

1. ALCOHOL

Sin duda la primera droga que se usó es el etanol o alcohol etílico, comúnmente conocido como alcohol. Hay evidencia según la cual el alcohol viene de los tiempos prehistóricos, presumiblemente por fermentación accidental de miel, granos en agua o jugos de frutas. Igualmente en islas remotas culturas nativas produjeron sus cervezas por fermentación de productos ricos en azúcar o almidón. Meed es, un producto fermentado de la miel, es conocido como el más antiguo brebaje alcohólico en el paleolítico cerca del año 8000 a. C. Hallazgos arqueológicos muestran que la cerveza y el vino fueron hechos por fermentación de carbohidratos en la primera cervecería conocida hacia 3700 a. C., en Egipto. El proceso de destilación para obtener grandes concentraciones de alcohol se descubrió en el mundo árabe hacia el año 800 d. C., y la palabra "alcohol" es de origen árabe, de la palabra transliterada *alkuhl* o *al-koh'l* (algo sutil).

El alcohol es un producto de la fermentación de la levadura. Las levaduras son muy comunes en el aire en el que crecen las plantas, y contienen enzimas que catalizan la conversión de azúcares a alcohol y CO₂.

En la edad media, el proceso de destilación introducido por los árabes facilitó la producción de alcohol de altos niveles de concentración. La acumulación de alcohol sobre 12-15 % durante la fermentación limita el proceso de producción de alcohol de levadura. Por medio de la destilación, el alcohol puede ser extraído y consumido por sí mismo, o puede ser adicionado a otras mezclas y consumido en concentraciones cercanas al 40 o 50%. De ese modo, los brebajes alcohólicos destilados de la fermentación de mezclas de granos extendieron su uso, uno de los más comunes es el conocido whisky (del galés *usquebaugh*, o "agua de vida"). El alcohol se usa comúnmente en todo el mundo, a excepción de la religión y cultura musulmana.

En cantidades moderadas el alcohol produce moderada relajación, elevación del humor, incrementa el apetito, y libera la inhibición en situaciones de constricción social. Recientemente se encontró que personas de avanzada edad se pueden beneficiar de su uso por el consumo diario de una o dos onzas de vino. En contraste, la total abstinencia se asocia con el incremento de la mortalidad comparado con el beber leve o moderadamente. Se sugiere que este efecto ocurre porque beber moderadamente eleva la concentración plasmática de lipoproteínas de alta concentración, lo que confiere protección de enfermedades arteriales coronarias.

Solo hasta hace pocos años se ha comenzado a comprender los mecanismos de acción del alcohol y las causas de sus efectos tóxicos sobre el SNC y otros órganos.

1.1. USO Y ABUSO DEL ALCOHOL.

Cerca de un 75% de los americanos consumen alcohol ocasionalmente. Un 15% de ellos llegan a ser consumidores crónicos (otros estudios dicen que solo

son cerca de 10 millones). ¿Cómo se define a un alcohólico? La asociación Médica Americana dice en su manual de alcoholismo: “El alcoholismo es una enfermedad caracterizada por preocupación por el alcohol y pérdida del control sobre su consumo que lo conduce usualmente a un estado de intoxicación cuando se inicia el consumo; la condición es crónica, progresiva y hay tendencia a la recaída. Se asocia típicamente con inhabilidades físicas y emocionales, ocupacionales y/o adaptación social como directa consecuencia del uso persistente y excesivo de alcohol”.

1.2. ABUSO DE ALCOHOL Y ALCOHOLISMO

Hace unos 40 años la concepción sobre la naturaleza del alcoholismo era dominada por el hoy llamado modelo moral. En esa perspectiva, los alcohólicos sufren una pérdida del autocontrol normal del consumo de alcohol que resulta en un consumo excesivo. Visto esto los alcohólicos tenían un defecto de carácter que se debía tratar con represión antes que con tratamiento. Posteriormente aparece el modelo de enfermedad o modelo médico propuesto por Jellinek.

Una más reciente perspectiva corresponde al modelo comportamental. Este modelo propone que (1) los rangos de consumo de alcohol desde la abstinencia hasta que conducen a intoxicación crónica se presentan en individuos que se mueven en este continuum en función de circunstancias variables; (2) para las personas que no consumen alcohol las consecuencias de la ingestión son reforzadores positivos; (3) el consumo de alcohol está sujeto a los mismos mecanismos de control que gobiernan otras conductas reforzadas; (4) el alcoholismo es un patrón de conducta aprendido y desadaptativo; y (5) este patrón de conducta puede presumiblemente alterado por apropiadas contingencias del reforzamiento que pueden brindar la posibilidad de un consumo controlado en alcohólicos constituidos.

Un factor adicional importante en la aproximación comportamental es que ella no precluye la posibilidad de factores biológicos (por ejemplo genéticos) que confieren a ciertos individuos una alta vulnerabilidad. Postulada la existencia de estos factores esta aproximación no considera el alcoholismo una enfermedad pero reconoce el hecho de que los mecanismos comportamentales solamente son insuficientes para explicar las deferencias individuales en la respuesta alcohólica.

El factor crucial que puede establecer la base genética del alcoholismo es la identificación de un gen localizado en la región k22-k23 del cromosoma 11 que expresa varios aspectos significativos en cuanto a vulnerabilidad. Se encontró un alelo (A1) para el gen que codifica el receptor dopaminérgico D2. Este alelo fue consistentemente encontrado en mayor número de alcohólicos que en no-alcohólicos. Estos y otros hallazgos conducen a la propuesta que la actividad de la dopamina en los receptores D2 perturbada genéticamente confiere susceptibilidad al alcoholismo severo. Sin embargo la presencia del alelo A1 no fue concordante con alcoholismo en los pedigríes de miembros de familias alcohólicas. Muchos miembros de familias no-alcohólicas también lo poseen. También un significativo porcentaje de pacientes con problemas neurológicos como el síndrome de Tourette, hiperactividad por déficit atencional, estrés postraumático, y autismo, también tienen el alelo, lo que sugiere que no es

específico del alcoholismo. La explicación más parsimoniosa de estos hallazgos es que el alelo A1 es un agente modificador que intensifica los síntomas de estas enfermedades y que es necesario, pero no suficiente, para causar el alcoholismo, y que otros genes, ahora desconocidos, son más directamente responsables del alcoholismo.

1.3. TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO

Enmienda décima octava de prohibición declarada nula en 1933 en cambio de la enmienda vigésima primera que prometía trabajo en la industria de los fermentados y destilados alcohólicos. En 1975 aparece la ley conocida como de prevención, tratamiento y rehabilitación del abuso de alcohol y alcoholismo. En 1935 surgen los AA, que promueve el concepto que el alcoholismo es una enfermedad, una alergia al alcohol. Ellos sostienen que solamente una vida completamente libre de alcohol es la única solución a la enfermedad. El programa AA ha sido caracterizado como una aproximación pragmática “cuasi-religiosa” al problema del alcoholismo.

1.4. FARMACOTERAPIA DEL ALCOHOLISMO.

Esta aproximación se ha dirigido a la disminución de los efectos agudos del alcohol, a la reducción del craving, a reducir la severidad de los síntomas de retirada y el displacer de la abstinencia. Visto como un problema psiquiátrico, el alcoholismo fue tratado en los 50s con psicofármacos (antipsicóticos, ansiolíticos, antidepresivos y litio). Ninguno fue efectivo. En los 60s-70s se trató con LSD para encontrar la parte “interna” de la personalidad que determina el comportamiento alcohólico. Experimentos posteriores encontraron que este tratamiento no presenta beneficio alguno.

1.4.1. Drogas para tratar el efecto agudo del alcohol.

Una de las primeras sustancias para tratar la ataxia, disartria, y semi-estupor característicos de la intoxicación alcohólica fue el café, por poseer el estimulante cafeína. Sin embargo este es beneficioso cuando se toma después de una cena en la que se ha tomado una copa de vino para evitar la somnolencia y se va a manejar auto. Se ha intentado con estimulantes del SNC como metrazol o pentilentetrazol pero se encontró inefectivo y peligroso.

Una estrategia puede ser acelerar su metabolismo. Sustancias como el D-gliceraldehído, azul de metileno, fructosa y pirudato, sustancias oxidantes, mostraron efectividad en ciertos casos, pero no muy consistente. No hay antídoto para el envenenamiento alcohólico diferente de mantener las funciones vitales, limpiar el estómago de alcohol residual y limpiarlo de la sangre por hemodiálisis.

Recientemente, se encontró un compuesto benzodiazepínico (Ro 15-4513) que bloquea los efectos neuroquímicos, comportamentales e intoxicantes del

alcohol. Sin embargo su efecto letal con altas dosis de alcohol no permiten usarlo.

Otras sustancias (como la zimelidina) que disminuyen los efectos del alcohol en personas no depresivas son los inhibidores de la recaptación de 5-HT. En este momento no se usa la sustancia por sus efectos en el humor y otros efectos secundarios.

1.4.2. Drogas para los síntomas de retirada.

Estos pueden ser administrados con agentes contra la ansiedad y sedantes o con un simple suplemento nutricional y buenos cuidados de enfermería. Si se presentan ataques, éstos se tratan con diazepam o fenitoína; el antipsicótico haloperidol puede usarse para evitar alucinaciones una vez el paciente ha salido del riesgo de ataque (usualmente 48 horas después de los primeros síntomas de abstinencia). Para los efectos post-retirada se usan benzodiazepinas, teniendo cuidado de los riesgos de dependencia.

1.4.3. Terapia aversiva.

Se han usado diferentes técnicas para prevenir la recaída y el consumo incontrolado. Tras los hallazgos de Pavlov se comenzó a usar en los años 1920s modelos de tratamiento creando respuestas condicionadas negativas al alcohol apareando estímulos asociados al alcohol (sabor, olor) con poderosos estímulos incondicionados displacenteros como emetina o con un choque eléctrico. Se reportaron abstinencias hasta del 60%-70% después de un año de seguimiento, pero se encontraron problemas de representatividad en la selección de la muestra, ya que se trataba de personas "well adjusted". En 1984 se hicieron estudios similares, usando otros eméticos como litio y apomorfina. Los choques no resultaron muy efectivos. También se ha usado el IMAO izoniazid, que produce un desagradable sabor en la boca cuando, una vez premedicado, se consume alcohol, pero no fue significativamente benéfico.

1.4.4. Terapia con disulfiram (Antabuse).

Se usa para promover la abstinencia en pacientes desintoxicados y desean evitar la recaída en el alcoholismo. En este caso la droga refuerza negativamente la abstinencia, dado que cuando se consume alcohol y se está usando disulfiram se producen consecuencias extremadamente desagradables. Se debe recalcar que el disulfiram inhibe irreversiblemente la acción de aldehído deshidrogenasa (ALDH) (como también de otras enzimas) que metabolizan el acetaldehído a acetato. Consecuentemente, en ausencia de actividad ALDH, el consumo de alcohol resulta en niveles altamente tóxicos de acetaldehído en el torrente sanguíneo. Dado que su inhibición es irreversible, el efecto del disulfiram se expresará si el consumo ocurre entre los 6 a 14 días después de la última dosis de droga, el tiempo que dura la síntesis y restauración de los niveles normales de ALDH.

Si el paciente tratado con esta sustancia toma más de 7ml de alcohol se presenta un síndrome caracterizado por enrojecimiento de la cara, taquicardia, opresión pectoral, baja presión arterial, náuseas, vómitos, respiración entrecortada, debilidad y confusión. En casos de consumo de grandes cantidades de alcohol con disulfiram, se puede presentar enfermedad coronaria que puede terminar en infarto de miocardio, colapso cardiovascular, hemorragia cerebrovascular y episodios congestivos. El antídoto es 4-metilpirazol, que inhibe el metabolismo del alcohol a acetaldehído. Sin embargo, la disponibilidad de este tratamiento no justifica el uso de disulfiram en ciertos pacientes.

Además de los efectos secundarios (somnolencia, letargia, temblores, confusión, dolor de cabeza y trastornos GI), no se recomienda usar esta sustancia con adictos a otras drogas o alcohólicos con problemas físicos y psiquiátricos severos. Debe ser administrado en el hospital ya que requiere que el paciente esté abstinentes desde las 12 horas antes de su primera administración.

1.4.5. Tratamiento con Naltrexona o Naloxona.

Es un derivado de la morfina que se usa para tratar opiáceo-dependientes. Bloquea receptores mu y delta disminuyendo la posibilidad del refuerzo eufórico que producen los opiáceos. La Naltrexona es superior a la Naloxona en cuanto es oralmente efectiva, relativamente libre de efectos secundarios, y dependiendo de la dosis, bloquea los receptores en menos de 24 horas. Administrada tres veces por semana en cantidades entre 100-150 mg, proporciona bloqueo continuo.

Experimentos animales descritos en el capítulo de opiáceos, han encontrado una relación entre el sistema de opioides endógenos y el reforzamiento por consumir alcohol. La Naltrexona reduce el consumo de alcohol en ratas, como también en roedores sometidos a cámaras de preferencia de lugar (Frohlich, 1991). Existe una relación similar en humanos. En sujetos no-alcohólicos con historia familiar alcohólica comparados con sujetos sin historia familiar de alcoholismo se encontraron niveles bajos de β -endorfinas, y en un test en el que se administró alcohol a ambos grupos los sujetos de alto riesgo mostraron elevados niveles de beta-endorfinas.

Esta hipótesis condujo a pensar que la Naltrexona disminuye los efectos de recompensa alcohólica y reduce la urgencia de continuar bebiendo. La mitad de los pacientes tratados con Naltrexona muestran una reducción significativa del craving, contra el 23% tratados con placebo. Los sujetos tratados con Naltrexona muestran una tasa de retorno a su conducta alcohólica significativamente baja que aquellos que reciben placebo.

1.5. APROXIMACIONES NO FARMACOLÓGICAS AL TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO.

1.5.1. Psicoterapia individual y clínicamente orientada.

Algunos individuos que reconocen tener problemas de alcohol van a tratamiento uno-a-uno. Este tratamiento puede ser ofrecido por psiquiatras, psicoanalistas, psicólogos o trabajadores sociales. El tratamiento psicoanalítico se basa en el principio que el paciente tiene una "personalidad oral" caracterizada por la pérdida del auto-control, dependencia pasiva de otros, impulsos auto destructivos, y tendencia a usar el humor como primera fuente de gratificación. Estos tratamientos como la psicoterapia son largos y costosos y generalmente no cubiertos por el seguro social.

Una mejor alternativa es el tratamiento en un entorno clínico (con especialistas en abuso de drogas o alcohol). Como primera medida tiene lugar la desintoxicación. Durante este tiempo se pueden minimizar los síntomas de retirada con intervenciones farmacológicas como las descritas más arriba. El siguiente paso consiste en evaluar el estado de salud general del paciente, estatus intelectual, habilidades sociales y actitudes, relaciones familiares, estatus laboral, problemas legales posibles, etc. El paciente es asignado a un grupo terapéutico, y se formula un plan de tratamiento que puede involucrar al comienzo terapia individual, seguida de psicoterapia de grupo. Al interior del grupo el paciente verbaliza sus problemas de bebida y las vías para salir de ese problema.

1.5.2. Alcohólicos anónimos.

Los alcohólicos anónimos son una organización de membresía (alcohólicos) que maneja sus propios asuntos, y sus participantes son libres de mantenerse o irse del grupo cuando les plazca. Como se mencionó, se trata de una variante del modelo de enfermedad en la que el integrante toma en sus manos un "poder supremo" para mantenerse sobrio. Se hace énfasis en la educación de los individuos en cuanto a las consecuencias del alcoholismo por medio de los testimonios de los miembros del grupo. La meta es mantener continuamente la abstinencia. Las evidencias muestran que se benefician de este tratamiento personas con un perfil psicológico, social y étnico particular. Psicológicamente tienden a tener personalidad autoritaria y una alta necesidad de afiliación social, y ello está asociado a ser altamente religioso. Respecto de las variables étnicas y sociales, los AA parecen pertenecer más a clases medias y altas blancas con cierta estabilidad económica que los individuos de otros grupos socioeconómicos y étnicos.

1.5.3. Terapia del Comportamiento.

Los modelos de alcoholismo discutidos hasta ahora conducen claramente a diferentes tipos de aproximación terapéutica. En contraste, el modelo comportamental previene la posibilidad de alcanzar tanto la abstinencia como el consumo controlado (si se desea) a través del uso del condicionamiento instrumental. Esta aproximación está dirigida a reducir o eliminar el consumo

de alcohol por medio de la modificación de las contingencias del refuerzo asociadas a esta conducta.

En el primer modelo utilizado las contingencias fueron cuidadosamente planeadas, de modo que los refuerzos positivos predecibles sólo ocurrieron cuando el cliente estaba abstinentemente, y no cuando estaba bebiendo. A los clientes se les otorgó consejería familiar, asistencia vocacional y financiera, y club social en el que se les servían bebidas no alcohólicas facilitando actividades sociales fuera del alcohol. Subsecuentemente se adicionó un programa con disulfiram para desanimar el impulso a consumir, como otras técnicas para alcanzar esta meta a largo plazo.

Un más reciente tipo de terapia de la conducta es conocido como exposición a la señal o estímulo. Esta aproximación está basada en hallazgos experimentales que indican que la tolerancia y la retirada son respuestas parcialmente condicionadas, y en la suposición que es posible extinguir el craving asociado a la retirada alcohólica en individuos dependientes. Esta aproximación generalmente consiste en exponer a los alcohólicos a señales del beber (para elicitarse el craving), y luego desanimar o prevenir el consumo subsecuente de alcohol. Una interesante variación involucra las señales interoceptivas asociadas con la subida de los niveles de concentración de alcohol en sangre. A través de procesos de condicionamiento, estos estímulos internos se convierten en señales para futuros consumos, los que cuentan para perder el control típicamente asociada con el alcoholismo crónico. Rankin, Hodgson, y Stockwell reportaron ciertos sucesos de extinción de esta asociación aprendida administrando repetidamente una primera dosis de alcohol, cada una de las cuales era seguida por un periodo de tiempo durante el cual se exponía a los sujetos al sabor y olor del alcohol sin administrarles una nueva dosis.

1.6. EFECTIVIDAD DE LAS DIFERENTES APROXIMACIONES.

En la evaluación de los programas de tratamiento para el alcoholismo es importante considerar la tasa de curas espontáneas. El conocimiento sobre los factores que contribuyen a la remisión o cura espontánea es de gran importancia para ser incorporado en las estrategias existentes. La tasa promedio es del 30%-35% en los EUA. Puede ser que los eventos adversos consecuenciales del consumo desanimen a muchos, pero es necesario tener estadísticas sobre tal fenómeno, aunque son dificultosas de obtener.

De acuerdo con las evidencias empíricas de la investigación indexada, la efectividad, tanto de los enfoques psicoterapéuticos individuales como de los clínicos es cuestionable. Los tratamientos a largo plazo no muestran tener tasas mayores que los de cura espontánea. Esta conclusión puede estar, sin embargo, sobresimplificada.

Relativamente pocos estudios han contribuido a evaluar la eficiencia de las terapias comportamentales para el alcoholismo. Un trabajo de terapia comportamental individual presentó resultados impresionantemente bueno, sin embargo diez años después se continuaba cuestionando la integridad del trabajo de Sobel. Todavía se necesita una evaluación de los efectos a largo plazo de este tipo de terapias.

La efectividad de los AA ha sido materia de discusión por muchos años. En algunos casos llegaron a informar éxitos terapéuticos superiores al 75% (AA, 1955). Sin embargo, debido al anonimato de los miembros y por la no muy frecuente permeabilidad a los investigadores de los AA, es muy difícil de probar esto. Se realizó un estudio realizado en EUA en el que los alcohólicos recibían sanciones legales si no se sometían a un tratamiento AA, dos modalidades comportamentales, psicoterapia individual (un grupo control no recibió tratamiento). Tras un año de seguimiento a estos pacientes, todos mostraron mejores resultados que el grupo control, pero el grupo AA tuvo menor efectividad que todas las otras modalidades terapéuticas. Al parecer, esta aproximación es útil para ciertos individuos, pero no para otros. Aunque es económico y accesible, el modelo impide progreso en áreas como la intervención individual y la prevención secundaria.

1.7. APROXIMACIÓN DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS.

Todos los tratamientos pueden reportar éxitos en la reducción o eliminación del consumo de alcohol al finalizar. Sin embargo, el problema es que muchos de los pacientes recaen meses o años después. Por esta razón la atención se ha focalizado en las posibles causas de la recaída y en los medios por los cuales las metas del tratamiento pueden ser mantenidas en el tiempo. La suposición de base en los enfoques comportamentales es que los hábitos asociados al consumo se han adquirido durante años y el relativamente corto periodo de tratamiento es insuficiente para incorporar nuevos hábitos en el repertorio comportamental. En ese caso, el tratamiento duraría meses o años. Mejores resultados se pueden obtener quizás con el uso de agentes suplementarios bloqueadores de receptores opiáceos como la Naltrexona.

Marlatt y sus colegas desarrollaron un modelo de la recaída y de la prevención de recaídas. Su enfoque parcialmente se basa en entrevistas con bebedores problemáticos que indican que los más comunes factores precipitantes (situaciones de alto riesgo) de la recaída son (1) estados emocionales negativos como cólera, ansiedad, frustración y depresión, (2) conflictos sociales que involucran la esposa, otros miembros de la familia y compañeros de trabajo, (3) presiones sociales, incluida presión social directa para beber. El modelo de Marlatt se basa en la teoría del aprendizaje social y pretende ayudar a los clientes a anticiparse a situaciones de alto riesgo y a desarrollar estrategias de acción para situaciones que conducen a recaídas. La reestructuración cognoscitiva se usa también para modificar las actitudes de los clientes durante el lapso (lapse-relapse), el cual se considera un error de

aprendizaje. Al parecer es la estrategia más prometedora para el tratamiento del alcoholismo (Heather, 1990).

1.8. TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL

1.8.1. Criterios para el diagnóstico de Intoxicación por alcohol.

A. Ingestión reciente de alcohol.

B. Cambios psicológicos comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.

C. Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol:

- lenguaje farfullante.
- incoordinación.
- marcha inestable.
- Nistagmo.
- deterioro de la atención o de la memoria.
- estupor o coma.

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

1.8.2. Criterios para el diagnóstico de Abstinencia de alcohol

A. Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:

- hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100 pulsaciones)
- temblor distal de las manos
- insomnio
- náuseas o vómitos
- alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones
- agitación psicomotora
- ansiedad
- crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)

C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

1.9 TRASTORNOS INDUCIDOS POR EL ALCOHOL

- Intoxicación por alcohol
- Abstinencia de alcohol
- Delirium por intoxicación de alcohol
- Demencia persistente inducida por alcohol
- Trastorno amnésico persistente inducido por alcohol
- Trastorno psicótico inducido por alcohol: con ideas delirantes, con alucinaciones
- Trastorno del estado de ánimo
- Trastorno de ansiedad inducido por alcohol
- Trastorno del sueño inducido por alcohol
- Trastorno relacionado con alcohol no especificado inducido por alcohol

OTROS ASPECTOS A CONSIDERAR:

CAS (grs %) Concentración de alcohol en sangre en gramos %	EFFECTOS SOBRE EL COMPORTAMIENTO
0.01	Efecto leve; ligero cambio de sentimientos.
0.03	Efecto ansiolítico; ligera euforia (buenos sentimientos); relajación.
0.05	Parece normal y no bajo la influencia del alcohol; raciocinio afectado; alteraciones de la conducta y la afectividad; liberación de inhibiciones; descoordinación.
0.10	Aparición de signos físicos externos; coordinación motora muy afectada; vocalización torpe, déficit auditivo visual, inestabilidad, somnolencia.
0.15	Intoxicación intensa; afectación de toda la actividad física y mental; propenso a discutir; disminución de la sensibilidad al dolor; vértigo; diplopia.
0.20	Inestabilidad emocional; aislamiento social; problemas para caminar; periodos de somnolencia; náusea y vómito.
0.30	Notable reducción de la sensibilidad; afectación de la capacidad cognitiva y perceptiva; estupor: hipotensión, taquicardia, piel fría y pálida.
0.40	Coma
0.50 – 0.60	Paro cardiorrespiratorio; muerte en la mitad de los casos.

Basado en: "Alcoholismo: lineamientos y normas sobre patrones de consumo sin riesgos". Lavive Rebaje de Álvarez. 1995.

Concentración de alcohol en sangre (mg/dl)	Estado	Manifestaciones
0.01 – 0.05	Sobriedad	No hay signos aparentes; conducta normal. Ligeros cambios sólo detectables con algunas pruebas.
0.03 – 0.12	Euforia	Ligera euforia; aumento de la sociabilidad; locuacidad; crece autoestima; disminuyen inhibiciones, la atención, la capacidad de juicio y el control. Pérdida de eficiencia en los test.
0.09 – 0.25	Excitación	Inestabilidad emocional; disminución de las inhibiciones, de la atención; pérdida del juicio crítico, alteración de la memoria y la comprensión; respuesta a estímulos disminuida; aumenta tiempo de reacción; descoordinación muscular.

Basado en "Manual de Drogodependencias". Cabrera Bonet, R.; Torrecilla Jiménez; J.M. Madrid, 1998.

Tablas de equivalencias de medidas:

$\text{N}^\circ \text{ de gramos de etanol} = \frac{\text{cc} \times \text{graduación} \times 0.8}{100}$
--

Capacidad en ml de los vasos más usados

Vasos	Mililitros
Vaso grande	250
Vaso pequeño	125
Quinto o caña	200
Tercio o mediana	330
Copa de licor	50
Un whisky	70
Medio whisky	40
Un cuba libre	50
Un vermouth	100

Graduación alcohólica de las bebidas ingeridas con más frecuencia

Bebidas	Graduación
Cerveza	6°
Cerveza baja en alcohol	0.5°
Vino	12° - 18°
Licores	30 – 50°
Whisky	43°
Vermut	18°
Champán	12°
Quina	16°
Sidra	6°
Aguardientes	30 - 50°

Basado en: Alcoholismo: Protocolos. Picatoste Merino, J. Madrid, 1996.

1.10 EFECTOS DEL ALCOHOL EN EL TRABAJO

En el ámbito laboral, el alcohol facilita un falso estado de euforia, seguridad y confianza en si mismo que implican una sobrevaloración de la propia capacidad y una subestimación de los riesgos. Como depresor del sistema nervioso central su acción puede finalizar en un aumento de la fatiga física, con alteraciones perceptivas, de la atención y del manejo de la información. Por lo anterior, se puede concluir que el uso de alcohol da lugar a alteraciones en actividades que requieran atención y reacción como:

- Manejo de maquinaria
- Conducción de vehículos
- Relación con los compañeros, jefes y clientes.

Los estudios han demostrado también que el consumo de alcohol puede provocar, además del problema evidente de embriaguez, otros efectos nocivos que pueden manifestarse en el trabajador como:

- Lentitud en el tiempo de reacción.
- Deterioro de la capacidad motriz, que puede ir acompañado de movimientos torpes y mala coordinación.
- Disminución de la agudeza visual, que puede redundar en una visión borrosa.
- Oscilaciones en el estado de ánimo, que reflejan comportamientos agresivos o depresivos.
- Pérdida del poder de concentración.
- Menoscabo en el rendimiento intelectual.