



Revista Española de Salud Pública

ISSN: 1135-5727

resp@msc.es

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e
Igualdad
España

Indave, B. Iciar; Sordo, Luis; Pulido, José; Vallejo, Fernando; Sarasa-Renedo, Ana; Bravo, María J.
Métodos de investigación sobre daños en la población relacionados con el alcohol
Revista Española de Salud Pública, vol. 88, núm. 4, julio-agosto, 2014, pp. 447-468

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=17031687003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

COLABORACIÓN ESPECIAL

MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN SOBRE DAÑOS EN LA POBLACIÓN RELACIONADOS CON EL ALCOHOL (*)

**B. Iciar Indave (1), Luis Sordo (2,3,4), José Pulido (2,4), Fernando Vallejo (2,4), Ana Sarasa-Renedo (5)
y María J. Bravo (2,4).**

(1) Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

(2) Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(3) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

(4) CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Madrid.

(5) Programa de Epidemiología Aplicada de Campo (PEAC). Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(*) Este trabajo se ha realizado en el marco del Grupo de Trabajo sobre Alcohol de la Sociedad Española de Epidemiología. Los autores agradecen la ayuda económica del Plan Nacional sobre Drogas que ha contribuido a su funcionamiento (órdenes SSI 2800/2012 y 131/2013). Para elaborar el artículo se ha contado también con la financiación de la Red de Trastornos Adictivos -RTA- (RD06/0001/1018 y RD12/0028/0018) y la Acción Estratégica de Salud (PI13/00183).

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es describir los principales métodos disponibles para cuantificar los daños sociales y sanitarios relacionados con el alcohol en la población y hacer recomendaciones para mejorar la investigación sobre estos aspectos. Se consideran los métodos para estudiar la naturaleza de la relación entre el consumo de alcohol y los daños a partir de datos individuales y agregados, señalando sus ventajas y limitaciones. Se describen los métodos para cuantificar la magnitud y las tendencias de los daños relacionados con alcohol en la población, incluyendo dependencia, intoxicación aguda, lesiones o conductas violentas, mortalidad, carga de enfermedad y costes sociales atribuibles. A menudo hay discrepancias entre los resultados de los estudios por la dificultad para medir adecuadamente el consumo y su relación con las condiciones de salud. Hay que potenciar la investigación sobre el efecto de patrones y contexto de consumo en las enfermedades crónicas utilizando grupos control adecuados, aclarar la relación de la dependencia alcohólica con otros trastornos mentales, mejorar la medida del grado de intoxicación alcohólica cuando se producen otros problemas agudos, cuantificar periódicamente la carga de enfermedad y los costes atribuibles a alcohol (usando fracciones atribuibles específicas de país) y desarrollar métodos e indicadores válidos y comparables para monitorizar los daños relacionados con alcoholos.

Palabras clave: Bebidas alcohólicas. Trastornos relacionados con alcohol. Heridas y traumatismos. Problemas sociales. Mortalidad prematura. Carga de enfermedad. Coste de enfermedad. Métodos de investigación.

ABSTRACT

Research Methods on Alcohol-Related Harm in the Population

The aim of this paper is to describe the available methods to quantify the main health and social harms related to alcohol consumption in the population and to provide recommendations to improve research on these issues. Methods using individual and aggregate level data for the study of the relationship between alcohol consumption and related harms are taken into account, highlighting their strengths and weaknesses. Methodological aspects to quantify the magnitude and trends of alcohol-related and alcohol-attributable mortality, including alcohol dependence, acute intoxication, injury, violent behavior, disease burden and social costs are widely considered. There are often discrepancies between the study results mainly due to the difficulty of adequately measuring alcohol consumption and its relationship to health conditions. In the future we must strengthen research on the effect of drinking patterns and context in chronic diseases using appropriate controls, clarify the relationship of alcohol use disorders and other mental disorders, improve the measurement of alcohol intoxication when acute problems occurs, periodically quantify the disease burden and social costs attributable to alcohol (using country-specific attributable fractions) and develop valid and comparable methods and indicators for monitoring alcohol-related harm.

Keyword: Alcoholic beverages. Alcohol-related disorders. Injuries. Social problems. Premature mortality. Burden of disease. Cost of illness. Research methods.

Correspondencia

Blanca Iciar Indave Ruiz
Servicio de Medicina Preventiva.
Hospital Universitario de Móstoles.
c/ Río Jicar, s/n
28935 Móstoles
España.
iciarindave@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El desarrollo y la evaluación de las intervenciones de reducción de daños relacionados con alcohol en la población exige cuantificar su magnitud y tendencias. Aunque existen lagunas y limitaciones metodológicas en el conocimiento de la relación entre el consumo de alcohol y muchos daños sociosanitarios, para los más importantes hay estudios que permiten estimar la fuerza de la asociación con una validez razonable. El problema surge al intentar cuantificar los daños atribuibles al alcohol en un área y momento dados. Como los sistemas rutinarios de información (registros de mortalidad, altas hospitalarias, accidentes o agresiones violentas) no suelen reflejar adecuadamente la magnitud de estos daños, para cuantificarlos hay que recurrir a métodos indirectos.

El objetivo de este trabajo es describir los principales métodos disponibles para cuantificar la magnitud y tendencias de los daños sociales y sanitarios relacionados con el consumo de alcohol y hacer recomendaciones para mejorar la investigación sobre estos aspectos.

MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE ALCOHOL Y LOS DAÑOS SOCIOSANITARIOS

Métodos con datos individuales (microdatos)

Pueden ser de dos tipos, según se mida o no de forma independiente la exposición (uso de alcohol) y el desenlace (condición de salud). El primero es el método ortodoxo en epidemiología. Se estima el riesgo relativo (RR) de que un bebedor experimente cierto problema para un nivel de consumo dado, comparando generalmente con las personas abstemias. Se suelen usar diseños observacionales (cohortes, casos y controles, casos cruzados, etcétera), controlando el efecto de potenciales variables confundi-

doras, como fumar tabaco, la edad o el nivel socioeconómico. Luego los RR de distintos estudios se sintetizan mediante metanálisis y se combinan con las prevalencias poblacionales de uso de alcohol para obtener la fracción atribuible poblacional al alcohol (FAP-alcohol), que es la proporción del problema que desaparecería si lo hiciera la exposición. Los estudios para estimar los RR tienen limitaciones, aunque muchos de sus hallazgos han sido corroborados por experimentos fisiológicos. Entre las principales limitaciones se encuentran:

a) El sesgo de selección. La autoselección de los participantes puede introducir sesgos al estimar el efecto, aunque se utilicen métodos multivariados para controlar la confusión, porque a menudo hay confundidores no medidos. Además, en los estudios de cohortes se suele reclutar a los participantes intentando minimizar las pérdidas de seguimiento no incluyendo a aquéllos con más dificultades para ser localizados, por lo que la muestra puede no representar los patrones de consumo de la población. También se suelen incluir pocas mujeres, por lo que sus RR suelen ser imprecisos.

b) El uso de medidas de consumo o grupos control inadecuados. En cuanto a las mediciones de la exposición, en los estudios de casos cruzados que comparan el consumo poco antes del evento con el consumo habitual del mismo sujeto, el autoinforme subestima más este último, lo que provoca una sobreestimación del efecto¹. En el caso de eventos agudos (lesiones) no es adecuado usar el consumo promedio para estimar el efecto, siendo preferible la medida de la concentración de alcohol en sangre (CAS) tras el evento o el consumo autoinformado poco antes del mismo^{2,3}. En los estudios de cohortes la asunción de que la medida basal del consumo no cambia durante el seguimiento puede provocar una estimación inadecuada del efecto cuando el desenlace (mortalidad, enfermedades crónicas) se mide muchos años después de la línea basal.

Con respecto al uso de grupos control inadecuados, el problema más frecuente se da cuando los RR se calculan con respecto al conjunto de abstemios. Este proceder tiende a sobreestimar el efecto protector de los bajos niveles de consumo y a subestimar el efecto negativo de los niveles altos debido a que entre los abstemios hay antiguos bebedores que han dejado el alcohol por presentar problemas relacionados con esta sustancia. En consecuencia, tienen riesgo más alto de muerte por todas las causas y por coronariopatía y peor salud percibida que quienes han sido abstemios toda la vida o lo han sido de larga duración⁴⁻⁹.

c) Los errores al medir el desenlace (mortalidad, morbilidad, incapacidad, calidad de vida, etcétera)⁵. Pueden ser importantes, sobre todo para morbilidad y discapacidad, pero quedan fuera del marco de este trabajo¹⁰.

En el segundo método la exposición y el desenlace no se miden independientemente, sino que se recogen hechos que el sujeto atribuye al alcohol, por ejemplo: “Ha tenido alguna pelea como consecuencia del consumo de alcohol”¹¹⁻¹³. Teóricamente permite obtener la prevalencia de ciertas consecuencias adversas del uso de alcohol, generalmente agudas (accidentes, discusiones o peleas, problemas familiares, laborales, escolares, sociales, sexo no deseado o sin protección, etcétera). El método puede ser útil para cribar posibles trastornos por uso de alcohol (TUA) o para diseñar intervenciones preventivas, pero tiene muchas limitaciones para estimar la magnitud de la morbilidad atribuible al consumo de alcohol o monitorizar las tendencias de los problemas relacionados con él^{14,15}. La causalidad percibida que puede ser influida por factores culturales, socioeconómicos, patrones de uso de alcohol, sesgo de recuerdo diferencial (los que tienen el problema recuerdan mejor el consumo), etcétera^{16,17}. A veces se han encontrado discrepancias entre las tendencias del consumo y las de los problemas percibidos relacionados con el alcohol¹⁸.

Métodos con datos agregados

Se usan datos agregados sobre consumo de alcohol (por ejemplo consumo *per cápita*) y sobre daños (por ejemplo tasas de mortalidad general o por causa) referidos a toda la población o a ciertos subgrupos y se observa en qué medida se correlacionan entre sí. Esto puede hacerse en un momento dado para varias áreas o mejor para un área a lo largo del tiempo¹⁹. Se asume que en la población el nivel de consumo individual sigue una distribución sesgada a la derecha (aproximadamente log-normal), que existe fuerte relación entre el consumo promedio y la prevalencia poblacional de consumo excesivo regular, que los cambios en dicho promedio se acompañan de cambios en todos los niveles de consumo y que existe estabilidad del efecto en el tiempo. Estas asunciones no siempre se cumplen. Los datos se suelen analizar con modelos *Auto-regressive Integrated Moving Average* (ARIMA) “diferenciándolos” antes. Es decir, en vez de analizar la correlación entre los valores absolutos de las series M (tasa de mortalidad) y A (consumo *per cápita* de alcohol en litros) se analiza la correlación entre los cambios temporales de ambas series (∇M_t y ∇A_t , donde $\nabla A_t = A_t - A_{t-1}$). Así se reduce la probabilidad de que el efecto sobre el desenlace se explique por variables confundidoras no medidas, ya que es más probable que se relacionen con A y M debido a tendencias comunes que a la sincronización de los cambios temporales. Generalmente se toma el logaritmo del desenlace, por ejemplo: $\nabla \ln M_t = \beta^* (\nabla A_t) + \nabla N_t$, donde N es un término de ruido que recoge la tendencia en la mortalidad debida a factores no considerados en el modelo y errores de medida, y β el estimador del efecto que permite obtener medidas como el porcentaje de cambio anual (PCA) de M asociado al cambio de 1-litro en el consumo [PCA = $(e\beta - 1) * 100$]. Se puede considerar el período de latencia entre A y M ponderando A por el consumo presente y pasado¹⁹⁻²⁵. Los métodos agregados tienen la ventaja de conside-

rar las consecuencias del consumo del alcohol para otras personas (por ejemplo lesiones) y de los factores contextuales del consumo. Además, las estimaciones del efecto son específicas y representativas de un país y no basadas en estudios hechos en otra parte o en muestras poco representativas. Su principal limitación es la dificultad para controlar la confusión y para desagregar según edad y sexo. Además, dada su naturaleza ecológica, no permiten establecer relaciones de causalidad. Por otra parte, no suelen estimar el efecto independiente de los patrones de consumo, en particular los atractones (a menudo definidos como el consumo de 5-6 unidades estándar de alcohol en un corto periodo, por ejemplo dos horas)²¹. A las evidencias procedentes de estos métodos se les suele dar menos valor que a las de estudios con datos individuales. Sin embargo, a veces son contundentes y difíciles de obtener de otro modo. Por ejemplo, tras la campaña anti-alcohol de Gorbachov se observó un gran descenso de las muertes por todas las causas que correlacionó muy bien con el descenso del consumo (en Rusia, generalmente se consume en forma de atractón) y que no se explica por cambios en la certificación y registro de muertes o en otros factores²⁶. En cambio, los resultados de otros estudios ecológicos son difíciles de interpretar al no controlarse el efecto confusión de determinadas variables. De hecho, estos estudios no han detectado el efecto benéfico del consumo moderado sobre el sistema cardiovascular encontrado en los estudios individuales y corroborado en los estudios fisiológicos.

Muertes relacionadas con alcohol (MRA)

Son aquellas en que el consumo de alcohol es una causa necesaria o contribuyente importante. Se estiman directamente usando solo las estadísticas de mortalidad. Las categorías de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) incluidas varían entre países. Siempre se incluyen las muertes completamente atribuibles a alcohol

(MCAA), que son aquellas con una FAP-alcohol de 1 (el alcohol es causa necesaria) (tabla 2)^{27,28}. La tasa de MCAA en un área debería ser un indicador de la extensión y gravedad de los problemas relacionados con alcohol, pero a menudo están subregistradas porque el médico no detecta el problema o porque se certifican o codifican en otras categorías. Por ejemplo, hay muchas muertes por complicaciones de TUA y sin embargo este trastorno se refleja con poca frecuencia en la causa básica de defunción. Además, el grado de subregistro de las MCAA probablemente varía considerablemente entre áreas geográficas, por lo que no es adecuado usar las tasas MCAA estandarizadas para hacer comparaciones geográficas. En cambio podrían usarse para estimar las tendencias temporales y, eventualmente, evaluar las políticas de reducción del daño si puede asumirse que las prácticas de certificación y codificación no han variado sustancialmente en el tiempo. En cualquier caso, las MCAA subestiman mucho la contribución global del alcohol a la mortalidad porque no incluyen condiciones en que el alcohol es una causa contribuyente importante, pero no la causa necesaria (por ejemplo $0,3 < FAP \leq 1$), como accidentes (V00-Y99), cáncer de esófago (C15), cáncer de laringe (C32), hepatopatías crónicas (K73-K74) e inespecíficas (K76), etcétera^{28,29}. Al añadir estas condiciones, las MRA pueden subestimar o sobreestimar dicha contribución dependiendo de qué códigos se incluyan. Las MRA pueden usarse también para estimar las tendencias temporales de los daños relacionados con alcohol, asegurándose de que los cambios en algunas MRA no se explican por otros factores. Por ejemplo, los cambios en las muertes por cirrosis hepática podrían reflejar un aumento de los daños relacionados con alcohol o con la hepatitis vírica³⁰. Lo más razonable para monitorizar dichas tendencias sería usar varios subconjuntos de causas de MRA, preferentemente con FAP medias o altas, separando causas agudas (por ejemplo lesiones intencionadas y accidentales) y

Tabla 1**Categorías de muerte de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) directamente atribuibles al consumo de alcohol (FAP=1) en población adulta**

| Códigos | Categoría |
|---------------------|--|
| F10 | Trastornos mentales y conductuales debidos al uso de alcohol |
| G31.2, G62.1, G72.1 | Trastornos neurológicos por alcohol |
| X45, X65, Y15 | Intoxicaciones por alcohol no intencionadas, intencionadas y de intención no determinada |
| I42.6 | Miocardiopatía alcohólica |
| K29.2 | Gastritis alcohólica |
| K70 | Enfermedad alcohólica del hígado |
| K86.0 | Pancreatitis crónica inducida por alcohol |
| E24.4, R78.0 | Otros trastornos con mención explícita de alcohol |

FAP: Fracción atribuible poblacional al alcohol

crónicas. Si hay consistencia entre los subconjuntos es probable que se trate de la tendencia de la mortalidad atribuible a alcohol¹⁰.

Muertes atribuibles a alcohol (MAA)

Son las muertes estimadas teniendo en cuenta las MRA y podrían prevenirse si se eliminara el uso de alcohol. Se estiman indirectamente a partir de las estadísticas de mortalidad y otros estudios. Primero se obtiene el RR o efecto del alcohol en cada categoría de muerte CIE en que hay evidencias de que el alcohol es causa contribuyente importante y la FAP para esa categoría. Luego se obtienen las muertes de esa categoría CIE atribuibles a alcohol y se suman las correspondientes a todas las categorías relevantes^{31,32}. Los algoritmos se incluyen en la **tabla 2**. El programa ARDI, de acceso libre, puede facilitar las estimaciones³³. Hay dos métodos para obtener los RR. El primero los calcula con datos individuales y es el usado en la mayoría de los estudios, incluido el estudio sobre carga global de enfermedad de la Organización Mundial de la Salud (OMS)^{10,31,32,34}. Las FAP para accidentes y agresiones se obtienen directamente a partir de la proporción que supera cierta CAS (generalmente ≥ 1 g/l) en series de casos, para las MCAA son por definición 1 y para otras MRA se obtienen indirectamente combinando los RR publicados con datos locales de prevalencia de consumo extraídos de

encuestas poblacionales. Se han publicado tablas de RR para distintos problemas de salud según sexo y nivel de consumo procedentes de metanálisis y estudios observacionales (casos-control, cohortes y casos cruzados)^{5,10,35-39}. Si no se dispone de prevalencias de consumo para el año de interés se pueden estimar a partir de años previos usando las estadísticas de compraventa de alcohol. Se recomienda obtener las FAP para el área de interés y no usar las de otros países, porque dependen de la prevalencia de consumo¹⁰. Los RR, en cambio, se consideran mucho más “universales” y son trasladables a otros países para la mayor parte de las causas de muerte. Las comparaciones temporoespaciales deberían hacerse con tasas MAA (totales o por grupos de causas), estandarizadas por edad y sexo en la población mayor de 15 años o de 15 a 64 años, obtenidas con la misma metodología en todos los puntos comparados¹⁰. Los intervalos de confianza de la MAA pueden obtenerse estimando la varianza con métodos de propagación del error o mejor con la aproximación de Monte Carlo, que genera muestras aleatorias de los parámetros de más bajo nivel que intervienen en el algoritmo⁴⁰.

Al interpretar los resultados hay que considerar las limitaciones metodológicas que, en general, tienden a subestimar las MAA^{41,42}. Ya se mencionaron las que afectan al RR, pero hay otras que afectan a las

Tabla 2
Algoritmos de cálculo de las muertes y carga de enfermedad atribuibles a alcohol
según el método del estudio sobre carga de enfermedad de la OMS

| Indicador | Algoritmo de cálculo |
|--|--|
| Muertes atribuibles al alcohol en una categoría de muerte dada (MAAc), como lesiones por accidente de tráfico* | $MAA_c = N_c * FAP_c$ N_c : N° total de muertes en una categoría dada extraídas de estadísticas rutinarias de mortalidad FAP_c : Fracción Atribuible Poblacional al alcohol para esa categoría. FAP_c puede obtenerse directa o indirectamente a partir de RR_i y P_i . $FAP_c = \sum [P_i(RR_i - 1)] / [1 + \sum P_i(RR_i - 1)]$ P_i : Prevalencia categoría i_{ava} de cantidad media alcohol consumida diariamente (nivel de exposición poblacional al alcohol) obtenida de encuestas poblacionales. RR_i : Riesgo relativo de expuestos frente a no expuestos para esa categoría de muerte y categoría i_{ava} de cantidad de alcohol consumida diariamente, obtenido de metanálisis y estudios epidemiológicos†. |
| Muertes totales atribuibles al alcohol (MAA_t) _c | $MAA_t = \sum MAA_c$ para todas las causas en que el alcohol es causa contribuyente. |
| Años de vida perdidos por muerte prematura para un problema de salud dado (AVP^*) [§] Years of life lost (YLL) | $AVP_c = N_c * E$. N_c : N° muertes para una categoría CIE de causa de muerte. E : Esperanza de vida estándar a la edad de la muerte |
| Años perdidos por discapacidad o años vividos con discapacidad y mala salud para un problema de salud dado (APD_c) Years lost due to disability (YLD) | $APD_c = I_c * T_c * W_c$ I_c : N° de casos incidentes del problema de salud. T_c : N° medio de años de duración del problema hasta la remisión o la muerte. W_c : Factor de ponderación que refleja la gravedad de la discapacidad causada por el problema (en una escala desde 0 -salud perfecta- hasta 1 -muerte-)§ |
| Años de vida perdidos ajustados por discapacidad ($AVAD_c$) por un problema dado Disability adjusted life years –DALYs- | $AVP_c + APD_c$ |
| AVAD atribuibles a alcohol para un problema dado ($AVADAA_c$) [†] | $AVADAA_c = AVAD_c \times FAP_c$ FAP_c puede obtenerse directa o indirectamente a partir de RR_i y P_i . $FAP_c = \sum [P_i(RR_i - 1)] / [1 + \sum P_i(RR_i - 1)]$ RR_i : Riesgo relativo de expuestos frente a no expuestos para esa causa y categoría i_{ava} de cantidad de alcohol† |
| Carga total de enfermedad atribuible al alcohol (CTEA)* | $CTEA = \sum AVADAA_c$ para todas las causas en que el alcohol es causa contribuyente |

* Las estimaciones se pueden afinar utilizando N_c , $AVAD_c$ y FAP_c específicos para los distintos subgrupos de edad, sexo o edad y sexo.

† Se puede trabajar también con funciones de RR según cantidad de alcohol consumido diariamente.

‡ La estimación de los intervalos de confianza al 95% cuando se utilizan algoritmos complejos tiene complicaciones. Pueden utilizarse métodos de propagación del error o la aproximación de Monte Carlo.

§ El cálculo podría complicarse más incluyendo preferencias sociales y valorando más los años perdidos a edades determinadas o en el futuro cercano.

Elaboración propia a partir de publicaciones de la Organización Mundial de la Salud^{31,38}.

FAP como: a) la subestimación del consumo. Las encuestas, que generalmente usan autoinforme y parrillas de cantidad-frecuencia, solo recogen un 40-60% del consumo *per cápita* derivado de las estadísticas de compraventa, lo que conduce a subestimar la prevalencia en todos los niveles de consumo sobre todo en los altos, debido fundamentalmente a que los informantes no suelen incluir los atracones al estimar el promedio^{5,43,44} y a que los que no participan en las encuestas (exclusión de marco, no hallarse en domicilio, negativa, etcétera) suelen consumir más que los participantes⁴⁵. Para obtener estimaciones válidas se está proponeando corregir las prevalencias de consumo multiplicando por un factor que recoja la subestimación de las encuestas con respecto al consumo *per cápita* de las estadísticas de compraventa pero solo hasta el 85% de estas últimas cifras, ya que suelen sobreestimar ligeramente el consumo real. El efecto de la corrección puede ser espectacular⁴². Por ejemplo, en Francia en 2006 se estimaron 7.000 MAA que se transformaron en 20.000 tras corregir⁴⁶. b) La no consideración de los patrones de consumo (en especial atracones). En este sentido se sabe que la frecuencia e intensidad de los atracones afecta bastante al riesgo de ciertas enfermedades crónicas, como las cardiovasculares, independientemente del consumo promedio, y puede de neutralizar el efecto protector de los niveles bajos o moderados de consumo^{32,42,47-51}. c) La no inclusión de posibles causas de MRA y la escasa desagregación de los cálculos por edad, sexo y nivel de consumo al no disponerse de estimaciones precisas de los RR⁵². En este sentido se han observado diferencias de efecto por género para coronariopatía⁵³, cirrosis hepática⁵⁴ e ictus hemorrágico e isquémico⁵⁵. Por otra parte, establecer topes máximos en la distribución de consumo de alcohol (*capping*), por ejemplo 150 g/día, puede contribuir a subestimar la MAA sobre todo en hombres⁵⁶. d) El uso de RR referidos a morbilidad y no a mortalidad, y la asunción de que los RR son similares entre culturas o países.

Esto último puede ser más problemático para categorías, como trastornos mentales o suicidio, que resultan más afectadas por confundidores no medidos dependientes del contexto social y cultural⁵⁷, aunque el efecto sobre otras causas de muerte podría también modificarse por otros factores como la dieta¹⁰. e) La no consideración del periodo de latencia entre exposición y desenlace. Generalmente al estimar el efecto del alcohol sobre enfermedades crónicas, como el cáncer, se asume que el consumo reciente (último año) ha sido similar en el pasado (20-30 años atrás), lo que puede sesgar los resultados. f) La no inclusión de los efectos del alcohol sobre no bebedores. En un estudio en EEUU se estimó que si en los eventos mortales y graves relacionados con alcohol no se cuentan las víctimas con CAS negativa se subestiman las lesiones accidentales atribuibles a alcohol en un 7% (11% si son de tráfico) y las intencionadas en un 14%⁵⁸.

Las estimaciones con datos agregados proceden sobre todo del norte y este de Europa. Se suelen aplicar modelos de regresión ARIMA a series anuales de datos de consumo *per cápita* de alcohol y tasas de mortalidad general o por causa^{19-21,59}. Las FAP se estiman como $FAP=1-e^{(-\beta^*A)}$, siendo A el consumo medio anual *per cápita* durante el período considerado y β la pendiente del modelo de regresión. Como estos métodos recogen el efecto del alcohol sobre personas distintas al consumidor, hay quien los prefiere para estimar las FAP de las lesiones intencionadas⁵⁷.

Dependencia y trastorno por uso de alcohol (TUA)

Las estimaciones de prevalencia poblacional de TUA (o de diversos componentes del mismo) proceden de escalas estandarizadas incluidas en encuestas. Existen bastantes escalas de cribado con alta sensibilidad para detectar un posible TUA o dependencia alcohólica^{60,61} (tabla 3). Quizá las más usadas son *Alcohol Use Disorders*

*Identification Test (AUDIT)*⁶²⁻⁶⁵ y *Cut down, Annoyed, Guilty and Eye opener (CAGE)*⁶⁶, aunque esta última no se refiere a un período reciente. Para obtener diagnósticos más precisos o valorar la gravedad del TUA se suelen usar el *Composite International Diagnostic Interview-Substance Abuse Module* (CIDI-SAM), la operativización de los criterios de CIE-10 o DSM-IV o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) o instrumentos como *Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders* (PRISM), *Primary Care Evaluation of Mental Disorders* (PRIME-MD), *Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview schedule* (AUDADIS), *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* (SCAN). Estas escalas suelen ser semiestructuradas y han de ser administradas por personal más especializado^{10,61,67-70}. El DSM-5 permite diagnosticar TUA con ≥ 2 criterios positivos

de 11 posibles, clasificándolo luego en leve, moderado o grave según el número de criterios positivos⁷¹. A menudo hay limitaciones para comparar la prevalencia de TUA de distintos estudios por diferencias en las características de la muestra y en las escalas usadas y porque la respuesta puede estar influida por la percepción del riesgo ante el consumo, el sesgo de deseabilidad social y otros factores⁷².

Aunque los registros de admisiones a tratamiento y altas por TUA subestiman el problema (ya que hay muchos afectados que no piden tratamiento), en teoría podrían usarse para estimar las tendencias de la incidencia y prevalencia de este trastorno⁷³⁻⁷⁶. Sin embargo, en la práctica los datos son difíciles de interpretar porque pueden ser influidos por cambios en la oferta y políticas de tratamiento, criterios diagnósticos y de selección de episodios así como de cobertura

Tabla 3
Principales escalas basadas en el autoinforme para cribado de posible TUA

| | |
|---|--|
| <i>Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)</i> ⁶²⁻⁶⁵ | Puede identificar uso nocivo o peligroso de alcohol en el último año. Test 10 ítems. Positivo ≥ 8 puntos Existe versión corta de 3 primeros ítems (AUDIT-C). Positivo ≥ 2 puntos |
| <i>Cut down, Annoyed, Guilty and Eye opener (CAGE)</i> ⁶⁶ | Puede identificar problemas con el alcohol en la vida Test 4 ítems. Positivo ≥ 2 puntos |
| <i>Rapid Alcohol Problem Screen (RAPS4)</i> ¹⁴⁹⁻¹⁵¹ | Puede identificar posible dependencia en el último año Test de 4 ítems Muy sensible Positivo ≥ 1 punto |
| <i>Brief Michigan Alcoholism Screening Test (B-MAST)</i> ¹⁵²⁻¹⁵⁶ | Test de 10 ítems Positivo ≥ 4 puntos |
| <i>Tolerance, Worried, Eye opener; Amnesia, Cut down (TWEAK)</i> ^{157,158} | Test de 5 ítems (2 procedentes del CAGE, 2 del MAST y Tolerancia) Positivo ≥ 3 puntos (hombre), ≥ 2 puntos (mujer) |

Nota: TUA: Trastornos por uso de alcohol, incluyendo uso nocivo y dependencia de alcohol en CIE-10, abuso y dependencia en DSM-IV y trastorno por uso de alcohol en DSM-V.

Elaboración propia a partir de las referencias mencionadas en la tabla y referencias 60,61,159

ra de los registros. Es más factible usarlos para examinar el perfil de las personas con TUA. En cualquier caso los estudios seríados en muestras de usuarios de servicios de salud (por ejemplo, atención primaria, servicios de medicina interna, etcétera) usando AUDIT, CAGE y otros test de cribado o diagnóstico^{70,77,78}, son interesantes porque revelan la importancia y tendencia del problema y permiten implementar intervenciones individuales breves o más intensivas para reducir el consumo⁷⁹⁻⁸¹. Muchos profesionales de salud tienen dificultades para identificar y registrar los TUA en los pacientes, especialmente si todavía no están muy graves^{47,82}. Aunque se han propuesto numerosos biomarcadores de problemas relacionados con el alcohol, la detección del consumo excesivo y TUA en la clínica sigue basándose preferentemente en la anamnesis y uso de escalas estandarizadas^{64,83-85}. Otra alternativa para identificar las tendencias de TUA es analizar datos de uso de servicios a causa de este problema procedentes de encuestas poblacionales⁸⁶.

Intoxicación etílica aguda (IEA)

La prevalencia de IEA en población general suele obtenerse mediante autoinforme a partir de encuestas^{75,87,88}, por lo que las estimaciones pueden variar según las definiciones, las preguntas usadas y los factores culturales^{89,90}. Sin embargo, este indicador suele ser un buen predictor de las consecuencias sociales, síntomas de dependencia y daños relacionados con alcohol⁹¹, por lo que si la metodología se mantiene, puede dar indicaciones útiles sobre las tendencias de estos problemas. En general la prevalencia de borrachera suele correlacionar bien con la prevalencia de atracones. Alternativamente las características y tendencias de las IEA más graves pueden obtenerse de los casos atendidos en servicios sanitarios, sobre todo urgencias⁹²⁻⁹⁶, recogiendo retrospectivamente los datos de la historia clínica o los informes de alta en el marco de la monitorización del uso de drogas psicoacti-

vas⁹⁷⁻⁹⁹, las intoxicaciones por sustancias^{100,101} o las urgencias en general¹⁰².

El diagnóstico se basa en la observación de manifestaciones clínicas de IEA y análisis de CAS¹⁰³, entre los que suele haber un grado de concordancia moderado. Algunos países usan códigos adicionales CIE-10 para registrar diagnósticos de IEA clasificados según nivel de CAS o de intoxicación junto a otros como lesiones accidentales¹⁰⁴. La recogida de las IEA en urgencias es costosa, aunque la historia clínica electrónica puede facilitar la tarea. El principal problema de este enfoque es que las tendencias del indicador pueden resultar afectadas por cambios en la cobertura, oferta y uso de los servicios monitorizados. Además no suelen existir protocolos bien establecidos, por lo que a menudo los estudios son poco comparables en cuanto a criterios de selección de episodios, definición de variables y procedimientos de recogida de datos. A veces en las encuestas poblacionales se pregunta por el uso de servicios de urgencias y luego por el consumo o no de alcohol en las seis horas previas¹⁰⁵, pero no suele incluirse la IEA como un diagnóstico específico.

Lesiones y conductas violentas relacionadas con alcohol

La mayoría de las evidencias proceden de estudios transversales, estudios casos y controles o casos cruzados sobre lesionados muertos o atendidos en urgencias¹⁰⁶⁻¹¹⁰. Se han desarrollado guías metodológicas con los elementos clave para hacer estudios en urgencias¹¹¹. En los estudios de casos y controles la muestra debería ser representativa de los días de la semana y las horas del día, y los controles deberían proceder de la misma población que los casos. Se pueden usar controles hospitalarios (pacientes no lesionados atendidos a la vez que los casos) o comunitarios (sujetos del área de atracción del centro, generalmente pareados por edad y sexo con los casos), en los que se investiga el consumo en el mismo período. Los

controles hospitalarios suelen subestimar el efecto al tener un consumo de alcohol mayor que la población general¹¹¹, pero los comunitarios son muy costosos y no necesariamente mejores que los hospitalarios¹¹². Hay dos tipos de estudios de casos cruzados, los de intervalos pareados donde el consumo en un período previo al evento (por ejemplo 3 horas) se compara con el de un período similar del día o semana anterior, y los de frecuencia habitual donde se compara el período previo al evento con el consumo promedio de un período similar del último mes o año, estimado a partir de parillas de cantidad-frecuencia^{109,111}. El consumo previo al evento se mide con análisis en aire espirado, sangre o saliva a la llegada a urgencias o con autoinforme referido a 3-6 horas previas. El grado de concordancia entre consumo autoinformado y CAS suele ser moderado^{2,113}.

Las principales limitaciones de los estudios en urgencias son las siguientes¹¹¹⁻¹¹³: a) Falta de representatividad de los participantes, que pueden diferir de otros lesionados del área de atracción, lo que limita la generalización de los resultados. Por ello no se recomienda derivar las FAPs-alcohol de lesiones únicamente a partir de estudios en urgencias, b) Sesgos de selección. Ya se ha comentado el problema de los controles hospitalarios^{111,112}. c) Errores de medida del consumo de alcohol. Tanto el autoinforme como el CAS tienden a subestimar el consumo. El primero por problemas de memoria, deseabilidad social, miedo a implicaciones legales, etcétera, y el segundo porque es posterior al evento (se suele hacer en las 6 horas siguientes), por lo que la CAS puede no representar el estado de intoxicación en el momento de producirse. Además, la persona lesionada podría haber bebido después del mismo⁹⁴. Como normalmente se recuerda mejor el consumo previo al evento que en otros períodos, los estudios de casos cruzados tienden a sobreestimar el efecto sobre todo con la modalidad de frecuencia habitual¹¹². d) Confusión no medida. A veces no

se controla por confundidores importantes como actividad del lesionado durante el evento, uso de otras drogas psicoactivas, patrones habituales de bebida, etcétera. Parece que la misma cantidad de alcohol consumida en un corto período (consumo agudo) expone a mayor riesgo a los consumidores esporádicos que a los habituales, debido seguramente a diferencias de tolerancia, contexto y lugar de consumo, etcétera¹¹⁴. Esto podría explicar en parte las diferencias de resultados entre estudios por lo que se está considerando obtener RR para distintos tipos de bebedores¹¹². El diseño de casos cruzados elimina la confusión de las características fijas del sujeto, pero no de las cambiantes en el tiempo. Por ejemplo, es posible que los pacientes con episodios de depresión aumenten su consumo de alcohol, lo que puede confundir la relación entre consumo y suicidio¹⁰⁹. Por otro lado, este diseño no permite abordar el efecto de los patrones habituales de consumo. e) No consideración del efecto del consumo de alcohol en las lesiones de personas distintas al bebedor.

En cuanto a los estudios sobre lesiones mortales con datos individuales hay que señalar que aunque se hacen análisis CAS a todos o casi todos los fallecidos por lesiones, a veces se hacen bastante después de la muerte y suelen subestimar el consumo real^{3,115}. Además, a menudo los resultados no se integran en los registros policiales de accidentes o en las estadísticas de mortalidad basadas en la CIE o el acceso a los mismos es difícil¹⁰. La mayor parte de estos estudios se refieren a accidentes de tráfico y han utilizado como fuentes de datos los registros policiales, forenses o una combinación de ambos^{3,107,116-121}. Los que han usado como controles a personas lesionadas no fallecidas pueden subestimar la asociación por la posible implicación del alcohol en las lesiones de los controles. Además, como sucede en urgencias, los resultados pueden estar confundidos por los patrones de consumo habitual, uso de otras drogas psicoac-

tivas, comorbilidad psiquiátrica (por ejemplo depresión en los suicidios) y otros factores. Hay que reconocer, no obstante, que el ajuste por variables que están en la cadena causal entre el alcohol y la lesión puede producir estimaciones sesgadas del efecto.

Los estudios con datos agregados generalmente analizan la correlación temporal o espacial entre el consumo de alcohol *per cápita* y la tasa de lesiones o muertes violentas. Han puesto de manifiesto que el efecto del alcohol sobre estos desenlaces depende de los patrones y la cultura de consumo de cada país, siendo la asociación más fuerte donde los atracones predominan sobre el consumo regular, como en el norte y centro de Europa¹²²⁻¹²⁵. Como se indicó, a partir de estos estudios se puede obtener el porcentaje de cambio en la frecuencia del problema por litro de alcohol consumido o combinar este porcentaje con el nivel total de consumo para encontrar la FAP-alcohol específica del país para ese problema²⁰. Tienen la ventaja de incluir todos los posibles mecanismos causales entre consumo de alcohol y desenlace, desde la intoxicación del perpetrador de un homicidio hasta la de la víctima o el contexto potencialmente violento del consumo. Sin embargo, tienen muchas limitaciones para controlar la confusión⁵⁷.

Con el fin de monitorizar el problema y evaluar el impacto de las políticas preventivas hay que utilizar indicadores con metodología que se mantenga en el tiempo sin cambios importantes. Se han propuesto las siguientes:

a) Las lesiones o conductas violentas con implicación de alcohol registradas por servicios. Se extraen de historias clínicas, registros de urgencias, hospitales, médicos forenses o policía^{97,126-128}. Los informes forenses suelen tener una validez alta porque cuentan con datos de CAS y a veces con los antecedentes de consumo, aunque no suele ser fácil acceder a ellos y a veces es

difícil distinguir entre lesiones accidentales e intencionadas (suicidio, homicidio). En algunos países también pueden tener una validez aceptable los registros de accidentes de tráfico¹²⁷. En los demás casos el valor de estos indicadores suele ser limitado porque no se aplican procedimientos sistemáticos para evaluar el uso de alcohol (autoinforme, CAS, aire espirado, tests de sobriedad, etcétera) ni codifican los eventos y con frecuencia se producen cambios poco documentados en la cobertura de los registros o en la oferta o actividad de los servicios. En general suelen subestimar bastante la implicación del alcohol^{10,94,129}.

En los servicios de atención sanitaria, la historia clínica subestima menos la implicación del alcohol que los diagnósticos de los registros de altas¹³⁰. La realización sistemática de análisis de CAS en servicios de urgencia o policiales a las personas lesionadas es cara y ha de realizarse en las primeras horas tras el evento. En urgencias puede ser factible hacer encuestas periódicas con entrevista y eventualmente análisis a los pacientes lesionados, aunque también son caras.

b) Las lesiones y conductas violentas con implicación de alcohol autoinformadas en encuestas poblacionales. Se puede preguntar por la ocurrencia del evento y luego por el uso de alcohol poco antes del mismo o por los problemas que el sujeto atribuye al consumo de alcohol. A su vez las preguntas pueden referirse a problemas padecidos o a los que han motivado la intervención de servicios sanitarios (urgencias, atención primaria) o legales^{105,131}. En general, se reconocen pocos casos, los menos graves, subestimándose la implicación del alcohol¹⁰. En el caso de las conductas violentas se suele preguntar por la violencia sufrida (por ejemplo lesiones sufridas estando el agresor bajo los efectos del alcohol o tras consumir alcohol el agredido en las 4-6 horas anteriores al evento) o por la percepción general de la extensión de estos problemas.

c) Aplicación de FAP a lesiones y conductas. Puede hacerse para lesiones mortales o para lesiones no mortales o conductas violentas registradas en servicios (urgencias, altas hospitalarias, policía) o autoinformadas en encuestas poblacionales (violaciones, robos, agresiones, violencia doméstica, etcétera). Esto exige obtener periódicamente las FAP específicas para el área¹²⁹, sobre todo para lesiones intencionadas, donde el efecto del alcohol depende mucho de factores socioculturales. Las FAP pueden obtenerse indirectamente a partir de RR estimados con estudios analíticos^{40,132} o directamente mediante atribución subjetiva de causalidad¹³ o a partir de series de casos asumiendo que el alcohol causa el evento cuando la CAS o la cantidad consumida poco antes del mismo supera un nivel dado (0,8-1 g/l, para accidentes de tráfico)^{12,133-136}. En este último caso la representatividad temporoespacial (día de la semana y hora del día) de la muestra es crucial¹¹¹. En general, las FAP estimadas con atribución subjetiva son más altas que las estimadas con el método tradicional (atribución objetiva). La primera tiene limitaciones pero no precisa grupo control¹³. En cualquier caso, para que las tendencias sean válidas las muestras han de ser representativas de la población de referencia o al menos no ha de haber cambios temporales importantes en los criterios de selección y en la metodología. Para estimar las lesiones atribuibles a alcohol las caídas en personas mayores de 65 años no suelen incluirse en los cálculos¹⁰.

d) Las variables indicadoras de alta implicación de alcohol. Son subconjuntos de episodios definidos en términos de tiempo y lugar que según estudios previos están altamente relacionados con el uso de alcohol, como lesiones por peleas nocturnas, accidentes de tráfico nocturnos sin implicación de otro vehículo u ocurridos los viernes y sábados de 0 a 4 horas en varones jóvenes, etcétera. Suelen ser indicadores muy coste-efectivos porque no se requiere medición del consumo de alcohol. Sin embargo, para

interpretar sus tendencias hay que asumir que no hay cambios en los métodos de registro ni en la proporción de casos relacionados con alcohol^{10,94,137}.

e) Las medidas de exposición conjunta a alcohol y conducción. Suele usarse la proporción de conductores que conduce bajo efectos del alcohol, estimada mediante análisis de muestras biológicas o autoinforme. En el primer caso se pueden utilizar las mediciones de la concentración de alcohol en aire espirado (CAA) hechas por agentes de tráfico a conductores con fines preventivos o por infringir las normas. La CAA se expresa en mg/l y se relaciona con la CAS en g/l (CAS=CAA*2,1)¹³⁸. Para que refleje las tendencias reales no ha de haber cambios en los criterios de selección de lugares, tiempos y conductores controlados, lo que suele desconocerse. Puntualmente se han usado muestras representativas, como en el estudio DRUID¹³⁸. El autoinforme (conducir bajo efectos del alcohol) subestima la extensión del fenómeno, pero puede ser útil para identificar grupos de especial riesgo^{139,140}, estimar tendencias de la prevalencia y evaluar las políticas preventivas si las encuestas se repiten con la misma metodología¹⁴¹.

Dados los problemas de validez de los distintos indicadores, sobre todo para lesiones intencionadas y conductas violentas, se recomienda hacer estudios de sensibilidad y triangular los resultados usando varias fuentes. A veces se producen discrepancias entre las tendencias de unos y otros¹⁴², pero también hay ejemplos de validez convergente, por ejemplo entre el autoinforme de lesiones relacionadas con alcohol y las visitas a urgencias por este problema¹⁴³.

Carga total de enfermedad atribuible al alcohol

Es la parte de la brecha entre el estado actual de salud y el estado ideal en que se vive hasta una edad anciana libre de enfermedad e incapacidad de la que puede res-

ponsabilizarse al uso de alcohol. Es el mejor resumen del impacto del alcohol en la salud pública. Se estima sumando los años de vida perdidos ajustados por discapacidad atribuibles al alcohol (AVADAAc) para todos los problemas de salud en que hay evidencias de que el alcohol puede ser una causa contribuyente. Los AVADAAc por un problema dado son a su vez la suma de años perdidos por muerte prematura (AVPc) y años perdidos por discapacidad (APDc) atribuibles a alcohol. Un AVADAA representa la pérdida de un año de vida en completa salud^{5,31,32,38}. Para calcular los AVADAA han de integrarse datos de prevalencia de consumo de alcohol, mortalidad, morbilidad e incapacidad o calidad de vida^{144,145}. Los algoritmos de cálculo se incluyen en la **tabla 2**. Las estimaciones tienen limitaciones porque los estudios sobre la morbilidad e incapacidad relacionadas con el alcohol son escasos, ya que exigen seguimiento de los participantes con múltiples evaluaciones estandarizadas en el tiempo. Como fuentes de datos de morbilidad pueden usarse registros específicos de enfermedades (cáncer) o registros clínico-administrativos de admisiones o altas en servicios de urgencias u hospitales.

Por otra parte la aplicación de las FAP al número de atendidos por distintos diagnósticos relacionados con alcohol en servicios de salud (urgencias, hospitales, etcétera) permite obtener la carga de visitas atribuible a alcohol en dichos servicios¹³².

Costes sociales relacionados con alcohol

El coste social del uso de alcohol es un concepto complejo que representa el coste monetario actual para la sociedad derivado del uso de alcohol actual y pasado. No refleja lo que se podría ahorrar si el alcohol desapareciera de repente, ya que en buena parte es consecuencia del consumo previo. Se han de incluir los costes totales, tangibles e intangibles, generados por el uso de alcohol y los problemas atribuibles al mismo. Entre los primeros hay que considerar el coste de

las bebidas, atención a los problemas sanitarios, sociales y legales atribuibles a alcohol (incluyendo costes de prevención, como los de supervisión y control del consumo de alcohol cuando se conduce o realizan otras actividades, tratamiento, dependencia, reinserción, investigación, gestión, intervención legal, etc.), mortalidad prematura, daños provocados por accidentes o violencia relacionados con alcohol, pérdida de productividad, absentismo laboral y desempleo. A menudo los costes tangibles se separan en directos, que miden el valor de los recursos usados como consecuencia de los problemas de alcohol, e indirectos, que son el valor de los recursos perdidos. Por su parte, los costes intangibles incluyen la valoración monetaria del dolor, el sufrimiento y el deterioro de la calidad de vida⁷².

La OMS ha publicado una guía para estimar los costes del abuso de sustancias¹⁴⁶, cuyas directrices se han adaptado para estimar costes derivados del uso del alcohol⁷². Una revisión reciente de estudios realizados en 1990-2007 encontró que los costes intangibles apenas se han considerado y que las diferencias en los componentes de los costes y métodos de estimación limitan la comparación de resultados¹⁴⁷. Hay que reconocer que es muy difícil medir en términos monetarios algunas consecuencias del alcohol, como los problemas familiares o los beneficios del consumo moderado en las relaciones sociales. En cualquier caso, para identificar las necesidades globales de intervención y evaluar el coste-efectividad de las políticas es necesario considerar todos los costes tangibles, lo que a menudo no se hace. Un problema importante es la existencia de dos métodos para valorar el coste de las pérdidas de productividad: el método del capital humano, que adopta la perspectiva del paciente y computa como pérdidas cualquier hora no trabajada como consecuencia del alcohol, y el método de costes de fricción, que adopta la perspectiva del empleador y solo computa como pérdidas las horas no trabajadas hasta que el empleado es sus-

tituido por otro. Naturalmente, las estimaciones con el primer método puede ser 10-100 veces más altas que con el segundo, lo que afecta a las estimaciones totales, ya que las pérdidas de productividad representan el capítulo más importante de los costes¹⁴⁸. Finalmente, para hacer comparaciones temporoespaciales es también conveniente ponderar los costes por los coeficientes de paridad del poder adquisitivo del Fondo Monetario Internacional y aplicar tasas de descuento adecuadas.

CONCLUSIONES

La situación descrita indica que existen problemas metodológicos para estimar tanto el efecto del alcohol sobre distintos problemas sociales y de salud como el impacto poblacional del consumo. Con los conocimientos actuales habría que excluir siempre a los antiguos bebedores excesivos cuando el grupo control son las personas abstemias. Sin embargo, puede ser conveniente incluir en el grupo control a los bebedores irregulares de pequeñas cantidades porque no hay evidencias de que estas conductas se asocien con daño sociosanitario y los abstemios absolutos de toda la vida son una minoría muy especial que puede introducir sesgos en las estimaciones⁴⁻⁹. Esto significa que cuando se estudian desenlaces crónicos han de usarse mediciones de la exposición al alcohol más completas y referidas a múltiples puntos del tiempo. En este sentido algunos consideran que el método de la frecuencia graduada subestima menos el volumen de alcohol consumido en un período dado que el de cantidad-frecuencia y permite medir también el consumo excesivo irregular¹⁰. También es importante mejorar la medida de los posibles confundidores⁴⁷. En cuanto al estudio de los desenlaces agudos hay que refinar las medidas para estimar de forma más precisa el nivel de intoxicación en el momento del evento, utilizar controles adecuados (grupos o períodos) para derivar medidas válidas del efecto y mejorar la medida de las variables confundidoras. Para

mejorar la calidad de los estudios centrados en pacientes atendidos en servicios sanitarios ha de explorarse sistemáticamente el consumo de alcohol mediante preguntas estandarizadas y la posible existencia de TAU mediante AUDIT o la operativización de los criterios DSM-5, que clasifican a los pacientes según el nivel de intervención requerido. Los tests biológicos aislados no son una buena herramienta de cribado⁸². Se han desarrollado guías con los elementos clave para el diseño, ejecución y análisis de estudios sobre la relación del alcohol y problemas asociados en ámbitos como los servicios de urgencias¹¹³. Estos estudios deberían ser multicéntricos para evitar problemas de potencia estadística.

Con respecto a la estimación de la mortalidad y la carga de enfermedad atribuible al alcohol se recomienda obtener la FAP específica del país o área donde se realiza la estimación utilizando series locales de casos (lesiones) o aplicando las prevalencias de consumo de encuestas poblacionales locales a los RR publicados. Considerando la subestimación del autoinforme de consumo de alcohol en las encuestas, es crucial corregir las estimaciones de la prevalencia con las estadísticas de compraventa de bebidas alcohólicas para evitar subestimar los problemas atribuibles a alcohol⁴². A la hora de estimar los costes sociales atribuibles a esta sustancia deberían incluirse todos los costes tangibles y no sólo los directos.

A efectos de monitorizar los problemas relacionados con alcohol se recomienda incluir en las encuestas poblacionales alguna medida para identificar los TAU y su gravedad, como el AUDIT, y presentar las series temporales de las tasas estandarizadas para las distintas condiciones de salud relacionadas con alcohol separadas según las FAP estimadas para el país, por ejemplo, 1, 0,5-0,99 y 0,25-0,49. Se recomienda estimar periódicamente (al menos cada cuatro años) la mortalidad, carga de enfermedad y costes sociales atribuibles a alcohol. Si no es

factible desarrollar un sistema de información adecuado para todo el país, puede ser conveniente seleccionar áreas centinela donde se ponga a punto una batería de indicadores para identificar las tendencias de los daños relacionados con alcohol. En cualquier caso los subconjuntos de condiciones incluidas deben mantenerse estables en el tiempo, y ha de comprobarse si el cambio en otros factores de riesgo puede explicar las tendencias observadas. En el caso de indicadores centrados en servicios (sanitarios, sociales, legales) que contactan con consumidores con problemas por alcohol es necesario considerar también si los cambios en las tendencias pueden explicarse por cambios en el registro o en la disponibilidad y política de los servicios. Siempre es conveniente triangular la información proveniente de varios indicadores que utilicen fuentes y métodos diferentes. Si hay consistencia en las tendencias es más probable que coincidan con las reales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zeisser C, Stockwell TR, Chikritzhs T, Cherpitel C, Ye Y, Gardner C. A systematic review and meta-analysis of alcohol consumption and injury risk as a function of study design and recall period. *Alcohol Clin Exp Res.* 2013; 37 Suppl 1:E1-E8.
2. Cherpitel CJ, Bond J, Ye Y, Borges GL, Macdonald S, Giesbrecht N. A cross-national meta-analysis of alcohol and injury: data from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ERCAAP). *Addiction.* 2003; 98:1277-1286.
3. Taylor B, Rehm J. The relationship between alcohol consumption and fatal motor vehicle injury: high risk at low alcohol levels. *Alcohol Clin Exp Res.* 2012; 36:1827-1834.
4. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, Corrao G. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *Br J Cancer.* 2001; 85:1700-1705.
5. Rehm J, Gmel G, Sempes CT, Trevisan M. Alcohol-related morbidity and mortality. *Alcohol Res Health.* 2003; 27:39-51.
6. Gmel G, Gutjahr E, Rehm J. How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2003; 18:631-642.
7. Fillmore KM, Stockwell T, Chikritzhs T, Bostrom A, Kerr W. Moderate alcohol use and reduced mortality risk: systematic error in prospective studies and new hypotheses. *Ann Epidemiol.* 2007; 17:S16-S23.
8. Stranges S, Notaro J, Freudenheim JL, Calogero RM, Muti P, Farinaro E, et al. Alcohol drinking pattern and subjective health in a population-based study. *Addiction.* 2006; 101:1265-1276.
9. Roerecke M, Rehm J. Ischemic heart disease mortality and morbidity rates in former drinkers: a meta-analysis. *Am J Epidemiol.* 2011; 173:245-258.
10. World Health Organization (WHO). International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Geneva: WHO; 2000. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/who_msd_msbs_00.4.pdf.
11. Zufferey A, Michaud PA, Jeannin A, Berchtold A, Chossis I, van MG, et al. Cumulative risk factors for adolescent alcohol misuse and its perceived consequences among 16 to 20 year old adolescents in Switzerland. *Prev Med.* 2007; 45:233-239.
12. Hingson RW, Zha W, Weitzman ER. Magnitude of and trends in alcohol-related mortality and morbidity among U.S. college students ages 18-24, 1998-2005. *J Stud Alcohol Drugs Suppl.* 2009;12-20.
13. Bond J. Causality and causal attribution of alcohol injuries. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective.* Geneva: World Health Organization; 2009. p. 27-39. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalciniures.pdf.
14. Rehm J, Gmel G. Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8-year follow-up study in Switzerland. *Addiction.* 1999; 94:899-912.
15. Gmel G, Kuntsche E, Wicki M, Labhart F. Measuring alcohol-related consequences in school surveys: alcohol-attributable consequences or consequences with students' alcohol attribution. *Am J Epidemiol.* 2010; 171:93-104.
16. Kuendig H, Plant MA, Plant ML, Miller P, Kuntsche S, Gmel G. Alcohol-related adverse consequences: cross-cultural variations in attribution process among young adults. *Eur J Public Health.* 2008; 18:386-391.
17. Cherpitel CJ, Ye Y, Bond J, Borges G. The causal attribution of injury to alcohol consumption: a cross-national meta-analysis from the emergency room collaborative alcohol analysis project. *Alcohol Clin Exp Res.* 2003; 27:1805-1812.

18. Midanik LT, Greenfield TK. Trends in social consequences and dependence symptoms in the United States: the National Alcohol Surveys, 1984-1995. *Am J Public Health*. 2000; 90:53-56.
19. Norstrom T. The use of aggregate data in alcohol epidemiology. *Br J Addict*. 1989; 84:969-977.
20. Norstrom T, Skog OJ. Alcohol and mortality: methodological and analytical issues in aggregate analyses. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S5-S17.
21. Landberg J, Norstrom T. Alcohol and homicide in Russia and the United States: a comparative analysis. *J Stud Alcohol Drugs*. 2011; 72:723-730.
22. Andreasson S, Holder HD, Norstrom T, Osterberg E, Rossow I. Estimates of harm associated with changes in Swedish alcohol policy: results from past and present estimates. *Addiction*. 2006; 101:1096-1105.
23. Engdahl B, Ramstedt M. Is the population level link between drinking and harm similar for women and men? -a time series analysis with focus on gender-specific drinking and alcohol-related hospitalizations in Sweden. *Eur J Public Health*. 2011; 21:432-437.
24. Ramstedt M. Population drinking and liver cirrhosis mortality: is there a link in eastern Europe? *Addiction*. 2007; 102:1212-1223.
25. Ramstedt M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S19-S33.
26. Nemtsov AV. Alcohol-related human losses in Russia in the 1980s and 1990s. *Addiction*. 2002; 97:1413-1425.
27. Durkin A, Connolly S, O'Reilly D. Quantifying alcohol-related mortality: should alcohol-related contributory causes of death be included? *Alcohol Alcohol*. 2010; 45:374-378.
28. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL. Patrones de mortalidad en España, 2010. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/docs/mortalidad-DESP2010accesible.pdf>
29. Herttua K, Makela P, Martikainen P. Differential trends in alcohol-related mortality: a register-based follow-up study in Finland in 1987-2003. *Alcohol Alcohol*. 2007; 42:456-464.
30. Henry JA, Moloney C, Rivas C, Goldin RD. Increase in alcohol related deaths: is hepatitis C a factor? *J Clin Pathol*. 2002; 55:704-707.
31. World Health Organization (WHO). Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: WHO; 2009. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf.
32. Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet*. 2009; 373:2223-2233.
33. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Alcohol and Public Health: Alcohol-Related Disease Impact (ARDI) [citado 08-01-2014]. Disponible en: http://apps.nccd.cdc.gov/DACH_ARD/Default.aspx.
34. Guerin S, Laplanche A, Dunant A, Hill C. Alcohol-attributable mortality in France. *Eur J Public Health*. 2013; 23:588-593.
35. English DR, Holman CD, Milne E, Winter MG, Hulse GK, Codde JP, et al. The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia, 1995. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health; 1995.
36. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction*. 1999; 94:1551-1573.
37. Ridolfo B, Stevenson C. The quantification of drug-caused mortality and morbidity in Australia, 1998. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare (AIHW); 2001. Disponible en: <http://www.aihw.gov.au/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=6442459309>.
38. World Health Organization (WHO). Global Status Report on Alcohol 2004. Geneva: WHO; 2004. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/publications/globalstatusreportalcoholchapters/en/index.html
39. Jones L, Bellis MA, Dedman D, Sumnall H, Tocke C. Alcohol-attributable fractions for England. Alcohol-attributable mortality and hospital admissions. Liverpool: Liverpool John Moores University; 2008. Disponible en: <http://www.nwph.net/nwpho/publications/alcoholattributablefractions.pdf>.
40. Shield KD, Gmel G, Patra J, Rehm J. Global burden of injuries attributable to alcohol consumption in 2004: a novel way of calculating the burden of injuries attributable to alcohol consumption. *Popul Health Metr*. 2012; 10:9.

41. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempes CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*. 2003; 98:1209-1228.
42. Rehm J. Commentary on Rey et al. (2010): how to improve estimates on alcohol-attributable burden? *Addiction*. 2010; 105:1030-1031.
43. World Health Organization (WHO). Global status report on alcohol and health . Geneva: WHO; 2011. Disponible en: http://www.who.int/entity/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsrprofiles.pdf.
44. Stahre M, Naimi T, Brewer R, Holt J. Measuring average alcohol consumption: the impact of including binge drinks in quantity-frequency calculations. *Addiction*. 2006; 101:1711-1718.
45. Makela P, Huhtanen P. The effect of survey sampling frame on coverage: the level of and changes in alcohol-related mortality in Finland as a test case. *Addiction*. 2010; 105:1935-1941.
46. Rey G, Boniol M, Jougl E. Estimating the number of alcohol-attributable deaths: methodological issues and illustration with French data for 2006. *Addiction*. 2010; 105:1018-1029.
47. Turner BJ, McLellan AT. Methodological challenges and limitations of research on alcohol consumption and effect on common clinical conditions: evidence from six systematic reviews. *J Gen Intern Med*. 2009; 24:1156-1160.
48. Bagnardi V, Zatonski W, Scotti L, La Vecchia C, Corrao G. Does drinking pattern modify the effect of alcohol on the risk of coronary heart disease? Evidence from a meta-analysis. *J Epidemiol Community Health*. 2008; 62:615-619.
49. Murray RP, Connett JE, Tyas SL, Bond R, Ekuma O, Silversides CK, et al. Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *Am J Epidemiol*. 2002; 155:242-248.
50. Rehm J. The Risks Associated With Alcohol Use and Alcoholism. *Alcohol Res Health*. 2011; 34:135-143.
51. Roerecke M, Rehm J. Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2010; 171:633-644.
52. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*. 2004; 38:613-619.
53. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poi-kolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a me-ta-analysis. *Addiction*. 2000; 95:1505-1523.
54. Rehm J, Taylor B, Mohapatra S, Irving HM, Balia-nas D, Patra J, et al. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Rev*. 2010; 29:437-445.
55. Patra J, Taylor B, Irving H, Roerecke M, Balia-nas D, Mohapatra S, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types--a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2010; 10:258.
56. Gmel G, Shield KD, Kehoe T, Rehm J. The effects of capping the alcohol consumption distribution and relative risk functions on the estimated number of deaths attributable to alcohol consumption in the Euro-pean Union in 2004. *BMC Med Res Methodol*. 2013; 13:24.
57. Rehm J, Room R. Aggregate versus individual data as bases for modeling the impact of alcohol on injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department stu-dies in an international perspective* . Geneva: World Health Organization; 2009. p. 95-106. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcinjuries.pdf
58. Levy DT, Miller TR, Mallonee S, Spicer RS, Ro-manoe EO, Fisher DA, et al. Blood alcohol content (BAC)-negative victims in alcohol-involved injury incidents. *Addiction*. 2002; 97:909-914.
59. Norstrom T, Ramstedt M. Mortality and popula-tion drinking: a review of the literature. *Drug Alco-hol Rev*. 2005; 24:537-547.
60. Connors GJ, Volk RJ. Self-Report Screening for Alcohol Problems Among Adults. En: *Assessing al-cohol problems. A Guide for Clinicians and Re-searchers*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 2004. p. 21-35. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publica-tions/AssessingAlcohol/selfreport.htm>.
61. Dawe S, Loxton NJ, Hides L, Kavanagh DJ, Mattick RP. Review of diagnostic screening instru-ments for alcohol and other drug use and other psychiatric disorders. Sydney, NSW: Commonwea-thing of Australia ; 2002. Disponible en: [https://www.health.gov.au/internet/main/public-ising.nsf/Content/EB4EDA7A97F80941CA257BF00199DA8/\\$File/mono48.pdf](https://www.health.gov.au/internet/main/public-ising.nsf/Content/EB4EDA7A97F80941CA257BF00199DA8/$File/mono48.pdf)

62. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro M. AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Transtornos debidos al Consumo de Alcohol. Pautas para su utilización en Atención Primaria. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2001. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/activities/en/AUDITmanualSpanish.pdf
63. Berner MM, Kriston L, Bentele M, Harter M. The alcohol use disorders identification test for detecting at-risk drinking: a systematic review and meta-analysis. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007; 68:461-473.
64. Reinert DF, Allen JP. The alcohol use disorders identification test: an update of research findings. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007; 31:185-199.
65. Rubinsky AD, Dawson DA, Williams EC, Kivlahan DR, Bradley KA. AUDIT-C scores as a scaled marker of mean daily drinking, alcohol use disorder severity, and probability of alcohol dependence in a U.S. general population sample of drinkers. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013; 37:1380-1390.
66. Dhalla S, Kopeck JA. The CAGE questionnaire for alcohol misuse: a review of reliability and validity studies. *Clin Invest Med*. 2007; 30:33-41.
67. Maisto SA, McKay JR, Tiffany ST. Diagnosis. En: Assessing alcohol problems. A Guide for Clinicians and Researchers. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 2004. p. 55-72. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AssessingAlcohol/diagnosis.htm>.
68. Torrens M, Serrano D, Astals M, Perez-Dominguez G, Martin-Santos R. Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *Am J Psychiatry*. 2004; 161:1231-1237.
69. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2004;28-37.
70. Gili M, Roca M, Basu S, McKee M, Stuckler D. The mental health risks of economic crisis in Spain: evidence from primary care centres, 2006 and 2010. *Eur J Public Health*. 2012; 23:103-108.
71. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013. Disponible en: <http://dsm.psychiatryonline.org>
72. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. A public health perspective. London: Institute of Alcohol Studies; 2006. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe.pdf.
73. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) - Center for Behavioral Health Statistics and Quality. Treatment Episode Data Set (TEDS): 2000-2010. National Admissions to Substance Abuse Treatment Services. Rockville, MD: SAMHSA; 2012. Disponible en: <http://www.samhsa.gov/data/2k12/TEDS2010N/TEDS2010NWeb.pdf>.
74. NTASM. Alcohol treatment in England, 2011-12. London: National Treatment Agency for Substance Misuse (NTASM); 2013. Disponible en: <http://www.nta.nhs.uk/uploads/alcoholcommentary2013final.pdf>.
75. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe 2011. Observatorio Español de la Drogas y las Toxicomanías. Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoría2/observa/pdf/oed2011.pdf>.
76. Steingrimsson S, Carlsen HK, Sigfusson S, Magnusson A. The changing gender gap in substance use disorder: a total population-based study of psychiatric in-patients. *Addiction*. 2012; 107:1957-1962.
77. Roson B, Monte R, Gamallo R, Puerta R, Zapatero A, Fernandez-Sola J, et al. Prevalence and routine assessment of unhealthy alcohol use in hospitalized patients. *Eur J Intern Med*. 2010; 21:458-464.
78. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2000; 160:1977-1989.
79. Rodriguez-Martos A, Castellano Y, Salmeron JM, Domingo G. Simple advice for injured hazardous drinkers: an implementation study. *Alcohol Alcohol*. 2007; 42:430-435.
80. Jonas DE, Garbutt JC, Amick HR, Brown JM, Brownley KA, Council CL, et al. Behavioral counseling after screening for alcohol misuse in primary care: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2012; 157:645-654.
81. Williams EC, Rubinsky AD, Lapham GT, Chavez LJ, Rittmueller SE, Hawkins EJ, et al. Prevalence of clinically recognized alcohol and other substance use disorders among VA outpatients with unhealthy alcohol use identified by routine alcohol screening. *Drug Alcohol Depend*. 2014; 135:95-103.

82. Mitchell AJ, Meader N, Bird V, Rizzo M. Clinical recognition and recording of alcohol disorders by clinicians in primary and secondary care: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2012; 201:93-100.
83. Allen JP, Sillanaukee P, Strid N, Litten RZ. Biomarkers of Heavy Drinking. En: Assessing alcohol problems. A Guide for Clinicians and Researchers. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 2004. p. 37-53. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AssessingAlcohol/biomarkers.htm>.
84. Kip MJ, Spies CD, Neumann T, Nachbar Y, Alling C, Aradottir S, et al. The usefulness of direct ethanol metabolites in assessing alcohol intake in nonintoxicated male patients in an emergency room setting. *Alcohol Clin Exp Res*. 2008; 32:1284-1291.
85. Caputo F, Vignoli T, Leggio L, Addolorato G, Zoli G, Bernardi M. Alcohol use disorders in the elderly: a brief overview from epidemiology to treatment options. *Exp Gerontol*. 2012; 47:411-416.
86. Chartier KG, Caetano R. Trends in alcohol services utilization from 1991-1992 to 2001-2002: ethnic group differences in the U.S. population. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011; 35:1485-1497.
87. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schlenberg JE. Monitoring the Future. National survey results on drug use, 1975-2012: Volume I, Secondary school students. Ann Arbor: Institute for Social Research, The University of Michigan; 2013. Disponible en: http://monitoringthefuture.org/pubs/monographs/mtf-vol1_2012.pdf
88. Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, Balakireva O, Bjarnason T, Kokkevi A, et al. The 2011 ESPAD Report. Substance Use Among Students in 36 European Countries. Stockholm: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN), European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction (EMCDDA), Council of Europe, Co-operation Group to Combat Drug Abuse and Illicit Trafficking in Drugs (Pompidou Group); 2012. Disponible en: http://www.espad.org/Uploads/ESPAD_reports/2011/The_2011_ESPAD_Report_FULL_2012_10_29.pdf.
89. Kerr WC, Greenfield TK, Midanik LT. How many drinks does it take you to feel drunk? Trends and predictors for subjective drunkenness. *Addiction*. 2006; 101:1428-1437.
90. Muller S, Piontek D, Pabst A, Kraus L. The relationship between alcohol consumption and perceived drunkenness: a multilevel cross-national comparison in samples of adolescents. *Alcohol Alcohol*. 2011; 46:399-406.
91. Midanik LT. Drunkenness, feeling the effects and 5+ measures. *Addiction*. 1999; 94:887-897.
92. Lloyd B, Matthews S, Livingston M, Jayasekara H, Smith K. Alcohol intoxication in the context of major public holidays, sporting and social events: a time-series analysis in Melbourne, Australia, 2000-2009. *Addiction*. 2013; 108:701-709.
93. O'Farrell A, Allwright S, Downey J, Bedford D, Howell F. The burden of alcohol misuse on emergency in-patient hospital admissions among residents from a health board region in Ireland. *Addiction*. 2004; 99:1279-1285.
94. Stockwell T, Macdonald S, Sturge J. Surveillance and monitoring of acute alcohol-related problems in emergency room. En: Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective. Geneva: World Health Organization; 2009. p. 147-157. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbalinjuries.pdf
95. Verelst S, Moonen PJ, Desruelles D, Gillet JB. Emergency department visits due to alcohol intoxication: characteristics of patients and impact on the emergency room. *Alcohol Alcohol*. 2012; 47:433-438.
96. Haberkern M, Exadaktylos AK, Marty H. Alcohol intoxication at a university hospital acute medicine unit—with special consideration of young adults: an 8-year observational study from Switzerland. *Emerg Med J*. 2010; 27:199-202.
97. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Drug Abuse Warning Network, 2011: National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2013. Disponible en: <http://www.samhsa.gov/data/2k13/DAWN2k11ED/DAWN2k11ED.pdf>
98. Sanchez-Sanchez A, Redondo-Martin S, Garcia Vicario MI, Velazquez-Miranda A. [Hospital emergency events related with alcohol consumption in young. Castile and leon, Spain]. *Rev Esp Salud Pública*. 2012; 86:409-417.
99. Holzer BM, Minder CE, Schatti G, Rosset N, Battagay E, Muller S, et al. Ten-year trends in intoxications and requests for emergency ambulance service. *Prehosp Emerg Care*. 2012; 16:497-504.
100. Wiegand TJ, Wax PM, Schwartz T, Finkelstein Y, Gorodetsky R, Brent J. The Toxicology Investigators Consortium Case Registry—the 2011 experience. *J Med Toxicol*. 2012; 8:360-377.

101. Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med.* 2003; 10:101-104.
102. Pletcher MJ, Maselli J, Gonzales R. Uncomplicated alcohol intoxication in the emergency department: an analysis of the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. *Am J Med.* 2004; 117:863-867.
103. Alley P, Graham W, McDonnell M, Spedding R. Alcohol levels in the emergency department: a worrying trend. *Emerg Med J.* 2006; 23:707-708.
104. Room R. The relation between blood alcohol content and clinically assessed intoxication: lessons from applying the ICD-10 Y90 and Y91 codes in the emergency room. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective.* Geneva: World Health Organization; 2009. p. 135-146. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbacinjuries.pdf.
105. Cherpitel CJ, Ye Y. Trends in alcohol- and drug-related emergency department and primary care visits: data from four U.S. national surveys (1995-2010). *J Stud Alcohol Drugs.* 2012; 73:454-458.
106. Cherpitel CJ, Bond J, Ye Y, Borges G, Macdonald S, Stockwell T, et al. Alcohol-related injury in the ER: a cross-national meta-analysis from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ER-CAAP). *J Stud Alcohol.* 2003; 64:641-649.
107. Connor J, Norton R, Ameratunga S, Jackson R. The contribution of alcohol to serious car crash injuries. *Epidemiology.* 2004; 15:337-344.
108. Ye Y, Cherpitel CJ. Risk of injury associated with alcohol and alcohol-related injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective.* Geneva: World Health Organization; 2009. p. 3-13. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbacinjuries.pdf.
109. Borges G. Variation in alcohol-related injury by type and cause of injury. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective.* Geneva: World Health Organization; 2009. p. 15-25. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbacinjuries.pdf.
110. Borges G, Orozco R, Monteiro M, Cherpitel C, Then EP, Lopez VA, et al. Risk of injury after alcohol consumption from case-crossover studies in five countries from the Americas. *Addiction.* 2013; 108:97-103.
111. Cherpitel CJ. Methods of epidemiological studies in the emergency department. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective.* Geneva: World Health Organization; 2009. p. 107-114. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbacinjuries.pdf.
112. Gmel G, Daepen JB. Conceptual issues in emergency room studies and paths forward. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective.* Geneva: World Health Organization; 2009. p. 115-131. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbacinjuries.pdf.
113. Roizen J. An overview of epidemiological emergency room studies of injury and alcohol. En: *Alcohol and injuries. Emergency department studies in an international perspective.* Geneva: World Health Organization; 2009. p. 55-94. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/msbacinjuries.pdf.
114. Gmel G, Bissery A, Gammeter R, Givel JC, Calmes JM, Yersin B, et al. Alcohol-attributable injuries in admissions to a swiss emergency room--an analysis of the link between volume of drinking, drinking patterns, and preattendance drinking. *Alcohol Clin Exp Res.* 2006; 30:501-509.
115. Gullberg RG. Estimating the uncertainty associated with Widmark's equation as commonly applied in forensic toxicology. *Forensic Sci Int.* 2007; 172:33-39.
116. Hurst PM, Harte D, Frith WJ. The Grand Rapids dip revisited. *Accid Anal Prev.* 1994; 26:647-654.
117. Zador PL, Krawchuk SA, Voas RB. Alcohol-related relative risk of driver fatalities and driver involvement in fatal crashes in relation to driver age and gender: an update using 1996 data. *J Stud Alcohol.* 2000; 61:387-395.
118. Paljarvi T, Makela P, Poikolainen K. Pattern of drinking and fatal injury: a population-based follow-up study of Finnish men. *Addiction.* 2005; 100:1851-1859.
119. Blomberg RD, Peck RC, Moskowitz H, Burns M, Fiorentino D. The Long Beach/Fort Lauderdale relative risk study. *J Safety Res.* 2009; 40:285-292.
120. Taylor B, Irving HM, Kanteres F, Room R, Borges GL, Cherpitel CJ, et al. The more you drink, the harder you fall: a systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. *Drug Alcohol Depend.* 2010; 110:108-116.

121. Voas RB, Torres P, Romano E, Lacey JH. Alcohol-related risk of driver fatalities: an update using 2007 data. *J Stud Alcohol Drugs*. 2012; 73:341-350.
122. Skog OJ. Alcohol consumption and overall accident mortality in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S35-S47.
123. Rossow I. Alcohol and homicide: a cross-cultural comparison of the relationship in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S77-S92.
124. Ramstedt M. Alcohol and suicide in 14 European countries. *Addiction*. 2001; 96 Suppl 1:S59-S75.
125. Bye EK, Rossow I. The impact of drinking pattern on alcohol-related violence among adolescents: An international comparative analysis. *Drug Alcohol Rev*. 2010; 29:131-137.
126. Bergen H, Hawton K, Waters K, Cooper J, Kapur N. Epidemiology and trends in non-fatal self-harm in three centres in England: 2000-2007. *Br J Psychiatry*. 2010; 197:493-498.
127. National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA). Prevalence of High BAC in Alcohol-Impaired-Driving Fatal Crashes. Washington, DC: NHTSA; 2012. Disponible en: <http://www-nrd.nhtsa.dot.gov/Pubs/811654.pdf>.
128. Quigg Z, Hughes K, Bellis MA. Data sharing for prevention: a case study in the development of a comprehensive emergency department injury surveillance system and its use in preventing violence and alcohol-related harms. *Inj Prev*. 2012; 18:315-320.
129. Stockwell T, Chikritzhs T, Brinkman S. The role of social and health statistics in measuring harm from alcohol. *J Subst Abuse*. 2000; 12:139-154.
130. McKenzie K, Harrison JE, McClure RJ. Identification of alcohol involvement in injury-related hospitalisations using routine data compared to medical record review. *Aust N Z J Public Health*. 2010; 34:146-152.
131. Cherpitel CJ, Ye Y. Trends in alcohol- and drug-related ED and primary care visits: data from three US National Surveys (1995-2005). *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2008; 34:576-583.
132. McDonald AJ, III, Wang N, Camargo CA, Jr. US emergency department visits for alcohol-related diseases and injuries between 1992 and 2000. *Arch Intern Med*. 2004; 164:531-537.
133. Dirección General de Tráfico (DGT). Las principales cifras de la siniestralidad vial. España 2012. Madrid: Ministerio del Interior, DGT; 2013. Disponible en: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/principales-cifras-siniestralidad/cifras_siniestralidad_2012.pdf.
134. National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA). Traffic safety facts- 2010 data. Alcohol-Impaired Driving. Washington, D.C.: NHTSA; 2012. Disponible en: <http://www-nrd.nhtsa.dot.gov/Pubs/811606.pdf>.
135. Vanlaar W, Robertson R, Marcoux K, Mayhew D, Brown S, Boase P. Trends in alcohol-impaired driving in Canada. *Accid Anal Prev*. 2012; 48:297-302.
136. del Rio MC, Gomez J, Sancho M, Alvarez FJ. Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. *Forensic Sci Int*. 2002; 127:63-70.
137. Young DJ, Stockwell T, Cherpitel CJ, Ye Y, Macdonald S, Borges G, et al. Emergency room injury presentations as an indicator of alcohol-related problems in the community: a multilevel analysis of an international study. *J Stud Alcohol*. 2004; 65:605-612.
138. Schulze H, Schumacher M, Urmeew R, Auerbach K, Alvarez FJ, Bernhoft IM. Driving Under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines in Europe - findings from the DRUID project. Luxembourg: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction-Publications Office of the European Union; 2012. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_192773_EN_TDXA12006ENN.pdf.
139. Chou SP, Dawson DA, Stinson F, Huang B, Pickering RP, Zhou Y, et al. The prevalence of drinking and driving in the United States, 2001-2002: results from the national epidemiological survey on alcohol and related conditions. *Drug Alcohol Depend*. 2006; 83:137-146.
140. Bimpeh Y, Brosnan M, Schmidt EA, Miklos G. Alcohol, drugs and other factors affecting fitness to drive. En: European road users' risk perception and mobility. The SARTRE 4 survey. Paris: Institut Français des Sciences et Technologies des Transports, de l'Aménagement et des Réseaux (IFSTTAR); 2012. Disponible en: <http://bivv.be/frontend/files/userfiles/files/Sartre-4-report.pdf>.
141. Dirección General de Atención Primaria. Hábitos de salud en la población adulta de la Comunidad de Madrid, 2010. Resultados del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles en población adulta (SIVFRENT-A), 2010. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. 2011; 17:3-38.

142. Livingston M, Matthews S, Barratt MJ, Lloyd B, Room R. Diverging trends in alcohol consumption and alcohol-related harm in Victoria. *Aust N Z J Public Health*. 2010; 34:368-373.
143. Turner J, Keller A, Bauerle J. The longitudinal pattern of alcohol-related injury in a college population: emergency department data compared to self-reported data. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2010; 36:194-198.
144. Salomon JA, Vos T, Hogan DR, Gagnon M, Naghavi M, Mokdad A, et al. Common values in assessing health outcomes from disease and injury: disability weights measurement study for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380:2129-2143.
145. Whiteford HA, Degenhardt L, Rehm J, Baxter AJ, Ferrari AJ, Erskine HE, et al. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013; 382:1575-1586.
146. Single E, Collins D, Edwards G, Harwood H, Lapsley H, Kopp P et al. International guidelines for estimating the costs of substance abuse. Geneva: Wold Health Organization; 2003. Disponible en:
147. Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Yothasamut J, Lertpitakpong C, Chaikledkaew U. The economic impact of alcohol consumption: a systematic review. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2009; 4:20.
148. van Gils PF, Hamberg-van Reenen HH, van den Berg M, Tariq L, de Wit GA. The scope of costs in alcohol studies: Cost-of-illness studies differ from economic evaluations. *Cost Eff Resour Alloc*. 2010; 8:15.
149. Cherpitel CJ, Borges G. Screening for drug use disorders in the emergency department: performance of the rapid drug problems screen (RDPS). *Drug Alcohol Depend*. 2004; 74:171-175.
150. Cherpitel CJ, Ye Y, Bond J, Borges G, Cremonte M, Marais S, et al. Cross-national performance of the RAPS4/RAPS4-QF for tolerance and heavy drinking: data from 13 countries. *J Stud Alcohol*. 2005; 66:428-432.
151. Cherpitel CJ. A brief screening instrument for problem drinking in the emergency room: the RAPS4. *Rapid Alcohol Problems Screen*. *J Stud Alcohol*. 2000; 61:447-449.
152. Pokorny AD, Miller BA, Kaplan HB. The brief MAST: a shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. *Am J Psychiatry*. 1972; 129:342-345.
153. Chan AW, Pristach EA, Welte JW. Detection of alcoholism in three populations by the brief-MAST. *Alcohol Clin Exp Res*. 1994; 18:695-701.
154. Teitelbaum L, Mullen B. The validity of the MAST in psychiatric settings: a meta-analytic integration. *Michigan Alcoholism Screening Test*. *J Stud Alcohol*. 2000; 61:254-261.
155. Connor JP, Grier M, Feeney GF, Young RM. The validity of the Brief Michigan Alcohol Screening Test (bMAST) as a problem drinking severity measure. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007; 68:771-779.
156. O'Connell H, Chin AV, Hamilton F, Cunningham C, Walsh JB, Coakley D, et al. A systematic review of the utility of self-report alcohol screening instruments in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004; 19:1074-1086.
157. Chan AW, Pristach EA, Welte JW, Russell M. Use of the TWEAK test in screening for alcoholism/heavy drinking in three populations. *Alcohol Clin Exp Res*. 1993; 17:1188-1192.
158. Russell M, Martier SS, Sokol RJ, Mudar P, Bottoms S, Jacobson S, et al. Screening for pregnancy risk-drinking. *Alcohol Clin Exp Res*. 1994; 18:1156-1161.
159. Maisto SA, Saitz R. Alcohol use disorders: screening and diagnosis. *Am J Addict*. 2003; 12 Suppl 1:S12-S25.