick, M. E. y Schulenberg, J. E. (2010). Alcohol use and heavy episodic drinking prevalence and predictors among national samples of American eighth- and tenth-grade students. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, *71*, 41-45.

Patrick, M. E., Yeomans-Maldonado, G. y Griffin, J. (2016). Daily reports of positive and negative affect and alcohol and marijuana use among college student and nonstudent young adults. *Substance Use & Misuse*, *51*, 54-61. do i:10.3109/10826084.2015.1074694.

Paykel, E. S., Myers, J. K., Lindenthal, J. J. y Tanner, J. (1974). Suicidal feelings in the general population: a prevalence study. *The British Journal of Psychiatry*, *124*, 460-469. doi:10.1192/bjp.124.5.460.

Pesola, F., Shelton, K. H., Heron, J., Munafo, M., Hickman, M. y van den Bree, M. B. M. (2015). The developmental relationship between depressive symptoms in adolescence and harmful drinking in emerging adulthood: The role of peers and parents. *Journal of Youth and Adolescence*, *44*, 1752-1766. doi:10.1007/s10964-015-0295-z.

Pesola, F., Shelton, K. H., Heron, J., Munafo, M., Maughan, B., Hickman, M. y van den Bree, M. B. M. (2015). The mediating role of deviant peers on the link between depressed mood and harmful drinking. *The Journal of Adolescent Health*, *56*, 153-159. doi:10.1016/j.jadohealth.2014.10.268.

Pilgrim, C. C., Schulenberg, J. E., O'Malley, P. M., Bachman, J. G. y Johnston, L. D. (2006). Mediators and moderators of parental involvement on substance use: a national study of adolescents. *Prevention Science*, *7*, 75-89. doi:10.1007/s11121-005-0019-9.

Pitkänen, T., Lyyra, A. L. y Pulkkinen, L. (2005). Age of onset of drinking and the use of alcohol in adulthood: a follow-up study from age 8-42 for females and males. *Addiction*, *100*, 652–661. doi: 10.1111/j.1360-0443.2005.01053.x.

Plan Nacional sobre Drogas. (2016). Encuesta sobre el uso de drogas en enseñanzas secundarias en España (ESTUDES) 2014-2015. Madrid, España: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Recuperado de http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2016_ESTUDES_2014-2015.pdf.

Poulin, C., Hand, D., Boudreau, B. y Santor, D. (2005). Gender differences in the association between substance use and elevated depressive symptoms in a general adolescent population. *Addiction*, *100*, 525-535. doi:10.1111/j.1360-0443.2005.01033.x.

Richter, M., Kuntsche, E., de Looze, M. y Pförtner, T. K. (2013). Trends in socioeconomic inequalities in adolescent alcohol use in Germany between 1994 and 2006. *International Journal of Public Health, 58*, 777–784. doi:10.1007/s00038-013-0486-x.

Romero, E., Rodríguez, C., Villar, P. y Gómez-Fraguela, X. A. (2017). Intervención sobre problemas de conducta tempranos como prevención indicada del consumo de drogas: Siete años de seguimiento. *Adicciones*, *29*, 150-162. doi:10.20882/adicciones.722.

Rüütel, E., Sisask, M., Värnik, A., Värnik, P., Carli, V., Wasserman, C.,… Wasserman, D. (2014). Alcohol consumption patterns among adolescents are related to family structure and exposure to drunkenness within the family: Results from the SEYLE Project. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *11*, 12700-12715. doi:10.3390/ijerph111212700.

Sajber, D., Tahiraj, E., Zenic, N., Peric, M. y Sekulic, D. (2016). Alcohol drinking among Kosovar adolescents: An examination of gender-specific sociodemographic, sport, and familial factors associated with harmful drinking. *Substance Use & Misuse*, *51*, 533-539. doi:10.3109/10826084.2015.1122064.

Saraceno, L., Heron, J., Munafo, M., Craddock, N. y van den Bree, M. B. M. (2012). The relationship between childhood depressive symptoms and problem alcohol use in early adolescence: findings from a large longitudinal population-based study. *Addiction*, *107*, 567-577. doi:10.1111/j.1360-0443.2011.03662.x.

Schulenberg, J., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., Wadsworth, K. N. y Johnston, L. D. (1996). Getting drunk and growing up: trajectories of frequent binge drinking during the transition to young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*, *57*, 289-304.

Sobeck, J., Abbey, A., Agius, E., Clinton, M. y Harrison, K. (2000). Predicting early adolescent substance use: do risk factors differ depending on age of onset? *Journal of Substance Abuse*, *11*, 89-102. doi:10.1016/S0899-3289(99)00022-X.

Tahiraj, E., Cubela, M., Ostojic, L., Rodek, J., Zenic, N., Sekulic, D. y Lesnik, B. (2016). Prevalence and factors associated with substance use and misuse among Kosovar adolescents; Cross sectional study of scholastic, familial, and sports-related factors of influence. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *13*, E502. doi:10.3390/ijerph13050502.

Terry-McElrath, Y. M., O'Malley, P. M. y Johnston, L. D. (2011). Exercise and substance use among American youth, 1991-2009. *American Journal of Preventive Medicine*, *40*, 530-540. doi:10.1016/j.amepre.2010.12.021.

Tilton-Weaver, L. C., Burk, W. J., Kerr, M. y Stattin, H. (2013). Can parental monitoring and peer manage-

ment reduce the selection or influence of delinquent peers? Testing the question using a dynamic social network approach. *Developmental Psychology*, *49*, 2057-2070. doi:10.1037/a0031854.

Vanyukov, M. M., Tarter, R. E., Kirisci, L., Kirillova, G. P., Maher, B. S. y Clark, D. B. (2003). Liability to substance use disorders: 1. Common mechanisms and manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *27*, 507-515. doi: 10.1016/j.neubiorev.2003.08.002.

Wallace, J. M., Yamaguchi, R., Bachman, J. G., O'Malley, P. M., Schulenberg, J. E. y Johnston, L. D. (2007). Religiosity and adolescent substance use: The role of individual and contextual influences. *Social Problems*, *54*, 308-327. doi:10.1525/sp.2007.54.2.308.

Wasserman, C., Hoven, C. W., Wasserman, D., Carli, V., Sarchiapone, M., Al-Halabi, S.,… Postuvan, V. (2012). Suicide prevention for youth–a mental health awareness program: lessons learned from the Saving and Empowering Young Lives in Europe (SEYLE) intervention study. *BMC Public Health*, *12*, 776. doi:10.1186/1471-2458-12-776.

Wasserman, D., Carli, V., Wasserman, C., Apter, A., Balazs, J., Bobes, J.,… Hoven, C. W. (2010). Saving and empowering young lives in Europe (SEYLE): a randomized controlled trial. *BMC Public Health*, *10*, 192. doi:10.1186/1471-2458-10-192.

Wells, J. E., Horwood, L. J. y Fergusson, D. M. (2004). Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction*, *99*, 1529-1541. doi:10.1111/j.1360-0443.2004.00918.x.

White, H. R., Johnson, V. y Buyske, S. (2000). Parental modeling and parenting behavior effects on offspring alcohol and cigarette use. A growth curve analysis. *Journal of Substance Abuse, 12,* 287-310.

White, H. R., Labouvie, E. W. y Papadaratsakis, V. (2005). Changes in substance use during the transition to adulthood: A comparison of college students and their non-college age peers. *Journal of Drug Issues*, *35*, 281-306. doi:10.1177/002204260503500204.

Wilsnack, R. W., Vogeltanz, N. D., Wilsnack, S. C., Harris, T. R., Ahlstrom, S., Bondy, S.,… Weiss, S. (2000). Gender differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences: cross-cultural patterns. *Addiction*, *95*, 251-265.

World Health Organization. (2014). *Global status report on alcohol and health 2014*. Genova: World Health Organization.

World Health Organization. (2015). Global School-Based Student Health Survey. Recuperado de http://www.who.int/chp/gshs/GSHS_Questionnaire_Core_2009_Spanish.pdf.

Wray-Lake, L., Maggs, J. L., Johnston, L. D., Bachman, J. G., O'Malley, P. M. y Schulenberg, J. E. (2012). Associations between community attachments and adolescent substance use in nationally representative samples. *The Journal of Adolescent Health*, *51*, 325-331. doi:10.1016/j.jadohealth.2011.12.030.

Yaogo, A., Fombonne, E., Lert, F. y Melchior, M. (2015). Adolescent repeated alcohol intoxication as a predictor of young adulthood alcohol abuse: The role of socioeconomic context. *Substance Use & Misuse*, *50*, 1795-1804. doi:10.3109/10826084.2015.1058824.

Zung, W. W. (1971). A rating instrument for anxiety disorders. *Psychosomatics*, *12*, 371-379. doi:10.1016/S0033-3182(71)71479-0.

Consumo de cannabis entre adolescentes: patrón de riesgo, implicaciones y posibles variables explicativas

Cannabis use among adolescents: Risk pattern, implications and possible explanatory variables

Antonio Rial*, Gregor Burkhart**, Manuel Isorna***,
Carmen Barreiro*, Jesús Varela*, Sandra Golpe*.

* Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España. ** European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). *** Universidad de Vigo, Vigo, España.

Resumen

Contrariamente a lo que ocurre con el resto de sustancias todavía no se han logrado disminuir los niveles de consumo de cannabis, que sigue siendo la droga ilegal más consumida entre los adolescentes españoles. El objetivo de este estudio consiste en actualizar los niveles de consumo (incorporando la franja de edad de 12-13 años), estimar los consumos propiamente de riesgo y analizar las posibles variables asociadas. Para ello se ha utilizado una metodología correlacional consistente en la realización de una encuesta a estudiantes de ESO y Bachillerato de la comunidad autónoma de Galicia (España) en el año 2016. La muestra final estuvo compuesta por 3.882 adolescentes gallegos de entre 12 y 18 años (M = 14,52 y DT = 1,72). Los resultados obtenidos revelan que a día de hoy es ya mayor el porcentaje de adolescentes que consumen tabaco y cannabis que únicamente tabaco (12,7% vs 10,5%) y que ello no sólo implica una mayor probabilidad de consumir otras sustancias ilegales, sino también de desarrollar un patrón consumo de alcohol de riesgo, de *Binge Drinking* o incluso de experimentar un Uso Problemático de Internet o de ciberacoso. Las variables personales como la autoestima, la asertividad, las habilidades sociales o la impulsividad tienen una capacidad explicativa realmente débil, en comparación con otras variables vinculadas al establecimiento de normas y límites por parte de los padres. Una de las principales conclusiones de este trabajo es la necesidad de adoptar un enfoque de prevención integral.

Palabras clave: Adolescentes; Cannabis; Consumo; Tabaco; Variables asociadas.

Abstract

In contrast to the achievements with other substances, it has not yet been possible to reduce the levels of cannabis use, the most used illegal substance among Spanish adolescents. The objective of this paper consists of updating levels of use (incorporating ages 12 and 13), estimating high-risk use and analyzing possible associated variables. For this purpose, a correlational method was used consisting of the administration of a survey to compulsory secondary school and high school students from the autonomous community of Galicia (Spain) in 2016. Results obtained from a sample of 3,882 Galician adolescents aged 12 to 18 (M = 14.52; SD = 1.72) reveal that the percentage of adolescents currently using tobacco and cannabis is higher than that of those using tobacco alone (12.7% vs 10.5%). This implies not only a higher probability of using other illegal substances, but also of developing rather high-risk use pattern, binge drinking or even experiencing problematic Internet use or cyberbullying. From a preventive perspective, the results reveal that personal variables such as self-esteem, assertiveness, social skills or impulsiveness have really weak explanatory power compared with other variables related to the setting of rules and limits by parents. One of the main conclusions of this paper is the need to adopt a comprehensive prevention approach.

Key words: Adolescents; Cannabis; Consumption; Tobacco; Related variables.

Recibido: Junio 2017; Aceptado: Enero 2018.

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

Los datos de la última Encuesta Estatal sobre el Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES 2014/15) (Plan Nacional sobre Drogas, 2016) ponen de manifiesto que, a diferencia de lo que ocurre con el resto de las sustancias, las cifras de consumo de cannabis apenas han descendido respecto a la edición anterior, siendo la droga ilegal más consumida entre los adolescentes de entre 14 y 18 años. Más allá de los niveles de consumo el propio ESTUDES 2014/15 revela que un 2,5% de los adolescentes españoles presenta un patrón de consumo realmente de riesgo, al dar positivo en el *Cannabis Abuse Screening Instrument* (CAST) (Legleye, Piontek y Kraus, 2011).

Por otro lado, hay trabajos que han advertido de un descenso en las edades de inicio de consumo de las diferentes sustancias, entre ellas el cannabis (Golpe, Barreiro, Isorna, Gómez y Varela, 2016), recalcando las consecuencias que un inicio precoz en el consumo puede llevar asociadas (Brook, Stimmel, Zhang y Brook, 2008; Hérnandez, Roldán, Jiménez, Mora, Escarpa, 2009; Kokkevi, Gabhainn y Spyropoulou, 2006). Los datos disponibles a nivel oficial (Plan Nacional sobre Drogas, 2014) sitúan la edad de inicio del consumo de cannabis en los 14,9 años; dato que posiblemente no representen de forma precisa la realidad, habida cuenta del marco muestral utilizado (14-18 años).

Si bien hay autores que defienden que cada vez un mayor número de adolescentes se inician ya antes en el consumo de cannabis que en el de tabaco (Álvarez et al., 2016; Rolle et al., 2015), las teorías clásicas postulan que el consumo de alcohol y tabaco antecede al consumo de cannabis y éste, a su vez, al de otras drogas ilícitas (Kandel, 2003). En esa línea autores como Morral, McCaffrey y Paddock (2002) o Swift et al. (2011) sostienen que dar el paso al consumo de cannabis supone un salto cualitativo que incrementaría el riesgo de "progresar" hacia el consumo de otras drogas ilegales, lo cual lo convierte en una cuestión de enorme trascendencia. No hay que olvidar tampoco que cuando los adolescentes se incorporan al consumo de cannabis, por lo general siguen manteniendo su consumo de tabaco (Álvarez et al., 2016; Ariza et al., 2014). Tanto es así que la forma más común de consumo de esta sustancia entre la mayoría de los consumidores europeos es mezclada con éste (Font-Mayolas et al., 2013; Pirona, Noor y Burkhart, 2015). Su consumo combinado no solo incide en el mantenimiento del consumo de ambas sustancias, sino que incrementa también su potencial adictivo (Hindocha et al., 2016; Tullis, Dupont, Frost y Gold, 2003), con implicaciones severas a nivel neurobiológico cuyo estudio debiera acaparar, según Pirona et al. (2015), mayor atención de la que ha merecido hasta hoy.

Además de lo señalado existen una serie de elementos sociosanitarios que justifican la necesidad de seguir avanzando en el estudio del cannabis (Isorna, 2017). Numerosos trabajos han hecho hincapié en las implicaciones que el consumo de dicha sustancia tiene a nivel cerebral, tanto desde un punto de vista estructural como funcional (Jacobus y Tapert, 2014). Se han constatado además efectos adversos para la salud a nivel respiratorio y cardiovascular (Bechtold, Simpson, White y Pardini, 2015). Se ha asociado a una mayor prevalencia de sintomatología psicótica (Arseneault et al., 2002; Henquet et al., 2005), ansiedad, depresión o un mayor riesgo de suicidio (Feingold, Weiser, Rehm y Lev-Ran, 2016; Silins et al., 2014). Desde un punto de vista psicosocial se ha constatado que los adolescentes que consumen cannabis presentan mayores dificultades para estudiar o trabajar, tienen un peor rendimiento académico y se implican en más conflictos o discusiones, así como en peleas o agresiones físicas (Guerrero et al., 2015; Morales, Ariza, Nebot, Pérez y Sáchez, 2008; Plan Nacional sobre Drogas, 2014) y prácticas sexuales de riesgo (Harper, Dittus y Ethier, 2016). Por otro lado, el consumo de esta sustancia en la adolescencia ha sido relacionado con una mayor probabilidad de desarrollar una posible dependencia en la edad adulta (George y Vaccarino, 2015) y con el consumo de otras drogas (Fergusson y Boden, 2008; Hurd, Michaelides, Miller y Jutras-Aswad, 2014). Se ha evidenciado también que conducir bajo los efectos de esta droga incrementa el riesgo de sufrir accidentes de tráfico (Asbridge, Hayden y Cartwright, 2012; Gerberich et al., 2003; Hartman y Huestis, 2013). Por último, no menos importantes son los estudios que han relacionado el uso de esta sustancia con el Uso Problemático de Internet (Golpe, Gómez, Braña, Varela y Rial, 2017; Rücker, Akré, Berchtold y Suris, 2015) y diferentes prácticas de riesgo on line, tales como el *sexting* (Benotsch, Snipes, Martin y Bull, 2013), el *cyberbullying* (Halbohn, 2016) o el uso problemático de los videojuegos *online* (Van Rooij et al., 2014).

Las implicaciones que el consumo de esta sustancia puede acarrear a distintos niveles justifica la necesidad de desarrollar líneas de actuación específicas a nivel de prevención debidamente avaladas por la evidencia científica. Eso es precisamente lo que ha llevado a diferentes investigadores a intentar identificar posibles variables asociadas y tratar de determinar el peso relativo de cada una de ellas como factores de pronóstico. Algunas de las más estudiadas han sido aquellas que tienen que ver con características de personalidad, sobre todo la impulsividad (Barkus, 2008; Moreno et al., 2012) y la búsqueda de sensaciones (González, Sáiz, Quirós y López, 2000; Malmberg et al., 2010). Otros trabajos se han centrado en analizar el papel de las habilidades sociales (Griffith-Lendering et al., 2011). Sin embargo, en los últimos años han ido adquiriendo cada vez mayor importancia los modelos basados en el enfoque de la prevención ambiental (Burkhart, 2011), desde los que se asume que las personas no se involucran en el consumo de sustancias solo por razones personales o cognitivas, sino que se ven influenciados por factores ambientales. Trabajos como los de Guxens, Nebot, Ariza y Ochoa (2007) o el

de Thompson y Auslander (2007) recalcan la importancia del consumo de cannabis en el círculo de amistades del adolescente. Terzic, Santric, Sbutega y Vasic (2013), por su parte, advierten que un contexto familiar desestructurado o una mala relación con los padres se asocian también al consumo de esta sustancia, mientras que Vázquez et al. (2014) hace énfasis en la hora de llegada a casa y Varela, Marsillas, Isorna y Rial (2013) en el dinero disponible.

Habida cuenta de todas estas consideraciones de partida, el presente trabajo se plantea con un triple objetivo: (1) por un lado actualizar la prevalencia de consumo tanto de cannabis como de otras sustancias psicoactivas entre los adolescentes, así como las edades de inicio y los consumos propiamente de riesgo, incorporando al marco muestral objeto de estudio a los adolescentes de 12 y 13 años; (2) a pesar de que no es posible establecer relaciones causa efecto, el segundo objetivo de este trabajo consiste en analizar la relación entre el policonsumo de tabaco y cannabis y otras conductas, tratando de explorar posibles implicaciones como el consumo de otras sustancias, el consumo de riesgo de alcohol y *binge drinking*, el Uso Problemático de Internet o determinadas prácticas de riesgo en la Red; y (3) analizar el papel de posibles factores de pronóstico tanto de índole personal (como la autoestima, la impulsividad, las habilidades sociales o la asertividad), como familiar (fundamentalmente el dinero disponible y la hora de llegada a casa).

Método

Participantes

Para dar cuenta de los objetivos señalados se recurrió a una metodología selectiva, consistente en la realización de una encuesta entre estudiantes de Educación Secundaria Obligatoria (ESO) y Bachillerato de las provincias de A Coruña y Pontevedra. En concreto se ha aplicado un diseño transversal correlacional. Para la selección de la muestra se utilizó un muestreo bietápico, por conglomerados para la selección de las unidades de primer nivel (centros) -estableciendo cuotas a priori en función de la titularidad de éstos- y un muestreo intencionado para la selección de unidades de segundo nivel (individuos). A pesar del carácter no probabilístico del muestreo utilizado, se comprobó que las cuotas muestrales finales se ajustasen a las cuotas poblacionales, en lo que se refieren al sexo, la edad, el curso académico y la titularidad del centro educativo. Aceptaron participar en el estudio 15 centros educativos de diferentes municipios, tanto públicos como privados y concertados, de carácter tanto urbano como rural. El número inicial de cuestionarios recogidos fue de 4063, si bien fueron eliminados 62 tras el proceso de revisión, bien por presentar un excesivo número de valores *missing* (n = 32) o patrones de respuesta incoherentes (n = 30). Posteriormente se eliminaron otros 119 casos por encontrarse fuera del rango de edad objeto de estudio (12-18 años). Como consecuencia la muestra final estuvo compuesta de 3882 adolescentes (49,9% hombres y 50,1% mujeres) de edades comprendidas entre los 12 y 18 años (M = 14,52 y DT = 1,72). De estos, 2669 asistían a colegios públicos y 1213 a colegios privados o concertados. El 74,8% se encontraban cursando ESO (38% en el primer ciclo y 36,8% en el segundo) y el 25,2% Bachillerato.

Instrumento

Los datos fueron recogidos mediante un cuestionario elaborado expresamente para el presente estudio, en el que se incluían preguntas agrupadas en cinco bloques. Un primer bloque extraído del ESTUDES 2014/15 (Plan Nacional sobre Drogas, 2016) que contenía preguntas referidas a los hábitos de consumo tanto de alcohol, borracheras y *binge drinking* (definido como "la ingesta de 6 o más bebidas alcohólicas por ocasión de consumo", de acuerdo con trabajos como los de Parada et al., 2011 o Golpe et al., 2017), consumo de tabaco, cannabis, cocaína, éxtasis, anfetaminas y alucinógenos, tanto en el último año como en el último mes. Un segundo bloque que incluía tres herramientas específicas de *screening*. Por un lado el *Cannabis Abuse Screening Test* (CAST, Legleye et al., 2011), que permite identificar a los adolescentes que están realizando un consumo de riesgo de cannabis. A pesar de que el CAST permite establecer tres categorías en función de la puntuación total obtenida ("*ningún riesgo*" = 0-1 puntos; "*bajo riesgo*" = 2-3 puntos; "*alto riesgo*" = 4 o más puntos), siguiendo el propio ESTUDES 2014-2015, se ha utilizado únicamente el punto de corte 4, distinguiendo entre los adolescentes que están realizando un consumo abusivo o problemático de cannabis de aquellos que no consumen o cuyo consumo no los sitúa todavía en una situación de alto riesgo. Por otra parte, para identificar a los consumidores de riesgo de alcohol se utilizó la versión del *Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)*, recientemente validada con adolescentes españoles por Rial, Golpe, Araujo, Braña y Varela (2017), que utiliza también como punto de corte una puntuación ≥ a 4. Por último, para identificar a los usuarios problemáticos de Internet, se aplicó la Escala de Uso Problemático de Internet para adolescentes (EUPI-a, de Rial, Gómez, Isorna, Araujo y Varela, 2015), con una puntuación de corte ≥ a 16, tal y como recomiendan los autores. En un tercer bloque se pretendía evaluar diferentes conductas de riesgo en Internet, como el *sexting*, la participación en juegos de azar *on line* y apuestas en la Red, *cyberbullying*, contacto con desconocidos, etc. El cuarto bloque incluía preguntas referidas a posibles variables asociadas al consumo de cannabis. Entre ellas se exploraron variables personales como la *autoestima* (a través de la Escala de Autoestima de Rosenberg, adaptada por Martín, Núñez, Navarro y Grijalvo, 2007); la *asertividad* (a través de la Escala Asertividad incluida en el Banco de Instrumentos para la

Tabla 1. *Consumo de las diversas sustancias por los adolescentes escolarizados por sexo y grupos de edad, según sustancia. Galicia Occidental, 2016.*

ÚLTIMO AÑO	GLOBAL		SEXO			GRUPO EDAD			
	12-18 años % (n)	14-18 años % (n)	Hombre % (n)	Mujer % (n)	*p**	12-13 años % (n)	14-15 años % (n)	16-18 años % (n)	*p**
Cannabis	14,8 (575)	19,8 (509)	15,3 (295)	14,3 (277)	,42	4,5 (57)	12,6 (171)	27,9 (338)	‹ ,001
Alcohol	52,1 (2021)	64,3 (1655)	50,7 (980)	53,4 (1035)	,10	27 (344)	54,5 (741)	75,4 (914)	‹ ,001
Emborracharse	26,3 (1017)	34,4 (882)	25,4 (490)	27 (522)	,28	9,4 (120)	21,6 (293)	48,6 (589)	‹ ,001
6 o más bebidas alcohólicas	18,1 (697)	23,8 (608)	18,7 (361)	17,2 (332)	,25	6 (76)	14,3 (193)	34,4 (415)	‹ ,001
Tabaco	23,4 (905)	30 (768)	21,2 (410)	25,4 (491)	,002	9,7 (124)	21,3 (289)	39,6 (479)	‹ ,001
Cocaína	0,9 (34)	1 (26)	1,1 (21)	0,6 (12)	,16	0,5 (7)	1 (13)	1,1 (13)	,32
Éxtasis/ anfetaminas/ alucinógenos	1,1 (42)	1,4 (35)	1,2 (24)	0,9 (17)	,34	0,5 (6)	0,9 (12)	1,9 (23)	,002
CAST (Corte ≥ 4)	**3,8**	**4,9**	**4,2 (80)**	**3,4 (66)**	**,23**	**1,3 (16)**	**3,7 (50)**	**6,3 (76)**	**‹ ,001**
ÚLTIMO MES	**GLOBAL**		**SEXO**			**GRUPO EDAD**			
	12-18 años % (n)	14-18 años % (n)	Hombre % (n)	Mujer % (n)	*p**	12-13 años % (n)	14-15 años % (n)	16-18 años % (n)	*p**
Cannabis	8,5 (330)	11,4 (294)	8,6 (166)	8,4 (162)	,84	2,6 (33)	6,6 (90)	16,8 (204)	‹ ,001
Alcohol	32,3 (1253)	41,3 (1062)	30 (580)	34,5 (669)	,003	13,6 (174)	29,1 (394)	55,1 (668)	‹ ,001
Emborracharse	12,9 (499)	17,2 (442)	11,7 (225)	14 (272)	,03	3,8 (49)	9,3 (126)	26,1 (316)	‹ ,001
6 o más bebidas alcohólicas	8,6 (334)	11,4 (293)	8,9 (171)	8,3 (161)	0,57	2,6 (33)	6,6 (89)	16,8 (204)	‹ ,001
Tabaco	16,1 (623)	20,7 (532)	14,3 (276)	17,8 (345)	,003	6,7 (85)	14,1 (191)	28,2 (341)	‹ ,001
Cocaína	0,4 (15)	0,3 (8)	0,4 (7)	0,4 (7)	1	0,5 (6)	0,4 (6)	0,2 (2)	,38
Éxtasis/ anfetaminas/ alucinógenos	0,4 (16)	0,4 (11)	0,3 (6)	0,5 (9)	,61	0,3 (4)	0,5 (7)	0,3 (4)	,65

Nota. * Significación asociada al contraste Chi-cuadrado.

Evaluación de Intervenciones Preventivas del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías [OEDT]; la *impulsividad* (mediante la Escala de Impulsividad de Barrat, adaptada por Martínez, Fernández, Fernández, Carballo y García, 2015); y las *habilidades sociales* (a través de la Escala de Habilidades Sociales de Oliva et al., 2011). Para conocer la hora de llegada a casa y el dinero disponible se utilizaron dos preguntas extraídas del trabajo de Varela et al. (2013). Por último, en un quinto bloque se recogieron datos de carácter sociodemográfico como sexo, edad y titularidad del centro.

Procedimiento

Los datos fueron recogidos en las propias aulas de los centros, en grupos reducidos (entre 15 y 20 individuos), mediante un cuestionario que cada adolescente debía cumplimentar de manera individual. La recogida de la información tuvo lugar en el primer trimestre de 2016 y fue realizada por un equipo de psicólogo/as con experiencia acreditada en la realización de este tipo de tareas. Cada sujeto fue informado de la finalidad del estudio, garantizando la confidencialidad y el anonimato de sus respuestas. Se contó con el consentimiento y la colaboración tanto de la dirección de los centros, como de las respectivas asociaciones de madres y padres de alumnos. La participación fue totalmente voluntaria y el tiempo de cumplimentación del cuestionario fue de aproximadamente 20 minutos. El trabajo contó además con la aprobación del Comité de Bioética de la Universidad de Santiago de Compostela.

Análisis de datos

Tras un primer análisis descriptivo y una tabulación bivariada se establecieron tres grupos de comparación. El primero de ellos, formado por aquellos adolescentes que no consumieron ni tabaco ni cannabis en el último año, el segundo, formado por aquellos que solo consumieron tabaco y el tercero, formado por quienes consumieron ambas sustancias. El 2,1% de adolescentes que solo consumía cannabis fue excluido del análisis. Las diferencias entre los grupos fueron analizadas mediante la aplicación de contrastes paramétricos y no paramétricos, en función de la naturaleza de las variables. En el caso de variables cuantitativas se realizaron Anova unifactoriales con contrastes *post-hoc* de

Tukey y el coeficiente eta cuadrado parcial (η^2_p) para estimar el tamaño del efecto. En el caso de variables cualitativas se aplicaron contrastes de independencia χ^2 y coeficientes de contingencia (CC). Los análisis fueron realizados mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 20.

Resultados

Niveles de consumo y edades de inicio

Tal y como se puede observar en la Tabla 1, el alcohol sería la sustancia más consumida por los adolescentes de entre 12 y 18 años, seguida del tabaco y el cannabis. En concreto, más de la mitad de los adolescentes de la muestra (52,1%) bebieron alcohol en el último año, 1 de cada 4 se emborrachó y el 18,1% consumió 6 o más bebidas alcohólicas en una misma ocasión o episodio de consumo. El 23,4% fumó tabaco y el 14,8% consumió cannabis. Si se analizan los niveles de consumo con la muestra reducida de adolescentes de entre 14 y 18 años se observa un ligero incremento para todas las sustancias. En lo que respecta a la franja de edad más precoz y que hasta el momento no ha sido incorporada al ESTUDES (12-13 años), los resultados revelan que un 27% bebió alcohol en el último año (13,6% en el último mes), el 9,4% consumió tabaco (6,7% en el último mes) y el 4,5% cannabis (2,6% en el último mes). Si se analizan los resultados en función del sexo apenas se

Tabla 2. *Consumo de diversas sustancias y consumo de riesgo de alcohol por adolescentes escolarizados por sexo y grupo de edad. Galicia Occidental, 2016.*

REPERTORIO DE CONSUMO Y CONSUMO DE RIESGO (último año)	**GLOBAL**				
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	CC
Alcohol	36,9 (1064)	93,9 (383)	98,6 (486)	‹ ,001	,46
Emborracharse	10,4 (299)	53,7 (219)	87,1 (429)	‹ ,001	,54
6 o más consumiciones alcohólicas	6,3(180)	31,8 (128)	69,3 (339)	‹ ,001	,50
AUDIT Corte ≥ 4	13,3 (371)	41,5 (158)	67 (310)	‹ ,001	,41
Cocaína	0 (0)	0 (0)	5,9 (29)	‹ ,001	,22
Éxtasis/anfetas/alucinógenos	0,1 (3)	0,5 (2)	6,3 (31)	‹ ,001	,21

SEXO	**Hombre**				**Mujer**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Alcohol	36,8 (540)	90,9 (149)	98 (239)	‹ ,001	37 (522)	95,9 (233)	99,2 (244)	‹ ,001
Emborracharse	10,3 (151)	54,9 (90)	85,2 (207)	‹ ,001	10,4 (146)	53,1 (129)	89 (219)	‹ ,001
6 o más bebidas alcohólicas	6,6 (97)	36,3 (59)	71,6 (174)	‹ ,001	5,8 (82)	29 (69)	66,7 (162)	‹ ,001
AUDIT Corte ≥ 4	13,8 (195)	36,8 (56)	64,3 (146)	‹ ,001	12,8 (175)	44,7 (102)	69,5 (162)	‹ ,001
Cocaína	0 (0)	0 (0)	7 (17)	‹ ,001	0 (0)	0 (0)	4,5 (11)	‹ ,001
Éxtasis/anfetas/alucinógenos	0,1 (1)	0,6 (1)	8,2 (20)	‹ ,001	0,1 (2)	0,4 (1)	4,1 (10)	‹ ,001

GRUPO EDAD	**12-13 años**				**14-15 años**				**16-18 años**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Alcohol	19,1 (217)	92,1 (70)	97,9 (46)	‹ ,001	42,3 (438)	91,9 (136)	97,2 (137)	‹ ,001	58,2 (402)	96,1 (172)	99,3 (296)	‹ ,001
Emborracharse	3,2 (37)	43,4 (33)	85,1 (40)	‹ ,001	9,2 (95)	45,3 (67)	77,9 (109)	‹ ,001	23,7 (163)	65,4 (117)	91,6 (273)	‹ ,001
6 o más bebidas alcohólicas	1,8 (20)	28,9 (22)	60,9 (28)	‹ ,001	5,2 (54)	22,4 (32)	66,4 (93)	‹ ,001	15 (103)	40,4 (72)	71,6 (212)	‹ ,001
AUDIT Corte ≥ 4	2,7 (30)	13,5 (10)	13,3 (6)	‹ ,001	11,1 (110)	35,6 (48)	63,6 (82)	‹ ,001	34,4 (229)	59,3 (99)	77,7 (219)	‹ ,001
Cocaína	0 (0)	0 (0)	14,9 (7)	‹ ,001	0 (0)	0 (0)	6,4 (9)	‹ ,001	0 (0)	0 (0)	4 (12)	‹ ,001
Éxtasis/anfetas/ alucinógenos	0 (0)	0 (0)	8,5 (4)	‹ ,001	0 (0)	0 (0)	8,8 (11)	‹ ,001	0,4 (3)	1,1 (2)	5,1 (15)	‹ ,001

Nota. * Significación asociada al contraste Chi-cuadrado.

han encontrado diferencias entre chicos y chicas en el consumo de las distintas sustancias y cuando tales diferencias existen (consumo de tabaco en el último año y alcohol, borracheras y tabaco en el último mes), las cifras de prevalencia son mayores entre las chicas. Atendiendo al grupo de edad las diferencias se hacen más que evidentes, siendo el porcentaje de consumidores significativamente mayor entre los adolescentes de 16-18 años.

Por otra parte, las edades de inicio del consumo de tabaco y de cannabis se sitúan en los 14,08 y 14,8 respectivamente, siendo la edad de inicio del consumo de otras sustancias como el alcohol de 13,6 años, la de la primera borrachera de 14,6, la de la cocaína 15,08 y la del consumo de éxtasis, anfetaminas o alucinógenos de 14,9. Cabe añadir además que el 56,3% de los que probaron el tabaco alguna vez en su vida lo hicieron con 14 años o menos, siendo este porcentaje del 38,8% en el caso del cannabis.

Consumo de riesgo

Los datos recogidos en la Tabla 1 revelan que un 3,8% de los adolescentes de la muestra supera el punto de corte establecido por los autores originales del CAST (≥ 4) o, lo

Tabla 3. *Consumo de tabaco y cánnabis según prácticas de riesgo en la red y uso problemático de Internet en adolescentes escolarizados por sexo y grupo de edad. Galicia Occidental, 2016.*

PRÁCTICAS DE RIESGO EN LA RED Y USO PROBLEMÁTICO DE INTERNET	**GLOBAL**				
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	CC
Víctima ciberacoso	5 (145)	9,3 (38)	8,9 (44)	‹ ,001	,08
Autor ciberacoso	3,3 (95)	5,1 (21)	11 (54)	‹ ,001	,12
Sexting	3,2 (91)	8,4 (34)	14,4 (71)	‹ ,001	,17
Apuestas online	5,4 (156)	8,1 (33)	12,2 (60)	‹ ,001	,10
Webs eróticas	26,2 (754)	31,9 (130)	47,9 (236)	‹ ,001	,17
Contacto desconocidos	28,4 (818)	40,2 (164)	44,6 (219)	‹ ,001	,13
Uso problemático Internet	15 (422)	26,1 (103)	30,3 (144)	‹ ,001	,15

SEXO	**Hombre**				**Mujer**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Víctima ciberacoso	3,9 (57)	9,1 (15)	5,3 (13)	‹ ,001	6,2 (88)	9,5 (23)	12,6 (31)	‹ ,001
Autor ciberacoso	4,4 (65)	6,1 (10)	14,3 (35)	‹ ,001	2,1 (30)	4,5 (11)	7 (17)	‹ ,001
Sexting	2,9 (42)	7,4 (12)	13,1 (32)	‹ ,001	3,4 (48)	9,1 (22)	15,4 (38)	‹ ,001
Apuestas online	9,6 (141)	17,1 (28)	20,7 (50)	‹ ,001	1,1 (15)	2,1 (5)	3,7 (9)	‹ ,001
Webs eróticas	43,8 (641)	60,4 (99)	74,2 (181)	‹ ,001	7,9 (112)	12,8 (31)	21,5 (53)	‹ ,001
Contacto desconocidos	30,6 (449)	42,1 (69)	49 (119)	‹ ,001	26,1 (368)	39,1 (95)	40,4 (99)	‹ ,001
Uso problemático Internet	13,1 (187)	22,9 (36)	30,2 (71)	‹ ,001	17,1 (235)	28,3 (67)	30,7 (73)	‹ ,001

GRUPO EDAD	**12-13 años**				**14-15 años**				**16-18 años**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Víctima ciberacoso	3,9 (44)	11,8 (9)	14,9 (7)	‹ ,001	6,2 (64)	9,5 (14)	12,1 (17)	,04	5,2 (36)	8,4 (15)	6,7 (20)	,15
Autor ciberacoso	2,4 (27)	5,3 (4)	6,4 (3)	,17	3,9 (40)	6,1 (9)	13,7 (19)	‹ ,001	3,8 (26)	4,5 (8)	9,7 (29)	,002
Sexting	1 (11)	3,9 (3)	0 (0)	,01	3,4 (35)	8,9 (13)	15,6 (22)	‹ ,001	6,4 (44)	10,1 (18)	16,1 (48)	‹ ,001
Apuestas online	2,9 (33)	6,6 (5)	8,5 (4)	,06	6 (62)	8,8 (13)	8,6 (12)	,20	8,7 (60)	7,8 (14)	13,8 (41)	,04
Webs eróticas	12,6 (144)	10,5 (8)	10,6 (5)	,06	28,8 (297)	38,8 (57)	44,7 (63)	‹ ,001	44,1 (305)	35,8 (64)	55 (164)	‹ ,001
Contacto desconocidos	19,1 (217)	23,7 (18)	17,4 (8)	,61	33,8 (350)	38,5 (57)	51,8 (73)	‹ ,001	35,5 (244)	48 (86)	45,5 (135)	,001
Uso problemático Internet	10,7 (118)	22,2 (16)	15,6 (7)	,02	16,8 (171)	27,3 (39)	32,4 (44)	‹ ,001	19,3 (129)	26,9 (47)	31,6 (91)	‹ ,001

Nota. * Significación asociada al contraste Chi-cuadrado.

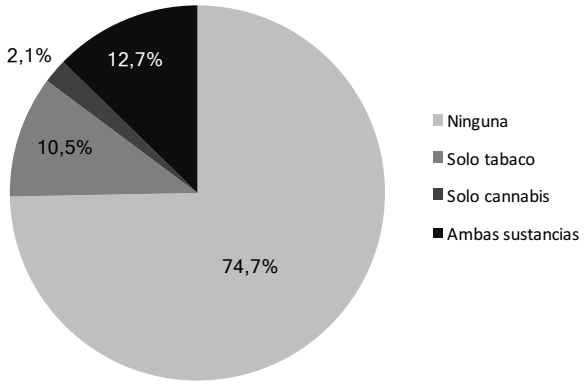


Figura 1. Consumo de tabaco, cannabis y consumo combinado por adolescentes escolarizados. Galicia Occidental, 2016.

que es lo mismo, uno de cada cuatro (25,4%) de los que consumieron cannabis en el último año y algo más de uno de cada tres (37,5%) de quienes lo consumieron en el último mes presentaría un consumo de alto riesgo de dicha sustancia. A este porcentaje habría que añadir un 2,1% de adolescentes que presentaría un consumo de bajo riesgo (de 2 a 3 puntos en el CAST). Frente a éstos cabe referirse a un 94,1% que no presentaría ningún riesgo.

No se han encontrado diferencias significativas atendiendo al sexo, pero sí en función de la edad, encontrando una tasa de consumidores de riesgo 5 veces mayor entre los adolescentes de 16-18 años (6,3%) que entre los de 12-13 (1,3%) ($\chi^2 = 44{,}52$; $p < ,001$).

Relación entre el consumo de tabaco y de cannabis

Si se analiza qué ocurre de manera específica con el caso del tabaco y el cannabis, un primer dato de interés es que la mayoría de los adolescentes (74,7%) no consume ninguna de las dos sustancias. Por otra parte, se ha encontrado que hay más adolescentes que fuman ambas sustancias (12,7%) que sólo tabaco (10,5%), tratándose de una diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 = 8{,}02$; $p < ,01$). El porcentaje de adolescentes que consume únicamente cannabis ha resultado ser muy bajo (2,1%). También se ha podido constatar que el 54,7% de los que fumaron tabaco en el último año también consumieron cannabis, mientras que el 86% de los que consumieron cannabis también fumaron tabaco (Figura 1).

Otras prácticas de riesgo

Tal y como se puede observar en la Tabla 2, la tasa de consumidores de otras sustancias es significativamente mayor entre aquellos adolescentes que consumen tabaco y cannabis en comparación con los otros dos grupos, especialmente en lo que se refiere al consumo intensivo de alcohol. Así, por ejemplo, se observa que el porcentaje de adolescentes que reconocieron haberse emborrachado en el último año pasa del 10,4% entre los que no consumieron ninguna de las dos sustancias, al 87,1% entre aquellos que consumieron tabaco y cannabis ($\chi^2 = 1591{,}02$; $p < ,001$; CC = ,54). Lo mismo ocurre para la ingesta de 6 o más bebidas alcohólicas por ocasión de consumo, que pasa del 6,3% al 69,3% ($\chi^2 = 1269{,}17$; $p < ,001$; CC = ,50). Asimismo, las tasas de consumo de cocaína, éxtasis, anfetaminas y alucinógenos también son significativamente mayores aunque presentan tamaños de efecto más moderados. Por otra parte, se ha podido constatar que la incorporación del cannabis al repertorio de consumo se asocia también a un mayor consumo de riesgo. Tanto es así que la tasa de consumidores de riesgo de alcohol, evaluada a través del AUDIT, es 5 veces mayor en el caso de los adolescentes que fuman tabaco y cannabis (13,3% vs 67%) ($\chi^2 = 764{,}26$; $p < ,001$; CC = ,41). Los análisis realizados por sexo y por grupo de edad revelan que estas diferencias se mantienen tanto para el caso de los chicos como de las chicas y para todos los grupos de edad.

En lo que se refiere al comportamiento de los adolescentes en la Red (Tabla 3) se ha encontrado que aquellos que consumen tabaco y cannabis tendrían una probabilidad significativamente mayor de implicarse en distintas conductas de riesgo. En concreto, la magnitud del tamaño del efecto revela que el *sexting* ($\chi^2 = 117{,}61$; $p < ,001$; CC = ,17) y el acceso a webs de contenido erótico ($\chi^2 = 112{,}61$; $p < ,001$; CC = ,17) son las prácticas de riesgo que tienen una asociación más estrecha con ese patrón de consumo simultáneo. Asimismo, se ha observado que el porcentaje de usuarios problemáticos de Internet pasa del 26,1% entre aquellos que consumen tabaco al 30,3% entre los que consumen tabaco y cannabis, siendo esta cifra el doble de la que se registra con respecto a los que no consumen ninguna sustancia (15%) ($\chi^2 = 84{,}34$; $p < ,001$; CC = ,15). Las diferencias halladas entre los distintos grupos de comparación se mantienen independientemente del sexo observando los mayores porcentajes entre los consumidores de ambas sustancias, excepto en el caso de las víctimas de ciberacoso. Mientras que los chicos consumidores de tabaco son los que registran las mayores cifras de prevalencia (9,1%) ($\chi^2 = 10{,}75$; $p < ,001$), en el caso de las chicas los mayores porcentajes se dan entre las que consumen ambas sustancias (12,6%) ($\chi^2 = 16{,}49$; $p < ,001$). En función del grupo de edad, cabe referirse a la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de las prácticas de riesgo entre los adolescentes de 12-13 años, excepto en el hecho de ser víctima de ciberacoso (conducta de riesgo predominante entre los consumidores de ambas sustancias), el *sexting* y el Uso problemático de Internet (predominantes entre los consumidores de tabaco). A partir de los 14 años la tendencia observada es la misma que la registrada a nivel global.

Variables asociadas

En primer lugar, en lo que se refiere a las variables personales (Tabla 4) cabe señalar que si bien se han encontra-

Tabla 4. *Consumo de tabaco y cánnabis y puntuaciones medias en variables personales en adolescentes escolarizados por sexo y grupo de edad. Galicia Occidental, 2016.*

	GLOBAL				
	Ninguna (M)	Solo tabaco (M)	Tabaco y cannabis (M)	*p**	η^2p
Autoestima	31,26	29,47	30,46	‹ ,001	,06
Impulsividad	62,63	65,95	67,78	‹ ,001	,05
Habilidades sociales	53,14	52,98	54,61	,04	,05
Asertividad	19,50	18,88	18,64	‹ ,001	,03

SEXO	**Hombre**				**Mujer**			
	Ninguna (M)	Solo tabaco (M)	Tabaco y cannabis (M)	*p**	Ninguna (M)	Solo tabaco (M)	Tabaco y cannabis (M)	*p**
Autoestima	32,14	30,33	31,30	‹ ,001	30,31	28,88	29,55	,004
Impulsividad	63,09	66,51	67,21	‹ ,001	62,16	65,55	68,31	‹ ,001
Habilidades sociales	53,01	53,05	54,72	,15	53,25	52,99	54,50	,24
Asertividad	18,65	17,49	18,10	‹ ,001	20,37	19,84	20,89	,02

GRUPO EDAD	**12-13 años**				**14-15 años**				**16-18 años**			
	Ninguna (M)	Solo tabaco (M)	Tabaco y cannabis (M)	*p**	Ninguna (M)	Solo tabaco (M)	Tabaco y cannabis (M)	*p**	Ninguna (M)	Solo tabaco (M)	Tabaco y cannabis (M)	*p**
Autoestima	31,60	30,90	30,82	,58	31,10	28,58	29,96	‹ ,001	30,94	29,56	30,68	,002
Impulsividad	61,96	64,91	62,38	,003	62,82	67,98	69,29	‹ ,001	63,27	64,60	67,81	‹ ,001
Habilidades sociales	53,33	52,88	53,79	,78	52,88	52,19	53,10	,88	53,07	53,66	55,97	,001
Asertividad	19,50	18,26	19,16	,01	19,32	18,42	18,24	‹ ,001	19,74	19,53	19,10	,05

Nota. * Significación asociada al contraste F.

do diferencias estadísticamente significativas en todas ellas (autoestima, impulsividad, asertividad y habilidades sociales), los reducidos tamaños de efecto estimados ponen de manifiesto que no son variables que puedan realmente explicar por sí solas el consumo de cannabis. De hecho solo la impulsividad y la asertividad presentan un patrón claro, siendo los consumidores de tabaco y cannabis los que muestran las mayores puntuaciones en impulsividad y las menores puntuaciones en asertividad. El análisis de los resultados atendiendo al sexo revela diferencias estadísticamente significativas en tres de las cuatro variables personales estudiadas (autoestima, impulsividad y asertividad), aunque la única que sigue presentando un patrón claro es la impulsividad. Tanto los chicos como las chicas consumidores de tabaco y cannabis son los que muestra las mayores puntuaciones en impulsividad (M_{chicos} = 67,21; F = 14,83; p < ,001 vs M_{chicas} = 68,31; F = 23,05; p < ,001). Atendiendo al grupo de edad, la impulsividad vuelve a ser la variable más consistente, si bien en el grupo de 12 a 13 son los consumidores de tabaco los que presentan unas mayores puntuaciones en esta variable, mientras que a partir de los 14 años las mayores puntuaciones en impulsividad se corresponden con los consumidores de tabaco y cannabis.

Además de estas variables se analizaron otras relacionadas con el establecimiento de normas y límites en el ámbito familiar. En lo que respecta a la hora de llegada a casa, los resultados recogidos en la Tabla 5 revelan que la probabilidad de pertenecer al grupo de riesgo se incrementa significativamente cuanto más tarden lleguen los adolescentes a casa, especialmente a partir de las 4 de la madrugada (χ^2 = 529,47; p < ,001). Esta misma tendencia se mantiene cuando se analizan los resultados tanto por sexo como por grupo de edad. Por último, también se ha podido constatar diferencias estadísticamente significativas en función del dinero disponible (Tabla 6). De este modo, la probabilidad de consumir tabaco y cannabis se incrementa a medida que los adolescentes cuentan con más cantidad de dinero, sobre todo a partir de los 20€ (χ^2 = 126,80; p < ,001). Al igual que ocurre en el caso de la hora de llegada a casa, esta pauta se mantiene independientemente del sexo y del grupo de edad, si bien es cierto que en los adolescentes de 12 y 13 años, el hecho de contar con más dinero parece incrementar en mayor medida la probabilidad de consumir tabaco que la de consumir ambas sustancias (Tabla 6).

Por último, en un intento de modelización, se realizó un análisis de regresión logística, con el objetivo de ex-

Tabla 5. *Consumo de tabaco y cánnabis y hora de llegada a casa de adolescentes escolarizados por sexo y grupo de edad. Galicia Occidental, 2016.*

	GLOBAL				
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	CC
Antes de las 24h	49,1 (1385)	23,3 (95)	13,8 (68)	‹ ,001	,35
Entre las 24h-2h	21 (592)	20,9 (85)	13,2 (65)		
Entre las 2h-4h	19,1 (539)	32,2 (131)	30,1 (148)		
Más tarde de las 4h	10,8 (305)	23,6 (96)	42,8 (210)		

SEXO	**Hombre**				**Mujer**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Antes de las 24h	47,4 (676)	27,6 (45)	16,5 (40)	‹ ,001	50,7 (705)	20,6 (50)	11,4 (28)	‹ ,001
Entre las 24h-2h	22 (313)	23,3 (38)	13,2 (32)		20,1 (279)	18,9 (46)	13,1 (32)	
Entre las 2h-4h	19,2 (274)	27 (44)	26,3 (64)		19 (264)	35,8 (87)	34,3 (84)	
Más tarde de las 4h	11,4 (162)	22,1 (36)	44 (107)		10,3 (143)	24,7 (60)	41,2 (101)	

GRUPO EDAD	**12-13 años**				**14-15 años**				**16-18 años**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Antes de las 24h	77,5 (845)	53,9 (41)	62,2 (28)	‹ ,001	43,6 (446)	26,4 (39)	19,1 (27)	‹ ,001	12,6 (87)	8,4 (15)	3,4 (10)	‹ ,001
Entre las 24h-2h	14,8 (162)	23,7 (18)	15,6 (7)		28,1 (288)	29,7 (44)	26,2 (37)		20,1 (138)	11,7 (21)	7 (21)	
Entre las 2h-4h	6 (66)	18,4 (14)	15,6 (7)		21,6 (221)	31,1 (46)	32,6 (46)		36,3 (249)	39,7 (71)	31,5 (94)	
Más tarde de las 4h	1,6 (18)	3,9 (3)	6,7 (3)		6,7 (69)	12,8 (19)	22 (31)		31,1 (214)	40,2 (72)	58,1 (173)	

Nota. * Significación asociada al contraste Chi-cuadrado.

plorar en qué medida variables personales y familiares podrían explicar de manera conjunta el hecho de que los adolescentes consuman cannabis además de tabaco. Los resultados obtenidos, tanto para la muestra global, como de manera estratificada por sexo y grupo de edad, revelan una capacidad explicativa realmente pobre del modelo, con valores R^2 de Nagelkerke nunca superiores al 10%.

Discusión

El presente trabajo ha permitido constatar que la alarma social existente respecto al consumo de cannabis entre los adolescentes no resulta infundada, en la medida en que el consumo de dicha sustancia (y en particular el consumo de riesgo) se sitúa en niveles preocupantes. Ha quedado de manifiesto además que los adolescentes que "dan el salto" al consumo de cannabis tienen una mayor probabilidad de desarrollar un patrón de riesgo, caracterizado por un repertorio de consumo más perjudicial y una mayor probabilidad de implicarse en numerosas prácticas de riesgo en el uso de Internet.

Los resultados obtenidos revelan que los niveles de consumo encontrados en la muestra de adolescentes gallegos de entre 14 y 18 años se sitúan por debajo de los registrados en el ESTUDES 2014-2015 para el conjunto de España y ligeramente incluso que los obtenidos para Galicia (Plan Nacional sobre Drogas, 2016). A pesar de que cuando se incorpora la franja de edad de 12-13 años las cifras descienden notablemente, lo cierto es que el consumo de cannabis se mantiene en niveles preocupantes: en Galicia más de 10.000 adolescentes entre 12 y 18 habrían consumido cannabis en el último mes, por primera vez a una edad realmente muy temprana (14,8 años), coincidiendo con la primera borrachera. En el caso de los adolescentes de 12-13 años, a pesar de que el porcentaje de consumidores de cannabis en el último mes es de "tan solo" el 2,6%, estaríamos hablando de más de 1000 niños/as, cifra nada despreciable, sobre todo si se tienen en cuenta las consecuencias que el consumo de cannabis a edades tan precoces puede acarrear tanto a nivel físico, como cognitivo, emocional y conductual (Brook, et al., 2008; Fergusson, Lynskey y Horwood, 1996; Filbey, McQueeny, DeWitt y Mishra, 2015). El análisis de los resultados en función del sexo y del grupo de edad pone de manifiesto algunas cuestiones que debieran ser tenidas en cuenta desde un punto de vista preventivo: a) conviene comenzar a prestar especial atención al colectivo de las mujeres, puesto

Tabla 6. *Consumo de tabaco y cánnabis y dinero disponible de los adolescentes escolarizados por sexo y grupo de edad. Galicia Occidental, 2016.*

	GLOBAL				
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	CC
Hasta 10€	50,3 (1436)	34,8 (142)	28,9 (142)	‹ ,001	,18
Entre 11-20€	34,6 (988)	43,6 (178)	42,1 (207)		
Entre 21-30€	10,6 (303)	16,2 (66)	19,3 (95)		
Más de 30€	4,4 (126)	5,4 (22)	9,8 (48)		

SEXO	**Hombre**				**Mujer**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Hasta 10€	47,1 (682)	32,3 (53)	26,7 (65)	‹ ,001	53,5 (750)	36,6 (89)	31,3 (77)	‹ ,001
Entre 11-20€	35,2 (509)	41,5 (68)	38,3 (93)		34,1 (478)	44,9 (109)	45,5 (112)	
Entre 21-30€	12 (173)	22 (36)	21,8 (53)		9,3 (130)	12,3 (30)	17,1 (42)	
Más de 30€	5,7 (83)	4,3 (7)	13,2 (32)		3,1 (43)	6,2 (15)	6,1 (15)	

GRUPO EDAD	**12-13 años**				**14-15 años**				**16-18 años**			
	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**	Ninguna % (n)	Solo tabaco % (n)	Tabaco y cannabis % (n)	*p**
Hasta 10€	67,6 (753)	47,4 (36)	54,3 (25)	‹ ,001	46 (475)	37,2 (55)	34,8 (49)	,02	28,9 (199)	27,9 (50)	22,1 (66)	,13
Entre 11-20€	23,8 (265)	31,6 (24)	28,3 (13)		38,2 (394)	43,9 (65)	39 (55)		46,9 (323)	48,6 (87)	46 (137)	
Entre 21-30€	5,9 (66)	15,8 (12)	10,9 (5)		10,8 (111)	11,5 (17)	16,3 (23)		18 (124)	19,6 (35)	21,8 (65)	
Más de 30€	2,7 (30)	5,3 (4)	6,5 (3)		5 (52)	7,4 (11)	9,9 (14)		6,2 (43)	3,9 (7)	10,1 (30)	

Nota. * Significación asociada al contraste Chi-cuadrado.

que en algunas sustancias (por ejemplo, el tabaco) las cifras de prevalencia ya son superiores entre las chicas, y b) es necesario iniciar los esfuerzos a nivel preventivo a edades más tempranas, ya que se están registrando niveles preocupantes de consumo entre adolescentes de tan sólo 12 o 13 años.

En lo que respecta al consumo de riesgo, los resultados revelan que, a nivel global, un 3,8% de los adolescentes de entre 12 y 18 años presentarían un consumo problemático de cannabis (positivo en el CAST), lo que significa que en 1 de cada 4 casos no se trata de un consumo ocasional o anecdótico. En la franja de edad de 14 a 18 años el porcentaje de consumidores de riesgo se sitúa en un 4,9%, siendo el doble del registrado a nivel nacional (Plan Nacional sobre Drogas, 2016). El hecho de que los niveles de consumo de riesgo sean superiores a los obtenidos a nivel estatal, mientras que los niveles globales de consumo son inferiores, podría estar alertándonos respecto a un empeoramiento del patrón de consumo, compatible según algunos autores con un estancamiento del consumo de esta sustancia en términos absolutos (Isorna, 2017).

El análisis de la relación entre el consumo de tabaco y de cannabis, por su parte, revela que el consumo simultáneo de ambas sustancias es mucho más frecuente de lo que se podría pensar. En la actualidad serían más los adolescentes que fuman tabaco y cannabis que solo tabaco. En el presente trabajo se ha constatado además que los adolescentes que realizan un consumo de ambas sustancias presentan no solo un mayor consumo intensivo de alcohol (*binge drinking*) y más borracheras, sino también un mayor consumo de riesgo, evaluado específicamente a través del AUDIT. También se han observado mayores tasas de consumo de otras sustancias, así como una mayor comorbilidad con otras conductas problema tales como o el Uso Problemático de Internet, el *sexting*, el ciberacoso o las apuestas *online*. Todo ello coincide con los hallazgos de trabajos previos que han puesto en evidencia las implicaciones que tiene a distintos niveles el consumo simultáneo de ambas sustancias (Agrawal et al., 2009; Belánger, Akre, Kuntsche, Gmel y Suris, 2011; Hublet et al., 2015; Schauer, Rosenberry y Peters, 2017; Subramanian, McGlade y Yurgelun-Todd, 2016). De hecho, en el trabajo de Pinora et al. (2015), se ha constatado que el sistema endocannabinoide juega un papel importante en los efectos gratificantes y motivacionales de la nicotina. Por otra parte, la relación encontrada

con el Uso Problemático de Internet y determinadas conductas potencialmente de riesgo en la Red fue advertida también en un reciente trabajo de Golpe et al. (2017) y hace pensar, tal y como propone la Teoría de la Conducta Problema (Jessor, 1991), que las diferentes *conductas problema* que con frecuencia emergen conjuntamente en la adolescencia podrían tener una base etiológica común. Los resultados obtenidos en función del sexo han servido para poner de manifiesto además que las posibles implicaciones del consumo simultáneo de tabaco y cannabis afectan tanto a chicas como a chicos, registrando incluso en algunos casos mayores porcentajes entre las chicas (como sucede, por ejemplo, en el consumo de riesgo de alcohol o en el ciberacoso). Atendiendo al grupo de edad, todo parece indicar que los adolescentes que consumen tabaco y cannabis son los que muestran una mayor probabilidad de consumir otro tipo de sustancias, independientemente de la franja de edad, así como de incurrir en conductas de riesgo en la Red, si bien en este último caso ello se hace especialmente visible a partir de los 14 años.

El presente trabajo constituía una buena oportunidad para explorar algunas de las variables que podrían explicar el consumo simultáneo de cannabis y tabaco. Ello resultaba de interés, habida cuenta de que la mayoría de los estudios suelen abordar los posibles factores de riesgo y de protección asociados bien a cada una de las sustancias de manera independiente, o bien al tabaco y al alcohol juntos, pero no al cannabis y al tabaco de forma simultánea (Álvarez et al., 2016). Los resultados obtenidos revelan que el consumo de ambas sustancias difícilmente puede ser explicado a partir de variables personales "clásicas", como la autoestima, la asertividad, la impulsividad o las habilidades sociales, relacionándose más bien con otras variables vinculadas al papel de los padres, tales como la *hora de llegada a casa* o el *dinero disponible*, hecho que ya fue advertido en los trabajos de Becoña et al. (2013), Llorens, Barrio, Sánchez, Suelves y ESTUDES Working Group (2011) o Varela et al. (2013). Como consecuencia, desde un punto de vista preventivo los resultados obtenidos recalcan la importancia de reforzar la prevención familiar en general y el papel de los padres, en particular. En este sentido, tal y como se sugiere en el trabajo de Burkhart (2011), resulta fundamental capacitarlos en el seguimiento ("monitoreo") de sus hijos (saber con quién y dónde están), así como en el establecimiento de una serie de normas y límites, habida cuenta la repercusión que ello tiene no solo sobre el consumo de sustancias psicoactivas, sino también sobre su socialización en general. Por último, desde un punto de vista institucional convendría seguir reforzando las políticas de control de tabaco y de cannabis, apostando también por un seguimiento continuado del problema y un modelo de prevención ambiental, que tenga en cuenta no solo las características personales del individuo, sino también el contexto cultural, social, físico y económico en el que éste se mueve (Burkhart, 2011).

En cuanto a las posibles limitaciones del presente trabajo, cabe referirse, en primer lugar, a la muestra utilizada. A pesar de haber contado con información de cerca de 4000 adolescentes, no cabe duda de que el hecho de haber optado por un muestreo no probabilístico para su selección y exclusivamente de las provincias de A Coruña y Pontevedra hace que los resultados deban ser interpretados con cierta cautela. Nuevos trabajos permitirán comprobar en qué medida los datos de prevalencia estimados pueden ser generalizables al resto de la comunidad gallega o incluso al conjunto del estado español. En segundo lugar, es posible que este estudio infraestime la prevalencia de consumidores de cannabis en adolescentes de 17 y 18 años en la medida en que los cursos académicos de 1º y 2º de Bachillerato no tienen carácter obligatorio y, por lo tanto, la muestra no incluye a los adolescentes de estas edades que han podido abandonar la enseñanza o seguir los estudios en los ciclos formativos de formación profesional. Asimismo, es importante referirse a la naturaleza transversal del trabajo, por lo que no es posible establecer relaciones de causalidad entre las variables objeto de estudio. Por otra parte, cabe destacar el limitado número de variables incluidas en el estudio, como posibles variables asociadas al consumo de cannabis, si bien éste no era el objetivo central del trabajo. Por último, conviene también hacer mención al hecho de que todas las variables han sido autoinformadas, por lo que es imposible conocer "a ciencia cierta" en qué medida los adolescentes pueden haber infraestimado o sobreestimado sus niveles de consumo. No obstante, como han señalado previamente diferentes expertos del ámbito de las conductas adictivas, las medidas de autoinforme han demostrado ser fiables e incluso mejores que otros métodos a la hora de evaluar los niveles de consumo de alcohol y otras drogas (Babor, Kranzler y Lauerman, 1989; Winters, Stinchfield, Henly y Schwartz, 1990).

Líneas de investigación futuras debieran plantearse la posiblidad de explorar e incorporar nuevas variables y centrar sus esfuerzos en elaboración de modelos explicativos parsimoniosos capaces de orientar la prevención de una manera eficaz. Asimismo, sería de gran interés desarrollar estudios longitudinales que permitieran esclarecer las relaciones de causa-efecto entre las variables.

Reconocimientos

Los autores quieren agradecer la financiación recibida a través de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (Ref. 2013/046) para la realización de este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

Agrawal, A., Lynskey, M. T., Madden, P. A. F., Pergadia, M. L., Bucholz, K. K. y Heath, A. C. (2009). Simultaneous cannabis and tobacco use and cannabis-related outcomes in young women. *Drug and Alcohol Dependence, 101*, 8–12. doi:10.1016/j.drugalcdep.2008.10.019.

Álvarez, A., Amatller, O., Esteban, A., Germán, I., Grifell, M., Isorna, M., … Zabala, J. (2016). *Proyecto ÉVICT Cannabis y tabaco. Informe 2015*. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Recuperado de http://www.evictproject.org/ Informe_EVICT_2.pdf.

Ariza, C., García-Continente, X., Villalbí, J.R., Sánchez-Martínez, F., Pérez, A. y Nebot, M. (2014). Consumo de tabaco de los adolescentes en Barcelona y tendencias a lo largo de 20 años. *Gaceta Sanitaria, 28*, 25-33.

Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A. y Moffitt, T. E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *The British Medical Journal, 325*, 1212–1213. doi:10.1136/ bmj.325.7374.1212.

Asbridge, M., Hayden, J. A. y Cartwright, J. L. (2012). Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: Systematic review of observational studies and meta-analysis. *The British Medical Journal, 344*, e536. doi:10.1136/bmj.e536.

Babor, T. F., Kranzler, H. R. y Lauerman, R. J. (1989). Early detection of harmful alcohol consumption: comparison of clinical, laboratory, and self-report screening procedures. *Addictive Behaviors, 14*, 139–157.

Barkus, E. (2008). Personality and cannabis use. *Advances in Schizophrenia and Clinical Psychiatry, 3*, 84–89.

Bechtold, J., Simpson, T., White, H. R. y Pardini, D. (2015). Chronic adolescent marijuana use as a risk factor for physical and mental health problems in young adult men. *Psychology of Addictive Behaviors, 29*, 552–563. doi:10.1037/ adb0000103.

Bélanger, R.E., Akre, C., Kuntsche, E., Gmel, G. y Suris, J.C. (2011). Adding tobacco to cannabis – its frequency and likely implications. *Nicotine & Tobacco Research, 13*, 746-750. doi:10.1093/ntr/ntr043.

Becoña, E., Martínez, U., Calafat, A., Fernández-Hermida, J.R., Juan, M., Smnall, H., … Gabrhelík, R. (2013). Parental permissiveness, control, and affect and drug use among adolescents. *Psicothema, 25*, 292-298.

Benotsch, E. G., Snipes, D. J., Martin, A. M. y Bull, S. S. (2013). Sexting, substance use, and sexual risk behavior in young adults. *Journal of Adolescent Health, 52*, 307–313. doi:10.1016/j.jadohealth.2012.06.011.

Brook, J. S., Stimmel, M. A., Zhang, C. y Brook, D. W. (2008). The association between earlier marijuana use and subsequent academic achievement and health problems: A longitudinal study. *The American Journal of Addictions, 17*, 155–160. doi:10.1080/10550490701860930.

Burkhart, G. (2011). Prevención ambiental de drogas en la Unión Europea. ¿Por qué es tan impopular este tipo de prevención? *Adicciones, 23*, 87-100.

Feingold, D., Weiser, M., Rehm, J. y Lev-Ran, S. (2016). The association beween cannabis use and anxiety disorders: Results from a population-based representative sample. *European Neuropsychopharmacology, 26*, 493–505. doi:10.1016/ j.euroneuro.2015.12.037.

Fergusson, D. M. y Boden, J. M. (2008). Cannabis use and later life outcomes. *Addiction, 103*, 969–976. doi:10.1111/ j.1360-0443.2008.02221.x.

Fergusson, D. M., Lynskey, M. T. y Horwood, L. J. (1996). The short-term consequences of early onset cannabis use. *Journal of Abnormal Child Psychology, 24*, 499–512. doi:10.1007/BF01441571.

Filbey, F. M., McQueeny, T., DeWitt, S. J. y Mishra, V. (2015). Preliminary findings demonstrating latent effects of early adolescent marijuana use onset on cortical architecture. *Developmental Cognitive Neuroscience, 16*, 16–22. doi:10.1016/ j.dcn.2015.10.001.

Font-Mayolas, S., Gras, M. E., Cebrián, N., Salamó, A., Planes, M. y Sullman, M. J. M. (2013). Types of polydrug use among Spanish adolescents. *Addictive Behaviors, 38*, 1605-1609.

George, T. y Vaccarino, F. (2015). The effects of cannabis use during adolescence. Ottawa, ON: Canadian Centre on Substance Abuse. Recuperado de http:// www.ccsa.ca/Resource Library/CCSA-Effects-of-Cannabis-Use-during-Adolescence-Report-2015-en.pdf.

Gerberich, S. G., Sidney, S., Braun, B. L., Tekawa, I. S., Tolan, K. K. y Quesenberry, C. P. (2003). Marijuana use and injury events resulting in hospitalization. *Annals of Epidemiology, 13*, 230–237. doi:10.1016/S1047-2797(02)00411-8.

Golpe, S., Barreiro, C., Isorna, M., Gómez, P., Varela, J. (2016, marzo). *Antecedentes y consecuentes asociados a la edad de inicio de consumo de alcohol en adolescentes.* Comunicación presentada en la XLIII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol, Alicante, España.

Golpe, S., Gómez, P., Braña, T., Varela, J. y Rial, A. (2017). Relación entre el consumo de alcohol y otras drogas y el uso problemático de Internet en adolescentes. *Adicciones, 29*, 268-277. doi:10.20882/adicciones.959.

González, M. P., Sáiz, P. A., Quirós, M. y López, J. L. (2000). Personalidad y uso abuso de cannabis. *Adicciones, 12*, 185–196.

Griffith-Lendering, M. F., Huijbregts, S. C., Huizink, A. C., Ormel, H., Verhulst, F. C., Volleberg, W. A. y Swaab, H. (2011). Social skills as precursors of cannabis use in young adolescents: a TRAILS study. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 40*, 706–714. doi:10.1080/15374416.2011.597085.

Guerrero, M., Galván, G., Pinedo, J., Vásquez, F., Torres, F. y Torres, J. (2015). Prevalencia de vida de uso de can-

nabis y rendimiento académico en adolescentes. *Revista Científica Salud Uninorte*, *31*, 467–478. doi:10.14482/sun.31.3.8046.

Guxens, M., Nebot, M., Ariza, C. y Ochoa, D. (2007). Factors associated with the onset of cannabis use: A systematic review of cohort studies. *Gaceta Sanitaria*, *21*, 252-260. doi:10.1157/13106811.

Halbohn, C. (2016). *The relationship between cyberbullying and health-risk behaviors among high school students*. New York: Counselor Education Capstone. Recuperado de http://digitalcommons.brockport.edu/cgi/ viewcontent.cgi?article=1028&context=edc_capstone.

Harper, C., Dittus, P. y Ethier, K. (2016). Associations between marijuana use and 15 indicators of sexual risk and sexual health service use. *Journal of Adolescent Health*, *58*, S109–S110. doi:1016/j.jadohealth.2015.10.230.

Hartman, R. L. y Huestis, M. A. (2013). Cannabis effects on driving skills. *Clinical Chemistry*, *59*, 478–492. doi:10.1373/clinchem.2012.194381.

Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., Kaplan, C., Lieb, R., Wittchen, H. U. y Van Os, J. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *The British Medical Journal*, *330*, 11–14. doi:10.1136/bmj.38267.664086.63.

Hérnandez, T., Roldán, J., Jiménez, A., Mora, C., Escarpa, D. y Pérez, M. T. (2009). La edad de inicio en el consumo de drogas, un indicador de consumo problemático. *Psychosocial Intervention*, *18*, 199–212.

Hindocha, C., Freeman, T.P., Ferris, J.A., Lynskey, M.T. y Winstock, A.R. (2016). No smoke without tobacco: A global overview of cannabis and tobacco routes of administration and their association with intention to quit. *Frontiers in Psychiatry, 7*, 104. doi:10.3389/fpsyt.2016.00104.

Hublet, A., Bendtsen, P., De Looze, M. E., Fotiou, A., Donnelly, P., Vilhjalmsson, R., … Ter Bogt, T. F. (2015). Trends in the co-occurrence of tobacco and cannabis use in 15-year-olds from 2002 to 2010 in 28 countries of Europe and North America. *European Journal of Public Health*, *25*, 73–75. doi:10.1093/eurpub/ckv032.

Hurd, Y. L., Michaelides, M., Miller, M. L. y Jutras-Aswad, D. (2014). Trajectory of adolescent cannabis use on addiction vulnerability. *Neuropharmacology*, *76*, 416–424. doi:10.1016/j.neuropharm.2013.07.028.

Isorna, M. (2017). *Cannabis: efectos, riesgos y beneficios terapéuticos*. Vigo: Universidad de Vigo.

Jacobus, J. y Tapert, S. (2014). Effects of cannabis on the adolescent brain. *Current Pharmaceutical Design*, *20*, 2186–2193. doi:10.2174/13816128113199990426.

Jessor, R. (1991). Risk behavior in adolescence: A psychosocial framework for understanding and action. *Journal of Adolescent Health*, *12*, 597–605. doi:10.1016/1054-139X(91)90007-K.

Kandel, D. B. (2003). Does marijuana use cause the use of other drugs? *Journal of the American Medical Association, 289*, 482–483.

Kokkevi, A., Gabhainn, S., Spyropoulou, M. y Risk Behaviour Focus Group of the HBSC (2006). Early initiation of cannabis use: A cross national European perspective. *Journal of Adolescent Health*, 39, 712-719. doi:10.1016/j.jadohealth.2006.05.009.

Legleye, S., Piontek, D. y Kraus, L. (2011). Psychometric properties of the Cannabis Abuse Screening Test (CAST) in a French sample of adolescents. *Drug and Alcohol Dependence*, *113*, 229–235. doi:10.1016/j.drugalcdep.2010.08.011.

Llorens, N., Barrio, G., Sánchez, A., Suelves, J.M. y ESTUDES Working Group (2011). Effects of socialization and family factor on adolescent excessive drinking in Spain. *Prevention Science, 12*, 150-161. doi: 10.1007/s11121-010-0195-0.

Malmberg, M., Overbeek, G., Monshouwer, K., Lammers, J., Vollebergh, W. A. y Engels, R. C. (2010). Substance use risk profiles and associations with early substance use in adolescence. *Journal of Behavioral Medicine*, *33*, 474–485. doi:10.1007/s10865-010-9278-4.

Martín, J., Núñez, J. L., Navarro, J. G. y Grijalvo, F. (2007). The Rosenberg self-esteem scale: Translation and validation in university students. *The Spanish Journal of Psychology*, *10*, 458–467.

Martínez, V., Fernández, J. R., Fernández, S., Carballo, J. L. y García, O. (2015). Adaptación y validación española de la Escala de Impulsividad de Barrat en adolescentes tempranos (BIS-11-A). *International Journal of Clinical and Health Psychology*, *15*, 274–282.

Morales, E., Ariza, C., Nebot, M., Pérez, A. y Sáchez, F. (2008). Consumo de cannabis en los estudiantes de secundaria de Barcelona: inicio en el consumo, efectos experimentados y expectativas. *Gaceta Sanitaria*, *22*, 321–329.

Moreno, M., Estévez, A. F., Zaldívar, F., García, J. M., Gutiérrez-Ferre, V. E., Esteban, L., … Flores, P. (2012). Impulsivity differences in recreational cannabis users and binge drinkers in a university population. *Drug Alcohol Dependence*, *124*, 355–362. doi:10.1016/j.drugalcdep.2012.02.011.

Morral, A. R., McCaffrey, D. F. y Paddock, S. M. (2002). Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction*, *97*, 1493–1504. doi:1046/j.1360-0443.2002.00280.x.

Oliva, A., Antolín, L., Pertegal, M. A., Ríos, M., Parra, A., Hernando, A. y Reina, M. (2011). *Instrumentos para la evaluación de la salud mental y el desarrollo positivo adolescente y los activos que lo promueven*. Sevilla: Junta de Andalucía. Consejería de Salud.

Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S. y Cadaveira, F. (2011). De-

finición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente (binge drinking). *Adicciones, 23*, 53-63.

Pirona, A., Noor, A. y Burkhart, G. (2015, septiembre). *Tobacco in cannabis joints: Why are we ignoring it?* Póster presentado en Lisbon Addictions Conference 2015, Lisboa, Portugal.

Plan Nacional sobre Drogas. (2014). *Encuesta sobre el uso de drogas en enseñanzas secundarias en España (ESTUDES) 2012-2013*. Madrid, España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Plan Nacional sobre Drogas. (2016). *Encuesta sobre el uso de drogas en enseñanzas secundarias en España (ESTUDES) 2014-2015*. Madrid, España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Rial, A., Golpe, S., Araujo, M., Braña, T. y Varela, J. (2017). Validación del Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) en población adolescente española. *Psicología Conductual, 25,* 371-376.

Rial, A., Gómez, P., Isorna, M., Araujo, M. y Varela, J. (2015). EUPI-a: Escala de Uso Problemático de Internet en adolescentes. Desarrollo y validación psicométrica. *Adicciones, 27*, 47–63.

Rolle, I., Kennedy, S.M., Agaku, I. Everett, S., Bunnell, R., Caraballo, R.,… McAfee, T. (2015). Cigarette, cigar, and marijuana use among high school students – United States, 1997-2013. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR), 64*, 1136-1141.

Rücker, J., Akré, C., Berchtold, A. y Suris, J. C. (2015). Problematic Internet use is associated with substance use in young adolescents. *Acta Paediatrica, 104*, 504–507. doi:10.1111/apa.12971.

Schauer, G.L., Rosenberry, Z.R. y Peters, E.N. (2017). Marijuana and tobacco co-administration in blunts, spliffs, and mulled cigarettes: A systematic literature review. *Addictive Behaviors, 64*, 200-211. doi:10.1016/j.addbeh.2016.09.001.

Silins, E., Horwood, L. J., Patton, G. C., Fergusson, D. M., Olsson, C. A., Hutchinson, D. M. y Spry, E. (2014). Young adult sequelae of adolescent cannabis use: An integrative analysis. *The Lancet Psychiatry, 1*, 286–293. doi:10.1016/S2215-0366(14)70307-4.

Subramanian, P., McGlade, E. y Yurgelun-Todd, D. (2016). Comorbid cannabis and tobacco use in adolescents and adults. *Current Addiction Reports, 3*, 182–188. doi:10.1007/s40429-016-0101-3.

Swift, W., Coffey, C., Degenhart, L., Carlin, J. B., Romaniuk, H. y Patton, G. C. (2011). Cannabis and progression to other substance use in young adults: Findings from a 13 year prospective population-based study. *Journal of Epidemiology & Community Health, 66*, 1–6. doi:10.1136/jech.2010.129056.

Terzic, Z., Santric, M., Sbutega, I. y Vasic, V. (2013). The importance of family relations for cannabis users: The case of serbian adolescents. *Iranian Journal of Public Health, 42*, 249–260.

Thompson, R. G. y Auslander, W. F. (2007). Risk factors for alcohol and marijuana use among adolescents in foster care. *Journal of Substance Abuse Treatment, 32*, 61–69. doi:10.1016/j.jsat.2006.06.010.

Tullis, L.M., Dupont, R., Frost, K. y Gold, M.S. (2003). Marijuana and tobacco: A major connection? *Journal of Addictive Diseases, 22*, 51-62.

Van Rooij, A. J., Kuss, D. J., Grifftihs, M. D., Shorter, G. W., Schoenmakers, M. T. y Van de Mheen, D. (2014). The (co) occurrence of problematic video gaming, substance use, and psychosocial problems in adolescents. *Journal of Behavioral Addictions, 3*, 157–165. doi:10.1556/JBA.3.2014.013.

Varela, J., Marsillas, S., Isorna, M. y Rial, A. (2013). El papel de las actitudes, las percepciones y el dinero disponible en el consumo de drogas en adolescentes. *Salud y Drogas, 13*, 67–78.

Vázquez, M. E., Muñoz, M. F., Fierro, A., Alfaro, M., Rodríguez, M. L. y Rodríguez, L. (2014). Consumo de sustancias adictivas en los adolescentes de 13 a 18 años y otras conductas de riesgo relacionadas. *Pediatría de Atención Primaria, 16*, 125–134.

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

Mortalidad entre los pacientes en tratamiento con metadona e infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana y/o hepatitis C

Mortality rate in patients on methadone treatment and infected with the human immunodeficiency virus and/or the hepatitis C virus

Roberto Lozano*, Nieves Domeque**, Concepción Perálvarez**, Maria-Dolores Torrellas**, Cielos Gonzalo**.

* Servicio de Farmacia, Hospital Real de Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza, SALUD. ** Unidad asistencial especializada en tratamiento ambulatorio de los trastornos adictivos por consumo de sustancias (UASA). Hospital Real de Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza, SALUD.

Sr. Director:

La adicción a la heroína es una enfermedad recidivante crónica con graves consecuencias, particularmente en términos de prematura y alta mortalidad (Hser, Hoffman, Grella y Anglin, 2001). Los programas de tratamiento de mantenimiento con metadona (TMM) han demostrado ser eficaces para reducir el uso ilícito de opioides, y el riesgo de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y/o virus de la hepatitis C (VHC), entre otras variables (Kleber, 2008; Pedrero-Pérez y MethaQoL, 2017).

A pesar de todo, la tasa de mortalidad anual entre los pacientes incluidos en programas de TMM, aproximadamente del 1%, es más de 10 veces superior al de la población general (Zanis y Woody, 1998); constituyendo la sobredosis y la infección por VIH y otros virus transmitidos por la sangre (p.e. VHC) las causas más comunes de muerte (Roncero, Vega, Martinez-Raga y Torrens, 2017).

En efecto, entre los drogodependientes por vía parenteral e infectados por VIH, la co-infección por VIH y VHC se observa en el 50% -95% de los casos (Muga, Roca, Egea, Tor, Sirera y Rey-Joly, 2000); pudiendo provocar, dicha infección simultanea por VIH, una mayor carga viral del VHC y una evolución más rápida a la cirrosis hepática y sus complicaciones (Santos y Sanz, 2004; Elizalde, Iñarrairaegui, Rodríguez y Zozaya, 2004).

Por todo ello, el objetivo del presente estudio consistió en analizar la influencia de la infección por VIH y/o VHC en la supervivencia de los pacientes incluidos programas de TMM.

Para ello, se realizó un estudio observacional retrospectivo, con un período de seguimiento de 10 años (2005-2014), analizando la mortalidad por cualquier causa en una cohorte de pacientes heroíno-dependientes incluidos en el programa de TMM de la unidad asistencial especializada en tratamiento ambulatorio de los trastornos adictivos por consumo de sustancias (UASA) del Hospital Real de Nuestra Señora de Gracia de Zaragoza.

La muestra estuvo compuesta por 299 pacientes al inicio del período de estudio (2005) y 253 al final del mismo (2014). A partir de los registros incluidos en la historia clínica electrónica y/o manual se obtuvieron los datos correspondientes al sexo, edad, índice de masa corporal, dosis metadona, años de permanencia en el programa de TMM, diagnóstico de infección por VIH y/o VHC, y mortalidad.

Los pacientes fueron distribuidos en 4 grupos, en función de la presencia o ausencia de infección por VIH y/o VHC (no-infectados, grupo 1; infectados por VIH, grupo 2; co-infectados por VIH y VHC, grupo 3; infectados por VHC, grupo 4); calculándose tanto la mortalidad conjunta por cualquier causa (porcentaje de muertes respecto al total de pacientes al inicio, n=299) como la tasa bruta de mortalidad (TBM) para cada uno de los 4 grupos, expresada, esta última, como el número de muertes por 100 pacientes-año de seguimiento. Finalmente se evaluó la influencia de la infección por VIH y/o VHC sobre la mortalidad global, comparando los datos de TBM de los grupos 2 al 4 con el grupo 1, este último como comparador.

Como resultado, al final del período de estudio de diez años, se registraron 45 muertes (15.4%) y unos valores de TBM de 0.9%, 2.2%, 2.6% y 1.7% para los grupos del 1 al 4, respectivamente. Por otra parte, al analizar la influencia de

Recibido: Agosto 2017; Aceptado: Enero 2018

Enviar correspondencia a:
Roberto Lozano. Servicio de Farmacia. Hospital Real de Nuestra Señora de Gracia. Ramón y Cajal 60. 5000 Zaragoza.
E-mail: rlozano@salud.aragon.es

la infección por VIH y/o VHC sobre la TBM, unicamente al comparar dicho valor en el grupo 3, correspondiente a los pacientes co-infectados por VIH y VHC, con el obtenido en el grupo 1, correspondiente a pacientes no-infectados, se obtuvo una diferencia suficientemente amplia como para ser estadísticamente significativa (co-infectados por VIH y VHC, 2.6% *vs.* no-infectados, 0.9%; p =.0113). No obstante, al considerar conjuntamente los pacientes VIH de los grupos 2 y 3 y los pacientes VHC de los grupos 3 y 4, también en ambos casos la diferencia en la TBM fue de mas del doble y estadísticamente significativa al compararlas con el grupo control: 28 muertos (años seg.=114) *vs.* 9 (años seg.=87, *p*=.0104*) y 27 muertos (años seg.=122) *vs.* 9 (años seg.=87, *p*=.0271*) para VIH y VHC, respectivamente. Tabla 1.

Los datos obtenidos parecen indicar que la infección por VIH y/o VHC, pero sobre sobre todo la co-infección, jugarían un papel fundamental en la morbi-mortalidad entre estos pacientes, sin olvidar otros factores directamente relacionados con ellas, como p.e. efectos secundarios, interacciones o toxicidad intrínseca de los fármacos empleados en su tratamiento, así como los utilizados para otras comorbilidades psiquiátricas e infecciosas, que con elevada frecuencia pueden resultar hepatotóxicos.

De esta manera, tanto la introducción de los nuevos antiretrovirales y esquemas terapéuticos, como el control de la adherencia al tratamiento (González-Álvarez, Madoz-Gúrpide, Parro-Torres, Hernández-Huerta y Ochoa Mangado, 2017) y sus efectos secundarios, en el tratamiento de los pacientes con SIDA; así como la adopción de los nuevos antivirales de acción directa para el tratamiento de la hepatitis C (Roncero et al., 2017), aún sin introducir en la práctica clínica al final del período de estudio utilizado en este trabajo (2014), son considerados factores clave para el aumento de la supervivencia en este tipo de pacientes.

Finalmente, debe anotarse, como limitaciones más importantes del estudio, el no haber podido valorar, a causa de la pequeña muestra y/o dificultad de obtención datos, la influencia de otros factores como p.e. sexo, edad, otras substancias adictivas o tratamientos farmacológicos para la comorbilidad infecciosa y/o psiquiátrica.

Tabla 1. *Caracteristicas de los pacientes y Resultados.*

Variable	Grupo 1 No-infecc.	Grupo 2 Infecc.VIH	Grupo 3 Co-infecc. VIH-VHC	Grupo 4 Infecc. VHC
Características de los pacientes				
Edad, años	47(7.7)	48 (7.5)	47 (8)	46 (6.6)
Mujeres, No. (%)	26 (28)	20 (43)	16 (19)	22 (32)
IMC, kg/m^2	25.6 (3.4)	24 (4)	23 (4)	26 (6)
Años en TMM	15 (7.7)	16 (7.6)	15.3 (8)	13.8 (6.6)
Dosis MTD, mg	56(32)	61 (41)	65 (35)	55 (31)
Resultados				
Pacientes, No. (%)	92 (30.8)	54 (18.1)	85 (28.4)	68 (22.7)
Exitus, No. (%)	9 (9.8)	10 (18.5)	18 (21.2)	9 (13.2)
Años-paciente	87	45	69	53
TBM (%)	0.9	2.2	2.6	1.7
Test de Fisher (*p*)	comparador	.0734	.0113*	.092

Nota. Todos los datos se expresan como media (±DS), a menos que se indique lo contrario. * $p \leq .05$; DS = desviación estandar; IMC = índice masa corporal; MTD = metadona; No.= número; TBM = tasa bruta mortalidad; TMM = tratamiento de mantenimiento con metadona.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

Elizalde, I., Iñarrairaegui, M., Rodríguez, C. y Zozaya, J. M. (2004). Treatment of chronic hepatitis C virus infection. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 27*, 81-90.

González-Álvarez, S., Madoz-Gúrpide, A., Parro-Torres, C., Hernández-Huerta, D. y Ochoa Mangado, E. (2019). Relationship between alcohol consumption, whether linked to other substance use or not, and antiretroviral treatment adherence in HIV+ patients. *Adicciones, 31*, 8-17. doi:10.20882/adicciones.916.

Hser, Y. I., Hoffman, V., Grella, C. E. y Anglin, M. D. (2001). A 33-year follow-up of narcotics addicts. *Archives of General Psychiatry, 58,* 503–508. doi:10.1001/archpsyc.58.5.503.

Kleber, H. D. (2008). Methadone maintenance 4 decades later: Thousands of lives saved but still controversial. *Journal of the American Medical Association, 300,* 2303–2305. doi:10.1001/jama.2008.648.

Muga, R., Roca, J., Egea, J. M., Tor, J., Sirera, G. y Rey-Joly, C. (2000). Mortality of HIV-positive and HIV- negative heroin abusers as a function of duration of injecting drug use. *The Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 23*, 332–338.

Pedrero-Pérez, E. J. y MethaQoL, G. (2017). Methadone dosage and its relationship to quality of life, satisfaction, psychopathology, cognitive performance and additional consumption of non-prescribed drugs. *Adicciones,29*, 37-54.doi:10.20882/adicciones.831.

Roncero, C., Vega, P., Martinez-Raga, J. y Torrens, M. (2017). Chronic Hepatitis C and people with a history of injecting drugs in Spain: population assessment, challenges for effective treatment. *Adicciones, 29*, 71-73. doi:10.20882/adicciones.908.

Santos, I. y Sanz, J. (2004). Tratamiento con interferón y ribavirina de la hepatitis crónica por virus C en pacientes con infección por VIH. *Anales de Medicina Interna, 21,* 369-372.

Zanis, D.A. y Woody, G. E. (1998). One year mortality rates following methadone treatment discharge. *Drug and Alcohol Dependence, 52,* 257-260. doi:10.1016/S0376-8716(98)00097-0.

¿Es el final del alfa de Cronbach?

Is it the end of Cronbach's alpha?

José Luis Ventura-León*.

* Universidad Privada del Norte, Lima, Perú.

Cronbach (1951) propone el coeficiente alfa (α) que estima la proporción de varianza de un instrumento de medida debido al factor común entre los ítems. Su propuesta causó tal impacto que una reciente búsqueda (realizado por el autor de esta carta) a través de Google Académico® confirma que ha sido citado 35915 veces. Una de las explicaciones tentativas de la masificación del α radica en su facilidad para ser calculado mediante programas estadísticos de extensa popularidad; la ausencia de cursos de postgrado que profundicen acerca de diferentes formas de analizar la fiabilidad (Aiken, West y Millsap, 2008) y el que los asesores de tesis o editores de revista aun no estén familiarizados con otros estimadores de fiabilidad (Cho y Kim, 2015).

En ese sentido, la *Revista Adicciones* reconoce la importancia de incorporar avances metodológicos sofisticados en sus estudios, específicamente en tres aspectos: el diseño, la medición de variables y análisis de datos (Fonseca, 2017). Por ende, la presente carta al editor tiene como objetivo brindar una reflexión acerca del uso del coeficiente alfa de Cronbach, debido a la incorporación del coeficiente Omega (ω, Merino-Soto y Blas, 2017) y estimación de sus intervalos de confianza (Ventura-León, 2017) en la *Revista Adicciones*.

En la actualidad, existen diferentes estimadores de fiabilidad desde la Teoría Clásica de los Test, como: Alfa ordinal, Theta de armor, Coeficiente β, Coeficiente H y coeficiente GLB y desde la Teoría de Respuesta al Ítem se utiliza la función de información del test y error típico de medida como estimadores de fiabilidad (Muñiz, 2010). En ese contexto, resulta necesario preguntarse: ¿Es el final del alfa de Cronbach?, ¿Está llegando a su fin este estimador?, debate que viene realizándose a nivel internacional, que ha llevado a generar detractores hacia el alfa de Cronbach con expresiones como: "una estimación fatalmente errónea de su fiabilidad» (Peters, 2014, p. 56).

No obstante, los problemas acreditados al α no son intrínsecos a él, sino que están basados en las malas interpretaciones y la utilización indiscriminada de algunos investigadores, porque ellos no comprueban los supuestos básicos que deben cumplirse para la utilización de este coeficiente, tales como: la tau-equivalencia, que consiste en que los ítems midan el mismo rasgo con el mismo o parecido grado de precisión (Cho, 2016); la no correlación de los errores, pues se asume que son puramente independientes unos de otros (Cortina, 1993); la unidimensionalidad, es decir, que todos los ítems midan un solo rasgo latente y la exigencia de una medida continua (Elosua y Zumbo, 2008).

Por esa razón, se han desarrollado modificaciones al α para superar el incumplimiento de algunos de sus supuestos elaborándose así: α para errores correlacionados (Raykov, 1998), α ordinal basado en matrices policóricas (Elosua y Zumbo, 2008), métodos para la comprobación de la tau equivalencia (Zhang y Yuan, 2016) e intervalos de confianza con cierto nivel de significancia.

El modelo de medida tau-equivalente marca la gran diferencia, pues de incumplirse estimadores basados en modelos de ecuaciones estructurales pueden ser una mejor elección (Cho y Kim, 2015), como el coeficiente omega (ω), por poner un ejemplo. Argumento que ha sido comprobado recientemente mediante la simulación de datos que indica que si se asume la tau-equivalencia, α y ω convergen (Trizano-Hermosilla y Alvarado, 2016).

En ese sentido, a continuación se simulan datos en el programa R, específicamente con la librería *psych* (Revelle,

Recibido: Marzo 2017; Aceptado: Febrero 2018.

Enviar correspondencia a:
José Luis Ventura-León. Av. Tingo María 1122, Breña, Lima.
Email: jose.ventura@upn.pe

2017). En un primer momento, se genera un modelo de medida tau-equivalente, mediante el siguiente código:

```
library(psych)
set.seed(42)
tau <- sim.congeneric(loads=c(0.7,0.7,0.7,0.7),N=500,
categorical = TRUE, short = TRUE, low=-3, high=3)
```

En segundo lugar, se calcula el alfa de cronbach y omega

```
alpha(tau)
omega(tau)
```

De esa forma, se obtienen los valores de alfa y omega que son bastante próximos entre ellos (α = .75; ω = .76).

Por otro lado, en un segundo momento, se genera un modelo de medida congenérico, con el siguiente código:

```
library(psych)
set.seed(42)
cong <- sim.congeneric(c(0.9,0.8,0.7,0.5),N=500,
categorical = TRUE, short = TRUE, low=-3, high=3)
```

Luego, se calcula el coeficiente alfa y omega del modelo de medida congenérico.

```
alpha(cong)
omega(cong)
```

Así, se obtiene valores para el coeficiente alfa y omega, que en esta oportunidad son distantes entre ellos (α = .77; ω = .80).

En síntesis, es necesario argumentar que el α *per se* no está llegando a su fin, sino las prácticas asociadas al uso indiscriminado del α, que lleva a pensar que es "el coeficiente de fiabilidad por excelencia", cuando ni siquiera se ha comprobado la tau-equivalencia o considerado que las variables en estudio son continuas (Elosua y Zumbo, 2008). Por esa razón, es importante recalcar que no existe un mejor coeficiente de fiabilidad, pues todo depende de la característica de los datos objeto de análisis. Este entendimiento proporcionará información metodológica en el análisis de datos a los investigadores en la *Revista Adicciones* en futuros estudios de corte instrumental.

Referencias

Aiken, L. S., West, S. G. y Millsap, R. E. (2008). Doctoral training in statistics, measurement, and methodology in psychology: replication and extension of Aiken, West, Sechrest, and Reno's (1990) survey of PhD programs in North America. *American Psychologist, 63,* 32-50. doi:10.1037/0003-066X.63.1.32.

Cho, E. (2016). Making Reliability Reliable: A Systematic approach to reliability coefficients. *Organizational Research Methods, 19,* 651-682. doi:10.1177/1094428116656239.

Cho, E. y Kim, S. (2015). Cronbach's coefficient alpha: Well-known but poorly understood. *Organizational Research Methods, 18,* 207-230. doi:10.1177/1094428114555994.

Cortina, J. M. (1993). What is coefficient alpha? An examination of theory and applications. *Journal of Applied Psychology, 78,* 98-104. doi:10.1037/0021-9010.78.1.98.

Cronbach, L.J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika, 16,* 297-334. doi:10.1007/BF02310555.

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

Fonseca P. E. (2017). Methodological rigour in the study of addictions. *Adicciones, 29,* 147-149. doi:10.20882/adicciones.994.

Merino-Soto, C. y Blas, E. S. (2018). Escala breve de búsqueda de sensaciones (BSSS): estructura latente de las versiones de 8 y 4 ítems en adolescentes peruanos. *Adicciones, 30,* 41-53. doi:10.20882/adicciones.842.

Muñiz, J. (2010). Las teorías de los tests: teoría clásica y teoría de respuesta a los ítems. *Papeles del Psicólogo, 31,* 57-66.

Peters, G. J. Y. (2014). The alpha and the omega of scale reliability and validity: why and how to abandon Cronbach's alpha and the route towards more comprehensive assessment of scale quality. *European Health Psychologist, 16,* 56-69.

Raykov, T. (1998). Coefficient alpha and composite reliability with interrelated nonhomogeneous items. *Applied Psychological Measurement, 22,* 375-385. doi:10.1177/014662169802200407.

Revelle, W. (2017). Using the psych package to generate and test structural models. Recuperado de http://bioconductor.statistik.tu-dortmund.de/cran/web/packages/psych/vignettes/psych_for_sem.pdf.

Trizano-Hermosilla, I. y Alvarado, J. M. (2016). Best Alternatives to Cronbach's Alpha Reliability in Realistic Conditions: Congeneric and Asymmetrical Measurements. *Frontiers in Psychology, 7,* 1-8. doi:10.3389/fpsyg.2016.00769.

Ventura-León, J. L. (2018). Intervalos de confianza para coeficiente Omega: Propuesta para el cálculo. *Adicciones, 30,* 77-78. doi:10.20882/ adicciones.962.

Zhang, Z. y Yuan, K. H. (2016). Robust coefficients alpha and omega and confidence intervals with outlying observations and missing data: methods and software. *Educational and Psychological Measurement, 76,* 387-411. doi:10.1177/0013164415594658.

Desde el año 2012 sólo se admite la normativa APA.

Ante la preparación de un artículo de cara a su publicación se deben revisar y aplicar las normas extensas, que pueden ser consultadas en www.adicciones.es

Adicciones está editada por Socidrogalcohol, Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y otras Toxicomanías. Adicciones publica artículos originales sobre el tratamiento, la prevención, estudios básicos y descriptivos en el campo de las adicciones de cualquier tipo, procedentes de distintas disciplinas (medicina, psicología, investigación básica, investigación social, etc.). Todos los artículos son seleccionados después de pasar un proceso de revisión anónimo hecho por expertos en cada tema. Adicciones publica 4 números al año. Adicciones tiene las secciones de editorial, artículos originales, informes breves, artículos de revisión y cartas al director. La revista se publica en español, aunque admite artículos en inglés. Cuando publica un artículo en inglés, puede exigir su traducción también al español, pero no es la norma.

Papel. La revista Adicciones está impresa en papel estucado fabricado con pastas libres de cloro (TCF).

Conflictos de intereses. La política de la revista es que en todos los artículos y editoriales conste expresamente la existencia o no de conflicto de intereses en el apartado correspondiente. Todos los conflictos de interés son importantes, pero especial cuidado hay que poner en el caso de haber recibido para el estudio financiación de la industria farmacéutica, alcoholera, tabaquera, etc. La revista Adicciones sigue en este tema las recomendaciones de ISAJE (International Society of Addiction Journals Editors). Tener conflicto de intereses no significa no poder publicar el artículo. En caso de duda sobre esta cuestión se debe contactar con el editor.

Autoría. Es muy importante que únicamente se consideren autores aquellos que han hecho sustanciales contribuciones: 1) a la concepción y diseño, adquisición de datos, o el análisis e interpretación de datos; 2) a la redacción del artículo o a su revisión crítica; y 3) que ha dado su aprobación de la versión que se publicará. Los autores deben asegurarse de que partes significativas del material aportado no ha sido publicado con anterioridad. En caso de que puedan tener dudas sobre el cumplimiento de esta norma, deberán presentar copias de lo publicado o de lo presentado para publicación a otras revistas antes de poder ser considerado el artículo para su revisión. En caso de dudas sobre alguno de los aspectos anteriores los autores deben consultar el acuerdo de Farmington al que está adherida la revista Adicciones (Anexo 1), las normas de "Sponshorship, authorship, and accountability" del International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org/sponsor.htm) o las normas de publicación de la American Psychological Association, 6ª edición (2010) (www.apastyle.org). El editor de la revista puede dirigirse a los autores del artículo para que especifiquen cual ha sido la contribución de cada uno de ellos.

Preparación de manuscritos. Los autores deben seguir exclusivamente para la presentación de sus manuscritos las Normas de Publicación de la American Psychological Association (6ª edición, 2010; http://www.apastyle.org). Las excepciones a esta regla son mínimas y dependen sólo de las diferencias que puede haber en el uso del español y del inglés. Por ejemplo, los ingleses utilizan en la bibliografía el signo '&' antes del último autor, mientras que en español dicho signo se corresponde exactamente con la 'y' (por tanto los artículos en español utilizarán solo la 'y'); otra diferencia puede ser en los títulos de los artículos, puesto que en inglés se pone en mayúscula la primera letra de muchas de las palabras, mientras que en español sólo ponemos la primera…

NO existe un límite exacto de palabras para los trabajos que se presenten. Pero deberá cuidarse mucho que toda la información que se incluya sea estrictamente la necesaria.

Es importante que los artículos sean interesantes para la comunidad científica del campo de las adicciones. Se evitarán trabajos que se refieran a realidades muy concretas –a menos que precisamente en ello resida su interés-, o que sean básicamente descriptivos –a menos, nuevamente, que se trate de algo novedoso.

Artículos originales. Serán preferentemente trabajos de investigación clínicos o experimentales sobre el campo de las drogodependencias o las adicciones. Pero también pueden ser aceptados trabajos teóricos o de otro tipo.

Informes breves. En esta sección se considerarán los trabajos de investigación que por sus características especiales (series con número reducido de observaciones, casos clínicos, trabajos de investigación con objetivos y resultados muy concretos, estudios epidemiológicos descriptivos, primeros resultados de un estudio amplio, etc.) pueden ser publicados de forma abreviada y rápida.

Artículos de revisión. Presentarán la actualización de un tema de forma rigurosa y exhaustiva. Deberán regirse normalmente por metodologías sistematizadas. El contenido del artículo podrá llevar los apartados necesarios para la mejor comprensión de los lectores. En su parte final debe aparecer un apartado de discusión o conclusiones. La extensión preferiblemente no debería superar las 5.000 palabras, pero siempre que esté justificado, se admitirían revisiones más largas.

Cartas al Director. Tendrán normalmente un máximo de 800 palabras, 10 referencias y una tabla o figura. Pueden consistir en una presentación breve sobre algo novedoso, una investigación original, o la contestación o matización a un artículo publicado en la revista. Cuando sea éste el caso la carta tendrá que recibirse dentro de las 6 semanas subsiguientes a la publicación del artículo en el número de la revista

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS

Envío electrónico. La forma más rápida y preferente de enviar artículos para su revisión editorial es a través de www.adicciones.es. Allí encontrará todas las instrucciones a seguir y la forma de adjuntar el original. Todo el seguimiento del proceso de revisión y editorial se realizará a través de la web (a través de la plataforma de RECYT). Ésta es la única forma prevista para envío de artículos (pero si tiene alguna duda puede comunicarse con secretaria@adicciones.es). Será muy útil para facilitar el proceso de revisión que en el momento del envío del artículo proporcione a través de la misma plataforma información sobre por lo menos dos posibles revisores para su artículo (nombre, institución y correo electrónico). Estos revisores deberán ser expertos en el tema y no estar ligados a la investigación que se desarrolla en el trabajo presentado. Tampoco podrán pertenecer al actual Comité de Redacción o Editorial. La revista se reserva la decisión de utilizar o no dichos revisores propuestos. El editor señalará además normalmente otros revisores. Recordar que el proceso de revisión es anónimo para los autores. Caso de que no fuese posible por alguna razón o tuviese algún problema con el envío del artículo a través de la web, le agradeceremos que se ponga en contacto con secretaria@adicciones.es o al teléfono (+34) 971727434 o a Editor de Adicciones. Rambla, 15, 2ª, 3ª. 07003 Palma de Mallorca.

ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS ENVIADOS A LA REVISTA

Todas las hojas deberán ir numeradas correlativamente en la parte superior derecha. Cada parte del manuscrito empezará una página en el siguiente orden:

1. En la *primera página* del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos:

- Título del artículo, en minúsculas (en castellano e inglés) excepto la letra inicial.
- Nombre de los autores completo (no sólo iniciales), y uno o dos apellidos del/los autor/es (p. ej.: Miguel García o Miguel García Rodríguez o bien Miguel García-Rodríguez, teniendo en cuenta que la forma que hayan utilizado los autores es la que se enviará a las bases de datos) en minúsculas, excepto la letra inicial. Los distintos autores vendrán separados por punto y coma. Detrás del apellido de cada autor, sin espacio intermedio y en superíndice, deberá ir un asterisco de llamada (1 asterisco para el primero, 2 para el segundo, etc.). Estos asteriscos son necesarios para indicar en el siguiente punto la institución donde se ha realizado el trabajo.
- Precedidos por un asterisco o los que fuesen necesarios –según el punto anterior– se indicarán el nombre/s del centro/s donde se ha realizado el trabajo o donde trabajan los autores.

Al final de la primera página (no como 'nota al pie') se colocará este texto: "Enviar correspondencia a: ...", indicando el nombre, la dirección postal, correo electrónico u otra información mediante la cual el autor elegido podrá ser contactado. Este será

el autor al cual la secretaría se dirigirá durante el proceso de revisión, a menos que se acuerde mutuamente otra solución.

2. La *segunda hoja* del artículo incluirá un resumen del trabajo presentado, tanto en español como en inglés. Dicho resumen tendrá alrededor de 250 palabras. Siguiendo las normas de publicación internacional ya citadas, el resumen debe especificar los objetivos del estudio o investigación; la metodología fundamental utilizada; los principales resultados; y las conclusiones más importantes y/o novedosas. El resumen debe redactarse en uno o varios párrafos siguiendo las normas de publicación de la APA, sin atender a las divisiones de antecedentes, método, etc.

Después del resumen se incluirá un listado de alrededor de 5 Palabras clave en español y luego en inglés (Key words) en minúsculas y separadas por comas que, a ser posible, se adapten a las normalmente utilizadas en los índices al uso (ej., Index Medicus, Psychological Abstracts, Índice Médico Español).

3. La *tercera hoja* dará inicio al texto del artículo. Se recomienda la redacción del texto en impersonal. Conviene dividir claramente los trabajos en apartados, siguiendo, siempre que sea posible por las características del estudio, el esquema general siguiente: Introducción (no obstante la palabra introducción no se pondrá, pues se da por supuesta), Método, Resultados, Discusión, Reconocimientos, Conflicto de intereses y Referencias.

Introducción. Será breve y deberá proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación. No debe contener tablas ni figuras, a menos que sean imprescindibles para la comprensión del texto. Debe incluir un último párrafo en el que se exponga de forma clara el o los objetivos del trabajo. Siempre que se pretenda publicar una observación muy infrecuente, debe precisarse en el texto el método de pesquisa bibliográfica, las palabras claves empleadas, los años de cobertura y la fecha de actualización.

Métodos. Se describirá claramente la metodología empleada (selección de la muestra, como se recogieron los datos, instrumentos de recogida de datos o de evaluación, temporalización,… Se deben identificar los métodos, instrumentos de evaluación, tratamientos, fármacos utilizados, aparatos, sistema de evaluación, pruebas estadísticas si son novedosas, métodos nuevos, etc. Debe especificarse el tipo de estudio (descriptivo, epidemiológico, experimental, ensayo clínico, etc.), sistema de asignación de los sujetos a grupos, aleatorización, etc. Cuando haya un protocolo debe citarse. Cuando los experimentos son realizados con animales o el ensayo es experimental en humanos debe especificarse explícitamente que se han seguido las normas éticas deontológicas, de investigación y que se han cumplido los convenios internacionales de experimentación animal o humana. Debe especificarse el tipo de análisis estadístico que se va a utilizar, describirlo cuando éste sea nuevo o poco conocido, e indicar el paquete estadístico que se va a utilizar. Se valorará positivamente si se ha conseguido la aprobación del estudio por algún comité ético o se podrá exigir cuando el estudio realizado lo requiera.

Resultados. Los resultados deben presentarse en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras. Utilice sólo aquellas tablas y figuras estrictamente necesarias, que expresen claramente los resultados del estudio. No duplique los datos en tablas y figuras. No repita en el texto todos los datos de las tablas y figuras, sólo los más importantes. Enfatice y resuma sólo las observaciones más importantes. Adicciones adopta el sistema convencional del 5% como valor para la significación estadística y no acepta tener en cuenta las tendencias para valores menores.

Los ensayos clínicos aleatorizados deben adecuarse a las guías CONSORT (www.consort-statement.org) y los estudios con diseños no experimentales a las guías TREND (www.trend-statement.org/asp/trend.asp) para la mayor claridad de los lectores y revisores del trabajo. Igualmente, se presentarán los estadísticos del tamaño del efecto.

Discusión. Enfatizará los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan del mismo. No repita en detalle los resultados que ha presentado en la sección anterior ni en la introducción. Destaque lo más importante y controvertido y relacionelo con otros estudios relevantes sobre el tema. No haga suposiciones si no se ven apoyadas por los datos. Cuando sea apropiado pueden incluirse recomendaciones. Indique las implicaciones de sus hallazgos y sus limitaciones (estas preferiblemente formarán un párrafo al final del artículo).

Reconocimientos. Este apartado se situará al final del texto del artículo y justo antes del apartado de Referencias. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centros o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Pueden incluirse todas aquellas personas que hayan ayudado en la preparación del artículo, pero no con la intensidad requerida para ser considerados autores. Si el trabajo ha sido financiado se indicará la entidad financiadora.

Conflicto de intereses. Todos los artículos, editoriales, comentarios, opiniones, reseñas de libros y cartas que se publican en la revista estarán acompañados por una declaración sobre los posibles o reales conflictos de interés o una declaración de que los autores no tienen conflictos de intereses que declarar.

Referencias. Seguirán de forma estricta las normas de la American Psychological Association [American Psychological Association (2010). Publication Manual of the American Psychological Association (6th ed.). Washington, DC. http://www.apastyle.org

Tablas y figuras. Irán al final del texto, numeradas, y cada una en una página distinta, siguiendo el diseño propio de la APA.

EL PROCESO DE REVISIÓN DEL MANUSCRITO

Los artículos son enviados a la revista a través de la www.adicciones.es. Los autores reciben al enviar el artículo unas claves para poder entrar en la web y revisar la situación de su artículo. No obstante el editor de la revista enviará un mensaje cuando tenga una decisión tomada o quiera preguntar alguna cuestión. Una vez recibido el manuscrito en la Redacción de la Revista Adicciones empezará el proceso de revisión.

El Editor, normalmente consultando con los editores asociados, puede desestimar de entrada un artículo que entienda que claramente no reúne la calidad suficiente o no entra dentro de las prioridades de la revista. El editor puede rechazar de entrada aquellos artículos que no cumplan estrictamente dicha normativa, sin pasarlo a revisión.

Los manuscritos serán enviados por el Editor o los Editores Asociados a dos o más expertos en el tema (revisores), que harán los comentarios pertinentes sobre el mismo y que requerirán aquellos cambios que estimen necesarios; también pueden dar su opinión sobre la aceptación o rechazo del artículo. La última decisión, basada en el informe de los revisores, o del editor asociado que se hubiese responsabilizado de la revisión, será tomada por el Editor de la revista, que podrá consultar además a los Editores asociados. En todo el proceso de revisión se mantendrá el principio de confidencialidad por parte de los revisores hacia el trabajo que revisan, así como la confidencialidad de los nombres de los revisores entre ellos o ante los autores del manuscrito.

El resultado de la revisión del manuscrito será enviado al autor de correspondencia que viene en el artículo indicándole su aceptación, rechazo o la necesidad de someterse a una nueva revisión una vez tenidos en cuenta los comentarios de los revisores o del editor. El autor, si es el caso, deberá hacer los cambios señalados –cuando esté de acuerdo con ellos–, enviando:

- Una copia del manuscrito revisado.
- Otro documento en donde se exponga de forma detallada las principales modificaciones efectuadas, así como sus propios comentarios sobre los principales aspectos de la revisión, con los que obviamente puede estar en desacuerdo.

Una vez aceptado el artículo, se enviará a los autores las pruebas de imprenta para que las corrijan. Los autores son totalmente responsables de la versión final que se publique. Los autores pueden hacer el uso que crean pertinente para la difusión del artículo, siempre que quede clara toda la información necesaria acerca de la revista donde ha sido publicado.

Copyright y permisos. Los derechos de copyright de todos los artículos publicados en la revista Adicciones pasan a ser propiedad de la revista. La cesión de derechos será firmada por el autor o autores cuando envían su manuscrito para su consideración de publicación. Los autores se comprometen a acompañar el manuscrito de todos los permisos correspondientes para reproducir material previamente publicado que se va a incluir en el manuscrito, como texto, tablas, figuras, etc.

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Xeplion 25 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xeplion 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xeplion 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xeplion 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Xeplion 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** 25 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 39 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 25 mg de paliperidona. 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 78 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 50 mg de paliperidona. 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 117 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 75 mg de paliperidona. 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 156 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 100 mg de paliperidona. 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 234 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 150 mg de paliperidona. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Suspensión inyectable de liberación prolongada. La suspensión es de color blanco a blanquecino. La suspensión tiene un pH neutro (aproximadamente 7,0). **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** Xeplion está indicado para el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia en pacientes adultos estabilizados con paliperidona o risperidona. En determinados pacientes adultos con esquizofrenia y respuesta previa a paliperidona o risperidona oral, Xeplion puede ser utilizado sin necesidad de estabilización previa con tratamiento oral si los síntomas psicóticos son leves o moderados y es necesario un tratamiento con un inyectable de acción prolongada. **4.2. Posología y forma de administración.** Posología. Se recomienda iniciar Xeplion con una dosis de 150 mg en el día 1 de tratamiento y 100 mg una semana después (día 8), ambos administrados en el músculo deltoides para alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente (ver sección 5.2). La tercera dosis se debe administrar un mes después de la segunda dosis de inicio. La dosis de mantenimiento mensual recomendada es de 75 mg; algunos pacientes pueden beneficiarse de dosis inferiores o superiores dentro del rango recomendado de 25 a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. Los pacientes con sobrepeso u obesos pueden requerir dosis situadas en la parte superior del intervalo (ver sección 5.2). Después de la segunda dosis de inicio, las dosis de mantenimiento mensuales se pueden administrar tanto en el músculo deltoides como en el glúteo. El ajuste de la dosis de mantenimiento se puede hacer mensualmente. Al realizar ajustes de la dosis, se deben tener en cuenta las características de liberación prolongada de Xeplion (ver sección 5.2), dado que el pleno efecto de las dosis de mantenimiento puede no resultar evidente durante varios meses. *Cambio desde paliperidona oral de liberación prolongada o risperidona oral a Xeplion.* El tratamiento con Xeplion se debe iniciar según se describe al comienzo de esta sección 4.2 . Durante el tratamiento de mantenimiento mensual con Xeplion, los pacientes previamente estabilizados con diferentes dosis de paliperidona comprimidos de liberación prolongada, pueden alcanzar una exposición similar a paliperidona en estado estacionario por vía inyectable. La dosis de mantenimiento de Xeplion necesaria para alcanzar una exposición similar en el estado estacionario se muestra a continuación:

Dosis de paliperidona comprimidos de liberación prolongada y Xeplion necesaria para alcanzar una exposición a paliperidona similar en estado estacionario durante el tratamiento de mantenimiento	
Dosis previa de paliperidona comprimido de liberación prolongada	Inyección de Xeplion
3 mg diarios	25-50 mg mensualmente
6 mg diarios	75 mg mensualmente
9 mg diarios	100 mg mensualmente
12 mg diarios	150 mg mensualmente

El tratamiento recibido previamente con paliperidona oral o risperidona oral puede ser interrumpido en el momento de iniciar el tratamiento con Xeplion. Algunos pacientes se pueden beneficiar de una retirada gradual. Algunos pacientes que cambian de dosis orales más altas de paliperidona (p. ej., 9-12 mg diarios) a inyecciones en el glúteo con Xeplion pueden tener una exposición plasmática menor durante los primeros 6 meses después del cambio. Por lo tanto, alternativamente, se puede considerar administrar inyecciones en el deltoides durante los primeros 6 meses. *Cambio desde Risperidona inyectable de acción prolongada a Xeplion.* Al realizar el cambio de tratamiento de los pacientes desde risperidona inyectable de acción prolongada, inicie el tratamiento con Xeplion en lugar de la siguiente inyección programada. A partir de entonces, Xeplion se debe continuar en intervalos mensuales. No es necesario seguir el régimen de dosificación inicial de una semana incluyendo las inyecciones intramusculares (día 1 y 8, respectivamente) según se describe en la sección 4.2 anterior. Los pacientes previamente estabilizados con diferentes dosis de risperidona inyectable de acción prolongada pueden alcanzar una exposición similar a paliperidona en estado estacionario durante el tratamiento de mantenimiento con dosis mensuales de Xeplion según se describe a continuación:

Dosis de risperidona inyectable de acción prolongada y Xeplion necesaria para alcanzar una exposición a paliperidona similar en estado estacionario	
Dosis previa de risperidona inyectable de acción prolongada	Inyección de Xeplion
25 mg cada 2 semanas	50 mg mensualmente
37,5 mg cada 2 semanas	75 mg mensualmente
50 mg cada 2 semanas	100 mg mensualmente

La interrupción de los medicamentos antipsicóticos debe realizarse de acuerdo a una apropiada información de prescripción. En caso de interrupción de Xeplion, se deben considerar sus características de liberación prolongada. Se ha de reevaluar periódicamente la necesidad de continuar con la administración de los medicamentos actuales para el tratamiento de los síntomas extrapiramidales (SEP). Dosis omitidas. *Medidas para evitar la omisión de dosis.* Se recomienda que la segunda dosis de iniciación de Xeplion se administre una semana después de la primera dosis. Para evitar la omisión de esta dosis, los pacientes pueden recibir la segunda dosis 4 días antes o después del momento de administración semanal (día 8). Del mismo modo, se recomienda administrar mensualmente la tercera inyección y los siguientes después del régimen de iniciación. Para evitar la omisión de la dosis mensual, los pacientes pueden recibir la inyección hasta 7 días antes o después del momento de administración mensual. Si se omite la fecha límite para la segunda inyección de Xeplion (día 8 ± 4 días), el momento de reinicio recomendado depende del tiempo que haya transcurrido desde la primera inyección del paciente. *Omisión de la segunda dosis de iniciación (<4 semanas desde la primera inyección).* Si han transcurrido menos de 4 semanas desde la primera inyección, se le debe administrar al paciente la segunda inyección de 100 mg en el músculo deltoides tan pronto como sea posible. Se debe administrar una tercera inyección de Xeplion de 75 mg en el músculo deltoides o en el glúteo 5 semanas después de la primera inyección (independientemente del momento en el que se haya administrado la segunda inyección). A partir de entonces, se debe seguir el ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Omisión de la segunda dosis de iniciación (entre 4 y 7 semanas desde la primera inyección).* Si han transcurrido entre 4 y 7 semanas desde la primera inyección de Xeplion, reanude la administración con dos inyecciones de 100 mg de la siguiente manera: 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, 2. otra inyección en el deltoides una semana más tarde, 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Omisión de la segunda dosis de iniciación (>7 semanas desde la primera inyección).* Si han transcurrido más de 7 semanas desde la primera inyección de Xeplion, inicie la administración según las pautas recomendadas para la iniciación de Xeplion recogidas anteriormente. *Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (1 mes a 6 semanas).* Tras la iniciación, el ciclo de inyección recomendado de Xeplion es mensual. Si han transcurrido menos de 6 semanas desde la última inyección, entonces se debe administrar la dosis previamente estabilizada tan pronto como sea posible, seguida de inyecciones a intervalos mensuales. *Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (>6 semanas a 6 meses).* Si han transcurrido más de 6 semanas desde la última inyección de Xeplion, la recomendación es la siguiente: *Para los pacientes estabilizados con dosis de 25 a 100 mg.* 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, de la misma dosis en la que el paciente se estabilizó previamente. 2. otra inyección en el deltoides (misma dosis) una semana más tarde (día 8). 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Para los pacientes estabilizados con 150 mg.* 1. una inyección en el deltoides tan pronto como sea posible, de una dosis de 100 mg. 2. otra inyección en el deltoides una semana más tarde (día 8) de una dosis de 100 mg. 3. reanudación del ciclo normal de inyecciones mensuales, ya sea en el músculo deltoides o en el glúteo, de 25 mg a 150 mg en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. *Omisión de la dosis de mantenimiento mensual (>6 meses).* Si han transcurrido más de 6 meses desde la última inyección de Xeplion, inicie la administración según las pautas recomendadas para la iniciación de Xeplion recogidas anteriormente. Poblaciones especiales. *Población de edad avanzada.* No se ha establecido la eficacia y la seguridad en la población de edad avanzada >65 años. En general, la dosis recomendada de Xeplion en los pacientes de edad avanzada con función renal normal es la misma que para los pacientes adultos más jóvenes con función renal normal. Sin embargo, ya que los pacientes de edad avanzada pueden tener disminuida la función renal, puede ser necesario ajustar la dosis (ver *Insuficiencia renal* más adelante para conocer las recomendaciones de dosificación en pacientes con insuficiencia renal). *Insuficiencia renal.* No se ha estudiado Xeplion sistemáticamente en los pacientes con insuficiencia renal (ver sección 5.2). En los pacientes con insuficiencia renal leve (aclaramiento de creatinina ≥50 a <80 ml/min), se recomienda iniciar Xeplion con una dosis de 100 mg el día 1 del tratamiento y 75 mg una semana después, ambos administrados en el músculo deltoides. La dosis de mantenimiento mensual recomendada es de 50 mg con un rango de 25 a 100 mg, en función de la tolerabilidad y/o eficacia individual del paciente. Xeplion no está recomendado en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina <50 ml/min) (ver sección 4.4). *Insuficiencia hepática.* Basándose en la experiencia con paliperidona oral, no es preciso ajustar las dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. Dado que paliperidona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave, se recomienda precaución en estos pacientes (ver sección 5.2). *Población pediátrica.* No se ha establecido la seguridad y la eficacia de Xeplion en niños y adolescentes <18 años de edad. No hay datos disponibles. Forma de administración. Xeplion se utiliza únicamente para uso intramuscular. No se debe administrar por ninguna otra vía. Se debe inyectar lentamente, profundamente en el músculo deltoides o en el glúteo. Cada inyección debe ser administrada por un profesional sanitario. La administración debe realizarse en una sola inyección. La dosis no se debe administrar en inyecciones divididas. Las dosis de iniciación del día 1 y del día 8 se deben administrar ambas en el músculo deltoides para alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente (ver sección 5.2). Después de la segunda dosis de inicio, las dosis de mantenimiento mensuales se pueden administrar tanto en el músculo deltoides como en el glúteo. Se debe cambiar del glúteo al deltoides (y viceversa) en caso de dolor en el lugar de inyección si no se tolera bien el malestar en el lugar de inyección (ver sección 4.8). También se recomienda alternar entre los lados izquierdo y derecho (ver más adelante). Para consultar las instrucciones de uso y manipulación de Xeplion, ver prospecto (información destinada únicamente a médicos o profesionales del sector sanitario). *Administración en el músculo deltoides.* El tamaño de la aguja recomendado para la administración inicial y de mantenimiento de Xeplion en el músculo deltoides viene determinada por el peso del paciente. En los pacientes ≥90 kg, se recomienda la aguja de calibre 22 de 1½ pulgadas (38,1 mm x 0,72 mm). En los pacientes <90 kg, se recomienda la aguja de calibre 23 de 1 pulgada (25,4 mm x 0,64 mm). Las inyecciones en el deltoides se deben alternar entre los dos músculos deltoides. *Administración en el músculo glúteo.* El tamaño de la aguja recomendado para la administración de mantenimiento de Xeplion en el músculo glúteo es el de una aguja de calibre 22 de 1½ pulgadas (38,1 mm x 0,72 mm). La administración se debe realizar en el cuadrante superior externo de la zona glútea. Las inyecciones en el glúteo se deben alternar entre los dos músculos glúteos. **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a risperidona o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Uso en pacientes que se encuentran en un estado sumamente agitado o psicótico grave. Xeplion no se debe utilizar para el tratamiento de estados agitados agudos o psicóticos graves cuando esté justificado el control inmediato de los síntomas. Intervalo QT. Se debe tener precaución al recetar paliperidona a pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o antecedentes familiares de prolongación del intervalo QT, y en caso de uso concomitante con otros medicamentos que prolonguen el intervalo QT. Síndrome neuroléptico maligno. Se han notificado casos del Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM), que se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad autonómica, alteración de la consciencia y elevación de los niveles séricos de creatina fosfocinasa relacionados con paliperidona. Otros signos clínicos pueden ser mioglobinuria (rabdomiólisis) e insuficiencia renal aguda. Si un paciente desarrolla signos o síntomas indicativos del SNM, se debe interrumpir la administración de paliperidona. Discinesia tardía/síntomas extrapiramidales. Los medicamentos con propiedades antagonistas del receptor de la dopamina se han asociado con la inducción de discinesia tardía, caracterizada por movimientos rítmicos involuntarios, predominantemente de la lengua y/o la cara. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, se debe considerar la interrupción de la administración de todos los antipsicóticos, incluido paliperidona. Se requiere precaución en pacientes que reciben tanto psicoestimulantes (p. ej., metilfenidato) como paliperidona de forma concomitante, ya que pueden aparecer síntomas extrapiramidales al ajustar uno o ambos medicamentos. Se recomienda la retirada gradual del tratamiento estimulante (ver sección 4.5). Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis. Se han notificado casos de leucopenia, neutropenia y agranulocitosis con Xeplion. La agranulocitosis ha sido notificada en muy raras ocasiones (<1/10.000 pacientes) durante la experiencia post-comercialización. Pacientes con un historial de un bajo recuento de glóbulos blancos clínicamente significativo (GB) o una leucopenia/neutropenia inducida por el medicamento deben ser monitorizados durante los primeros meses de tratamiento y se considerará discontinuar el tratamiento con Xeplion si aparecen los primeros signos de disminución clínicamente significativa de GB, en ausencia de otros factores causales. Pacientes con neutropenia clínicamente significativa deben ser cuidadosamente monitorizados por la fiebre u otros síntomas o signos de infección y se deben tratar inmediatamente en caso de aparecer estos síntomas o signos. En pacientes con neutropenia grave (recuento total de neutrófilos <1x10⁹/l) se debe discontinuar el tratamiento con Xeplion y controlar los niveles de GB hasta la recuperación. Reacciones de hipersensibilidad. Durante la experiencia pos-comercialización se han notificado raramente reacciones anafilácticas en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral y paliperidona oral (ver las secciones 4.1 y 4.8). Si ocurren reacciones de hipersensibilidad, interrumpir el tratamiento con Xeplion, iniciar medidas generales de soporte clínicamente apropiadas y vigilar al paciente hasta que los signos y síntomas se resuelvan (ver las secciones 4.3 y 4.8). Hiperglucemia y diabetes mellitus. Se ha notificado hiperglucemia, diabetes mellitus y exacerbación de diabetes pre-existente que incluye coma diabético y cetoacidosis, durante el tratamiento con paliperidona. Se recomienda una monitorización clínica adecuada de acuerdo con las guías antipsicóticas utilizadas. A los pacientes tratados con Xeplion se les deben monitorizar los síntomas de la hiperglucemia (tales como polidipsia, poliuria, polifagia y debilidad) y a los pacientes con diabetes mellitus se les debe monitorizar regularmente el empeoramiento del control de glucosa. Aumento de peso. Se ha notificado un aumento de peso significativo con el uso de Xeplion. El peso debe controlarse regularmente. Uso en pacientes con tumores dependientes de prolactina. Los estudios de cultivo de tejidos sugieren que la prolactina puede estimular el crecimiento de células en los tumores de mama humanos. Aunque hasta ahora los estudios clínicos y epidemiológicos no han demostrado la existencia de una asociación clara con la administración de antipsicóticos, se recomienda precaución en pacientes con antecedentes patológicos de interés. Paliperidona se debe utilizar con precaución en pacientes con un tumor preexistente que pueda ser dependiente de prolactina. Hipotensión ortostática. Paliperidona puede inducir hipotensión ortostática en algunos pacientes sobre la base de su actividad alfa-bloqueante. Según los datos agrupados de los tres ensayos controlados con placebo, de dosis fijas y 6 semanas de duración con comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada (3, 6, 9 y 12 mg), el 2,5% de los pacientes tratados con paliperidona oral comunicaron hipotensión ortostática, en comparación con el 0,8% de los sujetos tratados con placebo. Xeplion debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida (p. ej., insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio o isquemia, trastornos de la conducción), enfermedad cerebrovascular o afecciones que predispongan al paciente a la hipotensión (p. ej. deshidratación e hipovolemia). Convulsiones. Xeplion debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones u otros trastornos que potencialmente puedan reducir el umbral convulsivo. Insuficiencia renal. Las concentraciones plasmáticas de paliperidona aumentan en pacientes con insuficiencia renal y por tanto, se recomienda un ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve. Xeplion no está recomendado en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina <50 ml/min) (ver secciones 4.2 y 5.2). Insuficiencia hepática. No se dispone de datos en pacientes con insuficiencia hepática grave (clase C de Child-Pugh). Se recomienda precaución si se utiliza paliperidona en dichos pacientes. Pacientes de edad avanzada con demencia. No se ha estudiado Xeplion en pacientes de edad avanzada con demencia. Xeplion se debe utilizar con precaución en pacientes de edad avanzada con demencia y con factores de riesgo de padecer ictus. La experiencia con risperidona citada más adelante se considera válida también para paliperidona. *Mortalidad global.* En un metanálisis de 17 ensayos clínicos controlados, los pacientes de edad avanzada con demencia tratados con otros antipsicóticos atípicos, tales como risperidona, aripiprazol, olanzapina y quetiapina, tenían un mayor riesgo de mortalidad en comparación con placebo. Entre los pacientes tratados con risperidona, la mortalidad fue del 4% frente al 3,1% con placebo. *Reacciones adversas cerebrovasculares.* Se ha observado un aumento de aproximadamente 3 veces del riesgo de reacciones adversas cerebrovasculares en los ensayos clínicos aleatorizados controlados con placebo en la población con demencia al utilizar algunos antipsicóticos atípicos, tales como risperidona, aripiprazol y olanzapina. Se desconoce el mecanismo de este aumento del riesgo. Enfermedad de Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy. Los médicos deben sopesar los riesgos y los beneficios de prescribir Xeplion a los pacientes con enfermedad de Parkinson o Demencia con Cuerpos de Lewy (DCL), ya que ambos grupos pueden tener mayor riesgo de padecer Síndrome Neuroléptico Maligno, así como tener una mayor sensibilidad a los antipsicóticos. Las manifestaciones de este aumento de la sensibilidad pueden incluir confusión, obnubilación, inestabilidad postural con caídas frecuentes, además de síntomas extrapiramidales. Priapismo. Se ha notificado que los medicamentos antipsicóticos (incluida risperidona) con efectos de bloqueo alfa adrenérgico inducen priapismo. Durante la vigilancia post-comercialización, también se han notificado casos de priapismo con paliperidona oral, que es el metabolito activo de risperidona. Se ha de informar a los pacientes de la necesidad de acudir al médico urgentemente en caso de que el priapismo no haya sido resuelto en el transcurso de 4 horas. Regulación de la temperatura del organismo. Se ha atribuido a los medicamentos antipsicóticos la interrupción de la capacidad del organismo para reducir la temperatura corporal central. Se aconseja proceder con especial cautela cuando se prescriba Xeplion a pacientes que vayan a experimentar circunstancias que puedan contribuir a una elevación de la temperatura corporal central, p.ej., ejercicio físico intenso, exposición a calor extremo, que reciban medicamentos concomitantes con actividad anticolinérgica o que estén sujetos a deshidratación. Tromboembolismo venoso. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso (TEV) con medicamentos antipsicóticos. Dado que los pacientes tratados con antipsicóticos suelen presentar factores de riesgo adquiridos de TEV, se han de identificar todos los posibles factores de riesgo de TEV antes y durante el tratamiento con Xeplion y adoptar medidas preventivas. Efecto antiemético. Se observó un efecto antiemético en los estudios preclínicos con paliperidona. Este efecto, si se produce en humanos, puede enmascarar los signos y síntomas de la sobredosis de determinados medicamentos o de enfermedades como la obstrucción intestinal, el síndrome de Reye y los tumores cerebrales. Administración. Se debe tener cuidado para evitar la inyección involuntaria de Xeplion en un vaso sanguíneo. Síndrome del Iris Flácido Intraoperatorio. Se ha observado síndrome del iris flácido intraoperatorio (IFIS) durante la cirugía de cataratas en pacientes tratados con medicamentos con efecto antagonista alfa1a-adrenérgico, como Xeplion (ver sección 4.8). El IFIS puede aumentar el riesgo de complicaciones oculares durante y después de la intervención. El oftalmólogo debe ser informado del uso actual o pasado de medicamentos con efecto antagonista alfa1a-adrenérgico antes de la cirugía. El beneficio potencial de la interrupción del tratamiento con bloqueantes alfa1 antes de la cirugía de cataratas no ha sido establecido y debe ser sopesado frente al riesgo de interrumpir el tratamiento antipsicótico. Excipientes. Este medicamento contiene menos de 1 mmol (23 mg) de sodio por dosis; esto es, esencialmente "exento de sodio". **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Se recomienda precaución al prescribir Xeplion con medicamentos que prolonguen el intervalo QT, p. ej. antiarrítmicos de clase IA (p. ej., quinidina, disopiramida) y antiarrítmicos de clase III (p. ej. amiodarona, sotalol), algunos antihistamínicos, algunos otros antipsicóticos y algunos antipalúdicos (p. ej. mefloquina). Esta lista es indicativa y no exhaustiva. Posibilidad de que Xeplion afecte a otros medicamentos. No se espera que paliperidona produzca interacciones farmacocinéticas clínicamente relevantes con medicamentos que sean metabolizados por las isoenzimas del citocromo P-450. Dado que los efectos principales de paliperidona se ejercen sobre el sistema nervioso central (SNC) (ver sección 4.8), Xeplion debe utilizarse con precaución en combinación con otros medicamentos de acción central, p. ej., ansiolíticos, la mayoría de los antipsicóticos, hipnóticos, opiáceos, etc. o con el alcohol. Paliperidona puede antagonizar el efecto de levodopa y otros agonistas de dopamina. Si se considera necesario administrar esta combinación, sobre todo para la enfermedad de Parkinson terminal, se debe recetar la dosis mínima eficaz de cada tratamiento. Debido a la posibilidad de que induzca hipotensión ortostática (ver sección 4.4), se puede observar un efecto aditivo si se administra Xeplion con otros tratamientos que también tengan esta posibilidad, p.ej., otros antipsicóticos, tricíclicos. Se recomienda precaución cuando se coadministre paliperidona junto con otros medicamentos que disminuyan el umbral convulsivo (es decir, fenotiazinas o butirofenonas, tricíclicos o ISRS, tramadol, mefloquina, etc.). La administración concomitante de comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada en estado estacionario (12 mg una vez al día) con comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada (de 500 mg a 2.000 mg una vez al día) no afectó a la farmacocinética en estado estacionario de valproato. No se ha realizado ningún estudio de interacción entre Xeplion y el litio, sin embargo, no es probable que se produzca una interacción farmacocinética. Posibilidad de que otros medicamentos afecten a Xeplion. Los estudios *in vitro* indican que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden tener una intervención mínima en el metabolismo de la paliperidona, pero no hay indicios *in vitro* ni *in vivo* de que esas isoenzimas desempeñen un papel significativo en el metabolismo de paliperidona. La administración conjunta de paliperidona oral con paroxetina, un potente inhibidor de la CYP2D6, no tuvo un efecto clínicamente significativo sobre la farmacocinética de paliperidona. La administración concomitante de paliperidona oral de liberación prolongada una vez al día y carbamazepina 200 mg dos veces al día originó una disminución de aproximadamente un 37% de la media de la C_{ss} y del AUC en el estado estacionario de paliperidona. Esta disminución se debe en gran parte a un aumento de un 35% del aclaramiento renal de paliperidona, probablemente como resultado de la inducción de la P-gp renal por carbamazepina. Una disminución menor de la cantidad del principio activo inalterado excretado en la orina sugiere que durante la administración concomitante con carbamazepina, hubo un efecto mínimo en el metabolismo del CYP o en la biodisponibilidad de paliperidona. Con dosis más altas de carbamazepina, podrían aparecer disminuciones mayores de las concentraciones plasmáticas de paliperidona. Al inicio del tratamiento con carbamazepina, se debe reevaluar y aumentar la dosis de Xeplion, si es necesario. Por el contrario, en caso de interrupción del tratamiento con carbamazepina, se debe reevaluar y disminuir la dosis de Xeplion, si es necesario. La administración concomitante de una sola dosis de un comprimido de paliperidona oral de liberación prolongada de 12 mg con comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada (dos comprimidos de 500 mg una vez al día) tuvo como resultado un aumento de aproximadamente el 50% en la C_{max} y el AUC de paliperidona, probablemente como resultado de un aumento de la absorción oral. Dado que no se observó ningún efecto sobre el aclaramiento sistémico, no se espera que se produzca una interacción clínicamente significativa entre los comprimidos de divalproex sódico de liberación prolongada y la inyección intramuscular de Xeplion. Esta interacción no se ha estudiado con Xeplion. Uso concomitante de Xeplion y risperidona o paliperidona oral. Debido a que paliperidona es el principal metabolito activo de risperidona, se debe tener precaución cuando Xeplion sea administrado de forma conjunta con risperidona o con paliperidona oral durante períodos prolongados de tiempo. Los datos de seguridad relacionados con el uso concomitante de Xeplion con otros antipsicóticos son limitados. Uso concomitante de Xeplion y psicoestimulantes. El uso concomitante de psicoestimulantes (p. ej., metilfenidato) y paliperidona puede provocar síntomas extrapiramidales conduciendo a cambios en uno o en ambos tratamientos (ver sección 4.4). **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo. No existen datos suficientes sobre la utilización de paliperidona durante el embarazo. El palmitato de paliperidona inyectado por vía intramuscular y paliperidona administrada por vía oral no fueron teratógenos en estudios en animales, pero se observaron otros tipos de toxicidad reproductiva (ver sección 5.3). Los recién nacidos expuestos a paliperidona durante el tercer trimestre de embarazo están en peligro de sufrir reacciones adversas como síntomas extrapiramidales y/o síndromes de abstinencia que pueden variar en gravedad y duración tras la exposición. Se han notificado casos de síntomas de agitación, hipertonía, hipotonía, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria o alteraciones alimenticias. Por consiguiente, se debe vigilar estrechamente a los recién nacidos. Xeplion no se debe utilizar durante el embarazo salvo que sea claramente necesario. Lactancia. Paliperidona se excreto por la leche materna en tal medida que es probable que se produzcan efectos en el lactante si se administra en dosis terapéuticas a mujeres lactantes. Xeplion no debe utilizarse durante la lactancia. Fertilidad. No se observaron efectos relevantes en estudios no clínicos. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de paliperidona sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es pequeña o moderada debido a sus posibles efectos sobre el sistema nervioso y la vista, tales como sedación, somnolencia, síncope, visión borrosa (ver sección 4.8). Por tanto, se debe aconsejar a los pacientes que no conduzcan ni utilicen máquinas hasta conocer su sensibilidad individual a Xeplion. **4.8. Reacciones adversas.** Resumen del perfil de seguridad. Las reacciones adversas a medicamentos (RAMs) notificadas con más frecuencia en los ensayos clínicos fueron insomnio, cefalea, ansiedad, infección de las vías respiratorias altas, reacción en el lugar de la inyección, parkinsonismo, aumento de peso, acatisia, agitación, sedación/somnolencia, náuseas, estreñimiento, mareos, dolor musculoesquelético, taquicardia, temblor, dolor abdominal, vómitos, diarrea, fatiga y distonia. De estas, la acatisia y la sedación/somnolencia parecían estar relacionadas con la dosis. Tabla de reacciones adversas. A continuación se recogen todas las RAMs notificadas con paliperidona en función de la frecuencia estimada de ensayos clínicos llevados a cabo con palmitato de paliperidona. Se aplican los siguientes términos y frecuencias: *muy frecuentes* (≥1/10); *frecuentes* (≥1/100 a <1/10); *poco frecuentes* (≥1/1.000 a <1/100); *raras* (≥1/10.000 a <1/1.000); *muy raras* (<1/10.000); y *frecuencia no conocida* (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

Sistema de clasificación de órganos	Reacción adversa al medicamento				
	Frecuencia				
	Muy frecuentes	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	No conocidas[a]
Infecciones e infestaciones		infección de las vías respiratorias superiores, infección del tracto urinario, gripe	neumonia, bronquitis, infección del tracto respiratorio, sinusitis, cistitis, infección de oídos, amigdalitis, onicomicosis, celulitis	infección de ojos, acarodermatitis, absceso subcutáneo	
Trastornos de la sangre y del sistema linfático			disminución del recuento de glóbulos blancos, trombocitopenia, anemia	neutropenia, recuento de eosinófilos aumentado	agranulocitosis
Trastornos del sistema inmunológico			hipersensibilidad		reacción anafiláctica
Trastornos endocrinos		hiperprolactinemia[b]		secreción inapropiada de la hormona antidiurética, presencia de glucosa en orina	
Trastornos del metabolismo y de la nutrición		hiperglucemia, aumento de peso, disminución de peso, apetito disminuido	diabetes mellitus[c], hiperinsulinemia, aumento del apetito, anorexia, aumento de los triglicéridos en sangre, aumento del colesterol en sangre	cetoacidosis diabética, hipoglucemia, polidipsia	intoxicación por agua
Trastornos psiquiátricos	insomnio[a]	agitación, depresión, ansiedad	trastorno del sueño, manía, disminución de la libido, nerviosismo, pesadillas	catatonía, estado confusional, somnambulismo, embotamiento afectivo, anorgasmia	trastorno alimentario relacionado con el sueño
Trastornos del sistema nervioso		parkinsonismo[a], acatisia[a], sedación/somnolencia, distonía[a], mareos, disquinesia[a], temblor, cefalea	discinesia tardía, síncope, hiperactividad psicomotora, mareo postural, alteración de la atención, disartria, disgeusia, hipoestesia, parestesia	síndrome neuroléptico maligno, isquemia cerebral, sin respuesta a estímulos, pérdida de la consciencia, disminución del nivel de consciencia, convulsión[a], trastorno del equilibrio, coordinación anormal	coma diabético, temblor cefálico en reposo
Trastornos oculares			visión borrosa, conjuntivitis, sequedad de ojos	glaucoma, trastornos del movimiento del ojo, giros de los ojos, fotofobia, aumento del lagrimeo, hiperemia ocular	síndrome del iris flácido (intraoperatorio)
Trastornos del oído y del laberinto			vértigo, acúfenos, dolor de oído		

Trastornos cardiacos		taquicardia	bloqueo auriculoventricular, trastorno de conducción, QT prolongado en el electrocardiograma, síndrome de taquicardia postural ortostática, bradicardia, anomalías del electrocardiograma, palpitaciones	fibrilación auricular, arritmia sinusal	
Trastornos vasculares		hipertensión	hipotensión, hipotensión ortostática	trombosis venosa, rubor	embolismo pulmonar, isquemia
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos		tos, congestión nasal	disnea, congestión del tracto respiratorio, sibilancias, dolor faringeolaríngeo, epistaxis	síndrome de apnea del sueño, congestión pulmonar, estertores	hiperventilación, neumonía por aspiración, disfonía
Trastornos gastrointestinales		dolor abdominal, vómitos, náuseas, estreñimiento, diarrea, dispepsia, dolor de muelas	malestar abdominal, gastroenteritis, disfagia, sequedad de boca, flatulencia	pancreatitis, hinchazón de la lengua, incontinencia fecal, fecaloma, queilitis	obstrucción del intestino, íleo
Trastornos hepatobiliares		aumento de las transaminasas	aumento de la gamma-glutamiltransferasa, aumento de las enzimas hepáticas		ictericia
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo			urticaria, prurito, erupción cutánea, alopecia, eccema, sequedad de la piel, eritema, acné	erupción debida al medicamento, hiperqueratosis, caspa	angioedema, decoloración de la piel, dermatitis seborreica
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo		dolor musculoesquelético, dolor de espalda, artralgia	aumento de la creatina fosfoquinasa en sangre, espasmos musculares, rigidez en las articulaciones, debilidad muscular, dolor de cuello	rabdomiólisis, inflamación de las articulaciones	anomalía postural
Trastornos renales y urinarios			incontinencia urinaria, polaquiuria, disuria	retención urinaria	
Embarazo, puerperio y enfermedades perinatales					síndrome de abstinencia neonatal (ver sección 4.6)
Trastornos del aparato reproductor y de la mama		amenorrea, galactorrea	disfunción eréctil, trastorno de la eyaculación, trastornos menstruales[c], ginecomastia, disfunción sexual, dolor de mamas	malestar de las mamas, congestión de las mamas, aumento de las mamas, secreción vaginal	priapismo
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración		pirexia, astenia, fatiga, reacción en el lugar de la inyección	edema facial, edema[a], aumento de la temperatura corporal, alteración de la marcha, dolor de pecho, malestar de pecho, malestar, endurecimiento	hipotermia, escalofríos, sed, síndrome de abstinencia a medicamentos, absceso en el lugar de la inyección, celulitis en el lugar de la inyección, quiste en el lugar de la inyección, hematoma en el lugar de la inyección	disminución de la temperatura corporal, necrosis en el lugar de la inyección, úlcera en el lugar de la inyección
Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos			caídas		

[a]La frecuencia de estas reacciones adversas se clasifica como "no conocidas" porque no fueron observadas en los ensayos clínicos con palmitato de paliperidona. Proceden de notificaciones espontáneas poscomercialización y la frecuencia no se puede determinar, o proceden de datos de ensayos clínicos con risperidona (cualquier formulación) o con paliperidona oral y/o de informes poscomercialización. [b]Referido a "Hiperprolactinemia" a continuación. [c]Referido a "Síntomas extrapiramidales" a continuación. [d]En ensayos controlados con placebo, se notificó diabetes mellitus en un 0,32% de los pacientes tratados con Xeplion comparado con un 0,39% del grupo placebo. En general, la incidencia en todos los ensayos clínicos fue de un 0,65% en todos los pacientes tratados con palmitato de paliperidona. **Insomnio incluye:** insomnio inicial, insomnio medio; **Convulsión incluye:** convulsión del gran mal; **Edema incluye:** edema generalizado, edema periférico, edema con fóvea. **Trastornos menstruales incluyen:** retraso en la menstruación, menstruación irregular, oligomenorrea.

Reacciones adversas notificadas con las formulaciones de risperidona. Paliperidona es el metabolito activo de risperidona, por lo tanto, los perfiles de las reacciones adversas de estos compuestos (incluyendo ambas formulaciones la oral y la inyectable) son relevantes entre sí. Descripción de algunas reacciones adversas. *Reacción anafiláctica.* Durante la experiencia post-comercialización, en raras ocasiones se han notificado casos de una reacción anafiláctica después de la inyección de Xeplion en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral o paliperidona oral (ver sección 4.4). *Reacciones en el lugar de la inyección.* La reacción adversa relacionada con el lugar de la inyección notificada con mayor frecuencia fue el dolor. La mayoría de estas reacciones se notificaron con gravedad de leve a moderada. Las evaluaciones del dolor en el sitio de la inyección en los sujetos, basada en una escala analógica visual, indican que el dolor tiende a disminuir en frecuencia e intensidad con el tiempo en todos los estudios de fase 2 y 3 con Xeplion. Las inyecciones en el músculo deltoides se perciben como un poco más dolorosas que las correspondientes inyecciones en el glúteo. Otras reacciones en el lugar de la inyección fueron en su mayoría de intensidad leve e incluyeron induración (frecuente), prurito (poco frecuente) y nódulos (raro). *Síntomas extrapiramidales (SEP).* SEP incluye un análisis agrupado de los siguientes términos: parkinsonismo (incluye hipersecreción salival, rigidez musculoesquelética, parkinsonismo, babeo, rigidez en rueda dentada, bradicinesia, hipocinesia, facies en máscara, tensión muscular, acinesia, rigidez de la nuca, rigidez muscular, modo de andar parkinsoniano, reflejo de la glabella anormal y temblor en reposo parkinsoniano), acatisia (incluye acatisia, inquietud, hipercinesia y síndrome de las piernas inquietas), discinesia (discinesia, calambres musculares, coreatetosis, atetosis y mioclonía), distonía (incluye distonía, hipertonía, tortícolis, contracciones musculares involuntarias, contracturas musculares, blefaroespasmo, giro ocular, parálisis lingual, espasmo facial, laringoespasmo, miotonía, opistótonos, espasmo orofaríngeo, pleurotótonos, espasmo lingual y trismo) y temblor. Hay que destacar que se incluye un espectro más amplio de síntomas que no tienen forzosamente su origen en el trastorno extrapiramidal. *Aumento de peso.* En el estudio de 13 semanas de duración que incluyó un régimen de dosificación inicial de 150 mg, la proporción de sujetos con un aumento anormal de peso ≥7% mostró una tendencia relacionada con la dosis, con una tasa de incidencia del 5% en el grupo placebo, en comparación con tasas del 6%, 8%, y 13% en los grupos tratados con 25 mg, 100 mg y 150 mg de Xeplion, respectivamente. Durante el periodo abierto de transición/mantenimiento de 33 semanas de duración del ensayo de prevención de recidivas a largo plazo, el 12% de los pacientes tratados con Xeplion cumplieron este criterio (aumento de peso de ≥7% desde la fase doble ciega hasta el final del estudio); la media (DE) del cambio de peso desde el nivel basal del periodo abierto fue de +0,7 (4,79) kg. *Hiperprolactinemia.* En ensayos clínicos, se observaron medianas de aumento de la prolactina sérica en sujetos de ambos sexos que recibieron Xeplion. Las reacciones adversas que pueden sugerir un aumento de los niveles de prolactina (p. ej., amenorrea, galactorrea, alteraciones de la menstruación, ginecomastia) se notificaron en <1% de los sujetos. Efectos de clase. Con antipsicóticos puede aparecer prolongación del QT, arritmias ventriculares (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular), muerte súbita inexplicable, parada cardíaca y Torsades de pointes. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso, incluidos casos de embolismo pulmonar y de trombosis venosa profunda, con el uso de medicamentos antipsicóticos (frecuencia no conocida). Notificación de sospechas de reacciones adversas. Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: https://www.notificaram.es. **4.9. Sobredosis.** Síntomas. En general, los signos y síntomas previstos son los resultantes de la exageración de los efectos farmacológicos conocidos de paliperidona, es decir, somnolencia y sedación, taquicardia e hipotensión, prolongación del intervalo QT y síntomas extrapiramidales. Se han notificado Torsades de pointes y fibrilación ventricular en un paciente en relación con la sobredosis de paliperidona oral. En caso de sobredosis aguda, se debe tener en cuenta la posibilidad de que estén implicados varios medicamentos. Administración: Al evaluar el tratamiento necesario y la recuperación hay que tener en cuenta la naturaleza de liberación prolongada del medicamento y la prolongada vida media de eliminación de paliperidona. No hay ningún antídoto específico para paliperidona. Se utilizarán medidas de apoyo generales. Hay que establecer y mantener una vía respiratoria despejada y garantizar que la oxigenación y la ventilación sean adecuadas. El control cardiovascular debe empezar inmediatamente e incluir un control electrocardiográfico continuo para controlar posibles arritmias. La hipotensión y el fracaso circulatorio deben tratarse con las medidas terapéuticas adecuadas, como administración de líquidos por vía intravenosa y/o de simpaticomiméticos. En caso de síntomas extrapiramidales intensos, se administrará medicación anticolinérgica. Se debe mantener una supervisión y un control estrictos hasta que el paciente se recupere. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Psicolépticos, otros antipsicóticos. Código ATC: N05AX13. Xeplion contiene una mezcla racémica de paliperidona (+) y (-). Mecanismo de acción. Paliperidona es un agente bloqueante selectivo de los efectos de las monoaminas, cuyas propiedades farmacológicas son diferentes de las de los neurolépticos tradicionales. Paliperidona se une firmemente a los receptores serotoninérgicos 5-HT2 y dopaminérgicos D2. Paliperidona también bloquea los receptores adrenérgicos alfa1 y bloquea, en menor medida, los receptores histaminérgicos H1 y los adrenérgicos alfa2. La actividad farmacológica de los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona es similar desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo. Paliperidona no se une a los receptores colinérgicos. Aunque paliperidona es un antagonista D2 potente, motivo por el que se cree que alivia los síntomas positivos de la esquizofrenia, produce menos catalepsia y reduce las funciones motrices en menor medida que los neurolépticos tradicionales. La preponderancia del antagonismo central de la serotonina puede reducir la tendencia de paliperidona a producir efectos secundarios extrapiramidales. Eficacia clínica. *Tratamiento agudo de la esquizofrenia.* La eficacia de Xeplion en el tratamiento agudo de la esquizofrenia fue establecida en cuatro ensayos doble ciego, aleatorizados, controlados con placebo, de dosis fija, a corto plazo (uno de 9 semanas y tres de 13 semanas de duración) en pacientes adultos ingresados con recidiva aguda que cumplían los criterios para la esquizofrenia del DSM-IV. Las dosis fijas de Xeplion en estos estudios se administraron en los días 1, 8, y 36 en el estudio de 9 semanas de duración, y, además, el día 64 en los estudios de 13 semanas de duración. No fue necesario administrar suplementos antipsicóticos orales adicionales durante el tratamiento agudo de la esquizofrenia con Xeplion. El criterio principal de eficacia del estudio se definió como una reducción de las puntuaciones totales de la Escala de los Síndromes Positivo y Negativo (PANSS), como se muestra en la siguiente tabla. La PANSS es un inventario multi-elemento validado compuesto por cinco factores destinados a evaluar los síntomas positivos, los síntomas negativos, el pensamiento desorganizado, la hostilidad/excitación incontrolada y la ansiedad/depresión. La función se evaluó mediante la escala de Funcionamiento Personal y Social (PSP). La PSP es una escala homologada que mide la capacidad del paciente para desempeñar sus actividades personales y sociales en cuatro áreas del comportamiento: las actividades socialmente útiles (incluidos el trabajo y el estudio), las relaciones personales y sociales, el cuidado personal y los comportamientos disruptivos y agresivos. En un estudio de 13 semanas de duración (n=636) que comparó tres dosis fijas de Xeplion (inyección inicial en el deltoides de 150 mg seguida por tres dosis en el glúteo o en el deltoides de cualquiera de 25 mg/4 semanas, 100 mg/4 semanas o 150 mg/4 semanas) con placebo, las tres dosis de Xeplion fueron superiores a placebo en términos de la mejoría de la puntuación total de la PANSS. En este estudio, tanto los grupos de tratamiento con 100 mg/4 semanas como con 150 mg/4 semanas, pero no el 25 mg/4 semanas, demostraron una superioridad estadística respecto a placebo en cuanto a la puntuación de PSP. Estos resultados respaldan la eficacia a lo largo de toda la duración del tratamiento y la mejoría de la PANSS, que se observaron ya en el día 4, con una separación significativa respecto a placebo en los grupos tratados con 25 mg y 150 mg de Xeplion en el día 8. Los resultados de los otros estudios arrojaron resultados estadísticamente significativos a favor de Xeplion, a excepción de la dosis de 50 mg en un estudio (ver tabla siguiente).

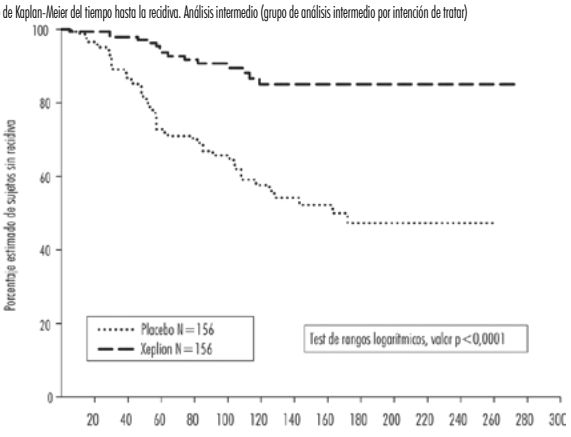
Puntuación total de la escala de los síndromes positivo y negativo de la esquizofrenia (PANSS). Variación entre el momento basal y el final del estudio-LOCF para los estudios R092670-SCH-201, R092670-PSY-3003, R092670-PSY-3004 y R092670-PSY-3007: Grupo de análisis del criterio principal de valoración de la eficacia

	Placebo	25 mg	50 mg	100 mg	150 mg
R092670-PSY-3007*	n=160	n=155		n=161	n=160
Media basal (DE)	86,8 (10,31)	86,9 (11,99)	--	86,2 (10,77)	88,4 (11,70)
Variación media (DE)	-2,9 (19,26)	-8,0 (19,90)		-11,6 (17,63)	-13,2 (18,48)
Valor p (frente a placebo)	--	0,034		<0,001	<0,001
R092670-PSY-3003	n=132		n=93	n=94	n=30
Media basal (DE)	92,4 (12,55)	--	89,9 (10,78)	90,1 (11,66)	92,2 (11,72)
Variación media (DE)	-4,1 (21,01)		-7,9 (18,71)	-11,0 (19,06)	-5,5 (19,78)
Valor p (frente a placebo)	--		0,193	0,019	--
R092670-PSY-3004	n=125	n=129	n=128	n=131	
Media basal (DE)	90,7 (12,22)	90,7 (12,25)	91,2 (12,02)	90,8 (11,70)	--
Variación media (DE)	-7,0 (20,07)	-13,6 (21,45)	-13,2 (20,14)	-16,1 (20,36)	
Valor p (frente a placebo)	--	0,015	0,017	<0,001	
R092670-SCH-201	n=66		n=63	n=68	
Media basal (DE)	87,8 (13,90)	--	88,0 (12,39)	85,2 (11,09)	--
Variación media (DE)	6,2 (18,25)		-5,2 (21,52)	-7,8 (19,40)	
Valor p (frente a placebo)	--		0,001	<0,0001	

*En el estudio R092670-PSY-3007, se administró una dosis de iniciación de 150 mg a todos los sujetos de los grupos de tratamiento con Xeplion el día 1 y, a partir de entonces, la dosis asignada. Nota: un cambio negativo de la puntuación denota mejoría.

Mantenimiento del control de los síntomas y retraso de la recidiva de la esquizofrenia. La eficacia de Xeplion en el mantenimiento del control de los síntomas y el retraso de la recidiva de la esquizofrenia se determinó en un estudio doble ciego, controlado con placebo, de dosis flexible, con un plazo más largo, en el que participaron 849 sujetos adultos no ancianos que cumplían los criterios para la esquizofrenia del DSM-IV. Este estudio incluyó un tratamiento abierto agudo de 33 semanas de duración y una fase de estabilización, una fase aleatorizada, doble ciego, controlada con placebo para observar la recidiva, y un período de extensión abierto de 52 semanas. En este estudio, las dosis de Xeplion fueron 25, 50, 75 y 100 mg administrados mensualmente; la dosis de 75 mg solamente estaba permitida en la extensión abierta de 52 semanas. Inicialmente, los sujetos recibieron dosis flexibles (25-100 mg) de Xeplion durante un período de transición de 9 semanas de duración, seguido de un período de mantenimiento de 24 semanas, en el que los sujetos debían tener una puntuación PANSS ≤ 75. Los ajustes de la dosis sólo se permitieron en los primeros 12 semanas del período de mantenimiento. Se realizó la asignación aleatoria de un total de 410 pacientes estabilizados a Xeplion (mediana de la duración de 171 días [intervalo de 1 día a 407 días]) o a placebo (mediana de la duración de 105 días [intervalo de 8 días a 441 días]) hasta que experimentaran una recidiva de los síntomas de la esquizofrenia en la fase doble ciego de duración variable. El ensayo se suspendió antes de tiempo por motivos de eficacia, dado que se observó un tiempo significativamente más largo hasta la recidiva ($p<0,0001$, Figura 1) en los pacientes tratados con Xeplion en comparación con el placebo (cociente de riesgos=4,32; IC 95%: 2,4-7,7).

Figura 1: Gráfico de Kaplan-Meier del tiempo hasta la recidiva. Análisis intermedio (grupo de análisis intermedio por intención de tratar)



Población pediátrica. La Agencia Europea de Medicamentos ha eximido al titular de la obligación de presentar los resultados de los ensayos realizados con Xeplion en los diferentes grupos de la población pediátrica en esquizofrenia. Ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en población pediátrica. **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** Absorción y distribución. Palmitato de paliperidona es el profármaco en forma de éster de palmitato de la paliperidona. Debido a su hidrosolubilidad extremadamente baja, el palmitato de la paliperidona se disuelve lentamente después de la inyección intramuscular antes de ser hidrolizado a paliperidona y se absorbe en la circulación sistémica. Después de una dosis única por vía intramuscular, las concentraciones plasmáticas de paliperidona se elevan gradualmente hasta alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas o una mediana de T_{max} de 13 días. La liberación de la sustancia activa se inicia desde el día 1 y tiene una duración de al menos 4 meses. Después de la inyección intramuscular de dosis únicas (de 25 mg a 150 mg) en el músculo deltoides, en promedio, se observó una C_{max} un 28% superior en comparación con la inyección en el músculo glúteo. Las dos inyecciones iniciales intramusculares en el deltoides de 150 mg el día 1 y 100 mg en el día 8 contribuyen a alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente. El perfil de liberación y el régimen de dosificación de Xeplion se traducen en concentraciones terapéuticas mantenidas. La exposición total de paliperidona tras la administración de Xeplion fue proporcional a la dosis en un rango de dosis de 25 mg a 150 mg, y menos que proporcional a la dosis en el caso de la C_{max} para dosis superiores a 50 mg. El promedio del pico en el estado estacionario: a través del ratio para una dosis de 100 mg de Xeplion fue de 1,8 después de la administración en el glúteo y de 2,2 después de la administración en el deltoides. La mediana de la vida media aparente de paliperidona tras la administración de Xeplion a lo largo del rango de dosis de 25 mg a 150 mg osciló entre 25 y 49 días. La biodisponibilidad absoluta del palmitato de paliperidona tras la administración de Xeplion es del 100%. Tras la administración de palmitato de paliperidona, los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona se interconvierten, de modo que se alcanza un cociente de AUC (+) a (-) de aproximadamente 1,6-1,8. La unión a proteínas plasmáticas de paliperidona racémica es del 74%. Biotransformación y eliminación. Una semana después de la administración de una sola dosis oral de 1 mg de paliperidona de liberación inmediata marcada con C^{14}, el 59% de la dosis fue eliminada intacta por la orina, lo que indica que paliperidona no experimenta un intenso metabolismo por el hígado. Se recuperó aproximadamente el 80% de la radioactividad administrada en la orina y el 11% en las heces. Se han identificado cuatro vías metabólicas *in vivo*, ninguna de las cuales representó más del 6,5% de la dosis: desalquilación, hidroxilación, deshidrogenación y escisión de benzisoxazol. Aunque en estudios *in vitro* se señaló que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden intervenir en el metabolismo de paliperidona, no hay datos *in vivo* que demuestren que estas isoenzimas desempeñen un papel significativo en el metabolismo de paliperidona. En los análisis de farmacocinética de la población no se observó ninguna diferencia apreciable del aclaramiento aparente de paliperidona tras la administración de paliperidona oral entre los metabolizadores rápidos y lentos de los sustratos de la CYP2D6. En estudios *in vitro* realizados con microsomas hepáticos humanos se demostró que la paliperidona no inhibe sustancialmente el metabolismo de los medicamentos metabolizados por las isoenzimas del citocromo P450, como CYP1A2, CYP2A6, CYP2C8/9/10, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4 y CYP3A5. En estudios *in vitro* se ha demostrado que paliperidona es un sustrato de la P-gp y un inhibidor débil de la P-gp a altas concentraciones. No existen datos de estudios *in vivo* y se desconoce la importancia clínica. Inyección de palmitato de paliperidona de acción prolongada en comparación con paliperidona oral de liberación prolongada. Xeplion está diseñado para liberar paliperidona a lo largo de un período mensual, mientras que la paliperidona oral de liberación prolongada se administra a diario. El régimen de iniciación de Xeplion (150 mg/100 mg en el músculo deltoides en el día 1 /día 8) ha sido diseñado para alcanzar rápidamente las concentraciones de estado estacionario de paliperidona al iniciar el tratamiento sin necesidad de administrar suplementos orales. En términos generales, los niveles plasmáticos globales de iniciación con Xeplion se encontraron dentro del intervalo de exposición observado con entre 6 y 12 mg de paliperidona oral de liberación prolongada. El uso del régimen de iniciación de Xeplion permitió a los pacientes permanecer dentro de este margen de exposición de entre 6 y 12 mg de paliperidona oral de liberación prolongada incluso en los días de concentración mínima previos a la dosis (día 8 y día 36). Debido a la diferencia en la mediana de los perfiles farmacocinéticos entre los dos medicamentos, se debe tener precaución al realizar una comparación directa de sus propiedades farmacocinéticas. Insuficiencia hepática. Paliperidona no se metaboliza ampliamente en el hígado. Aunque Xeplion no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática, no es preciso ajustar las dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. En un estudio con paliperidona oral en pacientes con insuficiencia hepática moderada (Child-Pugh clase B), las concentraciones plasmáticas de paliperidona libre fueron similares a las de individuos sanos. Paliperidona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave. Insuficiencia renal. La eliminación de una sola dosis de un comprimido de 3 mg de paliperidona de liberación prolongada se estudió en sujetos con diversos grados de función renal. La eliminación de la paliperidona disminuye si lo hace el aclaramiento de creatinina estimado. El aclaramiento total de la paliperidona disminuyó un promedio del 32% en sujetos con insuficiencia renal leve (ClCr=50 a <80 ml/min), un 64% en sujetos con insuficiencia renal moderada (ClCr=30 a <50 ml/min) y un 71% en sujetos con insuficiencia renal grave (ClCr =10 a <30 ml/min), lo que corresponde con un aumento promedio de la exposición (AUC_{inf}) de 1,5; 2,6 y 4,8 veces, respectivamente, en comparación con los sujetos sanos. Sobre la base del número limitado de observaciones con Xeplion en sujetos con insuficiencia renal leve y de los resultados de los simulaciones farmacocinéticas, se recomienda administrar una dosis reducida (ver sección 4.2). Población de edad avanzada. El análisis de la farmacocinética poblacional demostró que no había evidencia de diferencias en la farmacocinética relacionada con la edad. Índice de masa corporal (IMC)/Peso corporal. Los estudios farmacocinéticos con palmitato de paliperidona han demostrado unas concentraciones plasmáticas de paliperidona algo menores (entre el 10% y el 20%) en pacientes con sobrepeso u obesidad en comparación con los pacientes con un peso normal (ver sección 4.2). Raza. En el análisis farmacocinético de los datos de la población procedentes de los ensayos con paliperidona oral, no se observaron indicios de que existan diferencias relacionadas con la raza en la farmacocinética de la paliperidona tras la administración de Xeplion. Sexo. No se han observado diferencias clínicamente significativas entre hombres y mujeres. Tabaquismo. Según estudios *in vitro* realizados con enzimas hepáticas humanas, paliperidona no es sustrato de la CYP1A2; por lo tanto, el consumo de tabaco no debería afectar a la farmacocinética de paliperidona. No se ha estudiado con Xeplion el efecto del consumo de tabaco en la farmacocinética de paliperidona. Un análisis farmacocinético de la población basado en los datos obtenidos con comprimidos orales de paliperidona de liberación prolongada mostró una exposición ligeramente más baja a paliperidona en fumadores en comparación con los no fumadores. No obstante, se cree que es poco probable que la diferencia tenga relevancia clínica. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** Los estudios de toxicidad a dosis repetidas de palmitato de paliperidona (formulación mensual) inyectado por vía intramuscular y paliperidona administrada por vía oral en ratas y perros mostraron efectos principalmente farmacológicos, como sedación y efectos mediados por la prolactina, en las glándulas mamarias y en los genitales. En los animales tratados con palmitato de paliperidona, se observó una reacción inflamatoria en el lugar de la inyección intramuscular. Se produjo la formación ocasional de abscesos. En estudios sobre la reproducción de las ratas utilizando risperidona oral, que se convierte mayoritariamente a paliperidona en ratas y en seres humanos, se observaron efectos adversos en el peso al nacer y de la supervivencia de las crías. No se observó embriotoxicidad ni malformaciones tras la administración intramuscular de palmitato de paliperidona a ratas preñadas a la dosis más alta (160 mg/kg/día), correspondiente a 4,1 veces el nivel de exposición en humanos a la dosis máxima recomendada de 150 mg. Otros antagonistas de la dopamina han tenido efectos negativos en el desarrollo motor y del aprendizaje en las crías cuando se administraron a animales preñados. Palmitato de paliperidona y paliperidona no fueron genotóxicos. En estudios sobre el poder carcinógeno de risperidona oral en ratas y ratones se observaron aumentos de los adenomas hipofisarios (ratón), de los adenomas del páncreas endocrino (rata) y los de adenomas de las glándulas mamarias (en ambas especies). Se evaluó el potencial carcinogénico de palmitato de paliperidona inyectado por vía intramuscular en ratas. Se constató un aumento estadísticamente significativo en los adenocarcinomas de las glándulas mamarias en las ratas hembras a dosis de 10, 30 y 60 mg/kg/mes. Las ratas macho mostraron un aumento estadísticamente significativo de los adenomas y carcinomas de las glándulas mamarias a las dosis de 30 y 60 mg/kg/mes, que equivalen a 1,2 y 2,2 veces el nivel de exposición en humanos a la dosis máxima recomendada de 150 mg. Estos tumores pueden estar relacionados con el antagonismo prolongado de la dopamina D2 y con la hiperprolactinemia. Se desconoce la trascendencia de estos hallazgos tumorales en roedores para el riesgo en seres humanos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Polisorbato 20. Polietilenglicol 4000. Ácido cítrico monohidratado. Fosfato ácido disódico anhidro. Fosfato diácido de sodio monohidratado. Hidróxido de sodio (para ajuste del pH). Agua para preparaciones inyectables. **6.2. Incompatibilidades.** Este medicamento no debe mezclarse con otros medicamentos. **6.3. Periodo de validez.** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30ºC. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** Jeringa precargada (cíclico-olefina-copolímero) con un tapón de tipo émbolo, tope trasero y un protector para la punta (goma de bromobutilo) con una aguja de seguridad del calibre 22 de 1½ pulgadas (0,72 mm x 38,1 mm) y una aguja de seguridad del calibre 23 de 1 pulgada (0,64 mm x 25,4 mm). Tamaños de envase: El envase contiene 1 jeringa precargada y 2 agujas. **Presentaciones y precios.** Xeplion 50 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 168,18 €; PVP: 214,09 €; PVP (IVA): 222,65 €. Xeplion 75 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 218,62 €; PVP: 269,53 €; PVP (IVA): 280,31 €. Xeplion 100 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 269,10 €; PVP: 320,01 €; PVP (IVA): 332,81 €. Xeplion 150 mg suspensión inyectable de liberación prolongada PVL: 403,64 €; PVP: 454,55 €; PVP (IVA): 472,73 €. **Condiciones de prescripción y dispensación.** Con receta médica. Aportación reducida. Con visado de inspección para pacientes mayores de 75 años. **6.6. Precauciones especiales de eliminación.** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Janssen-Cilag International NV. Turnhoutseweg 30. B-2340 Beerse. Bélgica. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** 25 mg: EU/1/11/672/001. 50 mg: EU/1/11/672/002. 75 mg: EU/1/11/672/003. 100 mg: EU/1/11/672/004. 150 mg: EU/1/11/672/005. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 04 de marzo de 2011. Fecha de la última revalidación: 16 de diciembre de 2015. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 09/2018. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos http://www.ema.europa.eu.

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. TREVICTA 175 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. TREVICTA 263 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. TREVICTA 350 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. TREVICTA 525 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. **2. CÒMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** 175 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 273 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 175 mg de paliperidona. 263 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 410 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 263 mg de paliperidona. 350 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 546 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 350 mg de paliperidona. 525 mg suspensión inyectable de liberación prolongada. Cada jeringa precargada contiene 819 mg de palmitato de paliperidona equivalentes a 525 mg de paliperidona. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Suspensión inyectable de liberación prolongada. La suspensión es de color blanco a blanquecino. La suspensión tiene un pH neutro (aproximadamente 7,0). 4. DATOS CLINICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas. TREVICTA, inyección trimestral, está indicado para el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia en pacientes adultos clinicamente estables con la formulación inyectable mensual de palmitato de paliperidona (ver sección 5.1). **4.2. Posología y forma de administración.** Posología. Los pacientes que están adecuadamente tratados con palmitato de paliperidona inyectable mensual (preferiblemente durante cuatro meses o más) y no requieren ajuste de dosis pueden ser cambiados a TREVICTA. TREVICTA debe ser iniciado en sustitución de la siguiente dosis programada de palmitato de paliperidona inyectable mensual (±7 días). La dosis de TREVICTA se debe basar en la dosis previa de palmitato de paliperidona inyectable mensual, utilizando una dosis 3,5 veces más alta como se indica en la tabla siguiente:

Dosis de TREVICTA en pacientes tratados adecuadamente con palmitato de paliperidona inyectable mensual

Si la última dosis de palmitato de paliperidona inyectable mensual es de	TREVICTA se iniciará en la dosis siguiente
50 mg	175 mg
75 mg	263 mg
100 mg	350 mg
150 mg	525 mg

No se ha estudiado la dosis de TREVICTA equivalente a la dosis de 25 mg de palmitato de paliperidona inyectable mensual. Después de la dosis inicial de TREVICTA, este medicamento se administrará mediante inyección intramuscular una vez cada 3 meses (± 2 semanas, ver también la sección Dosis omitidas). Si es necesario, se puede ajustar la dosis de TREVICTA cada 3 meses en incrementos dentro del intervalo de 175 a 525 mg en función de la tolerabilidad del paciente y/o de la eficacia. Debido a la acción prolongada de TREVICTA, la respuesta del paciente al ajuste de la dosis puede no ser evidente hasta que han transcurrido varios meses (ver sección 5.2). Si el paciente sigue presentando síntomas, se le tratará conforme a la práctica clínica. *Cambio desde otros medicamentos antipsicóticos.* TREVICTA se debe usar solo después de que el paciente haya sido tratado adecuadamente con la formulación inyectable mensual de palmitato de paliperidona preferiblemente durante cuatro meses o más. *Cambio desde TREVICTA a otros medicamentos antipsicóticos.* Si se suspende la administración de TREVICTA, se deben tener en cuenta sus características de liberación prolongada. *Cambio desde TREVICTA a palmitato de paliperidona inyectable mensual.* Para cambiar desde TREVICTA a palmitato de paliperidona inyectable mensual, este se administrará en el momento en que se debe administrar la dosis siguiente de TREVICTA, dividiendo la dosis por 3,5 según se indica en la tabla siguiente. No es necesaria la dosis de inicio según se describe en la ficha técnica de palmitato de paliperidona inyectable mensual. El palmitato de paliperidona inyectable mensual se seguirá administrando una vez al mes tal como se describe en su ficha técnica.

Dosis de palmitato de paliperidona inyectable mensual en los pacientes que cambian desde TREVICTA

Si la última dosis de TREVICTA es de	Iniciar palmitato de paliperidona inyectable mensual 3 meses después en la dosis siguiente
175 mg	50 mg
263 mg	75 mg
350 mg	100 mg
525 mg	150 mg

Cambio desde TREVICTA a los comprimidos diarios de liberación prolongada de paliperidona oral. Para cambiar desde TREVICTA a los comprimidos de palmitato de paliperidona de liberación prolongada, se debe iniciar la administración diaria de los comprimidos 3 meses después de la última dosis de TREVICTA y continuar el tratamiento con los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada según se describe en la tabla siguiente. La tabla siguiente indica las pautas recomendadas de conversión de las dosis para que los pacientes previamente estabilizadas con diferentes dosis de TREVICTA obtengan una exposición a paliperidona similar con los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada.

Dosis de los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada para los pacientes que cambian desde TREVICTA*

	Tiempo transcurrido desde la última dosis de TREVICTA		
	de la semana 12 a 18, incluida	de la semana 19 a la 24, incluida	desde la semana 25 y en adelante
Última dosis de TREVICTA (semana 0)	Dosis diaria de los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada		
175 mg	3 mg	3 mg	3 mg
263 mg	3 mg	3 mg	6 mg
350 mg	3 mg	6 mg	9 mg
525 mg	6 mg	9 mg	12 mg

*Todas las dosis de los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada diarios se debe adaptar siempre al paciente individual, teniendo en cuenta variables como los motivos del cambio, la respuesta al tratamiento previo con paliperidona, la gravedad de los síntomas psicóticos y/o la tendencia a presentar efectos adversos.

Dosis omitidas. *Margen de administración.* TREVICTA se debe inyectar una vez cada 3 meses. Para no omitir una dosis de TREVICTA se puede administrar a los pacientes la inyección hasta 2 semanas antes o después del momento en que se cumple el trimestre.

Dosis omitidas

Si se ha omitido la dosis programada y el tiempo transcurrido desde la última inyección es de	Medida
> 3 meses y medio a 4 meses	Se administrará la inyección lo antes posible y a continuación se reanudará el calendario de inyecciones trimestrales.
de 4 meses a 9 meses	Se seguirá la pauta de reanudación recomendada que se indica en la tabla siguiente.
> 9 meses	Se reanudará el tratamiento con palmitato de paliperidona inyectable mensual según se describe en la ficha técnica del producto. Se podrá reanudar la administración de TREVICTA después de que el paciente haya sido tratado adecuadamente con la formulación inyectable mensual de palmitato de paliperidona preferiblemente durante cuatro meses o más.

Pauta recomendada de reanudación del tratamiento después de 4 a 9 meses de interrupción de TREVICTA

Si la última dosis de TREVICTA fue de	Se administrarán dos dosis de palmitato de paliperidona inyectable mensual con un intervalo de una semana (en el deltoides)		A continuación se administrará TREVICTA (en el deltoides[a] o el glúteo)
	Día 1	Día 8	1 mes después del día 8
175 mg	50 mg	50 mg	175 mg
263 mg	75 mg	75 mg	263 mg
350 mg	100 mg	100 mg	350 mg
525 mg	100 mg	100 mg	525 mg

[a] Ver también la *Información reservada para médicos y profesionales sanitarios* donde se describe la selección de la aguja para inyección en el deltoides en función del peso corporal.

Poblaciones especiales. *Población de edad avanzada.* No se ha establecido la eficacia ni la seguridad en la población mayor de 65 años. En general, la dosis de TREVICTA recomendada en pacientes de edad avanzada con función renal normal es la misma que para los adultos más jóvenes con función renal normal. Dado que los pacientes de edad avanzada pueden presentar una reducción de la función renal, ver debajo en Insuficiencia renal las recomendaciones de dosificación para pacientes con insuficiencia renal. *Insuficiencia renal.* TREVICTA no se ha estudiado de manera sistemática en pacientes con insuficiencia renal (ver sección 5.2). En pacientes con insuficiencia renal leve (aclaramiento de creatinina ≥50 a <80 ml/min), se debe ajustar la dosis y se estabilizará al paciente con palmitato de paliperidona inyectable mensual y después se hará la transición a TREVICTA. No se recomienda utilizar TREVICTA en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina <50 ml/min). *Insuficiencia hepática.* No se ha estudiado el uso de TREVICTA en pacientes con insuficiencia hepática. Según la experiencia con paliperidona oral no es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. Paliperidona no se ha estudiado en pacientes con insuficiencia hepática grave, por lo que se recomienda precaución en estos pacientes (ver sección 5.2). *Población pediátrica.* No se ha establecido la seguridad y eficacia de TREVICTA en niños y adolescentes menores de 18 años. No se dispone de datos. Forma de administración. TREVICTA está indicado para administración intramuscular únicamente. No se debe administrar por ninguna otra vía. Cada inyección se administrará solo por un profesional sanitario, que administrará la dosis completa en una sola inyección. Se debe inyectar lenta y profundamente en el músculo deltoides o en el glúteo. Si aparecen molestias en el lugar de inyección, se considerará el cambio del glúteo al deltoides (y viceversa) en sucesivas inyecciones (ver sección 4.8). TREVICTA se debe administrar usando únicamente las agujas de pared fina que se faciliten en el envase de TREVICTA. Para la administración de TREVICTA no se utilizarán las agujas que se faciliten en el envase de la inyección mensual de palmitato de paliperidona ni otras agujas comercialmente disponibles (ver *Información reservada para médicos o profesionales sanitarios*). Se inspeccionará visualmente el contenido de la jeringa precargada para descartar la presencia de cuerpos extraños o decoloración antes de la administración. Es importante agitar enérgicamente la jeringa con la punta hacia arriba y la muñeca relajada durante al menos 15 segundos para garantizar una suspensión homogénea. TREVICTA debe ser administrado dentro de los 5 minutos siguientes a la agitación. Si transcurren más de 5 minutos antes de la inyección, agitar otra vez enérgicamente durante al menos 15 segundos para resuspender el medicamento (ver *Información reservada para médicos o profesionales*). *Administración en el deltoides.* El tamaño especificado de la aguja para administración de TREVICTA en el músculo deltoides está determinado por el peso del paciente. • En pacientes de peso ≥90 kg, se debe utilizar la aguja de pared fina de 22 G 1½ (0,72 mm x 38,1 mm). • En pacientes de peso <90 kg, se debe utilizar la aguja de pared fina de 22 G 1 (0,72 mm x 25,4 mm). Se debe administrar en el centro del músculo deltoides. Las inyecciones deltoideas se deben alternar entre los dos músculos deltoides. *Administración en el glúteo.* Para la administración de TREVICTA en el músculo glúteo, se utilizará la aguja de pared fina de 22 G 1½ (0,72 mm x 38,1 mm), sin tener en cuenta el peso corporal. La administración se debe hacer en el cuadrante superior externo del músculo glúteo. Las inyecciones en el glúteo se deben alternar entre los dos músculos glúteos. *Administración incompleta.* Para evitar la administración incompleta de TREVICTA, se debe agitar enérgicamente la jeringa precargada durante al menos 15 segundos en los 5 minutos que preceden a la administración para asegurar una suspensión homogénea (ver *Información reservada para médicos o profesionales sanitarios*). Sin embargo, si la dosis inyectada ha sido incompleta, la dosis restante de la jeringa no se debe reinyectar y no se debe administrar otra dosis dado la dificultad de calcular la proporción de la dosis que se administró realmente. Se vigilará estrechamente al paciente y se controlará clínicamente de forma apropiada hasta la siguiente inyección trimestral programada de TREVICTA. **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a risperidona o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Uso en estados psicóticos graves o de agitación aguda. No se debe utilizar TREVICTA para controlar estados psicóticos graves o de agitación aguda en los que es necesario un control inmediato de los síntomas. Intervalo QT. Se debe tener precaución al prescribir paliperidona a pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o con antecedentes familiares de prolongación del QT y cuando se usa a la vez que otros medicamentos que se espera que prolonguen el intervalo QT. Síndrome neuroléptico maligno. Se han notificado casos de Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) con paliperidona, que se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad autónoma, alteración de la consciencia y elevación de la creatinfosfoquinasa sérica. Otros síntomas clínicos incluyen mioglobinuria (rabdomiolisis) y fallo renal agudo. Si un paciente presenta signos o síntomas indicativos de SMN, se suspenderá la paliperidona. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. Discinesia tardía/Síntomas extrapiramidales. Los medicamentos con propiedades antagonistas del receptor de la dopamina se han asociado con la inducción de discinesia tardía, que se caracteriza por movimientos rítmicos involuntarios, predominantemente de la lengua y/o de la cara. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, se debe considerar la posibilidad de suspender la administración de todos los antipsicóticos, incluido la paliperidona. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. Se requiere precaución en pacientes que reciben tanto psicoestimulantes (p. ej., metilfenidato) como paliperidona de forma concomitante, ya que pueden aparecer síntomas extrapiramidales al ajustar una o ambos medicamentos. Se recomienda la retirada gradual del tratamiento estimulante (ver sección 4.5). Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis. Se han notificado acontecimientos de leucopenia, neutropenia y agranulocitosis en relación con paliperidona. Los pacientes con antecedentes de recuento de glóbulos blancos bajo clínicamente relevante o de leucopenia/neutropenia inducida por medicamentos se deben someter a vigilancia estrecha durante los primeros meses de tratamiento y se considerará la suspensión de TREVICTA ante el primer signo de leucopenia clínicamente relevante sin que intervengan otros factores causantes. A los pacientes con neutropenia clínicamente relevante se les monitorizará estrechamente a fin de detectar la aparición de fiebre u otros síntomas o signos de infección y, si se presentan estos síntomas, se administrará un tratamiento rápido. A los pacientes con neutropenia grave (recuento total de neutrófilos <1 x 10^9/l) se les retirará la administración de TREVICTA y se les hará un seguimiento de los niveles de glóbulos blancos hasta su recuperación. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. Reacciones de hipersensibilidad. Se pueden producir reacciones de hipersensibilidad incluso en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral o paliperidona oral (ver sección 4.8). Hiperglucemia y diabetes mellitus. Se han notificado hiperglucemia, diabetes mellitus y exacerbación de una diabetes preexistente, incluso coma diabético y cetoacidosis con el uso de paliperidona. Se recomienda una vigilancia clínica adecuada, conforme a la práctica antipsicótica habitual. En los pacientes tratados con TREVICTA se vigilará la aparición de síntomas de hiperglucemia (como polidipsia, poliuria, polifagia y astenia) y los pacientes con diabetes mellitus deben ser monitorizados regularmente de un empeoramiento del control de la glucosa. Aumento de peso. Se han notificado casos de aumento significativos de peso relacionados con el uso de TREVICTA. El peso debe ser controlado con regularidad. Uso en pacientes con tumores dependientes de prolactina. Estudios de cultivo de tejidos indican que la prolactina puede estimular el crecimiento celular en tumores de mama humanos. Aunque hasta ahora no se ha demostrado una asociación clara con la administración de antipsicóticos en los estudios clínicos y epidemiológicos, se recomienda precaución en pacientes que tengan antecedentes clínicos relevantes. La paliperidona se debe utilizar con precaución en los pacientes con un tumor preexistente que pueda ser dependiente de prolactina. Hipotensión ortostática. Paliperidona puede inducir hipotensión ortostática en algunos pacientes, debido a su actividad bloqueante alfa-adrenérgica. En los ensayos clínicos de TREVICTA, el 0,3% de los pacientes notificaron reacciones adversas asociadas a hipotensión ortostática. TREVICTA se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares (p. ej., insuficiencia cardíaca, infarto o isquemia de miocardio, anomalías de la conducción), enfermedades cerebrovasculares o trastornos que predispongan al paciente a la hipotensión (p. ej., deshidratación e hipovolemia). Convulsiones. TREVICTA se debe utilizar con precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones o de otros trastornos que puedan reducir el umbral convulsivo. Insuficiencia renal. Las concentraciones plasmáticas de paliperidona son más elevadas en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con insuficiencia renal leve (aclaramiento de creatinina ≥50 a <80 ml/min), se ajustará la dosis y se estabilizará al paciente con palmitato de paliperidona inyectable mensual y después se hará la transición a TREVICTA. No se recomienda utilizar TREVICTA en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina <50 ml/min) (ver secciones 4.2 y 5.2). Insuficiencia hepática. No se dispone de datos de pacientes con insuficiencia hepática grave (clase C de Child-Pugh). Se recomienda precaución si se utiliza paliperidona en estos pacientes. Pacientes de edad avanzada con demencia. TREVICTA no se ha estudiado en pacientes de edad avanzada con demencia. No se recomienda la administración de TREVICTA a pacientes de edad avanzada con demencia, debido al riesgo aumentado de mortalidad global y de reacciones adversas cerebrovasculares. La experiencia obtenida con risperidona que se describe a continuación se considera aplicable también a paliperidona. *Mortalidad global.* En un metaanálisis de 17 ensayos clínicos controlados, los pacientes de edad avanzada con demencia tratados con otros antipsicóticos atípicos, como risperidona, aripiprazol, olanzapina y quetiapina, tuvieron un aumento del riesgo de mortalidad en comparación con el placebo. En los tratados con risperidona, la mortalidad fue del 4% en comparación con el 3,1% de los pacientes que recibieron placebo. *Reacciones adversas cerebrovasculares.* En ensayos clínicos aleatorizados y controlados con placebo en los que pacientes con demencia recibieron tratamiento con algunos antipsicóticos atípicos como risperidona, aripiprazol y olanzapina se ha observado que el riesgo de reacciones adversas cerebrovasculares se multiplica por 3 aproximadamente. Se desconoce el mecanismo de este aumento del riesgo. Enfermedad de Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy. Los médicos deben sopesar los riesgos y beneficios de prescribir TREVICTA a pacientes con enfermedad de Parkinson o con demencia con cuerpos de Lewy (DCL), porque ambos grupos tienen un mayor riesgo de Síndrome Neuroléptico Maligno y una mayor sensibilidad a los antipsicóticos. Las manifestaciones de este aumento de la sensibilidad pueden incluir confusión, embotamiento, inestabilidad postural y caídas frecuentes, además de síntomas extrapiramidales. Priapismo. Se ha notificado que los medicamentos antipsicóticos (entre ellos paliperidona) con efectos de bloqueo alfa adrenérgico inducen priapismo. Se indicará al paciente que solicite asistencia médica urgente si el priapismo no se ha resuelto en el trascurso de 4 horas. Regulación de la temperatura corporal. Se ha atribuido a los antipsicóticos la alteración de la capacidad del organismo de reducir la temperatura corporal central. Se recomienda tomar las medidas oportunas cuando se prescriba TREVICTA a pacientes que vayan a experimentar circunstancias que puedan contribuir a una elevación de la temperatura corporal central, p. ej., ejercicio intenso, exposición a calor extremo, tratamiento concomitante con medicamentos de actividad anticolinérgica o deshidratación. Tromboembolismo venoso. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso (TEV) con el uso de antipsicóticos. Dado que los pacientes tratados con antipsicóticos presentan a menudo factores de riesgo añadido de TEV, se identificarán todos los posibles factores de riesgo de TEV antes y en el transcurso del tratamiento con TREVICTA, y se adoptarán medidas preventivas. Efecto antiemético. En los estudios preclínicos con paliperidona se observó un efecto antiemético. Si se produce este efecto en los seres humanos, puede enmascarar los signos y síntomas de la sobredosis de determinados medicamentos o de trastornos como la obstrucción intestinal, el síndrome de Reye y los tumores cerebrales. Administración. Se debe tener cuidado para evitar la inyección involuntaria de TREVICTA en un vaso sanguíneo. Síndrome del iris flácido intraoperatorio. Se ha observado síndrome del iris flácido intraoperatorio (IFIS) durante la cirugía de cataratas en pacientes tratados con medicamentos con efecto antagonista alfa1a-adrenérgico, como TREVICTA (ver sección 4.8). El IFIS puede aumentar el riesgo de complicaciones oculares durante y después de la intervención. El oftalmólogo debe ser informado del uso actual o pasado de medicamentos con efecto antagonista alfa1a-adrenérgico antes de la cirugía. El beneficio potencial de la interrupción del tratamiento con bloqueantes alfa1 antes de la cirugía de cataratas no ha sido establecido y debe ser sopesado frente al riesgo de interrumpir el tratamiento antipsicótico. Excipientes. Este medicamento contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por dosis; esto es, esencialmente "exento de sodio". **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Se recomienda precaución al prescribir TREVICTA con medicamentos que prolongan el intervalo QT, como antiarrítmicos de la clase IA (por ejemplo, quinidina o disopiramida) y antiarrítmicos de la clase III (por ejemplo, amiodarona o sotalol), algunos antihistamínicos, antibióticos (por ejemplo, fluoroquinolonas), algunos antipsicóticos y algunos antipalúdicos (por ejemplo, mefloquina). Esta lista es indicativa y no exhaustiva. Posibilidad de que TREVICTA afecte a otros medicamentos. No se espera que paliperidona produzca interacciones farmacocinéticas clínicamente relevantes con medicamentos metabolizados por las isoenzimas del citocromo P-450. Dado que paliperidona actúa principalmente sobre el sistema nervioso central (SNC) (ver sección 4.8), se debe usar con precaución la combinación de TREVICTA con otros medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central, como los ansiolíticos, la mayoría de los antipsicóticos, los hipnóticos, los opiáceos etc. o el alcohol. La paliperidona puede antagonizar el efecto de la levodopa y de otros agonistas de la dopamina. Si se considera necesario administrar esta combinación, sobre todo para la enfermedad de Parkinson terminal, se prescribirá la dosis mínima eficaz de cada tratamiento. Debido a su capacidad de inducir hipotensión ortostática (ver sección 4.4), es posible observar un efecto aditivo cuando se administra TREVICTA con otros medicamentos que tienen esta capacidad, como otros antipsicóticos o los antidepresivos tricíclicos. Se recomienda precaución al combinar la paliperidona con otros medicamentos que disminuyen el umbral convulsivo (por ejemplo, fenotiacinas o butirofenonas, antidepresivos tricíclicos o ISRS, tramadol, mefloquina, etc.). La administración concomitante de los comprimidos de liberación prolongada de paliperidona en el estado estacionario (12 mg una vez al día) con comprimidos de liberación prolongada de valproato sódico (de 500 mg a 2.000 mg una vez al día) no afectó a la farmacocinética en el estado estacionario del valproato. No se han llevado a cabo estudios de interacción entre TREVICTA y el litio, sin embargo, no es probable que se produzcan una interacción farmacocinética. Posibilidad de que otros medicamentos afecten a TREVICTA. Los estudios in vitro indican que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden tener una intervención mínima en el metabolismo de la paliperidona, pero no hay indicios in vitro ni in vivo de que esas isoenzimas desempeñen un papel importante en el metabolismo de paliperidona. La administración conjunta de paliperidona oral con paroxetina, un potente inhibidor de la CYP2D6, no tuvo un efecto clínicamente significativo sobre la farmacocinética de paliperidona. La administración conjunta de paliperidona oral de liberación prolongada una vez al día con carbamazepina 200 mg dos veces al día produjo una reducción de aproximadamente un 37% de los valores medios de C_{max} y AUC en estado estacionario de paliperidona. Esta disminución se debe, en gran parte, a un aumento del 35% de la depuración renal de paliperidona, probablemente como consecuencia de la inducción de la gp-P renal por carbamazepina. Una disminución menor de la cantidad de principio activo excretado inalterado en la orina sugiere que hubo un efecto mínimo sobre el metabolismo de CYP o la biodisponibilidad de paliperidona durante la administración concomitante de carbamazepina. Con dosis más altas de carbamazepina podrían aparecer disminuciones mayores de las concentraciones plasmáticas de paliperidona. Al iniciar el tratamiento con carbamazepina se debe revisar, y aumentar si es necesario, la dosis de TREVICTA. Por el contrario, al suspender el uso de carbamazepina se debe volver a evaluar la dosis de TREVICTA y reducirse en caso necesario. Se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA. La administración concomitante de una dosis única oral de paliperidona en forma de comprimidos de liberación prolongada de 12 mg con comprimidos de liberación prolongada de valproato sódico (dos comprimidos de 500 mg una vez al día) produjo un incremento de aproximadamente el 50% en los valores de C_{max} y AUC de paliperidona, probablemente debido al aumento de la absorción oral. Dado que no se han observado efectos sobre el adaramiento sistémico, no es previsible una interacción clínicamente relevante entre los comprimidos de liberación prolongada de valproato sódico y la inyección intramuscular de TREVICTA. No se ha estudiado esta interacción con TREVICTA. Uso concomitante de TREVICTA con risperidona o paliperidona oral. Debido a que paliperidona es el principal metabolito activo de risperidona, se debe tener precaución cuando TREVICTA sea administrado de forma conjunta con risperidona o con paliperidona oral durante periodos prolongados de tiempo. Los datos de seguridad relacionados con el uso concomitante de TREVICTA con otros antipsicóticos son limitados. Uso concomitante de TREVICTA y psicoestimulantes. El uso concomitante de psicoestimulantes (p. ej., metilfenidato) y paliperidona puede provocar síntomas extrapiramidales conduciendo a cambios en uno o en ambos tratamientos (ver sección 4.4). **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo. No existen datos suficientes sobre la utilización de paliperidona en mujeres embarazadas. El palmitato de paliperidona en inyección intramuscular y la paliperidona en administración oral no mostraron efectos teratógenos en estudios realizados en animales, pero se observaron otros tipos de toxicidad para la reproducción (ver sección 5.3). Los neonatos expuestos a paliperidona durante el tercer trimestre del embarazo tienen riesgo de sufrir reacciones adversas después del parto, entre ellos síntomas extrapiramidales y/o de abstinencia de intensidad y duración variables. Se han descrito casos de agitación, hipertonía, hipotonía, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria o trastornos de alimentación. En consecuencia, se recomienda una vigilancia estrecha del recién nacido. Debido a que se ha detectado paliperidona en el plasma hasta 18 meses después de administrar una dosis única de TREVICTA, se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA, porque la exposición materna a TREVICTA antes y durante el embarazo podría provocar reacciones adversas en los recién nacidos. Lactancia. La paliperidona se excreta por la leche materna en tal medida que es probable que se produzcan efectos en el lactante si se administra en dosis terapéuticas a mujeres lactantes. Debido a que se ha detectado paliperidona en el plasma hasta 18 meses después de administrar una dosis única de TREVICTA, se tendrá en cuenta la acción prolongada de TREVICTA, porque los lactantes podrían estar en riesgo incluso si la administración de TREVICTA es muy anterior a la lactancia. TREVICTA no se debe utilizar durante la lactancia. Fertilidad. No se observaron efectos relevantes en estudios no clínicos. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de paliperidona sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es pequeña o moderada debido a sus posibles efectos sobre el sistema nervioso y la visión, como sedación, somnolencia, síncope o visión borrosa (ver sección 4.8). Por tanto, se debe aconsejar a los pacientes que no conduzcan ni utilicen máquinas hasta conocer su sensibilidad individual a TREVICTA. **4.8. Reacciones adversas.** Resumen del perfil de seguridad. Las reacciones adversas al medicamento observadas con mayor frecuencia notificadas en ≥5% de los pacientes en dos ensayos clínicos controlados a doble ciego de TREVICTA, fueron aumento de peso, infección de las vías respiratorias altas, ansiedad, cefalea, insomnio y reacción en el lugar de inyección. Tabla de reacciones adversas. A continuación se recogen todas las RAM notificadas con paliperidona en función de la frecuencia estimada en los ensayos clínicos realizados con palmitato de paliperidona. Se aplican los siguientes términos y frecuencias: *muy frecuentes* (≥1/10), *frecuentes* (≥1/100 a <1/10), *poco frecuentes* (≥1/1.000 a <1/100), *raras* (≥1/10.000 a <1/1.000), *muy raras* (<1/10.000) y *frecuencia no conocida* (no se puede estimar a partir de los datos disponibles).

Sistema de clasificación de órganos	Reacción adversa al medicamento				
	Frecuencia				
	Muy frecuentes	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	Frecuencia no conocida[a]
Infecciones e infestaciones		infección de vías respiratorias altas, infección urinaria, gripe	neumonía, bronquitis, infección de vías respiratorias, sinusitis, cistitis, otitis, amigdalitis, onicomicosis, celulitis	infección oftálmica, acaradermatitis, absceso subcutáneo	
Trastornos de la sangre y del sistema linfático			disminución del recuento de glóbulos blancos, trombocitopenia, anemia	neutropenia, aumento del recuento de eosinófilos	agranulocitosis
Trastornos del sistema inmunológico			hipersensibilidad		reacción anafiláctica
Trastornos endocrinos		hiperprolactinemia[b]		secreción inadecuada de hormona antidiurética, glucosuria	
Trastornos del metabolismo y de la nutrición		hiperglucemia, aumento de peso, pérdida de peso, apetito disminuido	diabetes mellitus[c], hiperinsulinemia, aumento del apetito, anorexia, triglicéridos en sangre elevados, colesterol en sangre elevado	cetoacidosis diabética, hipoglucemia, polidipsia	intoxicación por agua
Trastornos psiquiátricos	insomnio[a]	agitación, depresión, ansiedad	trastornos del sueño, manía, disminución de la libido, nerviosismo, pesadillas	catatonía, estado de confusión, sonambulismo, embotamiento afectivo, anorgasmia	trastorno alimentario relacionado con el sueño
Trastornos del sistema nervioso		parkinsonismo[c], acatisia[c], sedación[a] somnolencia, distonía[c], mareo, discinesias[c], temblor, cefalea	discinesia tardía, síncope, hiperactividad psicomotriz, mareo postural, trastornos de la atención, disartria, disgeusia, hipoestesia, parestesia	síndrome neuroléptico maligno, isquemia cerebral, falta de respuesta a los estímulos, pérdida del conocimiento, reducción del nivel de conciencia, convulsiones[c], trastornos del equilibrio, coordinación anormal	coma diabético, temblor de cabeza
Trastornos oculares			visión borrosa, conjuntivitis, ojo seco	glaucoma, trastornos de los movimientos oculares, rotación anormal de los ojos, fotofobia, aumento del lagrimeo, hiperemia ocular	síndrome del iris flácido (intraoperatorio)
Trastornos del oído y del laberinto			vértigo, acúfenos, dolor de oídos		
Trastornos cardíacos		taquicardia	bloqueo auriculoventricular, trastornos de la conducción, prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma, síndrome de taquicardia postural ortostática, bradicardia, anomalías del electrocardiograma, palpitaciones	fibrilación auricular, arritmia sinusal	
Trastornos vasculares		hipertensión	hipotensión, hipotensión ortostática	trombosis venosa, rubor	embolia pulmonar, isquemia

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos		tos, congestión nasal	disnea, congestión respiratoria, sibilancias, dolor faringolaríngeo, epistaxis	síndrome de apnea del sueño, congestión pulmonar, estertores		hiperventilación, neumonía por aspiración, disfonía
Trastornos gastrointestinales		dolor abdominal, vómitos, náuseas, estreñimiento, diarrea, dispepsia, odontalgia	molestias abdominales, gastroenteritis, distagia, sequedad de boca, flatulencia	pancreatitis, edema lingual, incontinencia fecal, fecaloma, queilitis		obstrucción intestinal, íleo
Trastornos hepatobiliares		niveles elevados de transaminasas	niveles elevados de gamma-glutamiltransferasa y de enzimas hepáticas			ictericia
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo			urticaria, prurito, erupción cutánea, alopecia, eccema, sequedad de la piel, eritema, acné	erupción farmacológica, hiperqueratosis, caspa		angioedema, trastornos de la pigmentación, dermatitis seborreica
Trastornos osteomusculares y del tejido conjuntivo		dolor osteomuscular, dolor lumbar, dorsal, artralgia	valores elevados de creatinfosfoquinasa en sangre, espasmos musculares, rigidez articular, debilidad muscular, dolor cervical		rabdomiólisis, hinchazón de las articulaciones	alteraciones posturales
Trastornos renales y urinarios			incontinencia urinaria, polaquiuria, disuria	retención urinaria		
Embarazo, puerperio y enfermedades perinatales						síndrome de abstinencia neonatal (ver sección 4.6)
Trastornos del aparato reproductor y de la mama		amenorrea, galactorrea	disfunción eréctil, trastornos de la eyaculación, trastornos menstruales[2], ginecomastia, disfunción sexual, dolor mamario	hinchazón o malestar mamario, aumento del tamaño de las mamas, flujo vaginal		priapismo
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración		fiebre, astenia, fatiga, reacciones en el lugar de inyección	edema facial, edema[4], aumento de la temperatura corporal, alteraciones de la marcha, dolor torácico, molestias en el pecho, malestar general, induración	hipotermia, escalofríos, palidipsia, síndrome de abstinencia de fármacos/drogas, abscesos en el lugar de inyección, celulitis en el lugar de inyección, quistes en el lugar de inyección, hematomas en el lugar de inyección		descenso de la temperatura corporal, necrosis en el lugar de inyección, úlceras en el lugar de inyección
Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos			caídas			

[2] La frecuencia de estas reacciones adversas se clasifica como "no conocida" porque no se observaron en los ensayos clínicos con palmitato de paliperidona. Proceden de notificaciones espontáneas poscomercialización y la frecuencia no se puede determinar, o proceden de datos de ensayos clínicos con risperidona (cualquier formulación) o con paliperidona oral y/o de informes poscomercialización. [3] Ver el apartado "Hiperprolactinemia" a continuación. [4] Ver el apartado "Síntomas extrapiramidales' a continuación. [4] En ensayos controlados con placebo, se notificó diabetes mellitus en un 0,32% de los pacientes tratados con palmitato de paliperidona inyectable mensual comparado con un 0,39% del grupo placebo. En general, la incidencia en todos los ensayos clínicos fue de un 0,65% en todos los pacientes tratados con palmitato de paliperidona inyectable mensual. [4]

Insomnio incluye: Insomnio inicial e insomnio medio; **Convulsiones incluye:** convulsiones del gran mal; **Edema incluye:** edema generalizado, edema periférico, edema con fóvea; **Trastornos menstruales incluye:** retrasos de la menstruación, menstruación irregular, oligomenorrea.

Reacciones adversas observadas con las formulaciones de risperidona. Paliperidona es el metabolito activo de la risperidona, de modo que los perfiles de reacciones adversas de estas sustancias (incluidas las formulaciones orales e inyectables) son relevantes entre sí. Descripción de algunas reacciones adversas. *Reacción anafiláctica*. Durante la experiencia poscomercialización, en raras ocasiones se han notificado casos de una reacción anafiláctica después de la inyección de palmitato de paliperidona mensual en pacientes que previamente han tolerado risperidona oral o paliperidona oral (ver sección 4.4). *Reacciones en el lugar de la inyección*. En los ensayos clínicos de TREVICTA, el 5,3% de los pacientes notificaron reacciones adversas en el lugar de inyección. Ninguno de estos acontecimientos fue grave o motivó la suspensión del tratamiento. Según la dosificación realizada por los investigadores, síntomas como induración, rubefacción e hinchazón no se presentaron o fueron leves en ≥95% de las evaluaciones. El dolor en el lugar de inyección valorado por el paciente en una escala analógica visual era escaso, y su intensidad disminuía con el tiempo. *Síntomas extrapiramidales (SEP)*. En los ensayos clínicos de TREVICTA se notificaron acatisia, discinesia, distonía, parkinsonismo y temblor en el 3,9%, 0,8%, 0,9%, 3,6% y 1,4% de los pacientes, respectivamente. Los síntomas extrapiramidales (SEP) incluyeron los siguientes términos: parkinsonismo (trastorno extrapiramidal, síntomas extrapiramidales, fenómeno on-off, enfermedad de Parkinson, crisis parkinsoniana, hipersecreción salival, rigidez osteomuscular, parkinsonismo, babeo, rigidez en rueda dentada, bradicinesia, hipocinesia, facies en máscara, tirantez muscular, acinesia, rigidez nucal, rigidez muscular, marcha parkinsoniana, reflejo glabelar alterado y temblor parkinsoniano en reposo), acatisia (incluye acatisia, inquietud, hipercinesia y síndrome de las piernas inquietas), discinesia (incluye discinesia, corea, trastornos del movimiento, espasmos musculares, coreoatetosis, atetosis y mioclonía), distonía (incluye distonía, espasmo cervical, emprostótonos, crisis oculógiras, distonía bucomandibular, risa sardónica, tetania, hipertonía, torticolis, contracciones musculares involuntarias, contractura muscular, blefaroespasmo, oculogiración, parálisis lingual, espasmo facial, laringoespasmo, miotonía, opistótonos, espasmo bucofaríngeo, pleurotótonos, espasmo lingual y trismus) y temblor. *Aumento de peso*. En el estudio a largo plazo de retirada aleatorizada, se notificaron aumentos anormales de ≥7% de peso corporal desde el momento inicial hasta el momento final del estudio, analizados a doble ciego, en el 10% de los pacientes del grupo de TREVICTA y el 1% de los pacientes del grupo de placebo. A la inversa, se notificaron reducciones anormales del peso corporal (≥7%) desde el momento inicial hasta el momento final en un estudio doble ciego controlado con placebo, en el 1% de los pacientes del grupo de TREVICTA y el 8% de los pacientes del grupo de placebo. Las variaciones medias del peso corporal desde el momento inicial hasta el momento final en un estudio doble ciego controlado con placebo, fueron de +0,94 kg y -1,28 kg en los grupos de TREVICTA y placebo, respectivamente. *Hiperprolactinemia*. Durante la fase de doble ciego del estudio a largo plazo de retirada aleatorizada, se observaron niveles de prolactina por encima del intervalo de referencia (>13,13 ng/ml en los varones y >26,72 ng/ml en las mujeres) en un porcentaje más elevado de varones y mujeres del grupo de TREVICTA que del grupo placebo (9% frente a 3% y 5% frente a 1%, respectivamente). En el grupo de TREVICTA, la variación media entre el momento inicial y el final en un estudio doble ciego controlado con placebo fue de +2,90 ng/ml para los varones (frente a -10,26 ng/ml en el grupo placebo) y de +7,48 ng/ml para las mujeres (frente a -32,93 ng/ml en el grupo placebo). Una mujer (2,4%) del grupo de TREVICTA tuvo una reacción adversa de amenorrea, mientras que no se observaron reacciones adversas potencialmente relacionadas con la prolactina en ninguna mujer del grupo placebo. No hubo reacciones adversas potencialmente relacionadas con la prolactina en ninguno de los grupos de varones. Efecto de clase. Con el uso de antipsicóticos pueden aparecer prolongación del intervalo QT, arritmias ventriculares (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular), muerte súbita inexplicada, paro cardíaco y Torsades de pointes. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso, entre ellos de embolia pulmonar y de trombosis venosa profunda, con el uso de medicamentos antipsicóticos (frecuencia no conocida). Notificación de sospechas de reacciones adversas. Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: https://www.notificaram.es. **4.9. Sobredosis.** Síntomas. En general, los signos y síntomas previstos son los resultantes de la exageración de los efectos farmacológicos conocidos de paliperidona, es decir, somnolencia y sedación, taquicardia e hipotensión, prolongación del QT y síntomas extrapiramidales. Se han descrito Torsades de pointes y fibrilación ventricular en un paciente expuesto a sobredosis de paliperidona oral. En caso de sobredosis aguda se debe tener en cuenta la posibilidad de que estén implicados varios fármacos. Tratamiento. Al evaluar las medidas terapéuticas y de recuperación, se tendrán en cuenta la naturaleza de liberación prolongada del medicamento, así como la prolongada vida media de paliperidona. No hay ningún antídoto específico para paliperidona. Se utilizarán medidas de apoyo generales. Hay que establecer y mantener una vía respiratoria despejada y garantizar que la oxigenación y la ventilación sean adecuadas. El control cardiovascular debe empezar inmediatamente e incluir un control electrocardiográfico continuo para controlar posibles arritmias. La hipotensión y el fracaso circulatorio se deben tratar con las medidas adecuadas, como administración de líquidos por vía intravenosa y/o de simpaticomiméticos. En caso de síntomas extrapiramidales graves, se debe administrar medicación anticolinérgica. Se debe mantener una supervisión y un control estrictos y continuos hasta que el paciente se recupere. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Psicolépticos, otros fármacos antipsicóticos, código ATC: N05AX13. TREVICTA contiene una mezcla racémica de paliperidona (+) y (–). Mecanismo de acción. Paliperidona es un agente bloqueante selectivo de los efectos de los monoaminas cuyas propiedades farmacológicas son diferentes de las de los neurolépticos tradicionales. Paliperidona se une estrechamente a los receptores serotoninérgicos 5-HT2 y dopaminérgicos D-2. Asimismo, paliperidona bloquea los receptores alfa 1adrenérgicos y, en menor medida, los receptores histaminérgicos H-1 y los receptores alfa 2 adrenérgicos. La actividad farmacológica de los enantiómeros (+) y (-) de paliperidona es similar desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo. Paliperidona no se une a los receptores colinérgicos. Aunque se trata de un potente antagonista de D2, motivo por el que se cree que alivia los síntomas de la esquizofrenia, produce menos catalepsia y menos reducción de las funciones motoras que los neurolépticos tradicionales. La preponderancia del antagonismo central de la serotonina puede disminuir la tendencia de paliperidona a producir efectos secundarios extrapiramidales. Eficacia clínica. La eficacia de TREVICTA para el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia en pacientes que han sido tratados adecuadamente durante al menos 4 meses con la formulación inyectable mensual de palmitato de paliperidona y las últimas dos dosis de la misma concentración se evaluó en un estudio a largo plazo de retirada aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo y en un estudio de no inferioridad a largo plazo, doble ciego y controlado con fármaco activo. En ambos estudios, el criterio de valoración principal era la recaída. En el estudio a largo plazo de retirada aleatorizada, 506 pacientes adultos que cumplían los criterios DSM-IV de esquizofrenia se incorporaron en la fase abierta de transición y recibieron dosis flexibles de palmitato de paliperidona inyectable mensual administradas en el músculo deltoides o glúteo (50-150 mg) durante 17 semanas (los ajustes de dosis fueron en las semanas 5 y 9). Un total de 379 pacientes recibieron una dosis única de TREVICTA en el músculo deltoides o glúteo durante la fase de estabilización abierta (la dosis era 3,5 veces la última dosis de palmitato de paliperidona mensual). Los pacientes que se consideraban clínicamente estabilizados al final de la fase de estabilización de 12 semanas se aleatorizaron en proporción 1:1 para recibir TREVICTA o un placebo en una fase doble ciego de duración variable (la dosis de TREVICTA fue la misma que la última dosis recibida durante la fase de estabilización; esta dosis se mantuvo fija durante toda la fase de doble ciego). En este periodo, 305 pacientes sintomáticamente estables fueron aleatorizados para continuar el tratamiento con TREVICTA (n=160) o placebo (n=145) hasta que se produjese la recaída, la retirada prematura o el final del estudio. La variable principal de eficacia fue el tiempo hasta la primera recaída. Se puso fin al estudio de acuerdo a un análisis intermedio preestablecido llevado a cabo cuando 283 pacientes habían sido aleatorizados y se habían observado 42 casos de recaída. Teniendo en cuenta el análisis final (N=305), 42 pacientes (29,0%) en el grupo de placebo y 14 pacientes (8,8%) en el grupo de TREVICTA habían experimentado un acontecimiento de recaída durante la fase de doble ciego. La razón de riesgos (hazard ratio) fue 3,81 (IC del 95%: 2,08; 6,99) lo que indica una disminución del 74% del riesgo de recaída con TREVICTA en comparación con placebo. En la figura 1 se representa la gráfica de Kaplan Meier del tiempo hasta la recaída para cada grupo de tratamiento. Se observó una diferencia significativa ($p<0,0001$) entre los dos grupos de tratamiento en el tiempo hasta la recaída a favor de TREVICTA. El tiempo hasta la recaída en el grupo de placebo (mediana a 395 días) fue significativamente más corto que en el grupo de TREVICTA (no fue posible calcular la mediana debido al bajo porcentaje de pacientes con recaída [8,8%]).

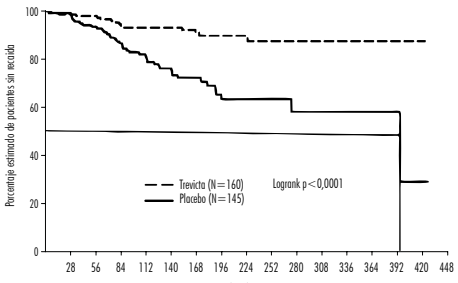


Figura 1: Gráfica de Kaplan-Meier del tiempo hasta la recaída – Análisis final

En el estudio de no inferioridad, 1.429 pacientes con enfermedad aguda (puntuación PANSS total media en el momento inicial: 85,7) que cumplían los criterios DSM-IV de esquizofrenia se incorporaron a la fase abierta y recibieron tratamiento con palmitato de paliperidona inyectable mensual durante 17 semanas. Se permitía ajustar la dosis (esto es, 50 mg, 75 mg, 100 mg o 150 mg) después de 5 semanas y 9 inyecciones y el lugar de inyección podía ser el deltoides o el glúteo. De los pacientes que cumplían los criterios de aleatorización en las semanas 14 y 17, 1.016 fueron aleatorizados en proporción 1:1 para seguir recibiendo una vez al mes la inyección de palmitato de paliperidona mensual o bien cambiar a TREVICTA, multiplicando por 3,5 la dosis de las semanas 9 y 13 de palmitato de paliperidona inyectable mensual, durante un periodo de 48 semanas. Los pacientes recibieron TREVICTA una vez cada 3 meses y una medicación inyectable placebo durante los meses restantes para mantener el ciego. En este estudio, el criterio de valoración de la eficacia principal era el porcentaje de pacientes sin recaída al final de la fase doble ciego de 48 semanas, basado en la estimación de Kaplan-Meier de las 48 semanas (TREVICTA: 91,2%, palmitato de paliperidona inyectable mensual: 90,0%). No fue posible calcular la mediana de tiempo hasta la recaída en ninguno de los grupos, dado el escaso porcentaje de pacientes con recaídas. La diferencia (IC 95%) entre los grupos de tratamiento fue del 1,2% (-2,7%, 5,1%), lo que satisface el criterio de no inferioridad basado en un margen de -10%. Por tanto, el grupo de tratamiento con TREVICTA fue no inferior al grupo tratado con palmitato de paliperidona inyectable mensual. Las mejorías funcionales, determinadas según la Escala de Funcionamiento Personal y Social (PSP), que se observaron durante la fase de estabilización abierta se mantuvieron durante la fase de doble ciego en ambos de tratamiento.

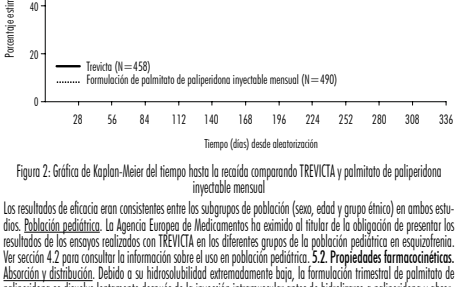


Figura 2: Gráfica de Kaplan-Meier del tiempo hasta la recaída comparando TREVICTA y palmitato de paliperidona inyectable mensual

Los resultados de eficacia eran consistentes entre los subgrupos de población (sexo, edad y grupo étnico) en ambos estudios. Población pediátrica. La Agencia Europea de Medicamentos ha eximido al titular de la obligación de presentar los resultados de los ensayos realizados con TREVICTA en los diferentes grupos de la población pediátrica en esquizofrenia. Ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en población pediátrica. **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** Absorción y distribución. Debido a su hidrosolubilidad extremadamente baja, la formulación trimestral de palmitato de paliperidona se disuelve lentamente después de la inyección intramuscular antes de hidrolizarse a paliperidona y absorberse a la circulación sistémica. La liberación del principio activo comienza ya a partir del día 1 y dura hasta 18 meses. Los datos presentados en este apartado se basan en un análisis de farmacocinética poblacional. Después de una sola dosis intramuscular de TREVICTA, las concentraciones plasmáticas de paliperidona aumentan gradualmente hasta alcanzar concentraciones plasmáticas máximas en una mediana de T_{max} de 30-33 días. Tras la inyección intramuscular de TREVICTA en dosis de 175-525 mg en el músculo deltoides se observó, en promedio, una C_{max} del 11-12% más elevada que la que se obtiene tras la inyección en el músculo glúteo. El perfil de liberación y la pauta de administración de TREVICTA dan lugar a concentraciones terapéuticas sostenidas. La exposición total a paliperidona después de la administración de TREVICTA es proporcional a la dosis en un intervalo de dosificación de 175-525 mg y aproximadamente proporcional a la dosis en cuanto a valores de C_{ss}. La relación media pico-valle en el estado estacionario para una dosis de TREVICTA es de 1,6 después de la administración en el glúteo y de 1,7 después de la administración en el músculo deltoides. La paliperidona racémica se une en un 74% a las proteínas plasmáticas. Tras la administración de TREVICTA, los enantiómeros (+) y (–) de la paliperidona se interconvierten, alcanzando un cociente entre el AUC (+) y (–) de aproximadamente 1,7-1,8. Biotransformación y eliminación. En un estudio realizado con ^{14}C-paliperidona oral de liberación inmediata, una semana después de la administración de una dosis oral única de 1 mg de ^{14}C-paliperidona de liberación inmediata, el 59% de la dosis fue excretada inalterada con la orina, indicando que la paliperidona no se metaboliza masivamente en el hígado. Se recuperó aproximadamente el 80% de la radiactividad administrada en la orina y el 11% en las heces. Se han identificado cuatro vías metabólicas in vivo, ninguna de las cuales representó más del 10% de la dosis: desalquilación, hidroxilación, deshidrogenación y escisión de benzisoxazol. Aunque en estudios in vitro se señalaron que las enzimas CYP2D6 y CYP3A4 pueden intervenir en el metabolismo de la paliperidona, no hay datos in vivo de que estas isoenzimas desempeñen un papel significativo en el metabolismo de la paliperidona. En los análisis de farmacocinética de la población no se observó ninguna diferencia apreciable del aclaramiento aparente de paliperidona tras la administración de paliperidona oral entre los metabolizadores rápidos y lentos de los sustratos de la CYP2D6. En estudios in vitro realizados con microsomas hepáticos humanos se demostró que la paliperidona no inhibe sustancialmente el metabolismo de los medicamentos metabolizados por las isoenzimas del citocromo P450, como CYP1A2, CYP2A6, CYP2C8/9/10, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4 y CYP3A5. Estudios in vitro han demostrado que la paliperidona es sustrato de la P-gp y un inhibidor débil de la P-gp a concentraciones elevadas. No existen datos in vivo y no se conoce su importancia clínica. Según el análisis de farmacocinética poblacional, la vida media aparente de paliperidona después de la administración de TREVICTA en el intervalo de dosis de 175-525 mg está comprendida entre 84-95 días cuando se inyecta en el deltoides y 118-139 días cuando se inyecta en el glúteo. Comparación de palmitato de paliperidona inyectable trimestral de larga acción con otras formulaciones de paliperidona. TREVICTA está diseñado para liberar paliperidona durante un periodo de 3 meses, mientras que la inyección mensual de palmitato de paliperidona se administra una vez al mes. TREVICTA, cuando se administra a dosis 3,5 veces más altas que la dosis correspondiente de palmitato de paliperidona inyectable mensual (ver sección 4.2), produce exposiciones a la paliperidona similares a las que se obtienen con la dosis correspondiente de palmitato de paliperidona inyectable mensual y con la dosis diaria equivalente de los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada. El intervalo de exposición obtenido con TREVICTA está dentro del intervalo de exposición obtenido con las dosis aprobadas de los comprimidos de paliperidona de liberación prolongada. Insuficiencia hepática. Paliperidona no se metaboliza ampliamente en el hígado. Aunque no se ha investigado el uso de TREVICTA en pacientes con insuficiencia hepática, no es necesario un ajuste de dosis en los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. En un estudio en el que participaron pacientes con insuficiencia hepática moderada (clase B de Child-Pugh) las concentraciones plasmáticas de paliperidona libre fueron similares a las observadas en personas sanas. No se ha investigado el uso de paliperidona en pacientes con insuficiencia hepática grave. Insuficiencia renal. TREVICTA no se ha estudiado de manera sistemática en pacientes con insuficiencia renal. Se ha estudiado la eliminación de una dosis oral única de un comprimido de 3 mg de paliperidona de liberación prolongada en pacientes con diversos grados de función renal. La eliminación de la paliperidona disminuye al disminuir el aclaramiento de creatinina estimado. El aclaramiento total de paliperidona disminuyó un 32% en pacientes con insuficiencia renal leve (CrCl=50 a <80 ml/min), un 64% en pacientes con insuficiencia renal moderada (CrCl=30 a <50 ml/min) y un 71% en pacientes con insuficiencia renal grave (CrCl =10 a <30 ml/min), lo que corresponde a un aumento medio de la exposición (AUC_{inf}) de 1,5, 2,6 y 4,8 veces, respectivamente, en comparación con personas sanas. Población de edad avanzada. El análisis de farmacocinética poblacional no ha revelado indicios de diferencias farmacocinéticas relacionadas con la edad. Índice de masa corporal (IMC)/peso corporal. En los pacientes obesos y con sobrepeso se observaron valores de C_{max} más bajos. En el estado estacionario aparente de TREVICTA, las concentraciones valle eran similares en los pacientes normales, con sobrepeso y obesos. Raza. El análisis de farmacocinética poblacional no ha revelado indicios de diferencias farmacocinéticas relacionadas con el origen racial. Sexo. El análisis de farmacocinética poblacional no ha revelado indicios de diferencias farmacocinéticas relacionadas con el sexo. Tabaquismo. Según estudios in vitro realizados con enzimas hepáticas humanas, paliperidona no es sustrato de la CYP1A2; por lo tanto, el consumo de tabaco no tiene un efecto en la farmacocinética de paliperidona. El efecto del consumo de tabaco sobre la farmacocinética de paliperidona no se ha estudiado en el caso de TREVICTA. Un análisis de farmacocinética poblacional basado en los datos obtenidos con comprimidos de liberación prolongada de paliperidona demostró una exposición a paliperidona ligeramente más baja en los fumadores que en los no fumadores. No es probable que esta diferencia tenga relevancia clínica. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** Los estudios de toxicidad a dosis repetidas de palmitato de paliperidona (formulación mensual) en inyección intramuscular y de paliperidona en administración oral a ratas y perros mostraron efectos fundamentalmente farmacológicos, como sedación y efectos mediados por la prolactina en glándulas mamarias y genitales. En animales tratados con palmitato de paliperidona se observó una reacción inflamatoria en el lugar de inyección intramuscular. Se produjo la formación ocasional de abscesos. En estudios sobre la reproducción de las ratas con risperidona oral, que se convierte en gran medida en paliperidona en ratas y en seres humanos, se observaron efectos adversos en el peso al nacer y en la supervivencia de las crías. No se han observado embriotoxicidad ni malformaciones después de la administración intramuscular de palmitato de paliperidona a ratas gestantes a dosis máximas (160 mg/kg/día), equivalentes a 2,2 veces el nivel de exposición de los humanos a la dosis máxima recomendada de 525 mg. Otros antagonistas de la dopamina han tenido efectos negativos en el desarrollo de la motricidad y del aprendizaje en las crías cuando se administraron a animales gestantes. Ni el palmitato de paliperidona ni la paliperidona han demostrado ser genotóxicos. En estudios sobre el potencial carcinogénico de la risperidona oral en ratas y ratones se observaron aumentos de los adenomas hipofisarios (ratón), de los adenomas del páncreas endocrino (rata) y de los adenomas de las glándulas mamarias (en ambas especies). Se evaluó el potencial carcinogénico del palmitato de paliperidona administrado en inyección intramuscular a ratas. Se observó un incremento estadísticamente significativo de adenocarcinomas de las glándulas mamarias en ratas hembra a las que se administraron dosis de 10, 30 y 60 mg/kg/mes. Las ratas macho experimentaron un incremento estadísticamente significativo de adenomas y carcinomas de las glándulas mamarias cuando se expusieron a dosis de 30 y 60 mg/kg/mes, que representan 0,6 y 1,2 veces el nivel de exposición humana a la dosis máxima recomendada de 525 mg. Estos tumores pueden estar relacionados con el antagonismo prolongado de la dopamina D2 y con la hiperprolactinemia. Se desconoce la relevancia de estos hallazgos tumorales en roedores para el riesgo en seres humanos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Polisorbato 20. Polietilenglicol 4000. Ácido cítrico monohidratado. Dihidrogenofosfato sódico monohidratado. Hidróxido de sodio (para ajuste del pH). Agua para preparaciones inyectables. **6.2. Incompatibilidades.** Este medicamento no se debe mezclar con otros medicamentos. **6.3. Periodo de validez.** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** Jeringa precargada (copolímero de olefina cíclica) con émbolo, tope trasero y capuchón protector (goma bromobutílica), equipada con una aguja de seguridad de pared fina de 22 G 1½ pulgadas (0,72 mm x 38,1 mm) y una aguja de seguridad de pared fina de 22 G 1 pulgadas (0,72 mm x 25,4 mm). Tamaño del envase: Envases con 1 jeringa precargada y 2 agujas. Presentaciones y precios. Trevicta 175 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 489,25 €; PVP: 540,16 €; PVP (IVA): 561,77 €. Trevicta 263 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 636,50 €; PVP: 692,41 €; PVP (IVA): 720,11 €. Trevicta 350 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 782,80 €; PVP: 838,71 €; PVP (IVA): 872,26 €. Trevicta 525 mg suspensión inyectable de liberación prolongada: PVL: 1.174,20 €; PVP: 1.230,11 €; PVP (IVA): 1.279,31 €. Condiciones de prescripción y dispensación. Con receta médica. Aportación reducida. Con visado de inspección para pacientes mayores de 75 años. **6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se debe realizar de acuerdo con la normativa local. En el prospecto del envase se incluyen instrucciones completas del uso y manejo de TREVICTA (Ver Información reservada para médicos o profesionales sanitarios). **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Janssen-Cilag International NV. Turnhoutseweg 30. B-2340 Beerse. Bélgica. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** EU/1/14/971/007. EU/1/14/971/008. EU/1/14/971/009. EU/1/14/971/010. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACION/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 5 de diciembre de 2014. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 09/2018. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos http://www.ema.europa.eu.

Plan Trevicta®

TREVICTA®
palmitato de paliperidona
suspensión inyectable de liberación prolongada

MENSUAL
XEPLION®
palmitato de paliperidona

Hacer ese viaje que tenía planeado

ÁLVARO, 28 AÑOS.*
No tiene fronteras

Tiempo para lo que importa

* Paciente ficticio

PHES/TRE/0118/0001 ENERO 2018

Janssen-Cilag, S.A.
Paseo de las Doce Estrellas, 5-7
28042 Madrid
www.janssen.es

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson&Johnson