

CONSUMO DE TABACO E ALCOHOL. A SÚA REPERCUSIÓN BIOPSIOSOCIAL. ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN E INTERVENCIÓN

G. Galdó*
 Facultade de Medicina
 Universidad de Granada
 I. Seiquer**
 CSIC

INTRODUCCIÓN

O tabaco e o alcohol forman parte da cultural actual como substancias lícitas, pero está demostrado o seu carácter de drogas e que, tanto un como o outro, poden producir efectos perniciosos sobre a saúde dos nenos e adolescentes, ben sexa polo seu uso directo por eles ou por persoas do seu contorno. O consumo destas substancias na actualidade chegou a representar un verdadeiro problema de saúde pública, polo que é necesario coñecer os seus efectos, así como as medidas de prevención e intervención máis adecuadas.

O tabaquismo é a primeira causa de morte evitable no mundo. Ocasiona o falecemento dunha persoa cada 10 segundos (polos efectos canceríxenos, cardiovasculares ou respiratorios) e supón un gasto para o Sistema Nacional de Saúde de máis de 3000 millóns de euros. Pero, por outro lado, representa uns ingresos duns 4800

millóns polos impostos, polo que cremos que merece un estudio e un mellor coñecemento por parte dos profesionais sanitarios en xeral e pediátricos en particular. No ámbito pediátrico hai dous aspectos moi importantes que debemos analizar. En primeiro lugar, o consumo de tabaco —tabaquismo— polos adolescentes e, en segundo lugar, o tabaquismo pasivo e as súas repercusións, tanto no feto coma no neno acabado de nacer e nas diferentes idades pediátricas.

O inxestión de alcohol é un hábito que forma parte dos chamados estilos de vida, e está culturalmente aceptado na maioría dos países occidentais onde se encontra fortemente influenciado polas normas sociais e polo contexto socioeconómico e cultural. O consumo destas dúas drogas, en conxunto, presenta un problema engadido, pois poden ser a droga que introduce, en numerosas ocasións, outras substancias ilegais ou que predispoñen á adopción doutras conductas de risco.

* Catedrático de Pediatría.

** Unidade de Nutrición. Estación Experimental Zaidín.

TABACO

INCIDENCIA DO CONSUMO DE TABACO

Se ben o consumo de tabaco diminuíu en termos absolutos, na poboación española apréciase un incremento, discreto pero constante, nas idades pediátricas. Aproximadamente un tercio da poboación xeral se recoñece como fumadora activa, con variacións segundo as rexións e o medio social. Isto representa na actualidade unha menor proporción ca en anos previos.

Son moi numerosos os estudos realizados, tanto en España coma noutros países, sobre o seu consumo e os seus efectos. Máis do 20% dos adolescentes fuman tabaco e este índice é maior nas mozas. Entre os 14 e os 20 anos chega a superar o 50%, ou incluso cifras superiores, polo que son os adolescentes españois os máis precoces na iniciación ó tabaco dentro dos países do noso país fumaron algunha vez tabaco, e máis dun 20% faino regularmente. Así, declárase como fumador habitual de 6-10 cigarros/día un tercio deles, o cal contrasta cos adolescentes doutros países, onde ás veces non chega nin á metade. A idade de establecemento habitual do hábito tabáquico está ó redor dos 13 anos, anque nalgunha comunidade autónoma, como as Illas Canarias, a idade de inicio esporádico no hábito é ó redor dos 11,4 anos.

FACTORES FAVORECEDORES

Os factores que favorecen o consumo son numerosos. En primeiro lugar, a existencia dun ambiente familiar propicio por haber fumadores na familia (o pai, a nai e sobre todo os irmáns), dispoñer libremente de diñeiro ou ter un contorno favorecedor con amigos fumadores. A afirmación da nova identidade con conductas propias dos adultos e a axuda que ofrece para iniciar novas e variadas relacións persoais. De modo moi especial, a influencia que exercen sobre este grupo de idade as películas e os medios de comunicación (televisión, radio, prensa, revistas con publicidade dirixida fundamentalmente ó recrutamento en masa dos mozos e o mantemento de actitudes). Os máis prexudiciais tal vez sexan a publicidade en valos, os artigos promocionais, as revistas de mozos, os eventos deportivos..., pois o adolescente busca modelos de vida atractivos, necesita facerse adulto para ser seductor, xenuíno, aventureiro... Tamén é máis frecuente en adolescentes que teñan un baixo nivel de autoestima, unhas relacións interpersoais deficientes, falta de aptitudes adecuadas para enfrontarse ó *stress*; nos que abandonan a escola ou pertencen ás minorías étnicas ou provenientes de estratos socioeconómicos máis baixos, e nenos que compraron larpeiradas en forma de cigarros.

EFFECTOS DO TABACO

Durante os últimos anos progresou considerablemente o estudio e a

comprensión da acción do tabaco e o seu compoñente, a nicotina, sobre o sistema nervioso central (SNC) e, polo tanto, dos seus efectos sobre o comportamento. O tabaco é un estimulante do sistema nervioso que facilita a memoria e a concentración e produce relaxación, aumenta a frecuencia cardíaca e a tensión arterial.

As propiedades farmacocinéticas da nicotina parecen contribuír tamén ó carácter adictivo do tabaco. O fume que se libera na súa combustión produce unha rápida distribución da nicotina no SNC; alcanza o seu pico de concentración en menos de 10 segundos despois de cada inhalación e dispáse en poucos minutos, obrigando ó fumador a recorrer con frecuencia ó tabaco durante o día para manter os seus efectos relaxantes e evitar os síntomas de abstinencia. O fumador típico dá unhas 10 caladas por cigarro durante os, aproximadamente, 5 minutos en que o mantén aceso. Isto significa que o consumidor dun paquete e medio de cigarros necesita administrarlle ó cerebro 300 doses de nicotina diarias. Esta secuencia depende do contido en nicotina e da marca que se use, xa que se demostrou que, cando o fumador cambia a un tipo de tabaco máis baixo en nicotina, tende a adoptar un comportamento compensador para manter a cantidade que o seu organismo necesita recorrendo a inhalacións máis profundas, frecuentes e prolongadas, obstruíndo os orificios de ventilación no filtro, ou simplemente aumentando o número de cigarros que consome diariamente.

Táboa I.

PRINCIPAIS COMPOÑENTES DO FUME DO TABACO		
	Cantidade /cigarro	CL/CP
Dióxido de carbono	10-80 mg	8,1
Monóxido de carbono	0'5-26 mg	2,5
Óxidos de nitróxeno	16-600 mg	4,7-5,8
Formaldehido	20-90 mg	51
Acetona	100-940 mg	12
Acroleína	10-140 mg	12
Piridina	32 mg	10
3-vinilpiridina	23 mg	28
N-nitrosodimetilamina	4-180 ng	10-830
N-nitrosopirrolidina	0-110 ng	3,76
Nicotina	0,06-2,3 mg	2,6-3,3
Tolueno	108 mg	5,6
Fenol	20-150 mg	2,6
Catecol	40-280 mg	0,7
Fitosterois	130 mg	0,8
Naftaleno	2,8 mg	16
Fenantreno	2-80 mg	2,1
Benz(a)antraceno	10-70 ng	2,7
Pireno	15-90 ng	1,9-3,6
Benz(a)pireno	8,40 ng	2,7-3,4
Quinolino	1,7 mg	11
Anilina	100-1200 ng	30
O-toluidina	32 ng	19
1-naftilamina	1-22 ng	39
4-aminobifenil	2,4-4,6 ng	1
N-nitrosonornicotina	0,2-3,7 mg	37625
N-nitrosodietanolamina	0-40 ng	12

CL/CP: corrente lateral/corrente principal.
 F. Carrión Valero e C. A. Jiménez Ruiz, "El tabaquismo pasivo en la infancia", *Arch Bronconeumol*, 1999, 35, pp. 39-47.

Outros estudos confirmaron que a nicotina non só actúa calmando a síndrome de abstinencia, senón que exerce ademais un efecto estimulante.

Inmediatamente despois da administración de nicotina prodúcese un aumento na liberación de adrenalina. Esta eleva os valores de glicosa e aumenta a presión arterial e o ritmo cardiorrespiratorio. A nicotina bloquea ó mesmo tempo a liberación de insulina no páncreas, o que produce un estado permanente de lixeira hiperglicemia no fumador. Esta combinación de efectos relaxantes e estimulantes é similar ós de drogas coma a cocaína e a heroína.

Anque a nicotina se considerou tradicionalmente como a substancia responsable do carácter adictivo do tabaco, podería non ser a única. Investigacións recentes parecen indicar que o fume do tabaco reduce os valores cerebrais de monoaminoxidase (MAO), enzima que metaboliza o neurotransmisor dopamina. Unha diminución da MAO produce un aumento de dopamina. Parece ser que a nicotina non afecta ás concentracións de MAO e, polo tanto, este efecto debe ser producido por outra substancia química no fume do tabaco (identificáronse ata 4.000), ou por algunha reacción química, aínda non coñecida (táboa I). A nitrofuramina e o benzo-pireno son os responsables de producir determinados tipos de cancro. O monóxido de carbono dificulta a distribución do osíxeno, dana as arterias e provoca hipertensión arterial, diminúe a irrigación cardíaca dos vasos periféricos e arterias cerebrais. Ó cesar o seu consumo dá lugar a unha síndrome de abstinencia caracterizada por un aumento do apetito, espertar durante a noite, confusión, cefalea, irritabilidade, menor frecuencia cardíaca e ansias de fumar.

Outros efectos a curto prazo: tose do fumador, alento de tabaco, coloración amarelenta de dedos e dentes, menor sensibilidade do sentido do gusto, agravamento de enfermidades respiratorias e maior frecuencia de *ulcus*. A patoloxía principal que pode orixinar, a longo prazo, o consumo de tabaco queda expresada na táboa II.

Táboa II.

MORBILIDADE E MORTALIDADE ASOCIADA Ó TABAQUISMO

1. Enfermidades neoplásicas: cancro broncopulmonar, da cavidade oral, de larinxe, de farinxe, de esófago, hepático, leucemias mieloides e linfoides, de ril e vías urinarias, de páncreas.
2. Enfermidades broncopulmonares: sintomatoloxía crónica inespecífica, enfermidade pulmonar obstrutiva crónica.
3. Enfermidades cardiovasculares: cardiopatía isquémica, enfermidade cerebrovascular, vasculopatías periféricas, aneurisma aórtico, tromboanxite obliterante, hipertensión arterial.
4. Osteoporose na muller fumadora.
5. Embriopatía alcohólica.

O TABAQUISMO PASIVO

Consiste na exposición ós produtos da combustión do tabaco en espazos pechados e é unha das principais causas de contaminación ambiental. O fume do tabaco presente no ambiente provén de dúas correntes, a principal (15%) e a accesoria (85%). A corrente principal é a mestura de aerosol inhalada polo fumador, filtrada polos pulmóns e exhalada. A corrente accesoria é o aerosol emitido directamente no ambiente pola extremidade acendida do cigarro en vías de consumirse. As

dúas correntes conteñen unha composición similar (óxido de nitróxeno, nicotina, óxido de carbono e diversos carcinóxenos e cocarcinóxenos), pero a accesoria de fume non diluída contén 2,5 veces máis óxido de carbono, 52 veces máis dimetilnitrosamina e 73 veces máis amoníaco cá corrente principal que se dilúe xeralmente nun volume de aire considerable. Os fumadores pasivos están expostos a unha cantidade débil e a unha calidade de fume potencialmente diferente (táboa I).

A avaliación cuantitativa da exposición involuntaria dos nenos ó fume do tabaco que se encontra no medio foi moi imprecisa e probablemente pouco exacta ata agora. A maior parte dos estudos estimaron a exposición a través de cuestionarios sobre consumo de tabaco dos pais, ó non tomar en consideración factores como: *a)* precisión dos datos sobre o tabaquismo dos pais; *b)* tempo real pasado por un dos pais ou outra persoa fumando en presenza do neno; *c)* intensidade do fenómeno (número de cigarros e de fumadores) en cada momento, e *d)* características físicas do ambiente no que a xente fuma (temperatura, ventilación, abertura das ventás, precaucións tomadas...).

Por isto, numerosos investigadores coincidiron na necesidade de avaliar obxectiva e cuantitativamente o grao de exposición ó fume, ligado ó comportamento de pais fumadores, para poder apreciar os efectos sobre a saúde dos nenos.

AVALIACIÓN DA EXPOSICIÓN Ó FUME DO TABACO

Os marcadores bioquímicos do grao de tabaquismo activo comunmente utilizados, como a medida do tiocianato plasmático e salivar, o óxido de carbono expirado ou a carboxihemoglobina, non permiten cuantificar a exposición á corrente accesoria. O tiocianato, ó estar influído por unha serie de factores presentes na alimentación e no medio, non é apropiado para distinguir a presenza e amplitude da exposición ó fume. A cotinina, metabolito principal da nicotina, ten unha vida media máis longa —15 a 40 horas no adulto e 37 a 160 horas nos nenos— có seu precursor, a nicotina, cunha vida media de 1 a 2 horas, e é útil como indicador da exposición crónica ós produtos do tabaco. A medición da cotinina en plasma, saliva e ouriños, desde 1984, conseguiu revolucionar o estudo do tabaquismo pasivo e considérase como un marcador fiable. Pode ser medida en concentracións inferiores a 500 pg/ml por un método radioinmuno-lóxico sensible. Os estudos epidemiolóxicos e os resultados das experimentais demostraron que os valores de cotinina salivar son unha alternativa fiable ós valores plasmáticos de cotinina para a avaliación do tabaquismo pasivo. Os niveis de cotinina urinaria están fortemente relacionados coa intensidade da exposición ó tabaco. Ademais, queda claro que as medidas de cotinina urinaria ó longo do día son representativas da exposición, particularmente se se dosifica a creatinina sobre a mesma mostra, e, se

o resultado se dá como relación cotinina/creatinina, dispónse dunha ferramenta non invasiva e facilmente realizable para propiciar as investigacións relativas ó tabaquismo pasivo.

Os nenos lactados por nai fumadora anque non estean expostos directamente ó fume teñen concentracións detectables de cotinina en sangue e ouriños. Depende do consumo cotián de cigarros, do momento no cal as mulleres fuman, da frecuencia desta práctica antes de dar o peito e o intervalo entre a tetada e o último cigarro.



Colilla de cigarro, de Claus Oldenburg, Louisiana Museum of Modern Art, Humleback. Fumar ou estar exposto ó fume do tabaco é moi prexudicial.

EFFECTOS DO TABAQUISMO PASIVO

Sobre a fertilidade: O consumo de tabaco triplica na muller o risco dunha infertilidade tubárica por padecer máis procesos infecciosos. Pode adiantar 1-2 anos a menopausa e no varón fumador prodúcese unha redución do número e da mobilidade dos espermatozoides,

aumento dos valores de 17-beta-estradiol endógeno, menor cantidade de cinc (que pode afectar ó contido de cromatina) e concentracións elevadas de chumbo e cadmio.

No embarazo: As consecuencias do tabaquismo pasivo poden ser varias: aumento do risco de embarazo ectópico e aumento da frecuencia de abortos espontáneos, partos prematuros, placenta previa, hemorragias, rotura precoz de membranas e mortalidade infantil nun 28%; malformacións conxénitas, xa que se suxeriu que aumenta o risco de certas malformacións do tubo neural, estenose pilórica, malformacións cardíacas, labio leporino e fisura palatina, estrabismos e hernia inguinal. O aumento observado do risco só é estatisticamente significativo se as nais fuman máis de 20 cigarros por día.

No acabado de nacer: Diminución do peso. Acéptase unha relación causal entre o tabaquismo durante o embarazo, a supervivencia e o peso dos nenos ó nacer, cun 10% menos do peso esperado, independentemente da influencia doutros factores (raza, peso da nai, paridade, nivel socioeconómico e sexo). Parece que os efectos da supresión do tabaco sobre o peso do bebé son menores cando se fai desde a semana 16 de xestación, pero aínda así é beneficiosa. O efecto do tabaco sobre a duración da xestación e outras complicacións obstétricas é menos claro. Implicáronse diversos mecanismos na súa produción: a redución do fluxo uteroplacentario (por aumento das catecolaminas), déficit de fornecemento de nutrientes ó feto

(por hábitos dietético inadecuados), déficit no achegamento de osíxeno e aumento de CO sanguíneo (que condiciona unha hipoxia crónica que aumentaría as taxas de hemoglobina no cordón e niveis de eritropoietina, con valores de carboxihemoglobina fetais similares ós da nai), por intoxicación polo cadmio presente no fume do tabaco (que se pode acumular na placenta) ou por lesións placentarias inducidas pola nicotina e o CO (que dificultarían un adecuado fornecemento nutritivo ó feto). Outros efectos que se describiron son: alteracións endócrinas no bebé, con concentracións elevadas de prolactina, GH, factor de crecemento insulina-like, ó final da xestación; mutacións do ADN en diferentes tipos celulares pola existencia dunha transferase materna dos carcinóxenos presentes no fume do tabaco ós tecidos fetais e risco de cancro nos nenos pola presenza de linfocitos mutantes no *locus* *hprt* (hipoxantina-fosfo-ribosil-transferasa) en nais e nenos.

No neno: Alteración na función pulmonar, con redución dos fluxos espiratorios máximos e aumento de sibilancias. Suxírese que durante o embarazo se pode interferir o desenvolvemento das vías aéreas e alteracións na elasticidade pulmonar. Sobre o crecemento e desenvolvemento, anque non se coñece aínda se o atraso do crecemento dos nados de nais que fuman durante o embarazo afecta tamén ó desenvolvemento durante a vida posnatal. Os resultados do estudio nacional sobre o desenvolvemento do neno

realizado en Inglaterra e no País de Gales mostraron diferencias significativas en relación coa velocidade de crecemento, pero non son concluíntes sobre o desenvolvemento intelectual ó continuar o seguimento ata os 23 anos de idade. En segundo lugar, un aumento da morbilidade respiratoria, ó fumar no interior dunha habitación prodúcese irritación ocular e das membranas mucosas respiratorias pola acroleína e outras substancias irritantes que persisten na atmosfera e a súa concentración habitual excede os límites aceptables. Numerosos estudos epidemiolóxicos puxeron en evidencia un aumento na incidencia de toda unha variedade de enfermidades respiratorias que se poden reagrupar en episodios agudos, síntomas crónicos, hiperreactividade bronquial e alteración das funcións pulmonares. Todas elas son consecuencia, a longo prazo, da exposición prolongada ó fume do tabaco.

1) Episodios respiratorios agudos

Supón un aumento do risco de aparición de afeccións respiratorias agudas. Sen embargo, non está aínda claro se a exposición involuntaria ó fume lle afecta ó neno como ós suxeitos de máis idade, nin o grao dunha eventual relación dose-efecto. Os estudos epidemiolóxicos revelan un aumento substancial da frecuencia das infeccións do tracto respiratorio superior nos nenos pequenos, en relación coas do tracto inferior. Unha explicación posible destas constatacións podería ser que a exposición directa ó fume induza alteracións celulares na produc-

ción de moco que predispón ás infeccións das vías aéreas superiores. Os episodios respiratorios inferiores son, por outra parte, multifactoriais, difíciles de diagnosticar dun modo preciso e son comunicados de maneira menos fiable polos pais.

2) Síntomas respiratorios crónicos

Os escolares expostos ó tabaquismo pasivo presentan manifestacións respiratorias crónicas máis frecuentemente cós que non están expostos ó fume. Os trastornos máis comúns asociados significativamente co tabaquismo pasivo son a tose crónica, sibilancias respiratorias e unha tendencia inflamatória aumentada, con maior ou menor intensidade en función do grao de exposición no curso do tempo e o nivel de tabaquismo no ambiente. Fumar máis de 20 cigarros por día produce, por exemplo, un risco relativo de ó redor de 1,5 para a persistencia de sibilancias respiratorias. O seguimento durante 10 anos de 9.670 nenos suxire que despois do primeiro ano están significativamente asociadas co fumar da nai, independentemente doutros factores, tales como antecedentes de bronquiolite, prematuridade ou indicadores socioeconómicos. A avaliación destes resultados, non obstante, debe tomarse con prudencia. O aumento da frecuencia da asma e atopía nos fillos dos fumadores e a gravidade de cada episodio foron indicados pola maior parte dos investigadores. As probas indirectas da relación entre o tabaquismo pasivo e a obstrución bronquial veñen dadas pola observación dunha diminución significativa das funcións respira-

torias durante os meses de inverno nos nenos asmáticos de nais que fuman, en relación cos fillos de pais non fumadores, o que non se observa durante o verán. Os estudos epidemiolóxicos demostraron tamén que a reactividade bronquial ó carbacol, ó aire frío, está aumentada nos fillos de pais fumadores e existen probas suficientes de que a exposición ó fume do tabaco ambiental, tralo nacemento, ten un papel directo sobre a reactividade bronquial. Sen embargo, a pesar das observacións clínicas, a relación causa-efecto entre o tabaquismo pasivo e a asma permanece incerta. Parece que o nivel de IgE sérica dos nenos atópicos, aunque xeralmente é elevado, non sexa significativamente máis elevado nos expostos ó fume dos cigarros dos seus pais.

Unha recente publicación da *American Medical Association* refire que os nenos expostos pasivamente ó fume do tabaco poden desenvolver en maior porcentaxe carie dental medindo os niveis de conitina, especialmente nos dentes da primeira dentición. E o absentismo escolar parece maior nos nenos de pais fumadores, o que se pode relacionar cun peor estado de saúde.

O tabaquismo pasivo pode provocar anormalidades no desenvolvemento pulmonar e cerebral con tendencia a presentar apneas centrais por irritación directa das vías respiratorias, o que facilita as infeccións respiratorias, ou a alterar a resposta ventilatoria á hipoxia pola nicotina, polo que foi relacionada cun risco maior de morte súbita.

Como consecuencia de todo o anterior, o tabaquismo pasivo é o responsable dunha alta porcentaxe de ingresos hospitalarios, co conseguinte custe económico e sobre a saúde. Calquera medida para reducir este tabaquismo pasivo mellorará a saúde infantil.

INTERVENCIÓN FRONTE Ó TABAQUISMO

A mellor forma de curar a enfermidade é evitar a súa aparición. No caso do tabaquismo a prevención ten que ser a principal proposta de intervención. Deben ofrecerse unha serie de normas e actuacións que poden ser desenvolvidas desde distintos ámbitos: as administracións públicas, a familia ou a escola. Debemos evitar o inicio ó tabaquismo en nenos e adolescentes e, en segundo lugar, reducir o risco entre os que comezaron a fumar, favorecendo a conducta de abandono do hábito, o que é máis fácil ó inicio ca en estadios posteriores.

Hai unha serie de medidas con este fin entre as que podemos citar:

a) No ámbito da familia é inútil o castigo, hai que explicar os efectos negativos inmediatos do seu consumo, adoptar unha participación social activa en asociacións de veciños, asociacións de pais e nais..., dar exemplo, dialogar abertamente con información veraz, manter un clima de comunicación, axuda e respecto mutuo.

b) Desde o centro educativo débense desenvolver hábitos e actitudes saudables. Para isto existen distin-

tos modelos entre os que destacamos os de Delgado, Pablo e Sánchez, Mel de Moreno e outros, ou Mozas.

Na actualidade, a maior parte dos programas de prevención do tabaquismo están baseados nun dos enfoques psicosociais xerais: o enfoque de influencias sociais e o enfoque de adestramento en aptitudes existenciais. O primeiro está baseado na presunción de que a imitación é o factor fundamental na iniciación da conducta de fumar, e que se lles debe ensinar ós nenos e adolescentes a resistir as presións sociais para fumar. Os programas baseados neste enfoque están orientados a axudar o individuo a tomar conciencia das influencias sociais que promoven o consumo de tabaco e ensinar aptitudes específicas para resistir estas influencias. Algunhas das técnicas usadas con este enfoque son o xogo de roles, as dramatizacións, o uso de líderes pares para administrar todo o programa ou parte del, e un compromiso público de non fumar cigarros no futuro.

En contraste, o enfoque de adestramento en aptitudes existenciais baséase na presunción de que a causa do tabaquismo, e doutras formas de adicción, é a carencia de certas aptitudes persoais e sociais. Os programas baseados neste enfoque adoitan brindar adestramento en aptitudes nas seguintes áreas: aumento da autoestima, afirmación, comunicación, interaccións sociais, relaxación e manexo do *stress*, resolución de problemas e toma de decisións. Este enfoque é máis

amplio có das influencias sociais, e as aptitudes ensinadas pódenselle aplicar non só ó consumo de substancias, senón tamén a outras áreas da vida do individuo.

Aínda que os programas escolares de prevención do tabaquismo obtiveron resultados alentadores, no futuro deben ter suficiente duración como para provocar efectos beneficiosos. O programa ideal incluíría de cinco a dez sesións por ano durante tres anos na adolescencia, que é un período de transición importante no que adoita comezar o consumo de substancias. Os futuros programas deberán ser máis integrais e incorporar no seu enfoque de prevención non só o individuo senón tamén a familia, a escola, a comunidade (clubs, servicios sociais), así como os medios de comunicación. O ámbito de atención da saúde tamén é outro lugar importante de prevención do tabaquismo. A ensinanza individual e os grupos de intervención dirixidos por médicos, enfermeiras, traballadores sociais e pares no contexto da atención á saúde ou nun contexto comunitario vinculado coa asistencia son desafíos para o futuro. Os servicios escolares son ámbitos ideais para levar a cabo estes programas.

c) Desde a Administración Pública: evitar a accesibilidade e o inicio no consumo do tabaco na infancia mediante a adopción de medidas que encarezan os impostos e dedicando parte deles ó deseño, implantación e difusión social das campañas en contra do consumo, especialmente dedicadas

ós mozos, resaltando os efectos prexudiciais a curto prazo (mal olor da roupa, halitose, cor amarelenta dos dentes e os dedos...). É importante coñecer que ós mozos, en xeral, non lles preocupa o futuro, senón o día de hoxe e isto afecta á súa imaxe ante os demais e, por conseguinte, á súa autoimaxe. Respecto ós efectos a longo prazo, os adolescentes, polas súas características psicosociais, minusvalóranos fronte ós efectos positivos do consumo.

Outro aspecto importante será a prohibición da súa venda a menores e da publicidade do tabaco, especialmente relacionado con eventos deportivos. A poboación debe coñecer os efectos prexudiciais. Neste sentido, un paso adiante foi a creación do Comité Nacional para a Prevención do Tabaquismo. Outra medida é a de prohibir o seu consumo en lugares públicos e velar polo seu cumprimento. Tamén é fundamental a creación de programas educativos de prevención do tabaquismo. Na Unión Europea púxose como data o 2004 para avaliar os proxectos postos en marcha por cada país. En España o tabaco, xunto ó alcohol, foron incluídos como substancias que combater coa nova estratexia do Plan Nacional de Drogas, no que deben intervir as comunidades autónomas, os concellos e as organizacións sociais que traballan en materias de prevención, á parte de dispoñer dos medios adecuados para cubrir os problemas de saúde ocasionados nos adictos ó tabaco.

ALCOHOL

O consumo xuvenil do alcohol presenta hoxe unhas características propias que xeraron, o que poderíamos chamar, a cultura do consumo de alcohol, diferenciada do consumo tradicional. Este patrón de consumo de alcohol caracterízase por presentarse fundamentalmente na fin de semana e polo seu papel primordial como articulador do ocio e das relacións sociais dos adolescentes e mozos. Respecto ó alcohol temos que diferenciar catro situacións: a tolerancia, a dependencia psíquica, a dependencia física e a síndrome de abstinencia.

Relacionouse con tres das formas máis frecuentes de mortalidade na adolescencia: accidentes, homicidios e suicidios; así como con irresponsabilidade sexual que conduce a enfermidades de transmisión sexual, embarazos, abortos; ou con problemas sociais, agresións e abandono escolar.



A progresión desde o abuso no consumo de alcohol ata a dependencia é máis rápida nos mozos ca nos adultos.

IDADE DE INICIO

O consumo de alcohol é cada día máis precoz, e dáse xa na idade escolar. Entre o 15% e o 20% dos escolares consumen alcohol de forma regular antes dos 12 anos, e a porcentaxe aumenta coa idade. Ós 18 anos o 40% son consumidores excesivos. Na década dos noventa produciuse un aumento dos que non consomen alcohol e, por outro lado, dos consumidores de alto risco, que oscila entre un 14,6%-25%. O policonsumo é outra característica importante dos mozos que saen nas fins de semana. Parece haber unha relación directa entre a precocidade do seu consumo e as consecuencias na idade adulta. Os adolescentes son máis vulnerables para desenvolver adicción, xa que a progresión desde abuso a dependencia é máis acelerado ca nos adultos. A impulsividade combinada co alcohol pode producir efectos desastrosos.

EFFECTOS DO ALCOHOL

Os efectos do alcohol están relacionados con varios factores: a graduación da bebida —cuanto maior sexa, máis rápida é a absorción—, a cantidade inxerida e o ritmo de consumo, o momento do día ou da noite en que se consome —é máis prexudicial co estómago baleiro—, o hábito de consumo —a persoa que non bebe nunca manifesta máis os efectos—, condicións físicas e psicolóxicas, estado de saúde, estado de ánimo, a mestura con outras bebidas —acelérase a absorción ó engadir bebidas con burbullas—, a mestura do alcohol con outras drogas e as subs-

tancias que teña a bebida á parte do alcohol —tiramina, histamina, responsables de fenómenos de hipertensión.

Calquera cantidade é nociva para o organismo humano, pero coa inxestión de pequenas cantidades os efectos beneficiosos poden solapar os prexudiciais; sen embargo, se incrementamos a cantidade aumenta a toxicidade. Nun adolescente san e ben alimentado non se deben pasar os límites diarios de 41 gramos de alcohol e, se é muller, os 20 gramos, pois conta cunha menor proporción de auga no organismo e posúe máis tecido graxo no que o alcohol tende a fixarse. A inxestión de 1,2 a 1,5 gramos por quilogramo de peso produce embriaguez nas 3/4 partes das persoas e cantidades superiores a 4-5 gramos poden ser mortais.

O alcohol absórbesse moi rapidamente, especialmente en xaxún. Ós 5 minutos xa se pode detectar no sangue e a máxima concentración alcánzase ós 30 minutos. Nas mulleres, cun peso inferior e un coeficiente de difusión menor ó ter máis tecido adiposo, a alcoholemia alcanzada por cada consumición incrementábase nun 45% aproximadamente. Sexa cal fose o nivel máximo de alcoholemia alcanzado, esta só diminúe arredor de 0,15 gr/litro por cada hora transcorrida. A súa metabolización efectúase nun 90% polo fígado e, elimínase polos pulmóns, polos riles e mediante a suor. A súa chegada ó estómago produce un aumento das secrecións gástricas, o que en teoría estimula o apetito e mellora a absorción de graxas e proteínas, pero unha cantidade elevada exerce a fun-

ción inversa, inhibindo a secreción ou producindo excesiva cantidade de secrecións gástricas. Ó pasar á circulación xeral é capaz de diminuír a adhesión do colesterol ás paredes dos vasos. A nivel cardíaco aumenta o ritmo circulatorio (avermellamento da cara e dos ollos, sensación inicial de calor na cara e nas extremidades e, posteriormente, de frío), prodúcese maior diurese cunha deshidratación secundaria celular. E a nivel cerebral, en pequenas doses e en períodos curtos, estimula a codia cerebral, pero posteriormente produce unha inhibición das funcións superiores con liberación das máis inferiores, as subcorticais (as da afectividade, o que orixina agresividade, instintos, imaxinación...). Por isto, segundo o grao de liberación, pásase por un primeiro sentimento de euforia, de aparente benestar, con locuacidade, palabra fácil, estímulo da imaxinación, simpatía, acompañadas xeralmente dunha perda do sentido do autocontrol e, se se segue bebendo alcohol, pérdense conceptos como a responsabilidade, as normas elementais de convivencia, a prudencia, e o suxeito pasa a ser un perigo para si mesmo e para os demais. O estado máis avanzado é a borracheira, na que se chega a perder o coñecemento e só quedan as funcións automáticas (respiración, funcionamento de órganos internos, etc.), producindo o coma etílico e incluso a morte. En casos excepcionais prodúcese o que se chama a embriaguez atípica, provocada por pouca cantidade de alcohol, que se debe a unha alteración do metabolismo en certas persoas con intolerancia ó etanol, á mestura de alcohol

con outras drogas ou con psicopatoloxía; unha embriaguez con cambios de comportamento máis acentuados e problemáticos, así como de maior duración, actitudes violentas, celos desproporcionados, ideas delirantes de persecución e alucinacións.

ALCOHOLISMO

O Consejo Nacional de Alcoholismo e Dependencias de Drogas e a Sociedade Médica Americana de Adicción definiron en 1991 o alcoholismo como unha enfermidade primaria crónica con influencia de factores xenéticos, psicosociais e ambientais no seu desenvolvemento e manifestacións. A miúdo é progresiva e fatal. Caracterízase por continuos ou periódicos episodios de falta de control no beber,

preocupación polo alcohol, uso de alcohol a pesar das súas adversas consecuencias e distorsión no pensamento (minimizan o impacto na saúde e benestar e negan o problema). A cronoloxía da adicción foi descrita por McDonald en cinco etapas (táboa III).

FACTORES PREDISPOÑENTES

1. *Xenéticos e familiares.* Desde hai moito, a sabedoría popular observou a natureza familiar do alcoholismo. Aristóteles notou que “as borrachas dan a luz fillos como elas mesmas”, e Plutarco sinalou que “un borracho procrea outro”. Os estudos de Goodwin e os seus colaboradores permiten afirmar que a probabilidade de alcoholismo nos fillos de pai alcohólico é dun 25%, e se ambos pais o son aumenta a un 50%. Os de Cloninger e outros suxiren que inter-

Táboa III.

ETAPAS DE MCDONALD	
Etapa	
0	<p>Curiosidade: O adolescente é normal, con baixa autoestima. Dada a curiosidade natural e a súa tendencia a exhibir un sentido de inmortalidade, decide probar unha substancia química que cambie o seu temperamento. Como se encontra ben e non ten consecuencias desagradables pasá á etapa I.</p>
1	<p>Aprendizaxe: Aprende máis de cerca o consumo das drogas, limitáase a consumila en reunións ou grupos, xeralmente as fins de semana. A presión dos compañeiros é intensa e é a principal razón para que continúe o consumo. O malestar do adolescente respecto á súa familia, colexio ou problemas sociais encontra un alivio temporal co uso da droga.</p>
2	<p>Busca: Tras aprender que as drogas alivian a ansiedade e a dor, o adolescente busca o efecto máximo destas; vai comprar drogas diversas e en cantidade, usándoas máis para relaxarse que como parte da relación social. Convértese en consumidor habitual as fins de semana e consumidor diario en ocasións. Nesta etapa hai cambios no seu comportamento, nos resultados escolares, e prodúcese un abandono dos intereses extraescolares.</p>
3	<p>Preocupación: O adolescente perde o control da súa propia vida e só se preocupa de estar colocado. Os cambios no seu comportamento son máis pronunciados e obvios. Entre as súas novas actividades pode estar o roubo, faltar ás clases, mentir. Pode comezar a traficar con drogas para conseguir os cartos necesarios para o seu propio consumo.</p>
4	<p>Destrución: Neste momento o adolescente consome drogas para sentirse normal. As drogas xa non lle producen euforia. Os adolescentes chaman “zombis” ou “colgaos” a este grupo de drogadictos.</p>
<p>D. I. McDonald, “Patterns of alcohol and drugs use among adolecents”, <i>Pediatra. Clin N. Amer</i>, 1987, 34, p. 1615.</p>	

veñen polo menos nalgunhas formas de alcoholismo, pero non son o único mecanismo. Postulan dous grupos de persoas que abusan do alcohol: o denominado tipo I, o limitado ó medio, e o tipo II, limitado ó varón. No tipo I, o risco de alcoholismo é relativamente baixo, e non difire do que se observa na poboación xeral. O alcoholismo tipo II, o limitado ó varón, representa un patrón familiar de transmisión que se cre que aparece no 25% dos varóns alcohólicos e ten un forte vínculo con factores xenéticos. En 1990, Blum e os seus colaboradores estableceron a primeira relación alélica do xene que codifica para o receptor de dopamina D2 (DRD2) con alcoholismo. En estudos dos anos setenta, mostras cerebrais obtidas a partir de alcohólicos e non alcohólicos, a presenza do alelo A1 do DRD2 clasificou de modo correcto o 77% dos alcohólicos, e a súa ausencia o 72% dos non alcohólicos, o que suxire que un xene lle confire susceptibilidade, polo menos, a unha forma de alcoholismo.

En segundo lugar, inflúe a constitución, por unha maior ou menor tolerancia gastrointestinal ó alcohol.

En terceiro lugar, trastornos previos da personalidade, anque sobre este punto existen discrepancias.

2. *Trazos individuais.* Na adolescencia o abuso de alcohol e de drogas é multifactorial. Podemos distinguir varias influencias: os trazos de personalidade durante a infancia, entre eles a orixinalidade, agresividade, problemas co control emocional e coas relacións interpersoais, parecen vincularse con



trazos similares no transcurso da adolescencia e, pola súa vez, con aumento da participación no consumo de drogas co tempo. Os temperamentos difíciles en adolescentes, por exemplo hábitos de alimentación e de sono (irregulares desde o punto de vista biolóxico), inflexibilidade e tendencia importante a distraccións, relaciónanse cunha porcentaxe máis alta de consumo de drogas, cun apoio familiar baixo, niveis máis altos de síntomas depresivos e máis actividade delictuosa. Unha baixa autoestima, con pouca resistencia á presión dos amigos e compañeiros, que non perciben o alcohol como unha droga (un 59,1% de adolescentes en Madrid).

Razóns de tipo psicolóxico son as ansias de voar ou divertirse, reducir a ansiedade ou depresión, reaccionar contra pais demasiado esixentes ou estrictos, gañar aceptación no grupo de pares, aliviar a dor dun fogar ou situacións de gran tensión, intentar comprenderse eles mesmos polos cambios



proprios da adolescencia ou o seu contorno, poñerlle fin á súa angustia ou desesperanza, evitar a abstinencia (cando son quimicamente dependentes), experimentar ou arriscar para identificar os propios valores.

3. *Factores ambientais.* Influencias dos amigos, publicidade que lle atribúe valores positivos ó alcohol (sociabilidade, liderado, pracer, diversión, éxito...), dispoñibilidade e acceso fácil ás bebidas alcohólicas, o consumo dos amigos e dos pais, leis permisivas, a industria do ocio, a crenza de que beber alcohol é normal e minimización dos seus efectos perniciosos, predisposición ó inconformismo e busca de camiños propios, baixo rendemento escolar, dificultades sociais, as minorías étnicas e a marxinaación.

FACTORES PROTECTORES

É obvio que non todos os nenos e adolescentes que parecen ter risco de consumo de drogas e dependencia química caen presa delas. Varios factores protexen contra o consumo problemático. O neno ten máis probabilidades de ser resistente na medida en que eses factores se poidan identificar e fortalecer. Bry e outros suxiren un índice de factor protector. Consideran como factores protectores os adolescentes con vínculos saudables, con comunicación aberta cos pais, que perciben apoio emocional e positivo por parte deles. Bennett, Wolin e outros sinalaron a influencia estabilizadora e protectora de rituais familiares, particularmente no transcurso dos primeiros anos do desenvolvemento do neno. Eses rituais comprenderon o tempo de comida familiar regular, tempo dispoñible polas tardes, en días de festa e en fins de semana, así como vacacións e días de aniversarios. A participación en actividades escolares organizadas, entre elas os deportes, así como a participación noutros grupos de camaradas formais apropiados e en oficios relixiosos, o éxito académico e unha sensación persoal de competencia académica e social tanto con compañeiros como con adultos. Hawkins e outros resumen a participación do enlace coa familia, a escola e os compañeiros, como unha protección contra a aparición de problemas de conducta, mala conducta na escola, nugalla e abuso de drogas. Destacan catro elementos de enlace social que gardan unha relación inversa co consumo de drogas: 1) forte unión

cos pais; 2) compromiso cos estudos; 3) participación regular en actividades eclesiásticas e 4) crenza en expectativas, normas e valores xeneralizados da sociedade. Wolin e Wolin describen sete resistencias, trazos que, sexan conxénitos ou desenvolvidos, axudan á supervivencia, e inclúen: a) perspicacia: emisión de preguntas difíciles e de respostas honestas; b) independencia: establecemento de fronteiras e conservación da distancia emocional e física; c) relacións: enlaces íntimos con outras persoas; d) iniciativa: facerse cargo de problemas; e) creatividade: impoñer orde, beleza e obxectivos sobre o caos de experiencias problemáticas e sentimentos dolorosos; f) fumar: encontrar comedia na traxedia; e g) moralidade: unha conciencia informada que estende o desexo dunha vida persoal adecuada a todo o xénero humano.

EFFECTOS DO ALCOHOL

A problemática derivada do consumo de alcohol nos mozos é diferente á do adulto. Nos adolescentes as consecuencias adoitan manifestarse como traumatismos físicos por accidentes o como sobredoses accidentais (ou non accidentais). O uso repetido de alcohol produce tolerancia e ás veces dependencia. Dados os novos patróns de consumo entre os adolescentes encontraremos menos patoloxía orgánica pero un aumento dos problemas conductuais debido a que se bebe de forma compulsiva. Cando unha persoa ten un consumo excesivo de alcohol os problemas aféctanlle a ela, á familia e á sociedade en xeral.

Intoxicación: Nela pódese observar miose, diminución da frecuencia respiratoria e presión arterial. É necesario investigar outras drogas porque os seus efectos poden enmascarar ou potenciar os do alcohol. Pode haber hipoglicemia, acidose e outros trastornos electrolíticos que deben corrixirse.

Signos de abstinencia: Relaciónase cunha caída relativa de alcoholemia e pode aparecer ó deixar de beber ou diminuír o consumo. Tras algunhas horas poden aparecer tremores grosos e signos de hiperactividade autónoma (hipertensión, taquicardia, náuseas, vómitos, malestar xeral e sudoración). O corpo protesta ó crear tolerancia ó alcohol. As convulsións por abstinencia de alcohol son tónico-clónicas xeneralizadas e alcanzan o seu pico aproximadamente 24 horas trala última vez que se inxeriu alcohol. Delirio por abstinencia de alcohol. Axitación, insomnio, febre leve, estimulación autonómica, confusión, desorientación delirios, alucinacións visuais vívidas. As convulsións e o delirio son moi infrecuentes na adolescencia (necesitan anos de dependencia).

Accidentes de tráfico: Son a primeira causa de mortalidade entre os mozos de 18 a 24 anos. Un de cada catro mortos en accidentes de tráfico é menor de 25 anos, cando eles só representan o 17% dos condutores. Para o máximo legal de 0.5 gr/litro calculouse que a probabilidade de accidentes se multiplica por tres respecto ós que non teñen alcohol en sangue, e por 300 se a alcoholemia supera os 1,5 gr/litro. Os fac-



Os efectos do alcohol na condución aumentan o número de accidentes de tráfico.

tores de atribución do alcohol nos accidentes de tráfico é do 30-50% nos accidentes mortais e do 15-35% dos feridos graves.

Enfermidades de transmisión sexual (ETS) e embarazos non desexados: O consumo de alcohol facilita o comportamento máis desinhibido e o esquecemento das precaucións ó ter relacións sexuais, o que aumenta as posibilidades de contraer ETS, de embarazos non desexados e abortos.

Violencia e actos vandálicos: Segundo o Ministerio de Xustiza francés, o alcohol xoga un papel determinante en arredor do 70% dos homicidios, o 40% dos crimes e delitos contra os nenos, o 50% dos incendios voluntarios e un tercio dos golpes e feridas que producen a morte, crimes e delitos sexuais, actos de vandalismo, violacións de domicilio e enfrontamentos coas forzas de seguridade.

Efectos a longo prazo: Dependen da exposición continuada ó alcohol, polo que non é habitual atopalos entre os mozos. Practicamente todos os órganos

poden ser afectados polo alcohol. Os problemas orgánicos máis frecuentes son os do aparato dixestivo (hepatite, gastrite, pancreatite, cirrose, cancro); trastornos cardiovasculares (cardiopatías, hipertensión); trastornos neurolóxicos (neurite, encefalopatías); metabólicos; osteomusculares; problemas psiquiátricos; aumento de accidentes de tráfico (30-50% dos mortos), laborais (20-30%), domésticos, suicidios (25%); violencia: malos tratos, homicidios (50%) e embriopatía alcohólica no froito da embarazada.

O PAPEL DO MÉDICO

En efecto, o pediatra deberá incluír sistematicamente na historia clínica preguntarlle ó neno maior e ó adolescente, en privado, se fuma ou bebe alcohol, desde cándoo, de qué tipo, con qué frecuencia, etc., así como á súa familia ou ó seu contorno, sobre todo nas idades críticas de 12-16 anos, e, se é así, facer o que se coñece como intervención mínima, que consiste en dar un consello antitabáquico, facendo especial énfase nas causas polas que fuma e nas consecuencias máis directas que lle afectan pola súa relación co contorno: mal alento, mans e dentes manchados, diñeiro fundido, etc. Igualmente, sería bo que se lle facilitase algún material escrito que puidese reforzar estas mensaxes. Isto debe facerse sistematicamente en cada unha das consultas ás que acuda, buscando sempre un momento para falar a soas e xogando coa complicidade da confidencialidade.

Respecto a cómo podemos sospeitar a súa adicción, en moitas ocasións é difícil xa que ós pais lles resulta penoso imaxinar que os seus fillos teñen problemas coas drogas e asóciano a problemas da adolescencia, de aquí a importancia de que o pediatra de atención primaria investigue sempre este tema (pode que o adolescente non admita o seu consumo, pero si referirá o dos seus amigos). Entre os datos de sospeita encóntranse a aparición de cansazo, olleiras, lingua seca ou salivación excesiva, insolencia, linguaxe inxuriosa, excitación ou indiferencia, desorde e sucidade na roupa en contraste cos seus hábitos, conxuntiva encarnada, voz vacilante e ronca con articulación balbucinte, perda ou confusión da memoria, forma de andar, de xirar sobre si mesmo, sentarse e erguerse, tremor e erros da coordinación e orientación, presenza de impo e, por suposto, olor a alcohol en alento e vómitos, se é o caso.

¿Que nos fará sospeitar que consume frecuentemente? Hai datos que nolo indican: dificultades na concentración e estudo, irregularidade na asistencia á clase, ritmo de estudo desigual, pasividade para resolver problemas, cambios frecuentes de humor, actitudes de resignación e falta de participación, tendencia excesiva ó consumo, incapacidade para tomar decisións, inhibición de culpas e responsabilidades, sentimento de debilidade, compensados por unha falsa aparencia de forza, rexeitamento de ofertas de axuda, comportamento agresivo, infraccións do regulamento esco-

lar ou familiar, estados depresivos, alteración nas relacións familiares, sociais e escolares.

Para o diagnóstico do alcoholismo en atención primaria o CAGE e o AUDIT son os máis utilizados pola súa brevidade, sinxeleza, e rapidez de execución, e están validados no noso país. O CAGE consta de catro ítems que se aconsella incluír nunha enquisa máis ampla (CAGE enmascarado) (táboa IV), pois o tipo de preguntas pode inducir ó enquisado a non responder ou a cambiar as respostas, alta sensibilidade e especificidade. Unha resposta positiva alertará sobre a existencia dun problema co alcohol e obrigaranos a investigar. Dúas ou máis respostas positivas darannos unha alta probabilidade de alcoholismo. O AUDIT é capaz de detectar o consumo de risco e prexudicial, foi recomendado pola OMS para a súa utilización en atención primaria.

Os datos de laboratorio útiles, que serven para identificar o abuso de alcohol aínda que se deben ter en conta xunto con outros, son: análise de oruíños, probas en aire expirado, alcoholemia —esencial determinala en pacientes que sufriron traumatismos ou sobredoses—, a Gamma-glutamyltransferasa sérica elevada é especialmente significativa cando os niveis doutras enzimas hepáticas son normais e se é normal non o descarta pois é máis ben un indicador da frecuencia de consumo que da cantidade real inxerida, o Volume Corpuscular Medio (VCM) alto, unha transferrina deficiente en carbohi-

dratos, que ten entre as súas vantaxes a de detectar consumos de risco, a súa alta especificidade, a escasa influencia que sofre pola administración de fármacos ou pola patoloxía hepática e a súa validez para a monitorización do consumo e da abstinencia (ás catro semanas de abstinencia adquire valores normais).

INTERVENCIÓN

Establecéronse catro principios para o tratamento de adolescentes que serven para axudar o paciente a aceptar que o alcohol é un problema, a asumir a responsabilidade das súas accións e a fixar a abstinencia como obxectivo:

1. O individuo debe ser aceptado sen xuízos de valor, non así o seu alcoholismo.
2. O diagnóstico e as indicacións deben ser claras e inequívocas.
3. O médico debe estar ben preparado.

Táboa IV.

TEST DE CAGE
1)¿Tivo vostede algunha vez a impresión de que debería beber menos?
2)¿Molestouno algunha vez a xente criticándolle a súa forma de beber?
3)Sentiuse algunha vez mal ou culpable polo seu costume de beber?
4)¿Algunha vez o primeiro que fixo pola mañá foi beber para calmar os seus nervios ou para librarse dunha resaca? Considérase probable alcoholismo dúas respostas afirmativas ou máis.
<p>Versión orixinal inglesa de Ewing (1970). Versión española de A. Rodríguez Martos (1986).</p>

4. A honestidade é imprescindible cando se trata con adolescentes.

As intervencións dependen do momento no que se detecte o problema. Debido a todos os problemas que implica o alcoholismo, as medidas preventivas son esenciais e consisten en diminuír os factores de risco que inflúen no consumo e aumentar os factores de protección. Entre estes últimos destacan os persoais (intelixencia, capacidades sociais, personalidade consistente e orientación social positiva), interpersoais (ambiente de cohesión con lazos afectivos na familia, na escola...), e ambientais (sociedade de normas e valores, control familiar das saídas, os amigos, a dispoñibilidade económica..., e comportamentos coherentes que tendan a opoñerse ó uso de alcohol e drogas). Algunhas estratexias de prevención primaria son: reducir o subministro de alcohol, modificar as normas sociais, fomentar as estratexias de resistencia ás influencias sociais, como a resolución de problemas e a toma de decisións, proporcionar actividades alternativas e cambiar as crenzas e os valores normativos, e dar información sobre as consecuencias negativas para a saúde e o funcionamento.

Na educación para a saúde débese traballar a información, as motivacións e as habilidades. A actuación debe realizarse sempre a nivel individual, familiar, escolar e comunitario. Na fase de curiosidade polas drogas, cando aínda non as consome, son importantes as accións educacionais no rapaz e na

familia (o médico debe determinar o risco individual de cada caso).

Na fase de experimentación o consumo está limitado a situacións sociais. O médico debe continuar os seus esforzos para informar e dialogar co paciente e a familia. Na etapa de busca, en que o uso non se limita ás situacións sociais e aparecen datos no comportamento, no vestir, no rendemento escolar, cos amigos, e o uso doutras drogas, o médico debe axudar o paciente e a súa familia a recoñecer o problema e alentar o tratamento; hai que derivalos a un especialista para o tratamento individual e familiar.

Na fase de fármacodependencia, con cambios do comportamento e do estado de animo máis severos, con consumo frecuente, en que poden aparecer problemas legais (roubo, pelexas, prostitución...), o deterioro da saúde é máis evidente e probablemente abandonase a escola, con cambios anímicos, arranques agresivos e ideas suicidas. Nestas dúas últimas etapas o tratamento debe ser máis intensivo con programas específicos, incluíndo ás veces a hospitalización.

O QUE SE DEBE ENSINAR SOBRE O ALCOHOL NA PREVENCIÓN DO ALCOHOLISMO A NIVEL FAMILIAR

Non é un remedio, anque digan que ó beber se senten mellor, xa que o que calma é a ansiedade que se produce cando existe adicción á bebida. O alcohol é unha droga, porque posúe etanol, unha substancia tóxica. Non é un alimento, xa que as súas calorías se queiman inmediatamente polo que diminúen as reservas de glicosa. A

enerxía do alcohol non se almacena, non quenta, como din, senón que refri-xera o interior do corpo anque dea a sensación de calor na superficie. Non é un estimulante nin aumenta os reflexos, simplemente desinhibe e dálle ó suxeito unha sensación falsa de ter máis posibilidades. En realidade, o que fai é deprimir o sistema nervioso e provocar dependencia. Non abre o apetito, senón que produce alteracións do zume gástrico e contraccións da parede do estómago que semellan de fame. Tamén pode producir gastrite. Non prevén as enfermidades do corazón senón que afecta á musculatura cardíaca. Non é un estimulante sexual, pode espertar o interese polo sexo debido á desinhibición pero interfere na capacidade para manter relacións sexuais efectivas e, xeralmente, o alcohólico acaba sendo impotente.

No fillo débense estimular os éxitos, eloxiar o esforzo e non só o logro; demostrarlle que se lle quere a través de cariño, apertas, bicos e boas palabras; cando se lle corrixa hai que criticar o acto e non o rapaz, ofrecer un bo exemplo; axudar os nenos a desenvolver valores firmes e adecuados, posto que a personalidade se consolida entre os 8 e os 12 anos, con mensaxes claras e coherentes, deixando clara a postura ante o consumo do tabaco, alcohol e outras drogas. Axudar os fillos a enfrontar a presión dos seus pares, para que entendan que o alcohol, o tabaco e outras drogas son inaceptables, ilícitas, teñen risco e son daniñas; coñecer os seus amigos e mais os pais;

traballar xuntos para fomentar unha vida sa cun adecuado uso do tempo libre; falar cos fillos sobre a amizade e ensinarlles que os verdadeiros amigos se aceptan tal como son e non se imponen nin esixen cousas; conversar sobre a presión que exercen os compañeiros e cómo afecta ás súas decisións; probar distintas formas de dicir que non a invitacións sen que o adolescente se sinta avergonzado. Establecer normas familiares que axuden a dicir non. Os nenos e adolescentes necesitan amor, coñecer os límites e os valores. Fomentar actividades recreativas e educar o tempo libre no fillo, compartir tempo con el, realizar actividades, dar suficiente liberdade e confianza cando xurdan necesidades de socialización e integración con outros nenos da súa idade, orientar e controlar actividades de tempo libre no fogar e, á vez, impulsar a participar en institucións recreativas e educativas, respectar os momentos de soidade do rapaz. Axudalo a tomar decisións para que sexan independentes, con ideas propias e decisións responsables. Para isto, debemos harmonizar a autoridade e a firmeza, coa tolerancia e a comprensión: ensinar a desenvolver a capacidade para organizarse, a clasificar as opcións en vantaxosas ou inconvenientes, a visualizar as consecuencias das opcións, non tomar decisións polo rapaz e facer que el as tome desde unha idade temperá.

Queremos rematar facendo referencia á importancia das conclusións da Conferencia Ministerial que sobre mozos e alcohol se realizou en

Estocolmo en febreiro do 2001, a cal reafirma os cinco principios éticos da carta europea sobre o alcohol de 1995 e establece os obxectivos que deben ser alcanzados para o ano 2006.

BIBLIOGRAFÍA

- Altet Gómez M., e M. Pascual Sánchez, Grupo de Trabajo sobre Tabaquismo en la Infancia, «Tabaquismo en la infancia y la adolescencia. Papel del pediatra en su prevención y control», *Anuario Español de Pediatría*, 52, 2000, pp. 168-177.
- Cabrera de León, A., e outros, «Tabaquismo en adolescentes. Prevalencia estimada mediante declaración y cotinina sérica», *Gaceta Sanitaria*, 13, 1999, pp. 270-274.
- Calvo Fernández, JR., «¿Es el tabaquismo una epidemia?», *Anuario Español de Pediatría*, 52, 1999, pp. 103-105.
- Carrión Valero, F., e CA. Jiménez Ruiz, «El tabaquismo pasivo en la infancia», *Arch Bronconeumol*, 35, 1999, pp. 39-47.
- Díaz Sánchez, FA., *Alcoholismo*, Ed. San Pablo, Madrid, 2001.
- _____, *Tabaquismo*, Ed. San Pablo, Madrid, 2002.
- Doménech Martínez, E., «Adolescentes y hábitos tóxicos (tabaco, alcohol y drogas)», *Rev. Esp. Pediatr.*, 55, 1999, pp. 509-514.
- Elzo, J., e MI. Laespada, «El alcohol y la noche», *Revista de estudios de juventud*, 37, 1996, pp. 45-54.
- Encuesta Nacional de Salud de España 1997*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid. Documento electrónico, disponible en <http://www.msc.es/salud/epidemiologia/home.htm>.
- Gallegos Díaz, JJ., *Prevención de la drogadicción en la familia*, Bruño, Madrid, 1996a.
- _____, *Prevención de la drogadicción en la escuela*, Bruño, Madrid, 1996b.
- García Calatayud, S., e H. Paniagua Repetto, *Los adolescentes y el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales*, Gráficas Calima, Gobierno de Cantabria, 2002.
- Hidalgo I., "Uso y abuso del alcohol en la adolescencia". *Libro de Ponencias del XV*

Simposium Español de Pediatría Social, Girona, 2001, pp. 51-60.
Junta de Andalucía. Comisionado para la droga, *Los andaluces ante las drogas (V)*, Sevilla, 1997.
Mozas, JCL., *Cómo prevenir el consumo de tabaco y alcohol: guía didáctica para profesores*, Madrid, Escuela Española, 1998.
Rubio G., J. Bermejo, M. Caballero e I. Santodomingo, «Validación de la prueba

para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en Atención Primaria», *Rev. Clin. Esp.*, 198, 1998, pp. 11-14.

Soto Mas, F., JR. Villalbí, H. Balcázar e J. Valderrama Alberola, «La iniciación al tabaquismo: aportaciones de la epidemiología, el laboratorio y las ciencias del comportamiento», *Anuario Español de Pediatría*, 57, 2002, pp. 327-333.



G. GALDÓ e I. SEIQUER, "Consumo de tabaco e alcohol. A súa representación biopsicosocial. Estratexias de prevención e intervención", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde as aulas*), pp. 177-198.

Resumo: No presente traballo os autores fan unha revisión dos coñecementos actuais sobre o tabaco e o alcohol, dúas drogas aceptadas pola sociedade, sobre o neno e o adolescente; os factores que inducen ó seu uso e o protexen, os efectos sobre o organismo nas diferentes etapas madurativas, así como do diagnóstico do seu uso e actitude ante este verdadeiro problema social, e, por último, a intervención, dirixida especialmente á prevención, a nivel familiar, escolar e social.

Palabras chave: Tabaquismo. Alcohol. Drogas. Infancia. Adolescencia. Prevención. Intervención.

Resumen: En el presente trabajo los autores hacen una revisión de los conocimientos actuales que se tienen sobre el tabaco y el alcohol, dos drogas aceptadas por la sociedad, sobre el niño y adolescente; los factores que inducen a su uso y le protegen, los efectos sobre el organismo en las diferentes etapas madurativas, así como del diagnóstico de su uso y actitud ante este verdadero problema social, y, por último, la intervención, dirigida especialmente a la prevención, a nivel familiar, escolar y social.

Palabras clave: Tabaquismo. Alcohol. Drogas. Infancia. Adolescencia. Prevención. Intervención.

Summary: In this paper the authors revise the current knowledge on the tobacco and alcohol, drugs accepted by society, in relation to the child and the teenager, the factors that induce their use and protect them, the effects on the organism in the different maturing phases, as well as the diagnosis on their use and the approach to this social problem. Finally they analyze the intervention, addressed especially to prevention, on the familiar, school and social levels.

Key-words: Nicotinism. Alcohol. Drugs. Childhood. Prevention. Intervention.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 23-05-2003.

